

# АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

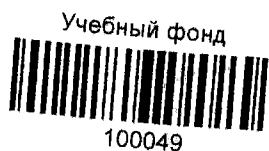
Под редакцией О.А. Долиной

Рекомендуется Учебно-методическим объединением  
по медицинскому и фармацевтическому образованию  
вузов России в качестве учебника для студентов  
медицинских вузов

**Учебник  
для вузов**



Издание третье,  
переработанное и дополненное



УДК 616-089.5(075.8)  
ББК 54.5я73  
А65

#### Рецензенты

Акад. РАМН, проф. кафедры детской хирургии и анестезиологии РГМУ  
*В.А. Михельсон*  
Проф. кафедры анестезиологии и реаниматологии МГМСУ *И.Г. Бобринская*

#### Авторский коллектив

*Н.С. Бицунов, А.В. Блинов, Р.И. Бураков, В.Ю. Васильев, М.С. Ветшева, В.А. Волчков, Е.С. Горобец, О.А. Долина, Г.Г. Иванов, С.М. Куйли, В.С. Литовченко, В.В. Мороз, И.В. Нехотича, А.Д. Плохой, В.Л. Тюков, А.И. Трушин, Н.М. Федоровский, Н.А. Шилова, В.М. Юревич*

**Анестезиология и реаниматология** : учебник / под ред. О.А. Долиной. — 3-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 576 с. : ил.  
ISBN 5-9704-0207-9

В учебнике изложены теоретические и практические вопросы анестезиологии и реаниматологии. Большое внимание уделено организации и оснащению анестезиологической и реаниматологической служб, правилам эксплуатации аппаратуры, деонтологическим проблемам. Сформулированы основные принципы оценки тяжести состояния больных, предоперационной подготовки, выбора оптимальных методов анестезии в различных областях хирургии. Подробно освещены важнейшие мероприятия при оказании экстренной медицинской помощи больным, в том числе находящимся в критическом состоянии, приведены алгоритмы реанимационных мер.

Учебник предназначен студентам высших медицинских учебных заведений, он также будет полезен ординаторам и аспирантам.

УДК 616-089.5(075.8)  
ББК 54.5я73

*Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателей.*

© Коллектив авторов, 2006  
© Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2006

ISBN 5-9704-0207-9

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к 3-му изданию .....	7
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ.....	8
<b>Глава 1. ОРГАНИЗАЦИЯ И ОСНАЩЕНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБ.....</b>	<b>8</b>
1.1. Организация анестезиологической службы. <i>Н.М. Федоровский</i> .....	8
1.2. Организация реаниматологической службы. <i>Н.М. Федоровский</i> .....	13
1.3. Обеспечение безопасности больных и обслуживающего персонала в анестезиологических и реаниматологических отделениях. <i>Н.М. Федоровский</i> .....	21
1.4. Деонтологические и правовые аспекты анестезиологической и реаниматологической служб. <i>Н.М. Федоровский</i> .....	22
1.5. Принципы устройства аппаратов для ингаляционного наркоза. <i>А.И. Трушин</i> .....	24
1.6. Принципы устройства аппаратов для искусственной вентиляции легких. <i>В.М. Юревич</i> .....	32
1.7. Правила эксплуатации наркозно-дыхательной аппаратуры. <i>В.М. Юревич, Р.И. Бураков</i> .....	35
1.8. Обеззараживание аппаратов для ингаляционного наркоза, респираторов, инструментария и приспособлений. <i>В.М. Юревич</i> .....	38
1.9. Меры предупреждения взрывов. <i>А.И. Трушин</i> .....	42
<b>Глава 2. СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ПРИ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ .....</b>	<b>46</b>
2.1. Кислородная терапия. <i>А.В. Блинов, В.Ю. Васильев</i> .....	46
2.2. Гипербарическая оксигенация. <i>А.В. Блинов</i> .....	50
2.3. Кислородно-гелиевая терапия. <i>О.А. Долина</i> .....	51
2.4. Аэрозольная терапия. <i>О.А. Долина</i> .....	53
2.5. Искусственная вентиляция легких. <i>А.В. Блинов</i> .....	55
2.6. Вспомогательная вентиляция легких. <i>В.М. Юревич</i> .....	63
2.7. Электроимпульсная терапия. <i>В.С. Литовченко</i> .....	70
2.8. Электрическая стимуляция сердца. <i>В.С. Литовченко</i> .....	72
2.9. Искусственная гипотония. <i>В.С. Литовченко</i> .....	74
2.10. Искусственная гипотермия. <i>О.А. Долина</i> .....	76
2.11. Инфузионно-трансфузионная терапия. <i>В.Л. Тюков</i> .....	79

2.12. Парентеральное и энтеральное питание. <i>О.А. Долина</i> .....	86
2.13. Нормализация кислотно-основного состояния. <i>Н.С. Бицунов</i> .....	97
2.14. Нормализация водно-электролитных нарушений. <i>Н.С. Бицунов</i> .....	110
2.15. Методы активной детоксикации. <i>Н.М. Федоровский</i> .....	143
<b>Глава 3. ОСНОВНЫЕ ПРИЕМЫ И МАНИПУЛЯЦИИ ПРИ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.</b> <i>В.Л. Тюков</i> .....	152
3.1. Простейшие способы искусственной вентиляции легких .....	152
3.2. Техника интубации трахеи .....	157
3.3. Санация трахеобронхиального тракта .....	160
3.4. Пункция плевральной полости .....	164
3.5. Закрытый и открытый массаж сердца .....	167
3.6. Пункция и катетеризация центральных и периферических сосудов .....	170
3.7. Измерение артериального давления .....	178
3.8. Измерение центрального венозного давления .....	179
3.9. Пункция перикарда .....	180
3.10. Внутрисердечное введение лекарственных препаратов .....	181
3.11. Дренаж грудного лимфатического протока .....	182
3.12. Диагностическая пункция спинномозгового канала (люмбальная пункция) .....	183
3.13. Зондирование, декомпрессия и промывание желудка и кишечника .....	186
3.14. Катетеризация мочевого пузыря .....	187
3.15. Мониторинг во время анестезии и интенсивной терапии .....	187
<b>АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ</b> .....	204
<b>Глава 4. ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД.</b> <i>И.В. Нехотина, М.С. Ветшева</i> .....	204
<b>Глава 5. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ.</b> <i>Н.М. Федоровский</i> .....	212
5.1. Терминальная (поверхностная) анестезия .....	212
5.2. Инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневскому .....	213
5.3. Проводниковая (регионарная) анестезия .....	214
5.4. Шейная вагосимпатическая блокада .....	214
5.5. Паранефральная блокада .....	215
5.6. Спинальная (субарахноидальная) анестезия .....	216
5.7. Эпидуральная анестезия .....	219
<b>Глава 6. НЕИНГАЛЯЦИОННАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ.</b> <i>А.Д. Плохой</i> .....	224
6.1. Наркоз препаратами барбитуровой кислоты .....	224
6.2. Наркоз кетаминем .....	229
6.3. Наркоз пропофолом .....	232
6.4. Наркоз гипноmidатом .....	233
6.5. Стероидный наркоз .....	235
6.6. Наркоз натрия оксипутиратом .....	239
<b>Глава 7. ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ.</b> <i>О.А. Долина</i> .....	246
7.1. Наркоз эфиром .....	250
7.2. Наркоз фторотаном .....	253
7.3. Наркоз метоксифлураном .....	257
7.4. Наркоз этраном .....	258
7.5. Наркоз трихлорэтиленом .....	259
7.6. Наркоз закисью азота .....	260
7.7. Наркоз ксенонем .....	262
<b>Глава 8. ЭНДОТРАХЕАЛЬНАЯ И ЭНДОБРОНХИАЛЬНАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ.</b> <i>О.А. Долина</i> .....	263
8.1. Эндотрахеальная общая анестезия .....	263
8.2. Эндобронхиальная общая анестезия .....	282
<b>Глава 9. МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ СБАЛАНСИРОВАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ.</b> <i>М.С. Ветшева</i> .....	291
<b>Глава 10. НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ.</b> <i>А.В. Блинов</i> .....	304
10.1. Комбинированная электроанестезия .....	304
10.2. Комбинированная электростимуляционная анестезия .....	307
10.3. Гипноанестезия .....	309
<b>Глава 11. ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ В СПЕЦИАЛЬНЫХ ОБЛАСТЯХ ХИРУРГИИ.</b> .....	312
11.1. Анестезия в оториноларингологии. <i>Е.С. Горобец, С.М. Куйян</i> .....	312
11.2. Анестезия при операциях на органах грудной полости. <i>О.А. Долина</i> .....	322
11.3. Анестезия при экстренных операциях на органах брюшной полости. <i>Н.М. Федоровский</i> .....	333
11.4. Анестезия в акушерстве .....	337
11.5. Анестезия у детей .....	360
<b>РЕАНИМАТОЛОГИЯ</b> .....	367
<b>Глава 12. ВНЕЗАПНОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ. РЕАНИМАЦИЯ.</b> <i>А.В. Блинов, Г.Г. Иванов, В.А. Востриков</i> .....	367
<b>Глава 13. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ.</b> .....	380
13.1. Отек легких. <i>А.Д. Плохой</i> .....	381
13.2. Кардиогенный шок. <i>А.Д. Плохой</i> .....	385
13.3. Нарушения ритма сердечной деятельности. <i>А.Д. Плохой</i> .....	388
13.4. Тромбоэмболия легочной артерии. <i>А.Д. Плохой</i> .....	390
13.5. Гипертонический криз. <i>В.С. Литовченко</i> .....	392
<b>Глава 14. ШОК.</b> <i>Н.М. Федоровский</i> .....	396
<b>Глава 15. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ.</b> <i>В.В. Мороз</i> .....	403
<b>Глава 16. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ.</b> .....	408
16.1. Аспирационный синдром. <i>Н.С. Бицунов, А.Д. Плохой, В.Л. Тюков</i> .....	414

## ПРЕДИСЛОВИЕ К 3-МУ ИЗДАНИЮ

16.2. Утопление. <i>Н.А. Шилова</i> .....	417
16.3. Астматическое состояние. <i>Н.С. Бицунов, А.Д. Плохой</i> .....	420
16.4. Респираторный дистресс-синдром взрослых. <i>Н.С. Бицунов, А.Д. Плохой</i> .....	423
16.5. Респираторный дистресс-синдром новорожденных. <i>В.Л. Тюков</i> .....	429
16.6. Ателектазы легких. <i>Н.С. Бицунов, А.Д. Плохой</i> .....	431
<b>Глава 17. НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА.</b> <i>В.Л. Тюков</i> .....	433
17.1. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания .....	434
17.2. Коагулопатические кровотечения .....	436
<b>Глава 18. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ.</b> <i>В.Л. Тюков</i> .....	439
<b>Глава 19. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ</b> .....	457
19.1. Внутричерепная гипертензия. Отек мозга. <i>Н.С. Бицунов</i> .....	459
19.2. Диабетическая кома. <i>Н.С. Бицунов</i> .....	474
19.3. Уремическая кома. <i>С.М. Куйян</i> .....	482
19.4. Печеночная кома. <i>О.А. Долина, С.М. Куйян</i> .....	486
<b>Глава 20. ОТРАВЛЕНИЯ.</b> <i>И.В. Нехотина</i> .....	492
<b>Глава 21. СЕПТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ.</b> <i>А.Д. Плохой</i> .....	505
<b>Глава 22. ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ.</b> <i>В.Ю. Васильев</i> .....	511
22.1. Ожоги .....	511
22.2. Отморожение и замерзание .....	515
<b>Контрольные вопросы.</b> <i>В.Л. Тюков</i> .....	518
<b>Правильные ответы.</b> <i>В.Л. Тюков</i> .....	541
<b>Приложения</b> .....	545
<b>Предметный указатель</b> .....	561

Второе издание учебника (2002), получившее высокую оценку преподавателей и студентов, к настоящему времени разошлось, в связи с чем возникла необходимость в третьем издании.

За время, прошедшее после выхода в свет второго издания, анестезиология и реаниматология, быстро развивающаяся медицинская дисциплина, обогатилась новыми теоретическими данными, практическими разработками, фармакологическими средствами. Внедрение в клиническую практику новых технологий позволило значительно улучшить результаты сложнейших хирургических вмешательств, лечения больных, пострадавших, находящихся в критических состояниях с искусственным поддержанием нарушенных жизненно важных функций организма.

В третье издание внесены дополнения, касающиеся применения новых малотоксичных общих и местных анестетиков, экстракорпоральных методов лечения, объективизации оценки тяжести состояния больных и прогноза с помощью специальных, разработанных в последние годы интегральных схем.

Третье издание учебника подготовлено тем же коллективом преподавателей первой в нашей стране кафедры анестезиологии и реаниматологии ММА им. И.М. Сеченова и рядом крупных ученых научно-исследовательских институтов, объединенных стремлением отразить в учебнике основы анестезиологии и реаниматологии, знание которых необходимо будущим врачам различных специальностей.

Авторы надеются, что контрольные вопросы принесут пользу в усвоении материала соответствующего типовой программе преподавания в медицинских вузах и с благодарностью примут замечания и пожелания, направленные на улучшение учебника.



### ОРГАНИЗАЦИЯ И ОСНАЩЕНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБ

В зависимости от мощности лечебных учреждений службы анестезиологии и реаниматологии представлены в следующих вариантах:

1. Самостоятельные отделения анестезиологии и реаниматологии в крупных больницах, имеющих в своем составе 1500 коек и более, каждое со своим заведующим и отдельным штатом.
2. Объединенные отделения анестезиологии и реаниматологии в больницах любого профиля при наличии в штате 3 должностей врачей-анестезиологов.
3. Группа анестезиологии и реаниматологии при наличии в штате больницы должности врача-анестезиолога и 2 сестер-анестезистов.
4. Центры реанимации в городах с населением более 500 тыс. человек, функционирующие самостоятельно или на базе крупных многопрофильных больниц с числом коек не менее 800, а в детских больницах не менее 400.

#### 1.1. ОРГАНИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Штат отделения анестезиологии устанавливается в соответствии с действующими нормативами. Его состав: заведующий отделением, врачи-анестезиологи, старшая медицинская сестра, сестры-анестезисты, сестра-хозяйка, санитарки (младший медицинский персонал).

Руководство отделением осуществляет заведующий, который подчиняется непосредственно главному врачу медицинского учреждения. Врач-анестезиолог подчиняется заведующему отделением. В своей работе персонал анестезиологического отделения руководствуется соответствующими положениями, сформулированными административными органами с учетом специфических особенностей лечебно-профилактического учреждения.

#### Задачи анестезиологической службы:

- 1) осуществление комплекса мероприятий по подготовке больных к операции, определение степени анестезиологического риска;
- 2) выбор метода премедикации и анестезии;
- 3) проведение общей, регионарной анестезии при хирургических вмешательствах, диагностических и лечебных процедурах, родах;
- 4) проведение комплекса мероприятий по восстановлению и поддержанию функций жизненно важных органов и систем, нарушенных вследствие анестезии, операции, травмы и других причин;
- 5) обеспечение в условиях поликлиники анестезиологической группой анестезиологического пособия при краткосрочных операциях и болезненных манипуляциях в хирургической и стоматологической практике;
- 6) обеспечение систематического повышения квалификации врачебного, среднего и младшего медицинского персонала.

**Оснащение анестезиологического отделения.** Отделение должно быть обеспечено:

- 1) специальными помещениями для проведения анестезиологических пособий, для хранения и дезинфекции аппаратуры, хранения медикаментов, инфузионных и трансфузионных средств, перевязочного материала, белья;
- 2) комнатами для персонала отделения;
- 3) наркозными и дыхательными аппаратами, контрольно-диагностической аппаратурой (электрокардиографы, электроэнцефалографы, мониторы, передвижные рентгеновские аппараты, дефибрилляторы и др.);
- 4) специальным инструментарием и приспособлениями (интубационные трубки, воздуховоды, ларингоскопы, бронхоскопы, зонды, катетеры и др.);
- 5) набором фармакологических средств, необходимых для проведения общей и местной анестезии, реанимации и интенсивной терапии.

**Документация.** В истории болезни врач-анестезиолог регистрирует состояние больного до операции, определяет степень анестезиологического риска, вносит данные о подготовке к операции и анестезии, течении анестезии, всех лечебных мероприятиях, проводимых на этапах операции и анестезии и в раннем послеоперационном периоде.

В анестезиологическом отделении необходимо иметь следующие документы:

- 1) журнал учета анестезий;
- 2) журнал для регистрации манипуляций (катетеризации центральных вен, венесекции, трахеостомии и др.);
- 3) журнал учета наркотических и сильнодействующих средств;
- 4) журнал учета кровезаменителей и растворов для внутривенных введений;
- 5) журнал для регистрации переливания крови и ее компонентов;
- 6) журнал технического состояния аппаратуры;
- 7) анестезиологическую карту течения анестезии, которую подписывает врач-анестезиолог; она вклеивается в историю болезни.

Официальным документом следует считать историю болезни. Другая документация является рабочей; она имеет большое значение для четкости и ответственности в повседневной практике анестезиологического отделения.

**Права и обязанности медицинского персонала анестезиологического отделения определяются соответствующими должностными инструкциями и приказами вышестоящих органов.**

**Заведующий отделением:**

- 1) осуществляет непосредственное руководство деятельностью подчиненного ему врачебного, среднего и младшего персонала и несет полную ответственность за организацию и постановку анестезиологической службы в лечебно-профилактическом учреждении;
- 2) руководствуется в своей работе положением о соответствующем лечебно-профилактическом учреждении, об отделении анестезиологии, положением «О заведующем отделением» и другими официальными документами. Он несет полную ответственность за деятельность персонала отделения, правильность хранения, учета и выдачи сильнодействующих медикаментов, рациональное применение наркотических, фармакологических средств, состояние аппаратуры, санитарно-гигиенический режим отделения, трудовую дисциплину, охрану труда, повышение квалификации персонала;
- 3) принимает участие в подборе кадров отделения, представляет администрацию учреждения предложения о поощрении лучших работников, а также о наложении дисциплинарных взысканий на лиц, нарушающих трудовую дисциплину и неудовлетворительно выполняющих свои обязанности, предлагает руководству лечебно-профилактического учреждения обсудить вопросы, связанные с улучшением работы подведомственного ему отделения;
- 4) имеет право на повышение своей квалификации в ведущих учреждениях страны и институтах усовершенствования врачей.

**Врач-анестезиолог обязан:**

- 1) обеспечивать надлежащий уровень оценки состояния больного до операции, назначать и осуществлять необходимую премедикацию и анестезию с учетом состояния больного, особенностей оперативного вмешательства или процедуры;
- 2) осуществлять контроль за состоянием больного в первые часы после окончания операции до восстановления жизненно важных функций организма;
- 3) оказывать анестезиологическую и реанимационную помощь в других отделениях стационара, нести дежурство по учреждению в соответствии с утвержденным графиком;
- 4) качественно вести медицинскую документацию, систематически повышать свою профессиональную квалификацию, соблюдать трудовую дисциплину и этико-деонтологические нормы общения с коллегами, больными и их родственниками.

**Врач-анестезиолог имеет право:**

- 1) назначать необходимые диагностические и лечебные мероприятия, связанные с подготовкой больного к операции и проведением анестезии;
- 2) в затруднительных ситуациях обращаться за консультацией к заведующему отделением или другим специалистам;
- 3) контролировать работу среднего и младшего медицинского персонала;
- 4) повышать квалификацию не реже одного раза в 3 года.

Старшая медицинская сестра анестезиологического отделения обязана:

- 1) рационально организовывать труд среднего и младшего медицинского персонала, обеспечивать трудовую дисциплину и соблюдение правил внутреннего распорядка и техники безопасности, санитарно-гигиенического режима;
- 2) систематически пополнять медицинский инструментарий, анестезиологическое оборудование, обеспечивать контроль за техническим ремонтом аппаратуры, грамотным ее использованием;
- 3) контролировать правильность проведения стерилизации перевязочного материала, инструментария и аппаратуры;
- 4) своевременно пополнять запас медикаментов, правильно их хранить и учитывать сильнодействующие средства;
- 5) систематически повышать свою квалификацию и обеспечивать выполнение планов повышения квалификации средних и младших медицинских работников.

Старшая медицинская сестра имеет право:

- 1) давать указания и распоряжения среднему и младшему медицинскому персоналу; представлять предложения заведующему отделением о поощрениях и взысканиях среднего и младшего медицинского персонала;
- 2) повышать свою квалификацию не реже одного раза в 3 года;
- 3) контролировать выполнение графиков работы, преемственность в работе дежурного медицинского персонала, правильность ведения документации.

**Медицинская сестра-анестезист обязана:**

- 1) готовить к использованию наркозную, дыхательную аппаратуру и другое специальное оборудование, следить за их исправностью;
- 2) уметь подключать к больному наркозно-дыхательную и контрольно-диагностическую аппаратуру, готовить системы для инфузионно-трансфузионной терапии;
- 3) подготавливать необходимый комплекс фармакологических средств для проведения анестезии, вести строжайший их учет, фиксировать время и дозу вводимого препарата в анестезиологической карте (обычно каждые 5–10 мин), а также в других медицинских документах (журнале учета наркотических и сильнодействующих средств);
- 4) осуществлять динамический контроль за артериальным (АД) и центральным венозным (ЦВД) давлением, пульсом, объемом внутривенно вводимых сред и регистрировать данные в анестезиологической карте;
- 5) соблюдать асептику и антисептику, санитарно-гигиенический режим в отделении, знать и выполнять правила дезинфекции наркозно-дыхательной аппаратуры, ларингоскопов, интубационных трубок, другого инструментария, соблюдать правила техники безопасности при работе со сжатыми газами.

Сестра-анестезист имеет право:

- 1) проводить наркоз под контролем врача-анестезиолога (ответственность за проведение наркоза несет врач-анестезиолог);
- 2) принимать участие в научно-практических конференциях, повышать свою квалификацию на специальных курсах не реже одного раза в 3 года.

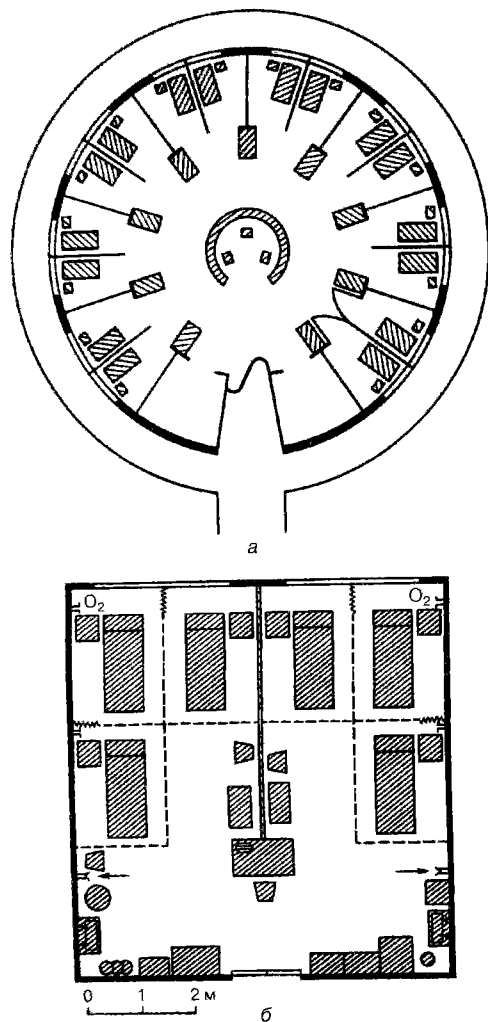


Рис. 1.1. Типовая структура ОРИТ.  
а - по системе круга, б - линейный проект.

## 1.2. ОРГАНИЗАЦИЯ РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) — самостоятельное отделение, в котором осуществляется комплекс мероприятий по восстановлению и поддержанию нарушенных жизненно важных функций организма у лиц, находящихся в критическом состоянии. В это отделение госпитализируют больных с острыми нарушениями функции дыхания, кровообращения, поражениями центральной нервной системы (ЦНС), острыми нарушениями обменных процессов, отравлениями, травмами; больных, перенесших клиническую смерть, тяжелые оперативные вмешательства и т.п.

Основным требованием к реаниматологической службе является постоянная готовность персонала к немедленному проведению реанимационных мероприятий у лиц, находящихся в критических состояниях.

На догоспитальном этапе помощь лицам, находящимся в состоянии клинической смерти, оказывают немедленно, используя простейшие методы сердечно-легочной реанимации (искусственное дыхание рот в рот или рот в нос, применение S- и T-образных трубок или мешка типа АМБУ, закрытый массаж сердца).

Специализированные бригады скорой помощи, прибыв на место происшествия, подключаются к проведению реанимационных мер и продолжают их во время транспортировки больного или пострадавшего в ближайший стационар. Машина специализированной бригады скорой помощи должна быть оснащена необходимой аппаратурой и медикаментозными средствами: наркотическими и дыхательными аппаратами, дефибрилляторами, кардиоскопами, системами для внутривенных вливаний, наборами для интубации трахеи, катетеризации центральных вен, венесекции и т.д.

ОРИТ в зависимости от мощности лечебно-профилактического учреждения могут иметь в своем составе 6, 12, 18 или 24 койки. В стационарах для взрослых число коек в отделении реанимации составляет в среднем 2,5% от общего коечного фонда, в детских — 5%.

ОРИТ могут быть многопрофильными (госпитализируются больные с терапевтическими, хирургическими, неврологическими и другими заболеваниями), специализированными (для кардиологических, неврологических, инфекционных больных и т.п.). В больших городах могут быть организованы специализированные центры (токсикологические, ожоговые, для больных миастенией и др.).

Существуют различные варианты планировки ОРИТ — по системе круга (рис. 1.1, а), полукруга, линейного проекта (рис. 1.1, б). Вместе с тем существуют общие правила, которые должны обеспечивать необходимые условия работы медицинского персонала в отделении с учетом санитарно-гигиенических норм, размещения аппаратуры, инструментария, хранения медикаментов, инфузионных сред, белья, стерильного перевязочного материала.

В нашей стране применяется преимущественно смешанная система размещения коек — в реанимационном зале и палатах интенсивной терапии. В реанимационном зале площадью 30–50 м<sup>2</sup> (15 м<sup>2</sup> на 1 койку) осуществляют различные виды реанимационной помощи — искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), гемосорбцию, гемодиализ, гипотермию и др. В этом зале больной находится до

нормализации дыхания и кровообращения, после чего возможен его перевод в палату интенсивной терапии. Нормативы площади в палатах — 10 м<sup>2</sup> на 1 койку.

Для предупреждения перекрестной инфекции в ОРИТ выделяют боксированную палату с санитарным шлюзом и отдельным персоналом.

#### Типовая структура отделения:

- 1) реанимационный зал;
- 2) палаты интенсивной терапии;
- 3) процедурная (для хранения стерильного перевязочного материала и инструментария, наборов для венесекции, катетеризации центральных вен, трахеостомии, систем для внутривенных вливаний и т.д.);
- 4) аппаратная (для хранения и дезинфекции аппаратуры);
- 5) экспресс-лаборатория;
- 6) кабинет заведующего отделением;
- 7) кабинет для врачей (ординаторская);
- 8) комната для старшей медицинской сестры;
- 9) комнаты для медицинских сестер;
- 10) бельевая;
- 11) душевые установки;
- 12) санитарные узлы;
- 13) пищеблок (для подогрева пищи).

**Оснащение отделения.** ОРИТ должно быть обеспечено аварийным освещением, иметь достаточное количество источников электропитания (не менее 3 розеток на 1 койку), надежную систему заземления, источник кислорода у каждой койки, достаточное количество электро- и механических вакуум-отсосов, бактерицидные лампы. Желательно иметь установки для кондиционирования воздуха с повышенной влажностью.

Отделение должно быть оснащено достаточным количеством наркозной и дыхательной аппаратуры (на 12 коек 10 респираторов). Централизованная подводка у каждой койки предусматривает круглосуточное снабжение кислородом, записью азота, сжатым воздухом (для работы респираторов), системы вакуума с 4 развозками для раздельного подключения аспирационного катетера, желудочного зонда, дренажных трубок, устанавливаемых в плевральной и брюшной полостях. Особое значение имеют мониторные системы с экстренной сигнализацией в случае угрожающей ситуации. Они облегчают труд персонала, делают наблюдение непрерывным, объективным и углубленным.

Основными информативными показателями, подлежащими контролю, являются частота пульса, АД, ЦВД, объем циркулирующей крови (ОЦК), частота и объем дыхания, газовый состав крови, кислотно-основное состояние (КОС), уровень электролитов, свертываемость крови, содержание гемоглобина, гематокрит, минутный и ударный объем сердца, периферический кровоток и сопротивление сосудов, осмолярность плазмы, тесты, отражающие изменения углеводного и белкового обмена, функции почек и печени, состояние сознания. Для этого отделение должно быть снабжено контрольно-диагностической (электрокардиографы, пульсоксиметры, электроэнцефалографы, реографы, портативные рентгеновские аппараты и др.) и лечебной (бронхоскопы, ингаляторы, гипотермы, аппараты для детоксикационной терапии — гемодиализа, гемосорбции, плазмафереза

и др.) аппаратурой. В ОРИТ должны быть оборудованы передвижные столики, или реанимационные тележки, для немедленного оказания реанимационной помощи не только внутри отделения, но и в других отделениях (по вызову). В комплект для сердечно-легочной реанимации входят воздуховоды, мешок типа АМБУ, ларингоскопы, интубационные трубки, механический отсос, зонды желудочные, наборы для катетеризации центральных вен и венесекции, одноразовые шприцы, системы для инфузий, игла для внутрисердечных инъекций, стерильный материал (шарики, салфетки, тупферы), инфузионные среды (полиглюкин, реополиглюкин, изотонический раствор натрия хлорида, раствор натрия гидрокарбоната), набор фармакологических препаратов (кальция хлорид, кальция глюконат, панангин, кортикостероиды, сердечные гликозиды, антигистаминные средства, дыхательные analeптики, холиномиметические, симпатомиметические, холинолитические, адренолитические, спазмолитические, ганглиоблокирующие препараты и др.). На тележке расположены электрокардиограф (кардиоскоп), дефибриллятор, шнур-удлинитель с двумя розетками. Желательно, чтобы тележки были снабжены баллонами с кислородом и записью азота.

Персонал отделения должен четко знать места хранения любого из аппаратов или наборов и уметь обращаться с каждым из них.

Между постами заведующего отделением, врачей и медицинских сестер предусматривается двусторонняя связь. В условиях децентрализованного реанимационного блока возрастает роль телевизионных устройств, позволяющих дежурному врачу одновременно контролировать состояние всех больных. Вместе с тем нельзя переоценивать возможности автоматизированного и телевизионного контроля, так как ни одна из самых совершенных систем не заменит непосредственного врачебного наблюдения, позволяющего выявить начальные патологические изменения на основании жалоб больного, изменения окраски кожных покровов и их влажности, изменения слизистых оболочек и т.д.

Большое значение для своевременного оказания реанимационной помощи в полном объеме имеет наличие в отделении в достаточном количестве хирургического инструментария (для венесекции, трахеостомии, перевязок), наборов для катетеризации крупных сосудов, ларингоскопов, аспирационных катетеров, воздуховодов, интубационных и трахеостомических трубок, зондов (желудочные, пищеводные), одноразовых шприцев, систем для внутривенных вливаний, приспособлений для катетеризации мочевого пузыря и пр.

Для оказания больным помощи в полном объеме в ОРИТ следует иметь в необходимом количестве медикаменты и инфузионные среды:

- 1) общие и местные анестетики, опиоидные анальгетики;
- 2) седативные, снотворные средства, неопиоидные анальгетики;
- 3) транквилизаторы, нейролептики;
- 4) антигистаминные препараты;
- 5) центральные analeптики;
- 6) холинолитические средства;
- 7) адреналин, адреномиметические и адреноблолирующие препараты;
- 8) ганглиоблокирующие средства;
- 9) сердечно-сосудистые средства (сердечные гликозиды, антиаритмические, спазмолитические, сосудорасширяющие, гипотензивные препараты и др.);

- 10) мышечные релаксанты и антихолинэстеразные препараты;
- 11) дегидратационные, диуретические препараты;
- 12) кортикостерониды, ингибиторы ферментов, анаболические средства, витамины;
- 13) препараты, влияющие на свертываемость крови;
- 14) антибиотики, муколитические препараты и др.

ОРИТ должно быть снабжено в достаточном количестве инфузионными средствами (изотонический раствор натрия хлорида, 5%, 10%, 20% и 40% растворы глюкозы, раствор Рингера, натрия гидрокарбонат, трис-буфер, полиглюкин, реодолглюкин, желатиноль, лактосол, маннитол, мочевины и др.) в объеме не менее 3000 мл на 1 койку в сутки.

**Экспресс-лаборатория.** Наиболее удобно размещать ее на территории ОРИТ. Лаборатория должна быть оснащена аппаратурой для экспресс-диагностики изменений КОС, содержания газов крови, электролитов, белка, глюкозы в крови и моче, креатинина, мочевины, аминотрансфераз, амилазы, состояния свертывающей системы, гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов и др.

#### Показания к госпитализации больных в ОРИТ:

- 1) комагозные состояния (черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения, диабетическая, печеночная кома, тиреотоксический криз и т.д.);
- 2) острая дыхательная недостаточность (множественные переломы ребер, асфиксия, астматический статус, массивная пневмония, ателектаз легких, послеоперационное угнетение дыхания и др.);
- 3) острая сердечно-сосудистая недостаточность (острый инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, тромбоэмболия легочной артерии, отек легких, коллапс и др.);
- 4) шок (травматический, геморрагический, анафилактический, септический и др.);
- 5) острая почечная недостаточность;
- 6) судорожные состояния (эпилепсия, эклампсия, столбняк и др.);
- 7) отравления алкоголем, снотворными, седативными средствами, пестицидами, уксусной эссенцией, токсичными газами и парами и т.д.;
- 8) гипо- и гипергликемический синдромы;
- 9) перитонит, сопровождающийся тяжелым парезом желудочно-кишечного тракта, нарушениями водно-электролитного и белкового обмена, КОС;
- 10) нарушения в системе свертывания крови;
- 11) тяжелое течение послеоперационного периода (при операциях на сердце, легких, крупных сосудах, ЦНС, органах брюшной полости, позвоночнике и др.);
- 12) состояния после перенесенной клинической смерти (постреанимационная болезнь);
- 13) тяжелые ожоги (при невозможности госпитализации в специализированные центры), отморожения, радиационные поражения.

Сроки пребывания больных в ОРИТ зависят от времени, необходимого для стабилизации основных жизненно важных функций. Совершенно недопустимо рассматривать ОРИТ как место пребывания incurable больных для освобождения других отделений от тяжелобольных, пациентов в безнадежном состоянии.

#### Госпитализация в ОРИТ не показана:

- 1) неоперабельным больным со злокачественными новообразованиями;
- 2) больным с инфекционными заболеваниями (в случае отсутствия изолятора со специальным оборудованием и медицинским персоналом) — газовой гангреной, столбняком, цереброспинальным менингитом, гепатитом и др. Для больных этой категории существуют специализированные отделения реанимации в инфекционных больницах.

#### Документация ОРИТ. В отделении необходимо иметь:

- 1) историю болезни, в которой регистрируются данные об изменениях в состоянии больного и проводимых лечебных мероприятиях. Записи, включая консультации, должны быть датированы по часам и минутам (в зависимости от состояния больного) в течение всего периода наблюдения в дневное и ночное время;
- 2) специальную карту, в которой через строго определенные промежутки времени фиксируются показатели дыхания, кровообращения, температура тела, данные специальных исследований (электрофизиологических, лабораторных и т.д.), количество выделенной жидкости (мочи, выделений по зондам, дренажам), выполнение назначений — время и доза фармакологических средств, инфузионно-трансфузионная терапия;
- 3) журнал операций и манипуляций (трахеостомия, катетеризация крупных вен, венесекция, спинальная пункция и др.);
- 4) журнал учета наркотических и сильнодействующих средств;
- 5) журнал переливания крови, ее компонентов;
- 6) журнал результатов бактериологических исследований;
- 7) журнал поступления и перевода больных;
- 8) журнал вызова реаниматолога в другие отделения больницы.

В качестве примера приводим нормативный штат ОРИТ на 12 коек: один заведующий отделением, одна старшая медицинская сестра отделения, два круглосуточных поста реаниматологов, один круглосуточный пост врача-лаборанта, один круглосуточный пост медицинской сестры на 3 реанимационные койки, один круглосуточный пост лаборанта (фельдшера), один круглосуточный пост санитарки на 6 коек, одна сестра-хозяйка отделения.

Права и обязанности медицинского персонала ОРИТ устанавливаются соответствующими приказами и положениями вышестоящих органов. Основные из них состоят в следующем.

#### Заведующий отделением:

- 1) подчиняется главному врачу и осуществляет непосредственное руководство деятельностью врачебного, среднего и младшего персонала отделения. Он организует, обеспечивает комплекс мероприятий по реанимации и интенсивной терапии лиц с нарушенными функциями жизненно важ-

ных органов до стабилизации их деятельности и несет полную ответственность за них.

- 2) обязан обеспечить надлежащую расстановку персонала отделения и организацию его труда, рациональное использование наркозной, дыхательной, контрольно-диагностической и лечебной аппаратуры, инструментария и оборудования;
- 3) решает вопрос о госпитализации больных в ОРИТ и переводе их в другие отделения, организует консультации, консилиумы;
- 4) несет ответственность за правильность хранения, учета и выдачи наркотических и других сильнодействующих средств, комплекс мероприятий по охране труда персонала, санитарно-гигиенический режим в отделении, внешний вид и культуру поведения медицинского персонала, повышение его квалификации, внедрение в клиническую практику новых диагностических и лечебных методов.

Заведующий отделением имеет право:

- 1) принимать непосредственное участие в подборе кадров отделения, представлять главному врачу или его заместителю по лечебной части к поощрению лучших работников, вносить предложения о наложении взысканий на лиц, нарушающих трудовую дисциплину и не выполняющих свои обязанности;
- 2) приглашать консультантов, проводить конференции, семинары, повышать свою квалификацию в ведущих лечебных учреждениях страны и институтах усовершенствования врачей не реже одного раза в 3 года.

Врач-реаниматолог обязан:

- 1) знать и уметь применять на практике современные методы диагностики и коррекции острых нарушений функций организма, тщательно регистрировать состояние больных и примененные методы реанимации и интенсивной терапии;
- 2) дежурить по утвержденному графику и оказывать реанимационную помощь в других отделениях стационара;
- 3) постоянно контролировать работу медицинских сестер, систематически повышать свою квалификацию, соблюдать трудовую дисциплину и этические нормы поведения с коллегами, больными и их родственниками;
- 4) согласовывать вопрос о госпитализации и переводе больного с заведующим отделением, а в его отсутствие — с дежурным администратором и заведующим соответствующим отделением.

Врач-реаниматолог имеет право:

- 1) назначать необходимые диагностические и лечебные мероприятия для экстренной коррекции нарушенных функций (эндоскопия, лапароскопия, рентгенологическое исследование, лечебная бронхоскопия и др.);
- 2) в затруднительных ситуациях обращаться за консультацией к заведующему отделением и другим специалистам (невропатологу, психиатру, хирургу, терапевту, акушеру-гинекологу, эндокринологу и др.);
- 3) проводить мероприятия по повышению квалификации и воспитанию среднего и младшего медицинского персонала;

- 4) повышать свою квалификацию на специальных курсах не реже одного раза в 3 года.

Старшая медицинская сестра отделения реанимации обязана:

- 1) обеспечивать рациональную организацию труда среднего и младшего медицинского персонала, контролировать соблюдение правил внутреннего распорядка и трудовой дисциплины;
- 2) обеспечивать соблюдение санитарно-гигиенического режима, правил техники безопасности;
- 3) контролировать правильность проведения стерилизации перевязочного материала, инструментов, аппаратуры, дезинфекции дыхательной аппаратуры, постельных принадлежностей и т.д.;
- 4) своевременно снабжать отделение необходимыми медикаментами, инфузионными средами, перевязочным материалом, аппаратурой, инструментарием, запасными частями к различным приборам, обеспечивать регулярный ремонт аппаратуры и контролировать грамотное ее использование;
- 5) правильно хранить и учитывать сильнодействующие и ядовитые медикаменты, систематически проверять документацию;
- 6) проводить занятия со средним и младшим персоналом по повышению его квалификации, систематически повышать свою квалификацию.

Старшая медицинская сестра имеет право:

- 1) давать указания и распоряжения среднему и младшему персоналу, представлять рекомендации по поощрению и наложению взысканий;
- 2) контролировать своевременное и правильное выполнение средним медицинским персоналом назначений врача;
- 3) контролировать работу среднего и младшего медицинского персонала в ночное время;
- 4) повышать свою квалификацию не реже одного раза в 3 года.

Медицинская сестра ОРИТ обязана:

- 1) знать устройство, уметь подготавливать к работе и подключать к больному наркозно-дыхательную и контрольно-диагностическую аппаратуру, своевременно обнаруживать ее неисправность;
- 2) уметь готовить и подключать к больному системы для инфузионно-трансфузионной терапии;
- 3) знать фармакологические средства, необходимые для оказания экстренной помощи, фиксировать время введения и дозу в специальной карте;
- 4) уметь вести динамический контроль за показаниями пульса, дыхания, АД, ЦВД, температурой и другими показателями и регистрировать их в реаниматологической карте;
- 5) правильно вести журнал учета наркотических и сильнодействующих средств и регистрировать их введение в истории болезни и реаниматологической карте, а также вести журнал поступлений и перевода больных;
- 6) строго соблюдать правила асептики и антисептики, техники безопасности при работе с аппаратурой и сжатыми газами;
- 7) строго выполнять требования деонтологии в общении с коллегами, больными и их родственниками.

Медицинская сестра имеет право:

- 1) контролировать работу младшего медицинского персонала;
- 2) принимать участие в научно-практических конференциях и повышать свою квалификацию не реже одного раза в 3 года.

Медицинскому персоналу анестезиолого-реаниматологической службы в нашей стране предоставлен ряд существенных льгот (увеличение заработной платы, продолжительность отпуска, бесплатная выдача молока).

**Санитарно-гигиенический режим в анестезиологическом и реаниматологическом отделениях.** Инфекция в анестезиологических отделениях и ОРИТ представляет особую опасность для больных и медицинского персонала. Наиболее часто микробная флора в этих отделениях представлена золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, пневмобактерией Фридлендера, негемолитическим и зеленым стрептококками, микобактериями туберкулеза (при фтизиохирургических вмешательствах) и др. Наряду с эндогенной инфекцией источником инфицирования могут быть все разновидности экзогенной инфекции (воздушно-капельная, контактная, имплантационная).

Основные источники распространения инфекции:

- 1) больные с раневой инфекцией, пролежнями, перитонитом, сепсисом, менингитом, энтероколитом, вирусными инфекциями (грипп, гепатит, СПИД и др.);
- 2) инструментарий для инвазивных диагностических и лечебных мероприятий;
- 3) наркозно-дыхательная аппаратура, ингаляторы, увлажнители;
- 4) перевязочный материал, инструментарий, интубационные, трахеостомические, дренажные трубки, катетеры;
- 5) раковины, вентиляторы, вакуум-отсосы, постельные принадлежности, клизмы, судна и т.д.;
- 6) медицинский персонал (одежда, руки, перчатки, бациллоносительство), посетители.

Основную роль в профилактике нозокомиальной инфекции играет строжайшее соблюдение правил асептики и антисептики. Доступ в отделение должен быть строго ограничен, в том числе для медицинского персонала, не имеющего прямого отношения к проведению реанимационных мероприятий и интенсивной терапии, а также для родственников. Сотрудники отделения должны носить специальную одежду, обувь, при выполнении процедур пользоваться одноразовыми перчатками, масками, полиэтиленовыми фартуками. В течение рабочего дня в отделениях проводят влажную уборку, проветривают помещения и палаты. Полы, панели, горизонтальные поверхности не менее 3 раз в сутки обрабатывают растворами антисептиков (хлорамин, лизол и др.). Большое значение имеют установка приточно-вытяжной вентиляции или кондиционирования, регулярное облучение помещений бактерицидными лампами (2 раза в сутки по 30–40 мин). Эффективность этих мероприятий контролируют посевами, для чего берут пробы воздуха каждые 3–4 нед. У персонала отделения каждые 2–3 мес берут мазки для посева с кожи рук, слизистой оболочки носа и глотки для выявления бациллоносительства.

### 1.3. ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ БОЛЬНЫХ И ОБСЛУЖИВАЮЩЕГО ПЕРСОНАЛА В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИХ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ

Для защиты больных и медицинского персонала от вредных воздействий газо- и парообразных наркотических веществ проводят комплекс технических мероприятий, направленных на снижение концентрации паров и газов наркотических веществ в окружающей атмосфере до безопасного уровня:

- 1) повышают общую герметичность аппаратов для ингаляционного наркоза и уменьшают тем самым сбрасывание наркозной смеси в окружающую среду;
- 2) применяют специальные фильтры, поглощающие пары наркотических веществ; в качестве сорбентов используют активированный уголь;
- 3) используют системы выведения наркозных смесей, которые представляют собой устройства, собирающие смесь, сбрасываемую из наркозных аппаратов, и выводящие ее за пределы операционной или направляющие ее к всасывающему отверстию приточно-вытяжной вентиляции.

Предельно допустимые концентрации в атмосфере операционных и реанимационных залов (палат) для закиси азота 0,003%, для фторотана 5·10<sup>-5</sup>% по объему (заключение комитета Международной организации по стандартизации).

Большую опасность в анестезиологических отделениях и ОРИТ представляет возможность взрывов, причиной которых наиболее часто является нарушение техники безопасности при работе со сжатыми газами и легковоспламеняющимися ингаляционными анестетиками. Воспламенение горючих анестетиков в значительной степени зависит от их концентрации в газовой смеси, а также от наличия в ее составе разбавителей (нейтральные газы), таких, как азот, гелий. Смеси, точно соответствующие химическому уравнению, характеризующему процесс горения (окисления), называются стехиометрическими. В них молекулы горючего вещества и кислорода полностью превращаются в молекулы продуктов окисления. Эти смеси наиболее взрывоопасны.

Если концентрация горючего вещества в смеси с кислородом или воздухом превышает стехиометрическую, окисление не может быть полным, так как часть горючего вещества остается в продуктах окисления; такие смеси называются богатыми. Если же концентрация горючего компонента в смеси с кислородом или воздухом меньше стехиометрической, окисление также не может быть полным вследствие дефицита горючего вещества; такие смеси называются бедными. Богатые и бедные смеси менее взрывоопасны, чем стехиометрические. Смесь, содержащая не менее 4% горючего вещества, считается воспламеняемой. Решающее значение для скорости распространения пламени имеет концентрация смеси. Приводим пределы концентраций общих анестетиков (табл. 1.1).

Газовые смеси горючих веществ с высоким содержанием кислорода при зажигании имеют тенденцию к детонации и создают опасность взрыва.

Таблица 1.1. Содержание горючих веществ в смесях

Общий анестетик	Концентрация, % по объему					
	в смеси с воздухом		в смеси с O <sub>2</sub>		в смеси с закисью азота	
	мини-мальная	макси-мальная	мини-мальная	макси-мальная	мини-мальная	макси-мальная
Диэтиловый эфир	1,85	36,5	1,85	85,0	1,5	24,0
Диизобутиловый эфир	1,7	27,0	2,1	82,0	1,4	25,0
Циклопропан	2,4	10,4	2,4	63,1	1,6	30,0
Хлорэтил	3,8	15,0	4,0	67,0	2,1	33,0
Этилен	3,0	28,0	3,1	80,0	1,9	40,0
Пентран	В клинических концентрациях не воспламеняется					
Трихлорэтилен	—	—	10,3	64,0	—	—
Фторотан	Не взрывается					

**Примечание.** Трихлорэтилен в клинических условиях в указанных концентрациях не воспламеняется. Фторотан в смеси с кислородом в концентрации 0,5–50% по объему не взрывается.

#### 1.4. ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ И ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБ

Психологическая нагрузка анестезиологов-реаниматологов связана с характером их профессиональных обязанностей, поскольку им чаще, чем врачам других специальностей, приходится оказывать медицинскую помощь больным и пострадавшим, находящимся в критическом состоянии. Постоянное повышенное нервное напряжение медицинского персонала и физическая нагрузка требуют строгого соблюдения правил общения между врачами различных специальностей, между анестезиологом-реаниматологом и средним медицинским персоналом, между сотрудниками анестезиологических отделений и ОРИТ и родственниками больных. Качества, которые должны быть присущи каждому сотруднику анестезиологической службы, — это высокий профессионализм, трудолюбие, дисциплинированность, соблюдение врачебной тайны, этики и правил деонтологии.

Главными правовыми проблемами анестезиологии и реаниматологии являются разделение ответственности между анестезиологом-реаниматологом и врачами других специальностей, определение главной причины смерти и времени ее наступления, прекращение реанимационных мероприятий.

Ответственность анестезиологов-реаниматологов, как и других медицинских работников, предусматривается статьями Основ законодательства. В соответствии с Основами законодательства при нарушении медицинским работником его профессиональных обязанностей устанавливается мера наказания, дисциплинарная или уголовная.

К дисциплинарным проступкам относятся нарушения трудовой и производственной дисциплины: прогулы, опоздания, невыполнение распоряжений руко-

водителя, должностных инструкций, халатное отношение к своим обязанностям, нарушение этико-деонтологических норм и т.д. Наказания за подобные проступки, если они не имеют признаков преступления, регламентируются в соответствии с Кодексом законов о труде и могут реализовываться в виде замечания, выговора, строгого выговора и увольнения.

Меру ответственности за уголовное преступление определяет только суд в соответствии с Уголовным кодексом РФ. Вину врачей или медицинских сестер оценивают на тех же основаниях, что и представителей других профессий. Например, не оказание помощи (во время работы в больнице) медицинским персоналом квалифицируется как должностное преступление. Если это повлекло за собой тяжелые последствия, то дело рассматривает судебно-медицинская экспертная комиссия. При разделении ответственности между анестезиологом-реаниматологом и другими врачами, принимавшими участие в оказании помощи и лечении больного (пострадавшего), согласно Основам законодательства, каждый отвечает за свои действия и поступки. Анестезиолог-реаниматолог должен знать свои обязанности и их отличие от обязанностей других специалистов. К дисциплинарным проступкам, которые иногда перерастают в уголовно наказуемые преступления, наиболее часто относятся нарушения приказов и должностных инструкций, невыполнение приказов и инструкций о правилах переливания крови, о предупреждении взрывов и пожаров, о правилах учета и хранения наркотических, ядовитых и сильнодействующих средств.

Для определения основной причины смерти (при патологоанатомическом и судебно-медицинском исследовании) важно правильно и четко документировать в истории болезни все реанимационные мероприятия, данные объективного исследования основных показателей через определенные промежутки времени (минуты), точно указывать время остановки сердца и прекращения дыхания. При оказании реанимационной помощи возможны повреждения ребер, грудины (при массаже сердца), что при определенных условиях не должно рассматриваться как дефект реанимации.

При проведении реанимации решают следующие вопросы:

- 1) целесообразно ли начинать реанимацию при наступлении смерти;
- 2) когда следует прекращать реанимацию и интенсивную терапию при их неэффективности;
- 3) допустимо ли прекращать реанимационные мероприятия при сохранении сердечной деятельности, но при тяжелых, необратимых патологических изменениях ЦНС.

Реанимационные мероприятия проводить нецелесообразно, если остановка сердца наступила в результате необратимых изменений в жизненно важных органах вследствие тяжелых хронических заболеваний, у инкурабельных онкологических больных. Если есть сомнения в наступлении биологической смерти в других ситуациях, врач обязан провести комплекс реанимационных мероприятий (до 20 мин), хотя они могут быть неэффективными.

Согласно существующим приказам, изъятие органов для пересадки допустимо только через 30 мин после констатации биологической смерти, несмотря на проведение реанимации в полном объеме, что оформляется специальным актом, подписываемым комиссией (создаваемой главным врачом лечебного учреждения) в составе реаниматолога, невропатолога и судебно-медицинского эксперта.

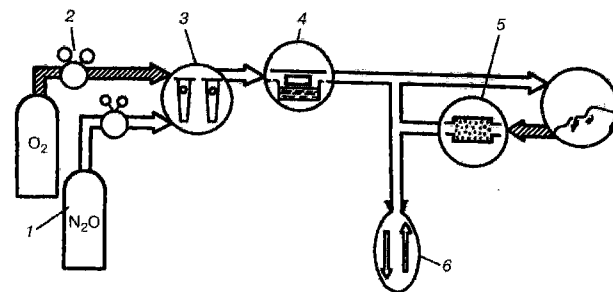


## 1.5. ПРИНЦИПЫ УСТРОЙСТВА АППАРАТОВ ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА

Аппаратура для ингаляционного наркоза прошла большой путь развития — от простых масок для наркоза эфиром (маски Эсмарха, Шиммельбуша и др.) до современных сложных универсальных наркозных аппаратов. С помощью таких аппаратов можно проводить ингаляционный наркоз всеми имеющимися паро- и газообразными наркотическими веществами. К аппаратам для ингаляционного наркоза предъявляется ряд требований, обусловленных развитием анестезиологии и Международными стандартами аппаратуры данного класса. Главные из них — наличие резервного источника кислорода и сигнализации о снижении его давления, блокировка подачи закиси азота при уменьшении давления кислорода, обеспечение разборности дыхательного контура для последующих дезинфекции и стерилизации, повышение безопасности применения аппаратуры для больных и обслуживающего персонала.

- В конструкцию современных аппаратов для ингаляционного наркоза входят:
- 1) система высокого давления, обеспечивающая подачу к основным узлам аппарата сжатых медицинских газов (кислород, закись азота);
  - 2) дозиметры, обеспечивающие плавное или дискретное дозирование кислорода и закиси азота, обычно с возможностью измерения расхода кислорода и закиси азота ротаметрами;
  - 3) испарители жидких наркотических веществ (диэтиловый эфир, фторотан, этран, энфлуран, изофлуран и др.), служащие для формирования смеси паров жидких анестетиков с кислородом или воздухом;
  - 4) дыхательный контур, обеспечивающий подачу к больному и отведение от него наркозной смеси, который состоит из клапанов рециркуляции, адсорбера, дыхательных шлангов и присоединительных элементов;
  - 5) устройства для проведения ИВЛ;
  - 6) контрольно-измерительные приборы.

Блок-схема аппаратов для ингаляционного наркоза представлена на рис. 1.2: газы (кислород, закись азота) из баллона (1) подаются в редукторы (2), где их давление снижается. Затем они поступают в дозиметры и камеру смешения (3), далее — в испаритель жидких анестетиков (4), образуя наркотическую смесь, выполняющую мех или дыхательный мешок (6). Источником энергии являются сжатые медицинские газы, поступающие из баллонов. Течение газов до мешка (мешка) осуществляется с постоянной скоростью. Кислород (или смесь кислорода с воздухом) смешивается с наркотическими газами или парами жидких анестетиков до поступления в дыхательную емкость переменного объема (мешок или мех). Затем наркотическая смесь поступает из мешка (меха) в дыхательные пути больного в результате его самостоятельного дыхания или в процессе ИВЛ, осуществляемой вручную сжатием мешка или меха или автоматически — аппаратом для ИВЛ. Во время выдоха газ из дыхательных путей больного (в зависимости от типа дыхательного контура) через адсорбер (5) поступает в контур циркуляции газов или выбрасывается в атмосферу. Течение газов в аппарате после дыхательного мешка (меха) осуществляется прерывисто с переменными объемами



**Рис. 1.2.** Схема аппарата для ингаляционного наркоза.  
1 — баллоны с медицинскими газами; 2 — редукторы; 3 — дозиметры; 4 — испаритель; 5 — адсорбер; 6 — дыхательный мешок.

скоростями. В течение одного цикла дыхания скорости (при вдохе и выдохе) возрастают от 0 до наибольшего значения и вновь снижаются до 0. Таким образом, движение газов в аппарате происходит с постоянной и переменной скоростью. Скорость течения газов в первой фазе работы называется газотоком, а в фазе переменного введения газовой смеси в легкие и выведения ее — вентиляцией. Минутная вентиляция ( $V$ ) — это объем дыхательной смеси, подаваемой больному аппаратом за 1 мин ( $DO \times$  частота дыхания).

Аппараты для ингаляционного наркоза можно классифицировать по назначению, системе (или контуру) дыхания, характеру газового потока и способу ИВЛ.

В зависимости от назначения различают:

- 1) универсальные аппараты для использования в стационарных условиях;
- 2) портативные малогабаритные аппараты и наркозные ингаляторы.

По системе дыхания (дыхательному контуру) различают аппараты с неревверсивным, частично реверсивным и реверсивным контурами. Неревверсивные дыхательные контуры имеют две разновидности — открытый и полуоткрытый. При открытом контуре (рис. 1.3, А) воздух для формирования дыхательной смеси поступает в аппарат из атмосферы, выдыхаемый газ полностью выбрасывается в атмосферу. Преимущества этого контура — портативность, небольшая масса аппарата, точность дозировки, возможность использования в любой обстановке, простота эксплуатации. Недостатками являются большой расход анестетика, возможность применения только одного анестетика, загрязнение окружающего воздуха.

При полуоткрытом контуре (рис. 1.3, Б) газы для формирования дыхательной смеси поступают из баллонов, выдыхаемая смесь полностью выбрасывается в атмосферу. Преимущества этого контура заключаются в возможности использования кислорода, закиси азота и других ингаляционных анестетиков, точности дозировки, возможности сочетания нескольких анестетиков. Недостатками являются большой расход анестетика и загрязнение окружающего воздуха.

В обоих контурах отсутствует обратное поступление выдыхаемой смеси в дыхательную систему благодаря клапану вдоха, поэтому нет необходимости в подключении адсорбера с поглотителем углекислого газа.

При использовании частично реверсивного (полузакрытого) контура (рис. 1.3, В, Г) вдох и выдох осуществляются по отдельным шлангам — вдоха и выдоха. потоки вдыхаемой и выдыхаемой смеси разделены клапанами. Газовая смесь совершает круговое движение на пути аппарата — больной и обратно. Выдыхаемая смесь частично выбрасывается в атмосферу, а частично возвращается в аппарат. Включение адсорбера с поглотителем углекислого газа обязательно. Преимущества данного контура заключаются в универсальности при выборе анестетика, уменьшении его расхода, меньшем загрязнении окружающей атмосферы. К недостаткам следует отнести возможность применения только в условиях стационара, обязательное наличие адсорбера, трудность точной дозировки.

При использовании идеально реверсивного (закрытого) контура весь выдыхаемый больным газ должен поступать в аппарат и повторно вводиться в легкие. Для этого приток свежего газа (газоток) должен быть настолько мал, чтобы только восполнять количество кислорода и паров или газа наркотического вещества, поглощенного организмом. Закрытая система имеет две разновидности: а) циркуляционную, когда газонаркотическая смесь движется по кругу; б) маятниковую, когда смесь совершает возвратно-поступательное движение (рис. 1.3, Д). Преимущества реверсивного контура заключаются в уменьшении расхода анестетиков и потерь влаги, согревании дыхательной смеси, возможности применения любых анестетиков, отсутствии выброса газонаркотической смеси в окружающую атмосферу. К недостаткам относятся возможность применения только в условиях стационара, увеличенное сопротивление дыханию (маятниковая система имеет меньшее сопротивление на выдохе), повышенные требования к герметичности и точности дозирования анестетиков, быстрый перегрев и истощение поглотителя (особенно при маятниковой системе). Для предупреждения осложнений при использовании закрытых систем необходимо оснащать наркозные аппараты анализаторами кислорода, применять только свежий адсорбент, тщательно соблюдать соотношение потоков кислорода и закиси азота, проводить специальные расчеты.

Разновидностью маятникового контура является так называемая система Мэджилла—Мэйплсона, или маятниковый контур без адсорбера. Наркоз осуществляется по полузакрытому контуру с газотоком, равным по величине минутной вентиляции легких больного или несколько превышающим ее. Чрезвычайно низкое сопротивление дыханию позволяет применять эту систему при проведении наркоза у детей.

В зависимости от характера газового потока различают: а) аппараты непрерывного потока (подача газонаркотической смеси происходит непрерывно с установленной дозиметрами объемной скоростью). Наркозные аппараты этого типа могут быть снабжены испарителями анестетиков высокого и низкого сопротивления; б) аппараты прерывистого потока (подача газонаркотической смеси происходит только во время вдоха больного).

С учетом способа осуществления ИВЛ аппараты бывают с ручной вентиляцией легких (с помощью меха, мешка) и автоматической вентиляцией (респираторы). В конструкции современных наркозных аппаратов предусмотрен переход с ручной вентиляции на автоматическую и наоборот.

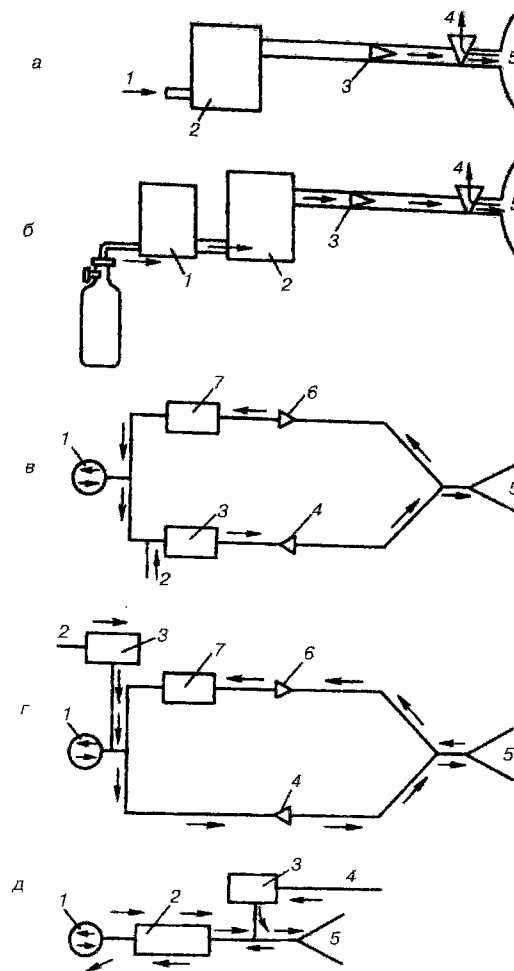


Рис. 1.3. Схемы дыхательных контуров.

а — открытый: 1 — воздух, 2 — испаритель, 3 — клапан вдоха, 4 — клапан выдоха, 5 — больной; б — полуоткрытый: 1 — дозиметры, 2 — испаритель, 3 — клапан вдоха, 4 — клапан выдоха, 5 — больной; в — полузакрытый с испарителем в кругу циркуляции; г — полузакрытый с испарителем вне круга циркуляции: 1 — мех-мешок, 2 — газ, 3 — испаритель, 4 — клапан вдоха, 5 — больной, 6 — клапан выдоха, 7 — адсорбент; д — закрытый маятниковый: 1 — мех-мешок, 2 — адсорбент, 3 — испаритель, 4 — газ, 5 — больной.

**Обеспечение питания аппаратов для ингаляционного наркоза медицинскими газами.** Существует две основные системы питания аппаратов медицинскими газами:

- 1) централизованная разводка сжатых медицинских газов (кислород, закись азота, медицинский воздух), смонтированная в стационарах;
- 2) баллоны со сжатыми медицинскими газами.

Баллоны для газов представляют собой литые сосуды, изготовленные из углеродистой и легированной стали, выдерживающие давление выше 70 кПа (10,7 кгс/см<sup>2</sup>). Каждый баллон снабжен запирающим вентилем для его открывания и штуцером для отвода газа, а также предохранительным колпачком. Транспорные баллоны имеют так называемый башмак для установки их в вертикальном положении. По ГОСТу баллоны имеют определенные габариты и окрашены в зависимости от находящегося в них газа. Цвет баллонов, принятый в России: с кислородом — голубой, с закисью азота — серый, с циклопропаном — оранжевый, с гелием — коричневый, с углекислым газом — черный. Цвет баллонов по Международному стандарту: с кислородом — белый, с закисью азота — голубой, с гелием — коричневый, с углекислым газом — серый.

Баллоны для кислорода чаще имеют емкость 40 л, обычно заполняются до давления 15 мПа (150 атм). При снижении давления до 1 мПа (10 атм) баллон должен быть отключен и отправлен для заполнения. Для определения запаса кислорода в баллоне цифры, показывающие давление в нем (в атмосферах), умножают на емкость баллона (в литрах). Например, полный 40-литровый баллон кислорода содержит  $150 \text{ (атм)} \times 40 \text{ (л)} = 6000 \text{ л } O_2$  (при атмосферном давлении).

Баллоны для закиси азота содержат ее в сжатом состоянии под давлением 5 мПа (50 атм). Давление на уровне 5–4 мПа (50–40 атм) остается до тех пор, пока происходит испарение жидкости. После превращения жидкой закиси азота в газ давление в баллоне резко падает. Расчет количества закиси азота по давлению в редукторе производить нельзя, так как газовая подушка над ее жидкой частью всегда имеет давление около 5 мПа (50 атм) вплоть до выделения последней капли жидкой закиси азота. Определение количества закиси азота в баллоне производят, вычитая массу пустого баллона из массы баллона с закисью азота (баллон с закисью азота взвешивают, масса пустого баллона указана на его стенке). Зная массу закиси азота, можно рассчитать ее объем по формуле:

$$\text{Количество закиси азота, л} = \frac{\text{масса закиси азота, кг} \times 22\,400}{44},$$

где 22 400 — объем одной килограмм-молекулы закиси азота, л; 44 — масса одной килограмм-молекулы закиси азота, кг. Данный расчет является приблизительным, так как цифры приведены к нормальным условиям (давление 760 мм рт. ст., температура 0 °С), однако для практических целей такой расчет пригоден; 1 л жидкой закиси превращается приблизительно в 440 л газа при атмосферном давлении и температуре 20 °С.

**Баллоны для углекислого газа.** Углекислый газ находится в баллоне под давлением 60 атм. Расчет углекислого газа в литрах производят так же, как закиси азота. Объем одной килограмм-молекулы углекислого газа составляет 22 400 л, масса — 44 кг.

В крупных лечебных учреждениях устанавливают централизованную разводку медицинских газов, а также систему вакуума.

**Редукторы.** С помощью редукторов понижают давление газа, подводимого к аппарату. Существуют одно- и двухступенчатые редукторы, снабженные манометрами. Одноступенчатый редуктор имеет один манометр, который показывает давление в баллоне. На выходе редуктора давление автоматически поддерживается на уровне 0,4 мПа (4 атм). Двухступенчатый редуктор снабжен 2 манометрами, из которых один показывает давление в баллоне, другой — на выходе газа из редуктора. У двухступенчатого редуктора давление на выходе можно регулировать. Для подачи закиси азота применяют незамерзающие ребристые редукторы, позволяющие регулировать равномерно подачу закиси азота. Шланги, соединяющие редукторы с наркозным аппаратом, выдерживают давление 4–5 атм. Более высокое давление может привести к их разрыву.

Для подведения сжатых медицинских газов под давлением 0,4 мПа (4 атм) от централизованной разводки медицинских газов или от редукторов используются газоподводящие шланги. В настоящее время используются шланги из прозрачной пластмассы, армированной внутри сеткой из капроновой нити, с внутренним диаметром 6,3 мм. Эти шланги хорошо моются и протираются дезинфицирующими растворами.

К аппаратам для ингаляционного наркоза и к централизованной разводке шланги присоединяются с помощью специальных резьбовых соединений с накидными гайками с резьбой М 220 × 1,5. Герметизация осуществляется специальным резиновым кольцом, скользящим при затягивании гайки по цилиндрической поверхности штуцера аппарата. Эти соединения должны быть невзаимозаменяемы для различных медицинских газов, чтобы нельзя было соединить гайку и штуцер, предназначенные для различных газов (например, кислорода и закиси азота). В применяемых в настоящее время невзаимозаменяемых соединениях используются 2 концентрических и специфических отверстия в штуцере и в соответствующих цилиндрах в ниппеле накидной гайки. При попытке соединить шланги со штуцерами, предназначенными для различных газов, ниппель упирается в корпус по большому или малому диаметру, не достигая зацепления в резьбовом соединении, что обеспечивает безопасность применения аппаратов для ингаляционного наркоза.

**Дозиметры.** Для регулирования состава газовых смесей (кислород, закись азота и др.) применяют дозиметры различной конструкции. Наибольшее распространение в нашей стране получили ротаметрические дозиметры, представляющие собой трубки с поплавками, показывающими расход газа в литрах в минуту. В аппаратах обычно имеется 3 ротаметра — для кислорода (2 предела измерения) и закиси азота. В последние годы в аппаратах предусмотрены так называемые миксеры-смесители для бинарных смесей (кислород — закись азота и кислород — воздух). Ротаметрические дозиметры имеют существенный недостаток — необходимость вычислять процентное содержание кислорода или газообразного анестетика во вдыхаемой смеси. Кроме того, ротаметры могут применяться только при непрерывном истечении газа и не могут быть использованы в аппаратах с прерывистым потоком. Для формирования газовой смеси с заранее заданной концентрацией компонентов независимо от характера газового потока применя-

ют дюзные дозиметры. Принцип их работы таков. Газы (например, кислород и закись азота) поступают из баллонов в камеру смешения через специально калиброванные отверстия — дюзы. Установленный перепад давлений по обе стороны дюзы обеспечивает стабильные режимы истечения из отверстий для каждого газа. При этом происходит надкритическое истечение газов, что дает возможность обеспечить устойчивые объемные скорости газотока независимо от противодействия в системе аппарат—больной. Дозиметр устроен таким образом, что при нажатии одной кнопки одновременно открываются 2 отверстия (пара дюз) для двух газов, из которых формируется смесь определенной концентрации. Число пар отверстий соответствует числу вариантов концентраций газов в смеси, создаваемых аппаратом. При выходном давлении 0,3—0,4 кПа (3—4 кгс/см<sup>2</sup>) на редукторах баллонов с кислородом и закисью азота состав вдыхаемой смеси мало отличается от заданного (отклонение  $\pm 3$ —5%). Поправка при изменении нормальных условий вводится так же, как и для ротаметрических дозиметров.

Испарители жидких анестетиков служат для преобразования анестезирующего средства из жидкого состояния в парообразное. Все испарители можно разделить на 2 основные группы:

- 1) простейшие с относительной шкалой концентрации;
- 2) со стабильной концентрацией на выходе и шкалой, градуированной в абсолютных единицах. Испарители 1-й группы, не калиброванные по выходной концентрации, сохранились только в аппаратах старых моделей. Они состоят из дозирующего устройства и испарительной камеры и имеют шкалу дозировки в условных делениях.

Испарители 2-й группы создают необходимую концентрацию паров жидких анестетиков (в процентах по объему) при частичном или полном протекании газа-носителя (кислород, воздух) через камеру испарения с последующим смешиванием. Таким образом, на выходе из испарителя формируется определенная концентрация.

Различают следующие виды испарителей:

- 1) испарители низкого сопротивления, предназначенные для применения в дыхательном контуре и обеспечивающие прохождение газа (воздуха или кислородно-воздушной смеси) под действием дыхательных усилий больного;
- 2) испарители высокого сопротивления, используемые вне дыхательного контура и обеспечивающие прохождение газа (обычно кислорода или его смеси с газообразным анестетиком) под действием источника сжатого газа;
- 3) термостабилизированные (термокомпенсированные) испарители анестетиков, предотвращающие колебания создаваемой концентрации анестезирующего средства в результате изменения температуры в нормальных условиях эксплуатации.

В аппаратах для ингаляционного наркоза 2-го поколения («Полинаркон-2», «Полинаркон-2П», «Наркон-2») использованы универсальные термостабилизированные испарители жидких анестетиков («Анестезист-1» и «Анестезист-2»), в которых с помощью водяной бани, играющей роль аккумулятора тепла, удается поддерживать постоянную температуру жидкого анестетика, равную температуре окружающей среды. В современных стационарных универсальных аппара-

тах для ингаляционного наркоза применяются только моноиспарители (на один анестетик). Испарители высокого сопротивления с термокомпенсацией и без водяной бани типа «Анестезист-4» на эфир, фторотан, энфлуран и изофлуран — соответственно 4ЭФ, 4Ф, 4ЭН, 4И. В портативных аппаратах применяются моноиспарители низкого сопротивления («Анестезист-5» на эфир и фторотан).

**Дыхательный контур.** В него входят мешок (или мех) изменяющейся емкости, разделяющий работу аппарата на 2 фазы: 1-я обусловлена движением газа с постоянными скоростями по пути дозиметр—испаритель—мешок (мех); 2-я — дыханием больного или ИВЛ. Движение газов в ней не установившееся, скорости изменяются от 0 (при смене дыхательных циклов) до максимума. В дыхательный блок входят также клапаны рециркуляции, предохранительные (разгерметизация) и нереверсивные.

Клапаны рециркуляции используются в реверсивном и частично реверсивном дыхательных контурах и служат для разделения вдыхаемого и выдыхаемого потоков газов. Каждый аппарат имеет два клапана рециркуляции — вдоха и выдоха. Клапан вдоха обеспечивает подачу газа из дыхательного контура в шланг вдоха и затем к больному. Через клапан выдоха газ поступает от больного в дыхательный контур. Обычно клапаны располагаются на адсорбере. Клапаны вдоха и выдоха представляют собой слюдяные диски, лежащие на седлах. Они имеют незначительное сопротивление и в производстве проверяются на перепуск при подаче обратного давления 3 кПа (300 мм вод. ст.). При этом допускается утечка газов, не превышающая 0,1 л/мин, что при правильной работе клапанов гарантирует крайне малое содержание углекислого газа во вдыхаемой смеси (0,1—0,3% по объему).

Нереверсивные клапаны применяют при открытом и полуоткрытом контурах, они отделяют вдох от выдоха. Их устанавливают на тройнике или адаптере, непосредственно у дыхательных путей больного. Во время вдоха нереверсивные клапаны обеспечивают прохождение дыхательной смеси от аппарата к больному, а во время выдоха — вывод газа из легких в атмосферу и частично в аппарат (открытый и полуоткрытый контуры). Клапан своей выходной частью соединяется с лицевой маской или эндотрахеальной трубкой. Утечка дыхательной смеси в атмосферу и ее возврат в аппарат должны быть невелики.

Предохранительные клапаны служат для предотвращения превышения заданного уровня давления в дыхательном контуре аппарата. Они сбрасывают излишки газов в атмосферу при повышенном давлении в системе аппарат—больной (при случайном возникшем препятствии на пути движения газов, при подаче свежей нарковой смеси в количестве, превышающем потребляемое больным). Предохранительные клапаны могут быть пружинными и гравитационными. Последние имеют преимущество, так как в отличие от пружинных сбрасывают независимо от величины газового потока, создающего давление. В современных аппаратах применяются в основном гравитационные клапаны.

**Адсорберы** — емкости, заполненные химическим поглотителем углекислого газа. В нашей стране применяют гранулированный поглотитель типа натронной извести. Существует 2 основных типа адсорберов — прямоточные и с возвратно-поступательным движением газов. Прямоточные адсорберы применяют в основном при работе по реверсивному (маятниковому) контуру, а возвратно-поступательные — по реверсивному и частично реверсивному контурам.

Эффективность адсорбции углекислого газа зависит от качества химического поглотителя, его объема, конструктивных параметров адсорбера, а также от места расположения его в дыхательном контуре. Емкость стакана адсорбера около 1,3 л обеспечивает работу наркозного аппарата примерно в течение 7 ч при «проскоке» углекислого газа в количестве не более 0,2% по объему. В среднем 1 кг химического поглотителя удаляет (поглощает) 250 л углекислого газа.

Важно помнить, что в норме в альвеолярном выдыхаемом газе углекислого газа содержится до 5,6% по объему. Во вдыхаемой газовой смеси содержание углекислого газа не должно превышать 0,2% по объему. В дыхательный контур углекислый газ поступает только от больного, и его количество может увеличиваться по нескольким причинам: 1) под влиянием мертвого пространства присоединительных элементов и компонентов дыхательного контура; 2) вследствие перепуска рециркуляционных клапанов; 3) в результате неадекватного поглощения адсорбентом.

Отдельную группу составляют такие принадлежности к аппаратам, как дыхательные приставки (для ИВЛ), поглощающие фильтры, бактериальные фильтры, системы выведения выдыхаемых и сбрасываемых газов.

## 1.6. ПРИНЦИПЫ УСТРОЙСТВА АППАРАТОВ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

ИВЛ — перемещение воздуха или газонаркоотической смеси между внешней средой и альвеолами под влиянием внешней силы для поддержания функции дыхания. Основными способами ИВЛ являются наружный и способ вдвухания. В соответствии с этим различают аппараты наружного действия и действующие по принципу вдвухания. Первые обеспечивают вентиляцию легких путем воздействия перемещающегося давления на грудную клетку или диафрагму больного, вторые — путем нагнетания газа внутрь легких до создания в них на входе давления выше, чем во внешней среде. К аппаратам наружного действия относятся «железные легкие», «кирасные аппараты», пневматические пояса, а также устройства типа «качающаяся кровать». В настоящее время аппараты наружного действия применяют редко, по специальным показаниям. В странах СНГ при проведении спасательных работ используют укомплектованные пневматическими поясами аппараты типа «Горноспасатель», отличающиеся простотой и доступностью.

В повсеместной практике наибольшее распространение получили аппараты, работающие по принципу вдвухания. Они могут быть классифицированы по 3 основным признакам: по типу привода (источник энергии), способу подачи газовой смеси (генерация вдоха) и принципу переключения фаз дыхательного цикла. Источником энергии для работы аппарата ИВЛ могут быть сжатый газ (аппараты с пневматическим приводом), электричество (аппараты с электроприводом) или мускульная сила (аппараты с ручным приводом). В последнее время производится все больше аппаратов со смешанным (комбинированным) приводом. В них перемещение газа с помощью пневматической энергии сочетается с электронным управлением.

**Особенности устройства и действия генераторов вдоха аппаратов ИВЛ.** Основной структурной и функциональной частью аппаратов ИВЛ является система полых воздухопроводов, по которым проходит газовая смесь, — так называемая газопроводящая система. В этой системе или в некоторой ее части, соединенной с пациентом и именуемой дыхательным контуром, происходит пульсирующее перемещение газовой смеси в легкие (а во многих аппаратах и из легких). Поступление газовой смеси к пациенту во время вдоха обеспечивает генератор вдоха — важнейший узел каждого аппарата. В зависимости от того, как генерируется газовая смесь и как осуществляется ее перемещение в легкие, различают 3 основных типа генераторов вдоха аппаратов для ИВЛ. Работа аппарата ИВЛ в фазе вдоха зависит от типа генератора и ряда внешних условий, прежде всего от сопротивления дыхательных путей и податливости легких и грудной клетки.

Генераторами постоянного потока обычно являются воздуховодки, лопасти которых вращаются с постоянной скоростью, а также насосы и инжекторы некоторых типов. Как правило, эти генераторы работают непрерывно, попеременно подключаясь к линии вдоха и линии выдоха дыхательного контура либо отключаясь во время выдоха от источника энергии. Они обеспечивают постоянную, практически не зависящую от сопротивления дыхательных путей и податливости легких объемную скорость подачи газа, величина которой мгновенно устанавливается в самом начале вдоха и не меняется на всем его протяжении. В результате происходит равномерное увеличение поступающего к пациенту объема газа и давления «во рту» и альвеолах. Генераторы постоянного потока имеют отечественные аппараты группы РО. К ним можно отнести и аппараты, питающиеся от источников со сжатым газом и не имеющие инжектора для подсоса воздуха, что обеспечивает поступление газа с постоянной скоростью.

Генераторы переменного потока выполняются в виде насоса с механическим, пневматическим или электрическим приводом, причем работают они с частотой, равной частоте дыхания. Скорость потока газа, образуемого таким генератором, описывается синусоидой, т.е. постепенно увеличивается мгновенное значение скорости газотока с максимумом в середине и постепенным снижением к концу вдоха. Соответственно потоку синусоидально увеличиваются объем газа, давление «во рту» и в альвеолах.

Генераторы постоянного давления поддерживают постоянное давление во время фазы вдоха в начале дыхательного контура, которое не зависит от скорости газотока, податливости легких и сопротивления дыхательных путей. Скорость газотока в таких аппаратах варьирует в зависимости от величины эластического и аэродинамического сопротивления. В начале фазы вдоха наблюдается значительная разница между давлением в аппарате и альвеолярным давлением, поэтому начальная скорость газового потока очень высока, следствием чего является очень быстрое увеличение объема и альвеолярного давления. Это в свою очередь приводит к быстрому уменьшению разности давлений в аппарате и дыхательных путях, снижению потока, объема и альвеолярного давления. Наконец, когда давление в альвеолах становится равным давлению генератора, которое поддерживает газовый поток, последний прекращается и фаза вдоха заканчивается. Деление генераторов вдоха на указанные типы довольно условно: энергетический блок любого из аппаратов, образующих поток, имеет ограничен-

ный запас мощности, обеспечивающий постоянство газотока лишь в пределах определенного противодавления (обычно не выше 70–80 см вод. ст.). Более высокое сопротивление приводит к прогрессирующему уменьшению газотока.

От любого генератора вдоха газ в принципе может поступать непосредственно в дыхательные пути пациента. В таких случаях вся газопроводящая система (от генератора до тройника) представляет собой дыхательный контур. Однако у ряда аппаратов на пути газа от генератора к пациенту устанавливается так называемая разделительная емкость. Она представляет собой резиновый эластичный мех, заключенный в жесткую герметичную емкость. Газопроводящая система аппарата четко делится на 2 части: дыхательный контур, по которому от меха к пациенту и обратно движется дыхательная газовая смесь, и контур привода, по которому от генератора в герметичную емкость вокруг мешка нагнетается или из нее отсасывается так называемый рабочий газ, выполняющий роль пневматической передачи. Наличие разделительной емкости позволяет более просто формировать нужный состав вдыхаемой смеси, добавляя кислород, воздух, закись азота, а также проводить вентиляцию по реверсивному дыхательному контуру.

**Особенности переключения дыхательных фаз.** Очень важное практическое значение имеет принцип переключения аппаратов с фазы вдоха на выдох. По этому принципу аппараты делят на 3 основные группы:

- 1) с переключением «по давлению» (прессоциклические респираторы). В этих аппаратах переключение со вдоха на выдох происходит вследствие достижения заданного давления дыхательного газа в дыхательном контуре. Первично регулируемым параметром является давление на вдохе;
- 2) с переключением «по объему» (объемные или волюметрические респираторы). Переключение со вдоха на выдох происходит вследствие окончания подачи аппаратом заданного объема газовой смеси. Изменения минутного объема вентиляции (МОВ) приводят к соответствующим изменениям частоты, а ДО остается стабильным;
- 3) с переключением «по времени» («по частоте» — частотные респираторы). В этих аппаратах переключение со вдоха на выдох и обратно происходит вследствие истечения заданного времени. Первично регулируемым параметром является частота. Изменения МОВ (скорость газотока) приводят к соответствующим изменениям ДО, частота остается стабильной.

Можно выделить также аппараты смешанного переключения, в которых переключение со вдоха на выдох и обратно происходит вследствие действия одновременно двух причин, например подачи установленного объема и истечения заданного времени. Существуют аппараты с так называемым комбинированным переключением, в которых способ переключения со вдоха на выдох может выбираться по усмотрению персонала (например, по времени или по давлению).

При проведении ИВЛ важно знать, как будет вести себя тот или иной аппарат при неожиданном изменении характеристик (податливость легких и грудной клетки, сопротивление воздухоносных путей при утечке газа) системы аппарат–легкие больного.

Для аппаратов с переключением «по давлению» увеличение сопротивления воздухоносных путей (например, скопление мокроты или уменьшение податли-

вости легких) сопровождается соответствующим уменьшением ДО и увеличением частоты дыхания. Уменьшение сопротивления и увеличение податливости практически не оказывает влияния на величину ДО, но приводит к заметному удлинению времени вдоха и уменьшению частоты, а следовательно, и МОВ. Очевидно, что работа аппаратов с переключением «по давлению» в высокой степени зависит от характеристики системы аппарат–больной. В связи с этим для нормальной работы респираторов давления необходимо (но, к сожалению, не всегда выполнимо) поддерживать стабильные характеристики системы аппарат–больной.

У аппаратов с переключением «по объему» и имеющих генератор потока при изменениях сопротивления или податливости легких ДО и время вдоха, а следовательно, и частота дыхания, МОВ не изменяются. При этом изменяется давление в дыхательном контуре. Их можно назвать аппаратами «жесткой», стабильной вентиляции, и в этом их большое преимущество. Однако такая стабильность вентиляции маскирует изменения характеристики системы аппарат–больной, что особенно опасно при появлении утечек или значительном увеличении давления, что не отражается на режиме работы объемного респиратора. В связи с этим особенно важно контролировать давление в дыхательном контуре (а также наличие предохранительных клапанов) и объем выдыхаемого газа специальными измерительными приборами.

Аппараты с переключением «по времени», с генератором постоянного потока и без разделительной емкости, у которых МОВ устанавливается путем изменения объемной скорости при заданном времени вдоха и выдоха, составляют большинство выпускаемых в настоящее время моделей. Как и у волюметрических респираторов, у этих аппаратов установленные параметры вентиляции достаточно стабильны при изменениях характеристики системы аппарат–больной. Важно отметить, что любой вновь вводимый в действие аппарат ИВЛ необходимо подвергать экспериментальной проверке на модели легких, чтобы изучить поведение аппарата в меняющихся условиях работы. Это будет способствовать успешному и безопасному применению ИВЛ в клинической практике.

## 1.7. ПРАВИЛА ЭКСПЛУАТАЦИИ НАРКОЗНО-ДЫХАТЕЛЬНОЙ АППАРАТУРЫ

**Подготовка аппаратов к работе.** Перед проведением ингаляционной общей анестезии необходимо:

- 1) определить запас газов с учетом предстоящих расходов. При использовании частично реверсивного контура с общим газотоком 3 л/мин за 1 ч расходуются в среднем 180 л газовой смеси. При реверсивном контуре расход газовой смеси за 1 ч не превышает 60 л;
- 2) проверить систему подачи сжатых газов, в том числе работу системы автоматического включения резервного баллона кислорода;

- 3) проверить работу блока дозиметров – правильность соединения баллонов с соответствующим данному газу дозиметром, поочередно открыть и закрыть вентили дозиметров и проследить за поплавками ротаметров. Они должны плавно подняться до верхней отметки шкалы, а затем опуститься на седло. При положении поплавок на «0» газ не должен проходить. Проверяют блокировку подачи закиси азота при недопустимом падении давления кислорода;
- 4) подготовить испарители – залить анестетик в заранее опорожненную камеру (предварительно ее следует продуть в течение 5 мин потоком кислорода при максимально открытых дозирующем кране и отверстии слива), проверить исправность дозирующего крана (при неисправности появляется «проскок» анестетика, что можно установить по появлению запаха анестетика. если указатель на шкале крана испарителя поставить в положение «0» и в течение 10–15 с продуть его кислородом);
- 5) подготовить адсорбер – его стакан заполняют химическим поглотителем. При этом важно следить, чтобы гранулы не попали в трубку и в пространство между сеткой и дном адсорбера;
- 6) проверить работу клапанов вдоха и выдоха. Предохранительный клапан полностью закрывают, подают кислород со скоростью 2–3 л/мин, прикладывают маску к лицу и следят за работой клапанов в течение нескольких вдохов. Клапан вдоха должен открываться с началом вдоха и закрываться с началом выдоха. Клапан выдоха должен оставаться закрытым в течение всей фазы вдоха и открываться с началом выдоха. После этого следует поочередно снять шланги с тройника и попытаться выдохнуть в шланг вдоха и вдохнуть из шланга выдоха. Если это не удается, значит, клапаны работают нормально;
- 7) проверить герметичность дыхательного контура. Для этого предохранительный клапан полностью запирают и, закрыв выход из тройника пациента, наполняют дыхательный мешок газом. После прекращения подачи газа мешок должен оставаться раздутым в течение 1–2 мин. Проверять аппарат таким образом следует при полностью открытом кране испарителя и включенном адсорбере. При быстром опорожнении мешка следует повторно наполнить его, заглушить предохранительный клапан и сильно сжать мешок. Место утечки обнаруживается по появлению характерного звука выходящего газа.

#### Контроль за работой аппаратов в процессе эксплуатации

Для наркотных аппаратов необходимо:

- 1) постоянно следить за уровнем давления газов на выходе из редукторов, показаниями дозиметров, уровнем анестетиков в камере испарителя;
- 2) контролировать работу адсорбера; нагревание его стенок указывает на эффективное поглощение углекислого газа (процесс адсорбции экзотермичен). Более надежный контроль возможен при использовании индикаторных поглотителей, а также путем капнометрии или капнографии;
- 3) постоянно наблюдать за работой клапанов вдоха и выдоха. При конденсации в клапанной коробке влаги ее осушают, временно применив вентиляцию по полукрытому контуру;

- 4) регулировать предохранительный клапан так, чтобы при самостоятельном дыхании больного в мешке к концу вдоха оставалось небольшое количество газа при давлении 6–7 мм вод. ст. При ручной ИВЛ клапан открывают настолько, чтобы обеспечивать поступление газа к больному в необходимом объеме и в то же время препятствовать созданию излишнего давления газа в аппарате, кроме случаев проведения ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ). Обычно его устанавливают на отметке 15–30 см вод. ст. Клапан на тройнике или адаптере может функционировать как предохранительный, регулировать его открытие следует по тому же принципу. В случае применения полукрытого или открытого контура при самостоятельном дыхании больного клапан должен быть полностью открыт, чтобы сопротивление выдоху было минимальным.

После окончания работы следует:

- 1) вентили баллонов тщательно закрыть, выпустить остатки дыхательной смеси, закрыть вентили редуктора и дозиметров;
- 2) снять адсорбер, удалить поглотитель углекислого газа, протереть внутренние стенки патрона адсорбера влажной салфеткой и высушить;
- 3) снять колпачки клапанов, удалить конденсат, промыть и высушить клапаны;
- 4) снять дыхательные шланги, мешки, промыть и продезинфицировать их, а также другие узлы и детали аппарата (согласно правилам, изложенным ниже).

Для дыхательных аппаратов необходимо:

- 1) перед включением аппарата ИВЛ следует осмотреть арматуру, предназначенную для его присоединения к электросети, защитному заземлению и источникам сжатого газа. Заполнить увлажнители, распылители и водяные затворы дистиллированной водой;
- 2) включить аппарат в сеть, удостовериться в его работоспособности по характерному шуму, переключению фаз дыхательного цикла, движению мехов, колебанию стрелки манометров и т.д. Волномер или другое средство для измерения вентиляции включить в линию выдоха;
- 3) крайне важно проверить герметичность дыхательного контура. Для этого следует перекрыть отверстие для присоединения пациента на тройнике, а затем:
  - а) в аппаратах с переключением «по объему» установить минутную вентиляцию 5 л/мин и убедиться, что давление в дыхательном контуре, контролируемое по манометру, достигает 30 см вод. ст. при установке дыхательного объема не более 0,3 л;
  - б) в аппаратах с переключением «по времени» установить частоту 20 мин<sup>-1</sup> и убедиться, что давление в дыхательном контуре достигает 30 см вод. ст. при вентиляции не более 4 л/мин;
  - в) в аппаратах с переключением «по давлению» убедиться, что эти переключения могут совершаться с частотой порядка 100 мин<sup>-1</sup>. Следует убедиться в наличии устройства для проведения ИВЛ вручную в аварийной ситуации. Если в состав аппарата входит наркотный блок, его состояние проверяют, как описано выше.

## 1.8. ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЕ АППАРАТОВ ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА, РЕСПИРАТОРОВ, ИНСТРУМЕНТАРИЯ И ПРИСПОСОБЛЕНИЙ

Рассмотрим некоторые общепринятые термины.

**Обеззараживание (деконтаминация)** — процесс, приводящий к устранению загрязнения и снижению вплоть до полного уничтожения бактериальной обсемененности объектов, подвергаемых соответствующей обработке. Таким образом, обеззараживание — это общий термин, подразумевающий и очистку, и дезинфекцию, и стерилизацию.

**Очистка** — удаление инородных веществ с поверхностей объекта, приводящее к уменьшению (но не уничтожению) бактериального загрязнения.

**Дезинфекция** — уничтожение только вегетативных (неспорообразующих) форм бактерий. Сравнительно недавно этот термин относился к уничтожению только патогенных микроорганизмов, однако в настоящее время понятия «патогенный» и «непатогенный» утратили свое абсолютное значение. Дезинфекция считается достигнутой при уничтожении 99,99% бактерий.

**Стерилизация** — уничтожение всех микроорганизмов, в том числе вегетативных форм бактерий, спор, вирусов.

**Очистка аппаратов** является обязательным условием надежности обеззараживания аппаратов. Предварительная (предстерилизационная) очистка должна уменьшить количество микроорганизмов и удалить пирогенные вещества, кусочки тканей и органические остатки, токсичные сами по себе или препятствующие дальнейшей дезинфекции или стерилизации.

Наиболее распространенный метод очистки — применение водных растворов моющих средств. При этом съемные и разборные детали и присоединительные элементы аппаратов подвергаются мойке при полном погружении в растворы, а поверхности, которые не могут быть погружены, — протираются растворами моющих средств.

Процесс ручной мойки аппаратов включает ряд последовательных этапов:

- 1) полную разборку деталей дыхательного контура (шланги, присоединительные элементы, дыхательный мешок, адсорбер и т.д.);
- 2) предварительную промывку разобранных деталей под струей теплой проточной воды с использованием моющих средств сразу после прекращения работы аппарата;
- 3) замачивание в горячем растворе моющего средства в течение 15 мин;
- 4) собственно мойку деталей в том же растворе, в котором они были замочены; каждую деталь моют ватно-марлевыми тампонами или пыжами в среднем в течение 25–30 с. Не следует пользоваться щетками или «ершами», так как при повторном использовании они могут стать источником дополнительного инфицирования. Кроме того, существует опасность оставить в патрубках щетинки с последующей их аспирацией. Для мойки применяют 0,5% растворы перекиси водорода и синтетические моющие средства. Для приготовления 1 л моющего раствора берут 20 мл пергидроля (30–33%  $H_2O_2$ ), 975 мл водопроводной воды, нагретой до 50 °С, и 5 г моющего средства;

- 5) прополаскивание вымытых деталей в проточной воде и промывание их дистиллированной водой; 6) после мытья и полоскания детали аппаратов выкладывают на стерильную простыню и тщательно высушивают. В настоящее время широко применяются специальные моечные машины с механизированной мойкой.

**Дезинфекцию** осуществляют тепловыми и химическими методами. Металлические и другие части аппаратов, не подвергающиеся разрушению под действием высоких температур, инструментарий, переходники, соединительные элементы и др. обеззараживают с помощью кипячения в дистиллированной воде. Метод прост, доступен, эффективен. Его недостаток заключается в кумулятивном разрушающем действии на нетермостойкие детали.

Химические методы предусматривают применение дезинфектантов, которые должны отвечать следующим требованиям: а) быть высокоэффективными; б) простыми в применении; в) нетоксичными для больных и персонала; г) обеспечивать возможность многократной обработки без разрушения материалов, подвергающихся дезинфекции. Несмотря на то что дезинфектанты, как правило, оказывают бактерицидное действие, ни один из них не гарантирует полного уничтожения вегетативных бактерий. Особенно устойчивы к ним грамтрипательные микроорганизмы, туберкулезные и другие кислотоустойчивые бактерии, а также споры.

Наиболее часто применяют следующие дезинфицирующие растворы:

- 1) 3% раствор формальдегида. Детали полностью погружают в раствор и выдерживают в течение 30 мин. Экспозицию увеличивают до 90 мин при инфицировании микобактериями туберкулеза;
- 2) 3% раствор перекиси водорода. Детали погружают в раствор на 80 мин. Этот метод дезинфекции эффективен преимущественно в отношении грамтрипательной флоры;
- 3) 0,5% раствор хлоргексидина. Детали погружают в раствор на 30 мин. Метод имеет широкий спектр действия, в том числе в отношении синегнойной палочки. Для дезинфекции аппаратов в собранном виде используют 0,5% спиртовой раствор (1 мл 20% водного раствора хлоргексидина разводят в 40 мл 96% этилового спирта). Его заливают в испаритель наркосного блока либо в предварительно опорожненный увлажнитель (или какую-либо другую емкость, включенную в дыхательный контур). Вентиляцию ведут по полужакрытому контуру в течение 1 ч при скорости газотока 2 л/мин. По истечении указанного времени остатки дезинфектанта удаляют, аппарат проветривают по полуоткрытому контуру в течение 15 мин;
- 4) 3% раствор хлорамина. Дезинфекцию осуществляют в течение 60 мин;
- 5) 0,5% раствор надуксусной кислоты. Обеспечивает надежную дезинфекцию после 30 мин пребывания деталей аппарата в растворе;
- 6) 70% раствор этилового или 50% раствор изопропилового спирта. Большинство вегетативных форм бактерий погибает при погружении деталей в растворы спирта на 5 мин. Однако в отношении спор спирты неэффективны, на вирусы действуют непостоянно. Процесс дезинфекции съемных деталей может быть механизирован с помощью специальных машин, в которых, помимо мойки, производится последующее обеззараживание химическими дезинфектантами.



**Стерилизация.** Детали аппаратов из термостойких материалов и из металлов, не подвергающихся коррозии, надежно стерилизуются путем автоклавирования. Преимуществами метода являются надежность, быстрота, экономичность, отсутствие токсичных веществ, образующихся в процессе стерилизации, возможность упаковки деталей заранее и сохранение их стерильными до момента применения. Однако необходимо помнить, что этот метод не обеспечивает гибели микроорганизмов под слоем жира или порошка, поэтому перед стерилизацией детали и инструментарий должны быть тщательно очищены. Продолжительность стерилизации паром при 120 °С и давлении 110 кПа (1,1 кгс/см<sup>2</sup>) составляет 45 мин, при 132 °С и 200 кПа (2 кгс/см<sup>2</sup>) — 20 мин. При автоклавировании погибают вегетативные формы бактерий, а также споры и вирусы. Стерилизацию можно осуществлять и химическими методами. Некоторые жидкие химические дезинфектанты при условии повышения их концентрации в растворе и увеличении продолжительности времени воздействия дают положительный эффект.

Для химической стерилизации применяют:

- 1) 6% раствор перекиси водорода в течение 6 ч;
- 2) смесь окиси этилена с бромидом метила (газовый метод). Эту смесь используют для стерилизации в автоматических камерах. Для эффективной стерилизации необходима концентрация окиси этилена 400—1000 мг на 1 л воздуха. Преимуществами стерилизации окисью этилена являются высокая эффективность, отсутствие повреждающего действия на материалы аппаратов, а основной недостаток — высокая степень абсорбции окиси этилена полимерными материалами, в связи с чем после стерилизации требуется продолжительная аэрация. К другим недостаткам относятся высокая стоимость метода и необходимость специальной подготовки персонала.

Стерилизация гамма-излучением эффективна при значительных дозах облучения, при которых погибают все микроорганизмы, споры и вирусы. Упаковка не мешает процессу стерилизации. Обработанные детали остаются стерильными при длительном хранении. Поскольку при облучении температура объектов не повышается, можно стерилизовать детали из нетермостойких материалов и использовать их немедленно после гамма-облучения без риска воздействия на пациентов остаточной радиоактивности. Недостаток такой стерилизации заключается в том, что гамма-лучи вызывают изменения качества некоторых материалов, например поливинилхлорида. Для применения данного метода требуется дорогостоящее оборудование.

**Обеззараживание отдельных блоков и деталей.** Ротоглоточные воздухопроводы, лицевые маски, трахеальные трубки подлежат предварительной очистке в растворе перекиси водорода с моющими средствами, как описано выше. Способ последующей дезинфекции зависит от материала, из которого они изготовлены. Предпочтительна дезинфекция погружением в раствор перекиси водорода или формальдегида. Эти способы можно использовать в экстремальных условиях при отсутствии изделий одноразового использования. В настоящее время широко применяются изделия одноразового использования в стерильной упаковке.

Присоединительные элементы (коннекторы, адаптеры, тройники, неревверсивные клапаны и др.) необходимо обеззараживать каждый раз после использования. Детали из металла или термостойких пластмасс дезинфицируют кипячени-

ем или автоклавированием. Детали из нетермостойких пластмасс или резины дезинфицируют или стерилизуют погружением в растворы перекиси водорода или формальдегида. Дыхательные шланги сразу после использования промывают в проточной водопроводной воде, высушивают (в вертикальном положении), а затем помещают в раствор перекиси водорода с детергентами. После мойки их дезинфицируют в растворе перекиси водорода или формальдегида и снова тщательно высушивают.

Дыхательный мешок (мех) заливают раствором моющего средства и энергично встряхивают в течение 2 мин. Дезинфекцию проводят в растворе перекиси водорода или формальдегида. Для сушки в горловину мешка вводят расширитель и сушат в подвешенном состоянии. Клапаны рециркуляции (вдоха и выдоха) и предохранительные клапаны обеззараживают в разобранном виде. У несъемных клапанных узлов свинчивают крышки, вынимают лестки клапанов и направляющие хомутики. Детали клапанов моют по описанной выше методике, дезинфицируют в растворе перекиси водорода или формальдегида. Элементы из металла кипятят. Несъемные клапанные коробки сушат, промывают моющим раствором, затем ополаскивают и тщательно протирают 70% этиловым спиртом.

Адсорбер подлежит периодической чистке и обеззараживанию. Удалив из канистры адсорбент, ее моют водой с детергентом. Особое внимание обращают на очистку решеток, так как они загрязняются клейкой массой, образующейся из адсорбента. Рамку адсорбера и уплотняющую прокладку протирают водой с детергентом. Дезинфекцию проводят погружением в раствор перекиси водорода или формальдегида. Инструментарий (ларингоскопы, роторасширители, языкодержатели, мандрены для трахеальных трубок, корнцанги и др.) обеззараживают после каждого применения и хранят в асептических условиях. После очистки и мойки их дезинфицируют и стерилизуют кипячением или погружением в раствор дезинфектанта. Протираание спиртом не может считаться достаточным обеззараживанием. Особенно тщательно следует очищать и мыть труднодоступные участки, например извилины, резьбу (около лампочки ларингоскопа и др.). Важно помнить, что при кипячении (30 мин) лампочка ларингоскопа и электропроводящая система не разрушаются.

**Обеззараживание аппаратов в собранном виде.** Наружные поверхности аппаратов (особенно вентили, краны, кнопки, ручки и др.) ежедневно очищают и обрабатывают водой с детергентом, а затем протирают салфетками, смоченными 1% раствором хлорамина. После применения аппарата у больного, являющегося носителем патогенной микрофлоры, его немедленно обрабатывают 3% раствором перекиси водорода с моющим средством, а затем 2 раза 1% раствором хлорамина с интервалом между протираниями 10—15 мин.

Для рационального использования дезинфектантов производят совместную обработку наркозных и дыхательных аппаратов. Применяют спиртовые растворы формальдегида, растворы аммиака в виде аэрозолей и другие средства. Для совместного обеззараживания наркозно-дыхательной аппаратуры предложены специальные камеры, в которых автоматически осуществляется цикл дезинфекции, состоящий из следующих этапов: вакуумирования, введения в камеру паров формальдегида, экспозиции для дезинфицирования, продувки камеры свежим воздухом, повторного вакуумирования, введения паров аммиака, экспозиции для

**нейтрализации**, заключительной продувки камеры до полной дегазации, после которой следует выгрузка аппаратуры. Безопасность применения для обеззараживания аэрозолей формальдегида, как и других химических веществ, гарантируется соблюдением мер предосторожности, указанных в инструкциях.

Наряду с развитием методов обеззараживания наркозно-дыхательной аппаратуры и созданием для этой цели специальных технических средств все большее значение приобретает применение в аппаратах специальных антибактериальных фильтров. Расположенные в линии вдоха фильтры защищают пациентов от инфицирования микроорганизмами, поступающими с потоком вдыхаемого газа. Если же фильтры расположены в линии выдоха, они предотвращают микробное обсеменение аппаратов и окружающей среды. Нередко фильтры устанавливаются в обеих линиях одновременно. Мероприятия по обеззараживанию наркозной и дыхательной аппаратуры эффективны лишь при строгом соблюдении медицинским персоналом правил асептики и антисептики.

### 1.9. МЕРЫ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ВЗРЫВОВ

1. Запрещаются применение открытого пламени (спиртовок, газовых горелок, зажженных спичек и т.п.), курение и использование электронагревательных приборов в операционных и наркозных комнатах. Для отогревания вентиля баллонов следует использовать грелку.
2. Температура открытых поверхностей оборудования в наркозных и операционных помещениях не должна превышать 120 °С.
3. Наркозно-дыхательная и контрольно-диагностическая аппаратура должна быть исправной и находиться в рабочем состоянии. Все приборы необходимо заземлять, для чего в операционной, реанимационном зале и палатах устанавливают по 2 электрошита с комплектом розеток, имеющих заземляющие контакты. Шиты подключают к вторичной обмотке разделительного трансформатора и устанавливают на стенах на расстоянии не менее 1,6 м от пола.
4. Всё электромедицинское оборудование, применяемое в опасных зонах, должно быть взрывозащищенного исполнения.
5. Недопустимо перекаливание лампочек эндоскопических приборов.
6. Во время наркоза воспламеняющимися анестетиками запрещено применять термокаутеры, аппаратуру для диатермии, электрохирургическую, рентгеновские аппараты не во взрывозащищенном исполнении, дефибрилляторы (применение указанной аппаратуры допускается при условии перехода на использование невоспламеняющихся смесей).
7. Ремни передачи оборудования не должны размещаться ниже 0,25 м от пола — в зонах с повышенной концентрацией наркотического вещества. В местах установки ременных передач выше опасной зоны рекомендуется использовать ремни, изготовленные из антистатического материала с удельным сопротивлением не более  $10^5$  Ом/м. Запрещается смазывать ремни канифолью, воском и другими веществами, увеличивающими поверхностное сопротивление.

8. Текстильные ткани, применяемые в опасных зонах, должны быть пропитаны соответствующими антистатическими веществами (после стирки их пропитывают заново).
9. Все металлические и электропроводные неметаллические части оборудования должны быть заземлены для отвода статического электричества. Неметаллические части оборудования считаются заземленными, если сопротивление любой точки их внешней и внутренней поверхности относительно шины заземления не превышает  $2 \cdot 10^7$  Ом.
10. Полы в операционных, реанимационных залах и наркозных комнатах должны быть из антистатических материалов с удельным сопротивлением в пределах  $5 \cdot 10^4$ — $10^6$  Ом/м. Материал для пола не должен давать искру при падении на него металлических предметов. Полы необходимо регулярно мыть. Обработка поверхности пола воском или лаком запрещается.
11. Все элементы наркозных и дыхательных аппаратов, предназначенных для работы с эфиром, выполняются из электропроводных материалов. Мешки, шланги, маски, дыхательные трубки и другие части дыхательного контура аппаратов, а также прокладки, покрышки колес изготавливаются из электропроводной резины, переходники, коннекторы — из цветных металлов или электропроводной пластмассы.
12. Запрещается клеить части аппаратов лейкопластырем (диэлектрик), применять для удаления наркотических смесей в атмосферу шланги из неантистатической резины, заменять пришедшие в негодность части из электропроводного материала частями, изготовленными из диэлектрических материалов.
13. Запрещается во время наркоза применять неисправное и искрящее электрооборудование, производить ремонт включенной электроаппаратуры, вентилей баллонов и редукторов во время их эксплуатации. Неисправную аппаратуру или баллоны немедленно заменяют.
14. В операционных, реанимационных залах и наркозных комнатах запрещается переливать газы из одного баллона в другой и вводить дополнительные газы или анестетики в баллон, содержащий сжатые газы. Это должен производить обученный персонал в специально оборудованных помещениях.
15. Для смазывания аппаратов следует употреблять только специальные смазки. Эндотрахеальные трубки и марлевые тампоны можно смазывать только чистым глицерином.
16. Баллоны со сжатыми газами требуют осторожного обращения. Они должны быть укреплены (для предотвращения падения) и открываться только специальным ключом. Их нельзя устанавливать вблизи радиаторов отопления, на солнечной стороне помещения. Установка баллонов с кислородом в операционных и реанимационных залах запрещается. Отделения (анестезиологические, реаниматологические и др.), а также операционные должны быть оснащены централизованной кислородной разводкой.
17. Следует предупреждать возможность попадания масел (вазелина, крема, помады и др.) на вентиль баллона с кислородом и редуктор (взрывоопасно!).
18. В помещении экспресс-лаборатории должны быть установлены вытяжной шкаф, шины заземления, обеспечена хорошая вентиляция.

- С целью предупреждения взрывов важно также соблюдать ряд общих правил.
1. Одежда обслуживающего персонала должна быть из хлопчатобумажной ткани, закрытой, плотной облегающей, не пересушенной и не сильно накрахмаленной. Рекомендуется перед использованием выдержать одежду и обувь в помещении с повышенной до 80% влажностью.
  2. Белье больного также должно быть из хлопчатобумажной ткани. В операционных и других взрывоопасных помещениях запрещается носить одежду из шерсти, шелка, нейлона, капрона и других синтетических материалов, вызывающих при движении быстрое накопление на теле электрических зарядов.
  3. Обувь персонала должна иметь подошву кожаную или из электропроводной резины. Поверх обуви следует надевать специальные бахилы из хлопчатобумажной ткани. Запрещается работать в обуви на подошве из пластика, резины или других диэлектрических материалов.
  4. Волосы медицинского персонала должны быть укрыты под колпаком или косынкой из хлопчатобумажной ткани. Запрещается на время работы надевать браслеты, кольца, цепочки и другие металлические предметы.
  5. На руках персонала, обслуживающего аппараты, а также на лице больного не должно быть следов кремов и помады.
  6. В операционных должны иметься самостоятельные системы вентиляции (кондиционирование) как для притока, так и для вытяжки, исключающие попадание воздуха из других помещений блока. Обмен воздуха должен производиться не менее 10 раз в час. Приточный воздух из системы кондиционирования должен поступать в верхнюю зону помещения на уровне не ниже 2,5 м от пола. Удаление воздуха из операционной следует предусматривать из двух зон — верхней и нижней (0,4 м от пола). Поступление воздуха в операционную и наркозную комнату, а также удаление воздуха из этих помещений должны производиться через жалюзийные решетки с горизонтальной и вертикальной регулировкой жалюзи. Желательно поступление воздуха от системы кондиционирования в операционную в виде падающего ламинарного потока, а удаление его — через жалюзийные решетки, расположенные по периметру операционной.
  7. Относительную влажность воздуха в операционной следует контролировать перед началом и в ходе операции с помощью гигрометра и психрометра. Влажность должна находиться в пределах 55–60%. Рекомендуется также контролировать температуру: она должна составлять  $22 \pm 1$  °C. Запрещается применять для наркоза воспламеняющиеся наркотические смеси, если относительная влажность воздуха ниже 55%.
  8. Сопротивление неметаллических частей аппаратов следует измерять не реже 1 раза в 3 мес. Электросопротивление резинотехнических антистатических изделий должно составлять  $10^2$ – $10^7$  Ом. Измерения должны проводиться мегомметром типа М-1101 с напряжением 500 В.
  9. Электропроводность антистатического пола необходимо измерять не реже 1 раза в 3 мес.
  10. Непрерывность заземляющего проводника проверяют непосредственно до его применения (путем осмотра и с помощью омметра), а затем не реже 1 раза в месяц.

11. Эффективность заземляющего контакта каждой штепсельной розетки для подключения оборудования, требующего заземления, проверяют не реже 1 раза в 6 мес.
12. Сопротивление заземляющего устройства измеряют периодически (не реже 1 раза в год) в соответствии с Инструкцией по защитному заземлению электро медицинской аппаратуры в учреждениях системы Минздрава РФ.
13. К эксплуатации не допускаются баллоны со сжатыми медицинскими газами по истечении срока периодического освидетельствования, не имеющие установленных клейм, с неисправными вентилями, повреждениями корпуса в виде вмятин, трещин, сильной коррозии, при отсутствии надлежащей окраски и надписей, с поврежденными или слабо насаженными «башмаками», при наличии на штуцере вентиля следов жира или масла.
14. Газ из баллонов следует подавать через редуктор, предназначенный только для данного газа и рассчитанный на определенное давление. Редукторы для разных газов должны иметь одинаковую с цветом баллона окраску.
15. Перемещать баллоны следует на специальных тележках, предохраняя их от ударов; на баллоны при транспортировке надевают предохранительные колпаки.
16. Манометры, установленные на редукторе, подлежат ежегодной проверке и клеймению. Манометры нельзя использовать, если отсутствует пломба или клеймо, просрочено время проверки, стрелка манометра при его включении не возвращается на нулевую отметку шкалы, разбито стекло или имеются другие повреждения, которые могут отразиться на правильности показаний.
17. Кислород из баллона следует отбирать до достижения остаточного давления не ниже 50 кПа (0,5 кгс/см<sup>2</sup>). Для измерения давления кислорода разрешается применять только кислородные манометры с голубой окраской корпуса и надписью на пиферблате «Кислород. Маслоопасно». На шкалу каждого манометра должна быть нанесена красная черта, соответствующая предельному рабочему давлению.
18. Баллоны для хранения и транспортирования сжатых газов следует изготавливать, устанавливать, проверять и эксплуатировать в соответствии с требованиями действующих правил устройства и безопасной эксплуатации сосудов, работающих под давлением.
19. Баллоны со сжатыми газами при хранении не следует зачехлять, так как при этом скрыта их маркировка, что может явиться причиной ошибочного использования с тяжелыми последствиями.

## Глава 2

### СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ПРИ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

#### 2.1. КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ

Кислородная терапия является одним из компонентов антигипоксической терапии, к которой относят ингаляционную, гипербарическую, энтеральную, внутривенную, экстракорпоральную оксигенацию, применение искусственных переносчиков кислорода и фармакологических антигипоксических средств.

В клинической практике наиболее широкое распространение получила ингаляционная кислородная терапия (ИКТ). Она применяется при гипоксии любого генеза как у больных с сохраненным спонтанным дыханием, так и при ИВЛ. При ИКТ увеличивается процентное содержание  $O_2$  во вдыхаемом воздухе или газовой смеси, повышается парциальное напряжение  $O_2$  в плазме, возрастает насыщение кислородом гемоглобина, повышается способность  $O_2$  растворяться в плазме. Положительный эффект ИКТ зависит также от степени проходимости дыхательных путей, количества функционирующих альвеол и альвеолярных капилляров, проницаемости альвеолокапиллярной и эритроцитарной мембран, способности гемоглобина связывать и отдавать кислород тканям и способности последних его усваивать.

Адекватное снабжение тканей кислородом обусловлено различными факторами — состоянием микроциркуляции, уровнем тканевого метаболизма, степенью проницаемости клеточных мембран и др. Практически эти изменения трудно оценить, поэтому врач наиболее часто ограничивается измерением или расчетом доступных показателей, таких, как концентрация  $O_2$  во вдыхаемой смеси,  $p_aO_2$ , насыщение гемоглобина кислородом, альвеолярно-капиллярный градиент напряжения  $O_2$ , гематокрит (Ht), КОС. В настоящее время применяют мониторные системы, позволяющие непрерывно контролировать из-

менения газового состава артериальной и смешанной венозной крови, давление в легочных сосудах, сердечный выброс и другие показатели, что позволяет объективно оценить эффективность ИКТ и помогает наметить другие пути корректирующей терапии (ИВЛ, переливание крови, введение медикаментозных средств).

Показанием к ИКТ является дыхательная недостаточность различного происхождения, сопровождающаяся снижением  $p_aO_2$ . При назначении ингаляций кислорода необходимо ориентироваться как на клинические признаки гипоксии (цианоз, одышка, тахи- или брадикардия, артериальная гипер- или гипотензия, нарушение сознания, появление судорог и др.), так и на показатели газового состава крови и КОС. К сожалению, эти данные не позволяют оценить сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина, объем тканевого кровотока, метаболические потребности тканей, изменения углекислотного гомеостаза, влияющие на успешные результаты ИКТ. Эффективность ИКТ в значительной степени зависит от механизма возникновения гипоксии. При назначении ИКТ важно учитывать, что она не всегда эффективна и может оказывать отрицательное влияние на организм:

- 1) у тяжелобольных с явлениями гиповентиляции ИКТ подавляет гипоксические механизмы стимуляции дыхания, способствует развитию дыхательного ацидоза, что особенно опасно на фоне метаболического ацидоза;
- 2) при гипероксии происходит задержка углекислоты в тканях, так как последняя удаляется с восстановленным гемоглобином, количество которого уменьшается из-за увеличения содержания оксигемоглобина;
- 3) длительная ингаляция высоких концентраций кислорода может привести к развитию патологических явлений, связанных с повреждением легочной паренхимы (разрушение сурфактанта, изменения респираторного эпителия, легочных капилляров, интерстициальный отек и др.), нарушением тканевого метаболизма и образованием большого количества свободных радикалов, различных цитокинов и др. Отрицательное влияние гипероксии клинически проявляется нарушением дренажной функции дыхательных путей, сухостью слизистых оболочек, явлениями пневмонита, головной болью, изменениями терморегуляции, иногда судорогами, комагозным состоянием;
- 4) повышенное содержание кислорода в дыхательной смеси приводит к денитрогенизации (вымывание азота), что сопровождается отеком слизистых оболочек, образованием микроателектазов в легких.

Указанные отрицательные эффекты кислородной терапии могут проявиться только при продолжительном применении кислорода с высоким его содержанием (более 70%) в дыхательной смеси. Опыт показывает, что опасность токсического воздействия кислорода даже при высоких концентрациях минимальна у больных с низкими показателями  $p_aO_2$ , а при концентрации 50%  $O_2$  в дыхательной смеси не возникает токсических повреждений и в случаях длительного применения.

Некоторые авторы при назначении кислородной ингаляционной терапии дают следующие клинико-физиологические рекомендации [Зильбер А.П., 1996].

1. Если  $p_aO_2$  при дыхании воздухом < 65 мм рт. ст., а  $p_vO_2$  (в венозной крови) < 35 мм рт. ст. (в отсутствие гиперкапнии  $p_aCO_2$  < 40 мм рт. ст.), то

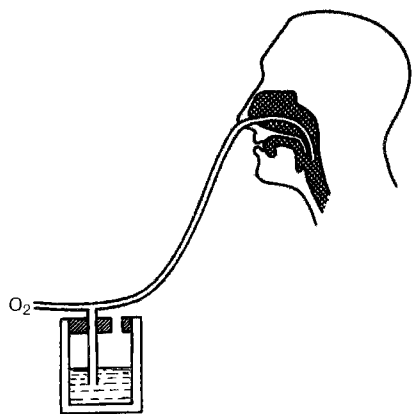


Рис. 2.1. Носовой катетер.

можно применять высокие концентрации  $O_2$ , не опасаясь угнетения вентиляции.

2. Если при дыхании воздухом  $p_aO_2 < 65$  мм рт. ст.,  $p_vO_2 < 35$  мм рт. ст., а  $p_aCO_2 > 45$  мм рт. ст., то содержание  $O_2$  в дыхательной смеси не должно превышать 40%, а при необходимости применяется и респираторная поддержка — вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ) или ИВЛ.

Способы ингаляционной кислородной терапии разнообразны. Применяют носовые катетеры и канюли, лицевые маски, интубационные трубки, трахеостомические канюли, транстрахеальную оксигенацию (через пластиковый катетер, вводимый при чрескожной катетеризации трахеи). Наибольшее распространение получили носовые катетеры и канюли. Мягкие резиновые или пластиковые катетеры вводят в носовые ходы на такую глубину, чтобы при осмотре ротоглотки конец катетера был ниже мягкого неба (рис. 2.1). Практически определить длину вводимой в носовые ходы части катетера можно, измерив расстояние между козелком ушной раковины и крылом носа. Дистальный конец катетера, введенного на эту глубину, будет находиться в нижнем носовом ходе. Катетер тщательно фиксируют в этом положении (например, пластырем). При соскальзывании катетера глубже он может попасть в пищевод и вызвать раздувание желудка. Канюли вводят только в наружный носовой ход. Их преимущество в том, что они создают меньше неудобств для больного. Носовая вилкообразная канюля позволяет принимать пищу, не мешает при разговоре.

Для экономии кислорода можно использовать оксимизер — прибор, который пропускает кислород при вдохе, а при выдохе накапливает его для следующего вдоха. При использовании носовых катетеров и канюль можно создать концентрацию кислорода от 30 до 60% (в зависимости от потока  $O_2$ ). Процентное содержание кислорода в выдыхаемой смеси регулируют, изменяя скорость его подачи через дозиметр. При скорости потока 5–6 л/мин достигается концентрация, равная 40–

45%, при подаче 7–8 л/мин она может достигать 60%. При этом мертвое пространство не увеличивается. Ограничение концентрации кислорода связано с негерметичностью дыхательного контура, негативной реакцией больных на поток  $O_2$  выше 2–6 л/мин и преобладанием дыхания через рот.

Применение лицевых масок, особенно снабженных небольшим дополнительным мешком-резервуаром, позволяет увеличить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 95%. Тем не менее необходимость использования масок, снабженных специальными устройствами для повышения концентрации кислорода, сравнительно невелика. Значительно чаще применяют прозрачные легкие маски (рис. 2.2), конструкция которых не предусматривает полной герметичности и создания высоких концентраций  $O_2$ , но благодаря строго определенной инъекции воздуха позволяет довольно точно дозировать концентрацию кислорода в зависимости от его потока, а негерметичный контур сохраняет возможность дыхания воздухом в случае внезапного перерыва в подаче  $O_2$ . К недостаткам вентиляционных лицевых масок следует отнести наличие дополнительного мертвого пространства, в котором происходит смешивание вдыхаемого и выдыхаемого газа и создается препятствие выдоху. Лицевые маски, несмотря на достаточное увлажнение вдыхаемой смеси, затрудняют обслуживание больных, требуют прекращения ИКТ при манипуляциях в ротоглотке, зондировании желудка, кормлении.

Значительно реже применяются головные тенты, кислородные палатки. Они позволяют получать высокие и стабильные концентрации кислорода. При этом не возникает проблем с удалением углекислоты, однако уход за больными усложняется.

Особое внимание при ИКТ следует уделять поддержанию нормальной влажности и температуры воздушно-кислородной смеси. При ингаляции через носовой катетер или лицевую маску дополнительное увлажнение и согревание смеси происходят в дыхательных путях больного. При ингаляции через интубационную трубку, трахеостомическую канюлю или микротрахеостомический катетер обязательно применение специальных устройств для увлажнения и согревания дыхательной смеси. Один из наиболее простых и эффективных способов — использование искусственного носа, позволяющего повысить влажность вдыхаемой смеси до 80%. В процессе работы искусственного носа сетку периодически следует очищать, так как она засоряется частицами пыли, содержащимися в воздухе, и секретом трахеобронхиального дерева. Более высокой влажности (до 100%) одновременно с подогревом газовой смеси до 37 °C удастся достигнуть при использовании ультразвуковых (УЗ) увлажнителей, создающих мелкодисперсные взвеси, которыми оснащены современные респираторы.

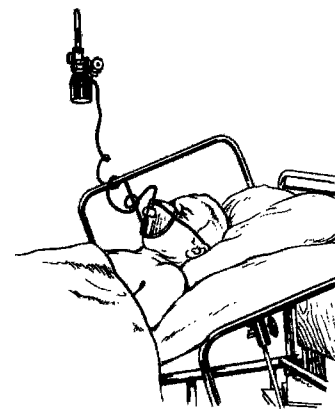


Рис. 2.2. Применение лицевой кислородной маски.

Повысить эффективность ИКТ можно в условиях, создающих повышенное давление кислорода (в головном пластиковом тенте, в мешке наркозно-дыхательного аппарата, соединенном с интубационной трубкой под контролем манометра, дополнительным сопротивлением выдоху — режим ПДКВ). Основной эффект ИКТ при этом связан не с высоким парциальным давлением кислорода (для этого давление слишком мало; см. раздел 2.2), а с увеличением легочных объемов и предупреждением возникновения ателектазов.

Другие методы оксигенотерапии (энтеральные, внутривенные), метод непотных легких применяются крайне редко, по особым показаниям. В последние годы разрабатывается перспективное направление лечения гипоксических состояний с помощью искусственных носителей кислорода, в частности перфторана.

## 2.2. ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Количество газа, которое может быть растворено в жидкости, согласно закону Генри, прямо пропорционально парциальному давлению этого газа над жидкостью. Таким образом, при давлении вдвое выше атмосферного для чистого кислорода  $p_aO_2$  составит 1433 мм рт. ст., при 3 атм — 2193 мм рт. ст., при 4 атм — 2953 мм рт. ст. Объем растворенного  $O_2$  в 100 мл крови будет составлять соответственно 4,34; 6,65 и 8,94 мл. При ингаляции 100% кислорода в условиях нормального атмосферного давления в плазме растворяется всего 2,04 мл  $O_2$ . Иными словами, повышая давление кислорода, можно создать условия, при которых для обеспечения метаболических функций организма независимо от возможностей кислородтранспортной функции гемоглобина будет достаточно кислорода, растворенного в плазме. Эти условия создаются в камерах гипербарической оксигенации (ГБО).

Камеры для ГБО бывают различных объемов: небольшие — для лечения местных процессов (например, в конечностях) и достаточно большого объема, в которые помещают больного (в частности, при лечении дыхательной недостаточности). Существуют камеры, в которых вместе с больным может находиться медицинский персонал (барооперационные).

Для профилактики и лечения кессонной болезни применяют рекомпрессионные камеры, в которых используется не 100% кислород, а воздух. ГБО в ОРИТ проводят при гипоксических состояниях, обычно не связанных с поражением легких. — при гемической, гистоксической гипоксии, тяжелой анемии, отравлениях (окисью углерода, выхлопными газами, цианидами, нитратами и др.), анаэробной инфекции.

Ограничение показаний к использованию ГБО при заболеваниях легких объясняется рядом специфических эффектов, обусловленных влиянием 100% кислорода и его высоким давлением. Наряду с токсическим воздействием кислорода (см. раздел 2.1) при ГБО всегда угнетается центральная регуляция дыхания, увеличивается аэродинамическое сопротивление дыхательных путей из-за высокой плотности газа, возрастает альвеолярное шунтирование крови, что связано с микроателектазированием. Гиперкапния, часто сопровождающая дыхательную недостаточность, в условиях ГБО увеличивается и вызывает тяжелый дыхательный

апноэ. Высокое давление газа ведет к компрессии физиологических полостей (черепных пазух, среднего уха, легких, кишечника), поэтому при несвоевременном выравнивании давления возможны головная и загрудинные боли, повреждения барабанной перепонки, отек слизистых оболочек, разрывы кист и булл легких. Для защиты от кислородной интоксикации применяют различные фармакологические средства: седативные, нейролептики, центральные анальгетики, антикоагулянты и др. Важно помнить о некоторых анестезиологических аспектах обеспечения больных в операционных — изменении свойств общих анестетиков, режима работы дыхательных аппаратов, методики внутривенных введений и др.

ГБО — мощное средство борьбы за жизнь больного, но ее эффективность во многом зависит как от показаний к лечению, так и от выполнения правил техники безопасности.

## 2.3. КИСЛОРОДНО-ГЕЛИЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Применение инертного газа гелия в анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии основано на специфических свойствах этого газа и особенностях аэродинамики дыхания.

Гелий — одноатомный инертный газ, самый легкий после водорода. Его плотность составляет 0,178 г/л (т.е. в 7 раз меньше, чем воздуха), а вязкость — 0,019 П. Молекула гелия очень мала, чем объясняются его высокая диффузионная способность и теплопроводность. Растворимость гелия в воде ниже, чем кислорода и азота. Известно, что движение газовой смеси в дыхательных путях подчиняется законам ламинарного и турбулентного потоков. При ламинарном потоке сопротивление движению зависит в основном от вязкости газа, при турбулентном — от плотности. Поскольку объемная скорость движения газа в дыхательных путях обратно пропорциональна его плотности (при турбулентном потоке), применение газов с меньшей плотностью снижает сопротивление воздухоносных путей, облегчая тем самым работу дыхательной мускулатуры и уменьшая нагрузку на дыхательный центр.

Кислородно-гелиевые смеси дают эффект при всех условиях, способствующих развитию турбулентности: обструктивных изменениях в дыхательных путях (закупорка мелких бронхов, отек слизистой оболочки, спазм и т.д.), сопровождающихся их сужением, появлением шероховатости стенок, при достижении так называемой критической скорости потока (у больных с резкой одышкой). Эффективность вентиляции при использовании кислородно-гелиевой смеси повышается в результате улучшения проходимости дыхательных путей, нормализации вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, снижения энергозатрат на «работу» дыхания. В нормализации показателей функции дыхания при ателектазах, пневмонии, гиповентиляции легких вследствие различных причин играют роль высокая диффузионная способность гелия, его проникновение в ателектазированные участки через дыхательные коллатерали (коллатеральное дыхание).

Благодаря низкой растворимости гелий остается в гиповентилируемых участках легочной ткани, почти не диффундируя через альвеолярную мембрану, поддерживает в альвеолах высокое давление, препятствуя их спадению. Гелий вы-

выбывает из организма азот, парциальное давление азота в крови падает, а тот азот, который находится в кишечнике, поступает в кровь и выводится легкими. Это способствует уменьшению вздутия живота при парезах кишечника и увеличению амплитуды дыхательных движений при рестриктивных формах дыхательной недостаточности. Высокая теплопроводность гелия способствует снижению температуры при гипертермии и уменьшению потоотделения.

Методика кислородно-гелиевой терапии. Гелий высокой чистоты выпускается в баллонах, окрашенных в коричневый цвет, под давлением около 150 атм (в баллоне 6000 л гелия). Через редуктор, поддерживающий необходимое редуцированное давление (5 атм), баллон соединяется с дозиметром. Для дозирования гелия можно использовать любой дозиметр-ротаметр, установленный на большинстве наркозно-дыхательных аппаратов (если отсутствует дозиметр для гелия). Чаще пользуются дозиметром-ротаметром для закиси азота. В связи с различной плотностью закиси азота и гелия предложена формула перерасчета показаний дозиметра для закиси азота при пропусках через него гелия [Долгина О.А., 1975]:

$$\frac{\text{Фактический расчет гелия}}{\text{Расчет для закиси азота}} = \sqrt{\frac{\text{плотность закиси азота}}{\text{плотность гелия}}} = \frac{1,96}{0,17} = 3,4,$$

т.е. для получения расчетной скорости потока гелия показания дозиметра для закиси азота необходимо умножить на 3,4.

Через смеситель гелий поступает в камеру смешения, после чего кислородно-гелиевая смесь, пройдя увлажнитель, подается больному. Ингаляцию осуществляют с помощью ротоносовой маски с мешком, имеющей клапаны вдоха и выдоха (рис. 2.3). Форма маски и размещение клапанов вдоха и выдоха непосредственно на ней обеспечивают минимальное дополнительное мертвое пространство. Ингаляцию проводят по полукрытому контуру, мешок-резервуар стабилизирует подачу газовой смеси, благодаря чему практически отсутствует сопротивление на

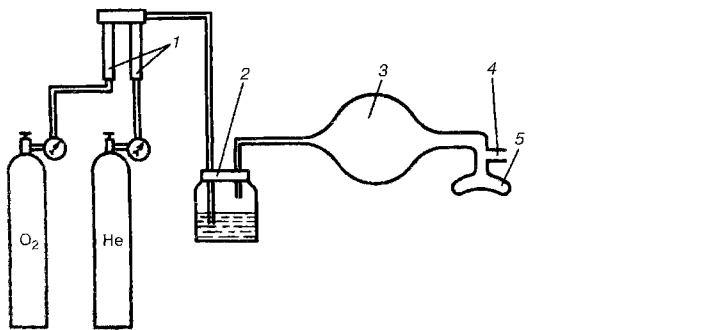


Рис. 2.3. Схема подачи кислородно-гелиевой смеси больному.  
1 - камера смешения; 2 - увлажнитель; 3 - мешок-резервуар; 4 - клапан вдоха и выдоха; 5 - маска.

вдохе. Объем подаваемой газовой смеси должен на 3–4 л превышать минутный объем дыхания (МОД), чтобы предупредить спадение мешка-резервуара. При использовании для ингаляций кислородно-гелиевой смеси головного тента (размером 50×50 см) минутный объем газовой смеси должен превышать должный МОД не менее чем в 2,5 раза. Процентное соотношение гелия и кислорода в дыхательной смеси колеблется от 80:20 до 50:50. Обычно в 1 мин подается 7–8 л гелия и 3–2 л кислорода. У больных с выраженной гипервентиляцией, но без сопутствующей кислородной задолженности гелий применяют в повышенных концентрациях (80–70% гелия и 20–30% кислорода), у больных с кислородной задолженностью количество кислорода в смеси увеличивают до 40–50%. Для применения гелия при ИВЛ предусмотрено приспособление с дозой дозировкой гелия, регулирующее его подачу в концентрации 20, 40, 60 и 70%. Эффективность кислородно-гелиевой терапии оценивают по общеклиническим данным и показателям мониторов (вентиляция, газовый состав крови, КОС, гемодинамика).

Очень важно увлажнять и подогревать кислородно-гелиевые смеси, в которых из-за низкой плотности аэрозоли плохо удерживаются, а высокая теплопроводность гелия может привести к быстрому охлаждению больного. Назначая кислородно-гелиевую терапию, необходимо помнить о быстрой утечке смеси из-за ее низкой плотности, поэтому следует тщательно герметизировать все соединения применяемых устройств. В настоящее время разработана методика приготовления стационарной смеси «кислород в гелии» заводским способом, а также применения ее в процессе работы стандартных дыхательных аппаратов.

## 2.4. АЭРОЗОЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

В клинической практике аэрозольную терапию (АТ) широко применяют для профилактики и лечения заболеваний дыхательных путей и легких. Ингаляция аэрозолями создает непосредственный контакт лекарственных веществ со слизистой оболочкой, что позволяет ускорить их действие и уменьшить терапевтическую дозу препарата по сравнению с таковой при парентеральном пути введения. Ингаляционную терапию аэрозолями можно применять при сохраненном спонтанном дыхании и при ИВЛ. АТ проводят для увлажнения дыхательных смесей и предотвращения высыхания слизистых оболочек дыхательных путей у больных с явлениями острой дыхательной недостаточности, при пролонгированной интубации и ИВЛ, наложении трахеостомы, для уменьшения вязкости мокроты, бронхиального секрета и улучшения эвакуации содержимого трахеобронхиального дерева, уменьшения отека и воспалительных изменений слизистой оболочки дыхательных путей, устранения бронхоспастического компонента.

В зависимости от показаний применяют различные увлажнители — дистиллированную воду, гипотонический (0,5%), изотонический (0,9%) и гипертонический (1–2%) растворы натрия хлорида, муколитические препараты — протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, гитролитин, дикиназу и др.), ДНКазу, SH-муколитики — ацетилцистеин, мистаброн, 0,5–2% раствор натрия

**гидрокарбоната**, пеногасители (30–50% этиловый спирт, антифомсилан), **антиблотика**, **глюкокортикоиды** (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон, триаминитон), **бронхорасширяющие средства** (атропин, адреналин, изопроterenол, адулент, эуспиран, эуфиллин и др.), **антигистаминные препараты** (димедрол, супрастин, пипольфен и др.). Нередко при АТ сочетают несколько препаратов.

Для получения аэрозолей используют аппараты нескольких типов, создающие дисперсность частиц от 100–250 до 0,5–5 мкм. Крупнодисперсные аэрозоли задерживаются в верхних дыхательных путях, трахее, крупных бронхах, мелкодисперсные проникают в легкие до альвеол.

Применяют следующие аппараты:

- 1) **сопловые**, в которых аэрозоль образуется в результате давления газа-носителя;
- 2) **ультразвуковые**, где аэрозоль образуется под влиянием колебательных и кавитационных процессов, вызываемых ультразвуком. Такие ингаляторы создают мелкодисперсные частицы (диаметром 1–2 мкм), устойчивое аэрозольное облако, допускают оптимальные комбинации лекарственных средств, имеют высокую производительность распыления (8–12 мл воды в минуту) с эффективным увлажнением при спонтанном дыхании, ВВЛ и ИВЛ;
- 3) **генераторы электроаэрозолей**, создающие мелкодисперсную взвесь, в которой частицы получают электрический заряд (чаще отрицательный). Электроаэрозоли более стабильны, меньше подвержены коагуляции и поэтому глубже проникают в бронхоальвеолярную систему, обеспечивая тесный контакт лекарственных веществ с тканями. Отрицательная электризация оказывает благотворное влияние в результате бронхорасширяющего, противоотечного действия и стимуляции активности мерцательного эпителия.

Знание механизмов АТ позволяет избирательно воздействовать ингалируемым средством на различные отделы трахеобронхиального дерева или легочную паренхиму. Это достигается:

- 1) **регулировкой размеров и, следовательно, массы частиц**. Тяжелые частицы, диаметр которых превышает 5 мкм, оседают на слизистой оболочке и бифуркации трахеи. Частицы диаметром 3–5 мкм оказывают действие в основном на дистальные отделы трахеобронхиального дерева. Мелкодисперсные аэрозоли с частицами диаметром от 0,5 до 2 мкм достигают альвеол;
- 2) **изменением скорости поступления ингалируемых препаратов**.

При большой скорости газового потока увеличивается турбулентность в воздухоносных путях, что приводит к оседанию аэрозолей лекарственных средств в проксимальных отделах трахеобронхиального дерева. Поступление аэрозолей в альвеолы возможно только при медленном потоке. Таким образом, при необходимости доставки ингалируемых лекарственных средств в дистальные отделы дыхательных путей ингаляцию следует производить мелкодисперсными взвесьями при малых скоростях движения воздуха в системе аппарат–легкие. Для получения оптимальных результатов дыхание больного должно быть глубоким и медленным, желательно между вдохом и выдохом выдерживать паузу 10–15 с.

В условиях ИВЛ необходимо максимально снизить скорость вдвухания и применять мелкодисперсные смеси. Длительное использование УЗ туманообразова-

телей может привести к конденсации паров, попаданию жидкости в респираторы и развитию гипоксии. У больных с выраженным бронхоспастическим компонентом холодная ингаляционная смесь может вызвать раздражение трахеобронхиального дерева, приступ кашля, удушья. Во избежание этого следует применять теплые парокислородные ингаляции с водными настоями лекарственных трав (шалфея, ромашки, эвкалиптового листа и др.).

## 2.5. ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Под ИВЛ понимают перемещение воздуха между внешней средой и альвеолами под влиянием внешней силы. Можно выделить следующие способы ИВЛ: 1) внешнее воздействие на грудную клетку или диафрагму; 2) вдухание в легкие.

При первом способе воздух или газовая смесь поступает в альвеолы: 1) благодаря сжатию и расширению грудной клетки, осуществляемым вручную (способы Шефера, Сильвестра) или с помощью аппарата («пневматическая манжета», «железные легкие», «респираторы с кирасами»); 2) при электростимуляции межреберных мышц или диафрагмы; 3) с помощью специальных камер, в которых создаются перепады давления, обеспечивающие легочные объемы до 500 мл. Все эти способы не получили распространения в клинической практике и применяются по особым показаниям (когда невозможно применить способы вдвухания, в частности при травмах лица, опасных инфекциях, примитивных условиях оказания первой медицинской помощи и т.д.).

ИВЛ по принципу вдвухания занимает основное место в анестезиологической и реаниматологической практике. В зависимости от условий и целей применения она может осуществляться: 1) без аппаратов – способом рот в рот или рот в нос (см. главу 3); 2) с помощью аппаратов (вручную или автоматически).

ИВЛ находит широкое применение как компонент общей анестезии при операциях в условиях тотальной мышечной релаксации, в реаниматологической практике при нарушениях функции дыхания и кровообращения различного генеза, сопровождающихся гипоксемией, явлениями ацидоза. ИВЛ улучшает газообмен за счет увеличения функциональной емкости легких, нормализации вентиляционно-перфузионных соотношений, метаболических процессов, уменьшения энергозатрат на работу дыхания, что сопровождается положительными сдвигами при явлениях полиорганной недостаточности.

Вместе с тем, применяя ИВЛ по принципу вдвухания, важно помнить, что она значительно отличается от самостоятельного дыхания. Так, при самостоятельном дыхании давление в дыхательных путях при вдохе (альвеолярное) ниже атмосферного (примерно –2 см вод. ст.), а во время выдоха выше и в конце его сравнивается с атмосферным. При ИВЛ вдох осуществляется при давлении выше атмосферного (12–20 см вод. ст.) и только к концу выдоха соответствует ему. Эта разница отражается и на изменениях внутриплеврального давления: при самостоятельном дыхании на вдохе оно составляет в среднем –5–10 см вод. ст., на выдохе –5 см вод. ст., при ИВЛ – на вдохе 10–20 см вод. ст., а на выдохе может быть равным атмосферному, превышать его (при режиме ПДКВ) или быть отрицательным.



Этими обстоятельствами и объясняется вредное воздействие ИВЛ:

- 1) нарушается присасывающее действие грудной клетки, уменьшается венозный возврат крови к сердцу (устраняется «грудная помпа»);
- 2) из-за сдавления легочных капилляров уменьшается легочный кровоток, что может сопровождаться нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, явлениями перегрузки правых отделов сердца;
- 3) чрезмерное повышение внутрилегочного давления создает опасность повреждения легочной ткани (при наличии эмфиземы легких, буллезной болезни и др.);
- 4) длительная гипервентиляция или неадекватная вентиляция могут привести к нарушениям газообмена, КОС, метаболизма и функции регуляторных систем.

Ограничить вредные влияния ИВЛ на организм и получить максимально положительный эффект позволяют правильно выбранные параметры и режимы ИВЛ.

ИВЛ может осуществляться вручную и автоматически с помощью наркозно-дыхательных аппаратов различной конструкции (см. главу 1).

Ручную вентиляцию осуществляют портативными (ручными) респираторами типа саморасширяющегося упругого мешка АМБУ, АДР-1, АДР-2 либо мешком или мехом наркозного аппарата через маску, интубационную, трахеостомическую трубку. Ручная ИВЛ не требует сложной аппаратуры, может проводиться при отсутствии электроэнергии и емкостей со сжатыми газами, при транспортировке больных, в экстремальных условиях (при массовых поражениях), при экстренных и плановых непродолжительных операциях и манипуляциях.

К недостаткам ручной ИВЛ следует отнести невозможность регулирования параметров вентиляции, но при непродолжительной ИВЛ это практически не сказывается на состоянии больного, тем более что ручную ИВЛ анестезиолог обычно проводит в режиме гипервентиляции. Ручную ИВЛ осуществляют ритмично, с частотой 15–20 сжатий мешка или меха в минуту; выдох пассивный, с нулевым или (при наличии специального клапана) ПДКВ. При использовании меха можно создать небольшое разрежение в легких к концу выдоха путем легкого подтягивания меха кверху в период выдоха.

При ручной ИВЛ мешком наркозного аппарата необходимо регулировать поток газонаркозической смеси таким образом, чтобы мешок не был полностью заполнен дыхательной смесью, а находился в полураздутном состоянии. Не следует допускать слипания стенок мешка, что возникает при недостаточном потоке газа. При вдохе время сдавления мешка должно быть максимально коротким, но нельзя уменьшать его резко. После сжатия мешка важно следить за экскурсией грудной клетки. Следующий вдох производят только после возвращения грудной клетки в исходное положение, соотношение времени вдоха и выдоха должно составлять 1:1,5 или 1:2, давление на вдохе — не превышать 15–20 см вод. ст. (исключения составляют больные с нарушением проходимости дыхательных путей), для чего клапан вдоха необходимо приоткрыть и установить в положение, при котором сохраняется оптимальное давление.

В настоящее время для ИВЛ предложено большое количество аппаратов, позволяющих строго индивидуализировать выбор параметров и режимов ИВЛ (в зависимости от возраста больных, состояния легких, объема и продолжительности

операций), снабженных мониторными и компьютерными системами с автоматической регулировкой ИВЛ.

В общеклинической практике для выбора параметров ИВЛ применяют специальные номограммы (Рэдфорда, Энгстрема–Герцога и др.), позволяющие учитывать такие факторы, как пол, возраст, масса и площадь поверхности тела и др. (рис. 2.4). Важно помнить, что, подбирая по номограмме один или два параметра, необходимо изменять и другие.

Основными параметрами ИВЛ являются: МОВ, ДО, частота дыхания (ЧД), давление на вдохе и выдохе, соотношение времени вдоха и времени выдоха, скорость вдувания газов. Все эти параметры находятся в тесной взаимосвязи. При выборе конкретных величин параметров один из них имеет определяющее значение для всех остальных:  $МОВ = ДО \cdot ЧД$ .

В зависимости от особенностей оперативного вмешательства, конструкции аппарата, температуры тела пациента, наличия у него сопутствующих заболеваний в номограмму вносят поправки. Например, по номограмме Рэдфорда определяют ДО при избранной ЧД, но величину ДО приходится увеличивать на 20–50% с учетом мертвого пространства больного и аппарата, температуры тела, вида анестезии, растяжимости соединительных шлангов. Тем не менее поправки номограммы оказывают практическую помощь в выборе индивидуальных параметров ИВЛ.

Из предложенных формул заслуживает внимания расчет МОВ [Дарбинян Т.М., 1976]:

$$МОВ, л/мин = \frac{\text{масса тела, кг} + 1}{10}$$

Такой расчет МОВ нашел подтверждение в практической работе, особенно при общей анестезии. При выборе МОВ по номограмме или формуле особое внимание важно уделять выбору ДО и ЧД. Так, увеличение ЧД при выбранном МОВ требует уменьшения ДО, что приводит к снижению внутрилегочного давления, но сопровождается уменьшением альвеолярной вентиляции (значительная часть ДО вентилирует мертвое пространство, не участвуя в газообмене). С другой стороны, увеличение ДО и снижение ЧД повышают вентиляцию альвеол, но приводят к росту внутрилегочного давления. В связи с этим редко используют ЧД менее 12 и более 22 циклов в минуту. ДО подбирают чаще из расчета 10–15 мл/кг. При выборе ДО важно принимать во внимание давление газа на вдохе (чем оно выше, тем выше и внутрилегочное давление). Кроме особых ситуаций, максимальное давление не должно превышать 200 мм вод. ст., и только в короткие промежутки времени допускается давление 300 мм вод. ст. (на эту величину и настроен предохранительный клапан).

Необходимо учитывать и такие показатели, как скорость вдувания газов, соотношение времени вдоха и выдоха. Если скорость вдоха высока (при укорочении времени вдоха), то среднее внутрилегочное давление снизится, но при этом увеличится неравномерность вентиляции альвеол. Удлинение времени вдоха позволяет более равномерно вентилировать альвеолы, но это ведет к росту внутрилегочного давления. Наиболее часто применяют соотношение вдоха и выдоха 1:2 или 1:1,5 при продолжительности вдоха около 1 с. Многие аппараты ИВЛ имеют постоянное соотношение времени вдоха и выдоха именно в этих пределах.



Пример временных характеристик дыхательного цикла: длительность вдоха 1,5 с, выдоха 2,25 с, общая длительность цикла 3,75 с, ЧД 16 в минуту, отношение времени вдоха к времени выдоха 1:1,5.

Режимы ИВЛ устанавливаются в зависимости от давления, создаваемого аппаратом на выдохе:

- 1) вентиляция с перемежающимся положительно-нулевым давлением (ППНД) — вдох с положительным давлением 15–20 см вод. ст., выдох пассивный при снижении давления до атмосферного или нулевого; этот режим наиболее распространен в клинической практике;
- 2) вентиляция с ПДКВ — вдох 15–20 см вод. ст., выдох 3–10 см вод. ст. Создание сопротивления в конце выдоха увеличивает давление в альвеолах (применяется для предупреждения и уменьшения экспираторного закрытия альвеол, профилактики ателектазов, снижения внутрилегочного объема крови, предупреждения развития и лечения отека легких, при обструктивных формах дыхательной недостаточности и др.). При режиме ПДКВ возможны отрицательные эффекты — снижение сердечного выброса вследствие повышения внутрилегочного давления, уменьшение легочного кровотока и венозного возврата крови;
- 3) вентиляция с перемежающимся положительно-отрицательным давлением (ППОД) — вдох 15–20 см вод. ст., выдох с отрицательным давлением 3–5 см вод. ст., создаваемым полным или частичным принудительным отсасыванием газа во время выдоха. Отрицательное давление на выдохе способствует снижению внутрилегочного давления, уменьшает неблагоприятное влияние ИВЛ на гемодинамику, но может вызвать экспираторное закрытие дыхательных путей, нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения в легких, увеличить шунтирование крови справа налево, деформировать легочные капилляры. Этот режим применяется редко. Особенно осторожно следует его использовать у больных с заболеваниями легких, сопровождающимися потерей эластичности легочной ткани.

Показания к ИВЛ при анестезии и реанимации:

- 1) применение мышечных релаксантов во время общей анестезии и при различных манипуляциях (в частности, при вправлении вывихов и т.д.);
- 2) угнетение дыхания в послеоперационном периоде (под влиянием фармакологических средств, при тяжелых сопутствующих заболеваниях, большой кровопотере, интоксикации и т.д.);
- 3) нарушения функции дыхания, как центрального (нарушения мозгового кровообращения, отек мозга, отравление и др.), так и периферического (множественные переломы ребер, повреждение спинного мозга, полимиелит, столбняк) происхождения, при судорожных, гипертермических синдромах и т.д.;
- 4) апноэ и гиповентиляция любого генеза, при которых возникают гипоксия и гиперкапния, гипервентиляционные синдромы, сопровождающиеся повышенным потреблением кислорода.

В каждом конкретном случае вопрос о переводе больного на ИВЛ решается на основании данных клинической картины (нарушение ритма и глубины дыхания, цианоз, возбуждение, потеря сознания, тахи- или брадикардия, участие в ды-

хании вспомогательной мускулатуры, изменение величины зрачков и др.), а также объективных показателей, отражающих газовый состав крови, насыщение гемоглобина кислородом, КОС и др. (ЧД более 40 в минуту, ЖЕЛ менее 15 мл/кг,  $p_aO_2 < 60$  мм рт. ст.,  $p_aCO_2 > 60$  мм рт. ст., pH около 7,2,  $S_aO_2 < 70$ –80%). Колебания показателей зависят от компенсаторно-приспособительных реакций организма. Их изменения учитывают при комплексной оценке состояния больного, включая различные факторы. Проведение ИВЛ требует тщательного контроля работы респираторов, особого ухода за больными, своевременного применения мер по профилактике возможных осложнений. Основные требования при проведении ИВЛ:

- 1) обеспечение проходимости дыхательных путей (контроль положения интубационных трубок, своевременная аспирация содержимого трахеобронхиального дерева, ингаляции муколитических, антибактериальных препаратов, вибрационный массаж грудной клетки и т.д.);
- 2) периодический контроль ДО (волюметрами, расходомерами потока, сухими спирометрами), пиковых давлений вдоха и выдоха (манометрами), МОВ, газового состава крови, КОС. Особое значение приобретает мониторинг контроль с применением устройств, сигнализирующих об отклонениях от заданных параметров;
- 3) регулярная регистрация основных показателей функции кровообращения (пульс, АД, ЦВД, сердечный выброс, общее периферическое сопротивление сосудов — ОПСС и др.);
- 4) систематический контроль за равномерностью вентиляции легких (аускультация, рентгенография), при необходимости — «раздувание» легких вручную;
- 5) регулярная регистрация температуры тела (каждые 4 ч), контроль диуреза (не реже чем каждые 3 ч), плотности мочи, баланса жидкостей;
- 6) при длительной ИВЛ рациональное парентеральное или зондовое питание, контроль деятельности кишечника, профилактика инфекции мочевых путей, пролежней;
- 7) профилактика осложнений, связанных с длительным пребыванием интубационной или трахеостомической трубки в дыхательных путях (ларингиты, трахеобронхиты, пролежни, эрозивные кровотечения и др.);
- 8) увлажнение и обогрев дыхательной смеси (аэрозольные ингаляции, применение увлажнителей-испарителей с термостабилизированным подогревом), что важно для слизистой оболочки трахеи и бронхов;
- 9) своевременный перевод больного на самостоятельное дыхание при тщательной оценке основных показателей, свидетельствующих об адекватности спонтанного дыхания (свободная проходимость дыхательных путей, отсутствие цианоза, тахипноэ, тахикардии, сохранность мышечного тонуса, достаточные ДО — не менее 300 мл и МОВ,  $p_aO_2 > 80$  мм рт. ст. при дыхании смесью с 50%  $O_2$ , способность больного создать разрежение вдоха не менее 20 см вод. ст., полное восстановление сознания).

Перевод на самостоятельное дыхание часто осуществляют с использованием ВВЛ. Одной из проблем, стоящих перед врачом при проведении ИВЛ, является адаптация больного к респиратору. Наиболее просто эта задача решается при проведении ИВЛ во время оперативного вмешательства в условиях тотальной мио-

**падения.** Вместе с тем несоответствие дыхательных циклов больного и респиратора часто наблюдается при длительной ИВЛ в процессе интенсивной терапии, что может привести к ухудшению состояния больного и требует экстренных мер. Рекомендуется определенная последовательность действий для синхронизации самостоятельного дыхания больного и дыхательных циклов респиратора или подавления дыхания пациента в случае невозможности синхронизации:

1. На фоне умеренной гипервентиляции при 120–150% должной МОВ производят индивидуальный подбор параметров вентиляции: МОВ, ДО, ЧД, оптимальных соотношений продолжительности вдоха и выдоха, скорости вдувания газовой смеси, давления на вдохе и выдохе. Синхронизация считается достигнутой, если дыхательные циклы больного и аппарата полностью совпадают.
2. Для подавления самостоятельного дыхания больного кратковременно переводят на ИВЛ в режиме выраженной гипервентиляции (250–300% должной МОВ). Самостоятельное дыхание больного может прекратиться через 20–30 мин от начала гипервентиляции в результате угнетения дыхания вследствие гипокпапии. После угнетения дыхания больного переводят на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.
3. Медикаментозное подавление активности дыхательного центра путем внутривенного введения транквилизаторов (седуксен, реланиум), опиоидных анальгетиков (морфин и др.), препаратов для нейролептаналгезии (НЛА).
4. При отсутствии эффекта внутривенно вводят барбитураты, а также натрия оксibuтират (40–50 мг/кг). Адаптация больного при введении этих препаратов объясняется гипнотическим, седативным, антигипоксическим действием, а также способностью натрия оксibuтирата расслаблять поперечнополосатую мускулатуру.
5. В случае неэффективности указанных мер самостоятельное дыхание больного выключают путем введения мышечных релаксантов антидеполяризующего типа действия (ардуан, тракриум и др.)

Существуют и другие методы ИВЛ, применяемые по особым показаниям.

**Высоочастотная (ВЧ) ИВЛ.** В последние годы повысился интерес к этому методу. При ВЧ ИВЛ частота дыхательных циклов превышает 60 в минуту, а ДО значительно уменьшается. Основная цель ВЧ ИВЛ — резкое уменьшение перепада давления в легких от выдоха к вдоху (при частоте дыхания более 200 в минуту и очень малом ДО давление остается практически постоянным в течение всего дыхательного цикла) и снижение пика внутригрудного давления. Ограничение дыхательных движений грудной клетки и легких при данном методе вентиляции создает ряд преимуществ, в частности, при операциях на легких (уменьшается вероятность баротравмы легкого, создается возможность выполнения операций при нарушении герметизма трахеобронхиального дерева, например при наличии бронхоплевральных свищей, реконструктивных операциях на трахее и бронхах и др.). Снижение максимального давления на вдохе уменьшает вероятность развития нарушений гемодинамики, отмечена стабилизация внутричерепного давления при ВЧ ИВЛ.

Существует два основных способа ВЧ ИВЛ — объемный и струйный. Объемный отличается от традиционных способов ИВЛ значительным увеличением ЧД

при уменьшенном ДО. При нем сохраняется возможность строгого дозирования компонентов газонаркоотической смеси, ее увлажнения и обогрева, изменения объема вентиляции.

Струйный способ наиболее распространен. При нем питающий газ (как правило, кислород) поступает в дыхательные пути с очень высокой линейной скоростью через сопло инжектора, катетер малого диаметра или иглу, введенную в трахею транскутанно через щитовидно-перстневидную мембрану. При этом возникает инжекционный эффект, обеспечивающий дополнительный подсос окружающего воздуха и увеличение объема вентиляции. Достоинством способа является отсутствие необходимости герметизировать линию аппарат–больной, что создает благоприятные условия для проведения ИВЛ при операциях на трахее.

Однако этот способ имеет значительные недостатки (сложность измерения вентиляционных объемов, увлажнения и обогрева вдыхаемой газовой смеси, а также строгого дозирования ее состава из-за нестабильной величины дополнительного подсоса внешнего газа), поэтому весьма проблематично его использование во время ингаляционной анестезии, особенно смесью, содержащей закись азота.

Струйный способ применяется при комплексной интенсивной терапии, переводе больного на самостоятельное дыхание, санационной бронхоскопии. Для проведения ВЧ ИВЛ струйным способом традиционные аппараты непригодны и созданы другие, обеспечивающие частоту дыхания до 400 мин<sup>-1</sup>, соотношение продолжительности выдоха и вдоха от 1:4 до 2:1, объем вентиляции до 50 л/мин. Одной из модификаций ВЧ ИВЛ является осцилляторная вентиляция легких с частотой дыхания 600–3600 в минуту и выше (разновидность апноэтического диффузионного дыхания). Такая ВЧ ИВЛ обеспечивает достаточную оксигенацию артериальной крови, но сопровождается быстро развивающейся (через 35–40 мин) гиперкапнией. Осцилляторная вентиляция не нашла широкого применения в клинической практике. В настоящее время изучается возможность сочетания ее с традиционной ИВЛ.

**Инжекционный (струйный) метод ИВЛ.** При этом методе кислород подается под давлением обычно в тубус бронхоскопа через инжекционную иглу, атмосферный воздух вследствие эффекта Вентури засасывается в дыхательные пути и поступает в легкие, а выдох происходит пассивно при прекращении подачи кислорода. Инжекционный метод применяют главным образом при исследованиях и манипуляциях, сопровождающихся нарушением герметичности дыхательного контура (санационная бронхоскопия, лаваж трахеобронхиального дерева, удаление инородных тел, биопсия и др.). Иногда инсuffляционную иглу вводят через интубационную трубку или непосредственно в трахею (при чрескожной катетеризации).

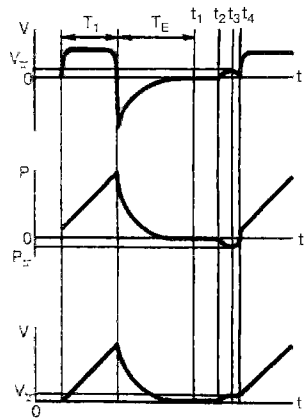
## 2.6. ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

ВВЛ — это метод механической поддержки недостаточного собственного дыхания больного (так называемая респираторная поддержка), при котором значительная часть работы дыхания выполняется аппаратом либо частота дыхательных циклов аппарата зависит от частоты сохраненных дыхательных усилий больного.

Чаще всего действуют оба указанных фактора одновременно. Существует несколько способов выполнения ВВЛ.

**Триггерный способ ВВЛ.** Вентиляция осуществляется с помощью специального узла респиратора, предназначенного для переключения распределительного устройства аппарата на вдох (иногда наоборот) вследствие дыхательного усилия больного. До недавнего времени в отечественной литературе это устройство называлось блоком отклонения, а ВВЛ с его помощью — отключающей. В настоящее время этот узел называется блоком вспомогательной вентиляции, в зарубежной литературе — триггером (англ. trigger — спусковой крючок), а ВВЛ с его помощью — триггерной.

Работу триггера характеризуют два основных параметра — чувствительность и инерционность. Чувствительность блока определяется наименьшей величиной отрицательного давления или потока, необходимой для срабатывающего переключающего устройства респиратора. Триггер, чувствительный к отрицательному давлению, должен реагировать на разрежение 0,25–0,5 см вод. ст., а чувствительный к потоку —



**Рис. 2.5.** Функциональные кривые объемной скорости ( $V$ ), давления ( $P$ ) и объема при триггерном способе ВВЛ (схема).  $T_1$  — длительность вдоха;  $T_E$  — длительность выдоха;  $t_1$  — начало ожидания дыхательного усилия;  $t_2$  — начало дыхательного усилия;  $t_3$  — момент достижения дыхательным усилием порогового значения (в данном случае — давления);  $t_4$  — начало вдоха аппарата;  $V_{in}$ ,  $P_{in}$  — пороговые значения объемной скорости, давления и объема;  $t_4 - t_3$  — задержка срабатывания.

на поток 5–10 мл/с. Такие величины скорости и разрежения на вдохе способен создавать ослабленный больной. Более редкий вариант — триггер, срабатывающий «по объему», т.е. вследствие вдыхания больным небольшого объема газа. Чувствительность блока регулируют таким образом, чтобы при соответствующих обстоятельствах ее можно было уменьшать.

Величиной, характеризующей инерционность триггерного блока, является так называемое время задержки — период от момента достижения заданной пороговой величины чувствительности до начала ответного цикла аппарата. Время задержки должно быть так мало, чтобы вспомогательный вдох не приходился на конец спонтанного вдоха и начало выдоха больного (оно не должно превышать 0,05–0,1 с). Характерные кривые объемной скорости, давления и объема при триггерном способе ВВЛ представлены на рис. 2.5.

При триггерном способе ВВЛ регулировка параметров вентиляции во многом зависит от типа аппарата.

В аппаратах с переключением «по объему» устанавливается требуемая величина ДО. ЧД зависит от дыхательных усилий больного, длительность вдоха — от установленной величины минутной вентиляции и отношения вдох/выдох. Чтобы аппарат был готов «откликнуться» на каждую дыхательную попытку больного, мех к моменту дыхательной попытки должен находиться в исходном для вдоха положении. Скорость воз-

врата меха, устанавливаемая регулятором минутной вентиляции, должна быть достаточно высокой. Целесообразно регулятор отношения длительности вдох/выдох поставить в положение 1:1, что еще более ускорит возврат меха в фазе выдоха и вместе с тем сделает скорость вдоха более удовлетворительной.

При триггерном способе ВВЛ любыми аппаратами следует помнить о регулировании еще 2 параметров — чувствительности триггерного устройства и времени ожидания дыхательной попытки. При установке наибольшей чувствительности необходимы минимальные дыхательные усилия больного, чтобы вызвать вдох аппарата. Однако такая установка может привести к артефактным включениям аппарата, например от сердечного толчка при гипертрофированном сердце. Кроме того, с целью тренировки спонтанного дыхания (например, в период выхода из длительной управляемой ИВЛ) иногда целесообразно уменьшить чувствительность триггерного устройства.

Что касается времени ожидания попытки, то регулировка этой величины введена в триггерные блоки для того, чтобы обеспечить переход на управляемый режим вентиляции через определенный промежуток времени после того, как у больного прекратилось самостоятельное дыхание. Эта мера предосторожности исключительно важна для больных в тяжелом, бессознательном состоянии, но не имеет смысла у больных в более или менее удовлетворительном состоянии и с сохраненным сознанием. У таких больных при сеансах ВВЛ время ожидания попытки должно быть достаточно велико для того, чтобы не помешать проведению процедуры.

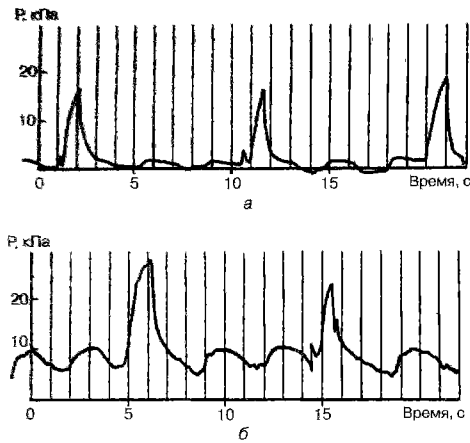
Учитывая, что даже кратковременное и небольшое снижение давления в дыхательных путях ниже атмосферного во время инспираторного усилия ухудшает механические свойства легких, все способы ВВЛ, в том числе триггерный, рекомендуется применять с ПДКВ. В современных респираторах предусмотрено срабатывание триггера вследствие снижения давления ниже установленного уровня ПДКВ.

**Пережающаяся принудительная вентиляция легких (ППВЛ; Intermittent mandatory ventilation — IMV).** Сущность этого способа состоит в том, что при восстановлении самостоятельного дыхания после длительной ИВЛ больной продолжает дышать спонтанно через дыхательный контур аппарата ИВЛ. Такое дыхание может осуществляться в обычном режиме — с перепадами давлений вдоха и выдоха вокруг нулевого (атмосферного) давления либо по показаниям в режиме так называемого спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением (СДППД; рис. 2.6).

Для поддержания гарантированного объема вентиляции аппарат периодически включается для проведения одного принудительного цикла. Частоту таких включений регулирует врач в зависимости от вентиляционных возможностей больного.

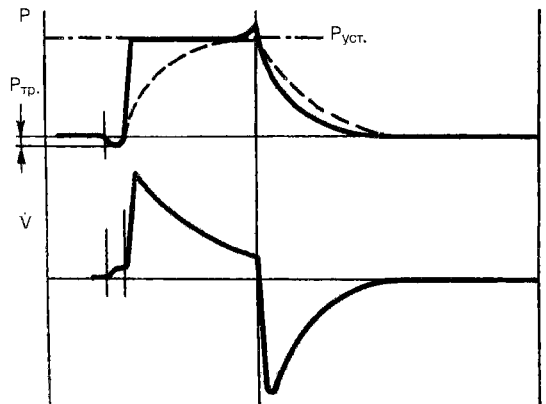
Пережающаяся принудительная вентиляция легких (ППВЛ) является в принципе вариантом ВВЛ, что особенно очевидно при синхронизированной ППВЛ (SIMV), когда принудительный вдох аппарата синхронизируется со вдохом больного с помощью триггерного блока. При постепенном увеличении интервалов между принудительными циклами облегчается отвыкание больного от аппарата при длительной ИВЛ, что служит одним из важных показаний к ППВЛ.

**Поддержка давлением на вдохе.** (Pressure support ventilation — PSV; рис. 2.7) характеризуется следующими признаками: выдувание газа начинается вследствие дыхательного усилия пациента, затем давление в дыхательных путях быстро увеличи-



**Рис. 2.6.** Изменение давления в дыхательных путях. а – при перемежающейся принудительной вентиляции без СДППД с включением принудительных дыхательных циклов через каждые 12 с; б – при перемежающейся принудительной вентиляции на фоне СДППД.

вается. Скорость вдувания может быть установлена заранее. На большей части вдоха аппарат автоматически поддерживает заданное пиковое значение давления. При увеличении давления в легких скорость вдувания постепенно снижается, переключение на выдох осуществляется при повышении давления в связи с экспираторной попыткой пациента или из-за снижения скорости вдувания до 25 или 12% по сравнению с начальным значением (иногда до небольшой величины). Параметры режима выбирают с учетом показателей газового состава крови.



**Рис. 2.7.** Функциональные кривые давления (P) и объемной скорости ( $\dot{V}$ ) при режиме ВВЛ «поддержка давлением на вдохе».  $P_{уст}$  – установленное максимальное давление вдоха;  $P_{тр}$  – установленное разрежение дыхательного усилия на триггере; t – время, с.

Показания: необходимость снизить работу дыхания и улучшения комфорта пациента, его адаптации и синхронизации, «мягкое» прекращение ИВЛ.

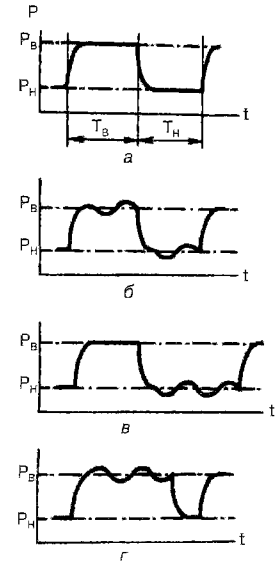
**Обязательная минутная вентиляция** (ОМВ; Extended mandatory minute ventilation – EMMV). Принудительные вдохи автоматически добавляются к самостоятельному дыханию пациента через аппарат с такой периодичностью, чтобы суммарная минутная вентиляция не снижалась ниже заданной величины. Если самостоятельная вентиляция больного возрастает, то принудительные вдохи урежаются или прекращаются.

**Вентиляция с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях** (ВДФПД, Biphasic positive airway pressure – BiPAP). Этот метод вентиляции характеризуется возможностью самостоятельного дыхания пациента через дыхательный контур аппарата во время всего дыхательного цикла. Аппарат попеременно создает в дыхательных путях пациента 2 уровня давления: верхнее ( $P_B$ ) и нижнее ( $P_H$ ) соответственно в интервалах времени  $T_B$  и  $T_H$  (рис. 2-8). Режим подобен таковому при прерывистой ВЧ ИВЛ с короткой паузой, но при ВЧ ИВЛ во время паузы давление в дыхательных путях снижается до 0, а при ВДФПД остается положительным.

Показания: постепенное прекращение ИВЛ, нежелательность подавления неадекватного самостоятельного дыхания гипервентиляцией, введением седативных средств или релаксантов, необходимость улучшения механики дыхания, в том числе профилактика ателектазов.

**Вспомогательная неинвазивная вентиляция легких ВВЛ.** Целесообразность применения ИВЛ при выраженных расстройствах дыхания различного происхождения, сопровождающихся дыхательной недостаточностью, не вызывает сомнений. Однако до сих пор дискуссионным остается вопрос о показаниях к началу ИВЛ с учетом ее побочных эффектов (необходимость интубации или трахеостомии с опасностью инфицирования дыхательных путей, развитие постинтубационного стенотического ларинготрахеита, нередко необходимость медикаментозной депрессии дыхания, возникновение тяжелой для больного психологической травмы, а для персонала – трудности обслуживания больного и т.д.).

Решить проблему помогает применение ВВЛ с использованием простого, нетравматичного и легко повторяемого способа подсоединения респиратора к больному через мундштук-загубник или носовую маску. Основным условием прове-



**Рис. 2.8.** ВВЛ с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях. а – без дыхательной активности больного; б – с дыхательной активностью в обеих фазах; в – с дыхательной активностью в фазе низкого давления; г – с дыхательной активностью в фазе высокого давления;  $P_B$  – высокое давление;  $P_H$  – низкое давление; t – время, с.

дения ВНВЛ является достижение синхронизации дыхания больного и работы респиратора без применения каких-либо медикаментозных средств, угнетающих дыхание. Это достигается так называемым адаптационным способом.

**Адаптационный способ.** Аппарат работает в обычном режиме. Параметры работы аппарата (дыхательный объем, частота, отношение продолжительности вдоха и выдоха) тщательно приспособливают к спонтанному дыханию больного, подбирают с учетом главным образом его субъективных потребностей. Ориентируясь на предварительно измеренные параметры дыхания больного, устанавливают первоначальную частоту дыхательных циклов аппарата на 1–2 больше, чем частота спонтанного дыхания больного, а ДО аппарата — на 20–25% выше, чем собственный ДО больного в покое. Кроме того, необходимо определенное «волевое» приспособление дыхания больного к работе аппарата. В период привыкания больного важную роль играет «дирижирование» вентиляцией, которое выполняет врач путем подачи команды «вдох–выдох», а также несильным сжатием грудной клетки больного в такт с ритмом работы аппарата. Адаптация облегчает клапан дополнительного вдоха, допускающий поступление атмосферного воздуха к больному при несовпадении аппаратного и спонтанного дыхательных циклов. Начальный период адаптации предпочтительнее проводить 2–3 кратковременными сеансами ВНВЛ по 15–30 мин с 10-минутными перерывами. В перерывах у больного выясняют субъективные ощущения, степень дыхательного комфорта и корректируют параметры вентиляции в зависимости от показаний монитора. Такая методика позволяет быстро адаптировать больного к респираторному лечению. Адаптацию считают достаточной, когда отсутствует сопротивление вдоху, экскурсии грудной клетки совпадают с фазами искусственного дыхательного цикла, больной знаками или мимикой сообщает об удовлетворительном самочувствии. Небольшие собственные дыхательные движения без участия вспомогательных мышц считаются допустимыми. Для проведения ВНВЛ можно применять триггерный способ ВВЛ, описанный выше.

ВВЛ можно проводить вручную. Она не требует сложной дыхательной аппаратуры, и ее может осуществлять с помощью мешка или меха наркозного аппарата опытный анестезиолог.

ВВЛ, проводимая вручную, не должна тормозить самостоятельные дыхательные усилия больного. Существует несколько способов ВВЛ вручную:

- 1) через каждые 2–3 самостоятельных дыхательных цикла врач производит искусственный вдох, подавая больному достаточно большой объем газа, чтобы «промыть» альвеолярный воздух. Этот способ соответствует так называемой ППВЛ;
- 2) дополнительный объем газа подают в конце каждого самостоятельного вдоха;
- 3) врач сжимает дыхательный мешок синхронно с дыхательными усилиями больного, подхватывая самостоятельный вдох в самом его начале. Этот способ представляется наиболее рациональным, однако при нем легко выключается самостоятельное дыхание больного и вентиляция становится управляемой, поэтому требуется определенный навык.

Заслуживает внимания предложенная С.И. Дороховым и соавт. (1997) систематизация режимов ИВЛ и ВВЛ (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Режимы ИВЛ и ВВЛ

Название режима	Русская аббревиатура	Англоязычная аббревиатура	Англоязычное название
Традиционная ИВЛ с положительным давлением на входе	ИВЛ	CMV, IPPV	Continuous mandatory ventilation, intermittent positive pressure ventilation
Положительное давление в конце выдоха	ПДКВ	PEEP	Positive and expiratory pressure
Вспомогательная управляемая вентиляция легких	ВУВЛ	ACV	Assist control ventilation
Переменяющаяся принудительная вентиляция легких	ППВЛ	IMV	Intermittent mandatory ventilation
Синхронизированная переменяющаяся принудительная вентиляция легких	СППВЛ	SIMV	Synchronized intermittent mandatory ventilation
Вентиляция легких с автоматической поддержкой заданной минутной вентиляции (принудительная минутная вентиляция)	ПМВ	MMV, AMV, EMMV	Minute mandatory ventilation, augmented mandatory ventilation, extended mandatory minute ventilation
Вентиляция легких с установленным верхним пределом давления (вентиляция легких, регулируемая по давлению)	ВЛРД	PCV	Pressure control ventilation
Вентиляция легких с установленным верхним пределом давления с обратным соотношением вдоха и выдоха	ВЛРД-ОС	PCV-IR	Pressure control inverse ratio ventilation
Инверсионная объем-циклическая ИВЛ	—	IRV	Inverse ratio ventilation
Вентиляция легких с поддержкой инспираторного давления	ВЛПИД	PSV	Pressure support ventilation
Вентиляция легких по изменению показателей легочной механики (пропорциональная вспомогательная вентиляция)		PAV	Proportional assist ventilation
Вентиляция легких с периодическим снижением давления в дыхательных путях		APRV	Airway pressure release ventilation
Вентиляция легких с двумя фазами положительного давления	ВДФПД	BiPAP	Biphasic positive airway pressure

## 2.7. ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ

Электронмпульсная терапия (ЭИТ) — это способ восстановления сердечной деятельности и синусового ритма с помощью одиночного мощного импульса постоянного электрического тока. Ее применяют при остановке сердца вследствие фибрилляции желудочков и в этом случае называют дефибрилляцией, а также при нарушениях сердечного ритма, когда выполняют плановую или экстренную дефибрилляцию с использованием общей анестезии (кардиоверсия).

В основе ЭИТ лежит синхронизирующее действие электрического импульса на все участки миокарда, вызывающее деполяризацию клеток миокарда с последующим развитием их рефрактерности, что приводит к прекращению циркуляции волн возбуждения. При этом купируется тахикардия и синусовый узел вновь становится водителем ритма.

Показания. В анестезиологической и реаниматологической практике наиболее часто к ЭИТ прибегают по следующим показаниям:

- 1) фибрилляция желудочков;
- 2) пароксизмальные формы тахикардии, не поддающиеся медикаментозному лечению при выраженных гемодинамических нарушениях;
- 3) острые и хронические формы мерцательной аритмии и трепетания предсердий, не поддающиеся лекарственной терапии.

Аппаратура. Для выполнения ЭИТ применяют дефибрилляторы, снабженные электродами для наружного трансторакального и прямого воздействия на сердце, например, во время торакотомии. Оптимальной является конструкция дефибрилляторов, смонтированных с кардиосинхронизатором, предотвращающим попадание наносимого разряда в уязвимой фазе сердечного цикла, что важно при мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии.

Основной конструктивной частью дефибриллятора является конденсатор, позволяющий накопить электрический заряд высокого напряжения (до 360 Дж). Портативные и стационарные дефибрилляторы обеспечивают проведение кардиоверсии биполярными импульсами, что делает их более безопасными и позволяет снизить эффективное рабочее напряжение. В клинике используют дефибриллятор ДИ-3. Градировка напряжения в этом приборе выполнена в вольтах ( $i$  Дж = 17,5 В).

На передней панели дефибриллятора располагаются 3 кнопки с блокирующим устройством — «Заряд», «Дефибрилляция» (красного или оранжевого цвета) и «Сброс». а также киловольтметр, позволяющий определить напряжение на обмотках конденсатора, и 2 ввода для электродов. Перед началом ЭИТ проверяют исправность аппарата, для чего, включив его в сеть, нажимают на кнопку «Заряд» и заряжают конденсатор до напряжения 6–7 кВ. Затем нажимают на кнопку «Сброс» и оценивают скорость возврата стрелки киловольтметра в положение «0». В исправных приборах возврат стрелки в нулевое положение происходит быстро (время разрядки конденсатора составляет 0,01 с). В случае неисправности дефибриллятора стрелка возвращается в исходное положение крайне медленно.

Методика. ЭИТ проводят в сочетании с медикаментозной коррекцией, направленной на улучшение функционального состояния миокарда, уменьшение его возбудимости и устранение гипокалиемии, предупреждение появления «нор-

мализационных» тромбоемболий. Для ЭИТ необходимо наличие электрокардиографа-монитора, установки для подачи кислорода, набора для интубации, аппаратов для наркоза и ИВЛ, набора лекарственных средств, применяемых при остановке сердца и сердечной недостаточности, для проведения наркоза (седуксен, пропофол, гексенал, натрия тиопентал, хлорид калия, лидокаин, новокаиин-амид, адреналин, атропин, промедол и др.).

Больного укладывают на деревянную кушетку (кровать), руку отводят в сторону и фиксируют для капального введения растворов, измеряют пульс, АД, регистрируют исходную ЭКГ. Обычно ЭИТ проводят в условиях общей анестезии; только в экстренных ситуациях у больных без сознания ее можно выполнить без применения наркотических средств.

Плановую ЭИТ проводят натощак. За 40 мин до начала наркоза вводят 1 мл 2% раствора промедола, 1 мл 1% раствора димедрола или супрастин и его аналога. При наличии нормосистолической мерцательной аритмии атропин (0,5 мл 0,1% раствора) применяют внутримышечно. Если ЭИТ осуществляют по экстренным показаниям, то препараты для премедикации вводят внутривенно. Для общей анестезии чаще используют внутривенные анестетики — пропофол по 2–2,5 мг/кг, барбитураты (гексенал, натрия тиопентал) в дозе 300–500 мг в 1% растворе. У ослабленных больных с этой целью можно применять транквилизаторы (седуксен, валиум) в дозе 10–20 мг.

Эффективность ЭИТ во многом зависит от правильного положения электродов и надежности их контакта с телом. Кожу перед наложением электродов обезжиривают смесью эфира с этиловым спиртом, наружные электроды смазывают специальной электропроводной пастой или обертывают марлевой салфеткой, сложенной в 4 слоя и смоченной изотоническим раствором натрия хлорида. Салфетка должна полностью закрывать поверхность электрода. Один электрод (плоский, округлой формы, диаметром около 15 см) подкладывают под левую лопатку, другой («грудной»), снабженный пластмассовой ручкой, прижимают к передней грудной стенке при трансторакальном воздействии.

По способу Гурвича пассивный электрод располагают в области угла левой лопатки, активный — в правой подключичной области, закрывая рукоятку грудины. По способу Лауна применяют 2 одинаковых электрода, один из которых располагают на уровне IV–VI ребра по левой среднеподмышечной области, а другой — в правой подключичной области на уровне II–IV ребра.

Для успеха выполнения ЭИТ важно правильно выбрать дозу энергии. Вначале конденсатор заряжают до 100 Дж. В случае неудачи предпринимают повторные попытки с интервалом до 1 мин, каждый раз увеличивая заряд на 100 Дж.

Сразу после наступления наркоза сильно прижимают грудной электрод и включают разрядный ток. В этот момент никто не должен прикасаться к больному и кровати. В момент разряда происходит однократное судорожное сокращение скелетных мышц.

После нанесения разряда немедленно регистрируют ЭКГ и анализируют характер ритма. Если нарушение ритма устранено, сердечная деятельность восстановлена, то процедуру заканчивают. В случае, если эффект не наступил, повторяют нанесение разрядов. Число воздействий не должно превышать 5. Максимально допустимое напряжение для взрослых 7 кВ (400 Дж), для детей = 2–4 Дж/кг.



При прямой дефибрилляции используют «сердечные» электроды, снабженные пластмассовой ручкой. Они имеют ложкообразную поверхность и грушевидную форму. Перед началом дефибрилляции стерильные электроды устанавливают в проекции передней и задней поверхности сердца. При прямой дефибрилляции с непосредственным воздействием на сердце энергия при разряде должна составлять 110–230 Дж.

Осложнения. Причинами осложнений могут быть:

- 1) реакции, связанные с применением общей анестезии (тошнота, рвота, бронхоспазм, артериальная гипотония, угнетение дыхания и др.);
- 2) интоксикация лекарственными препаратами, применяемыми для стабилизации сердечного ритма;
- 3) реакции в ответ на нормализацию ритма, например синусовая тахикардия, которую купируют введением новокаинамида; начинающийся отек легких на фоне повышения АД (обычно у больных с ревматическими пороками сердца и явлениями декомпенсации), требующий проведения противоотечной терапии;
- 4) «нормализационные» тромбоэмболии, чаще наблюдаемые у больных с митральным стенозом после устранения хронической мерцательной аритмии. Частоту их можно снизить предварительной антикоагулянтной подготовкой и введением антикоагулянтов после ЭИТ.

Особую группу составляют осложнения, связанные с реакцией организма на электрическое воздействие: кожные высыпания с легким зудом в областях наложения электродов, ожоги кожи под электродами. Наиболее опасны фибрилляция, асистолия, нередки экстрасистолии. Возникновение фибрилляции желудочков может быть связано с предварительным применением сердечных гликозидов, техническими неисправностями синхронизирующего механизма дефибриллятора, подачей импульса с высокой дозой энергии. Не исключается влияние анестетиков, электролитных нарушений (гипокалиемия), катехоламинемии. Иногда наблюдаются синусовая брадикардия, «отказ» синусового узла, асистолия. Эти осложнения возникают при исходных патологических изменениях синоаурикулярного узла, миокарда предсердий, атриовентрикулярной системы.

## 2.8. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Электрическая стимуляция сердца (ЭСС) — это поддержание деятельности сердца путем искусственного навязывания заданного ритма с помощью электрических импульсов, учащающих или урежающих сердечный ритм.

Показания к ЭСС — выраженная брадикардия, возникшая вследствие острой или хронической атриовентрикулярной блокады с развитием синдрома Морганьи—Адамса—Стокса, хирургические вмешательства на сердце, сопровождающиеся атриовентрикулярной блокадой, брадикардия при передозировке сердечных гликозидов, эктопическая тахикардия, не устраняющаяся медикаментозными средствами, остановка кровообращения по типу асистолии.

Аппаратура для ЭСС. Электрокардиостимуляторы, с помощью которых производится ЭСС (пейсмекеры), состоят из источника электрического тока,

генератора импульсов и электродов с проводами. Они подразделяются на 3 типа: наружные, имплантируемые и смешанные.

При временной ЭСС применяют приборы, способные осуществлять программу «en demand», т.е. прекращать стимулирующее воздействие на сердечную мышцу при восстановлении спонтанных сердечных сокращений.

Для постоянной ЭСС применяются пейсмекеры со специальными устройствами, программирующими частоту, чувствительность, рефрактерный период, характер стимуляции и позволяющими индивидуализировать лечение при различного рода аритмиях. Для продолжительного лечения используют пейсмекеры с литиевыми батареями, срок работы которых колеблется от 6 до 12 лет; при питании от атомных батарей срок увеличивается до нескольких десятилетий.

Методика ЭСС. В зависимости от методики выполнения ЭСС подразделяют на: а) непрямую, когда импульсы подаются через накожные, подкожные или пищеводные электроды, и б) прямую (миокардиальную, эндокардиальную), когда импульсы поступают через электроды, вводимые в сердце или подшиваемые к сердцу.

Непрямую стимуляцию сердца обычно используют в экстренных ситуациях, когда из-за тяжести состояния больного нет времени для эндокардиального введения электрода. При этом применяют накожные или подкожные (ингольчатые) электроды, один из которых устанавливают в области первого-второго межреберья по парастеральной линии справа от грудины, а другой — в области верхушки сердца в четвертом-пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии.

Наружная (непрямая) ЭСС бывает эффективной только при силе тока 70–100 мА, что требует (из-за болевой реакции) предварительного введения больному седативных и анальгетических средств.

Стимуляцию начинают при силе тока 40–50 мА, постепенно увеличивая ее до появления эффективных сердечных сокращений — 80–90 в минуту.

Непрямую кардиостимуляцию можно выполнить через пищеводный электрод, который вводят через нос после предварительной анестезии полости носа, носо- и ротоглотки. Для получения положительного эффекта при внутрипищеводном расположении электродов достаточно силы тока 30–40 мА.

При продолжительной электростимуляции сердца имеет преимущества эндокардиальная стимуляция биполярным или униполярными электродами при силе тока, обычно не превышающей 20–30 мА, к которой больные не чувствительны. Электроды в полость сердца вводят путем пункции яремной или подключичной вены. Через пункционную иглу вводят электрод, после чего иглу извлекают.

При пользовании биполярным электродом один из его полюсов присоединяют к грудному отведению электрокардиографа и начинают регистрацию ЭКГ. О правильном положении электрода свидетельствует характерный подъем кверху сегмента ST. Более информативен рентгенологический контроль положения эндокардиального электрода. Другой электрод фиксируют к коже, дистальные концы электродов подсоединяют к соответствующим полюсам (+ и –) и начинают кардиостимуляцию при частоте импульсов, превышающей на 10–20% число самостоятельных сокращений сердца (при угрожающей брадикардии, атриовентрикулярной блокаде), с начальной силой тока 10 мА. В случае неэффективности ЭСС силу тока постепенно увеличивают.

Если применяют униполярный электрод, то один его полюс подсоединяют к отрицательному полюсу кардиостимулятора, а другой — к подкожному электроду.

В экстренных случаях эндокардиальная стимуляция сердца может проводиться с помощью трансторакальным методом, при котором через иглу после пункции сердца вводят би- или униполярный электрод, контактирующий с эндокардом правого желудочка.

ЭСС прекращают после полного исчезновения нарушений сердечного ритма и проводимости. При неэффективности коррекции нарушений прибегают к имплантации постоянно действующего пейсмейкера.

## 2.9. ИСКУССТВЕННАЯ ГИПОТОНΙΑ

Искусственная гипотония — это метод фармакологического воздействия на кровообращение, сопровождающегося снижением АД. Искусственная гипотония достигается введением ганглиоблокирующих препаратов. Преимущество имеют препараты, оказывающие кратковременное действие. Их вводят внутривенно капельно, создавая управляемую гипотонию.

При введении ганглиоблокирующих веществ возникает вазоплегия, уменьшается ОПСС, происходит перераспределение кровотока, уменьшается венозный возврат крови к сердцу и снижается минутный объем сердца (МОС). Вследствие децентрализации кровообращения происходит улучшение микроциркуляции, а перераспределение кровотока из внутренних органов в конечности и поверхностные ткани уменьшает гипертензию малого круга, что играет важную роль в комплексной терапии отека легких. Возможность создания «постуральной ишемии», т.е. относительного обескровливания участков тела, расположенных выше уровня сердца, используется в хирургической практике для создания «сухого» операционного поля.

Показания:

- 1) операции на сердце, крупных сосудах, паренхиматозных органах, в обильно васкуляризованных областях, когда обескровливающий эффект гипотонии позволяет предупредить массивную кровопотерю и создает технические условия для выполнения определенных этапов операции;
- 2) оперативные вмешательства, в том числе выполняемые по экстренным показаниям, у больных с повышенным АД различной этиологии (гипертоническая болезнь, эклампсия, коарктация аорты и др.);
- 3) разгрузка малого круга кровообращения у больных с легочной гипертензией и гиперводемией (отек легких, митральный порок сердца);
- 4) критические состояния, сопровождающиеся нарушением микроциркуляции, гипоксемией, когда целесообразно использовать свойство ганглиоблокирующих препаратов снижать интенсивность обменных процессов и потребление кислорода организмом;
- 5) купирование гипертонических кризов, гипертонического синдрома при эклампсии и других состояниях.

**Методика.** Система для внутривенного введения жидкостей должна состоять из 2 ампул. Одна из них содержит 0,01% раствор арфонада в 5% растворе

глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида, другая — плазмозаменитель гемодинамического действия, например полиглюкин.

Введение арфонада начинают за 5–10 мин до намеченного этапа операции, требующего снижения АД. Начальная скорость введения препарата колеблется от 40 до 70 капель в минуту и зависит от индивидуальной реакции больного. Снижение АД происходит уже через 2–3 мин после введения арфонада. При достижении намеченного уровня АД частоту капель уменьшают до 30–40 в минуту и регулируют по уровню АД и другим клиническим признакам (частота пульса, расширение зрачка, цвет и сухость кожных покровов, температура тела, ЦВД, газовый состав крови, ЭКГ, ЭЭГ, кровоточивость в области раны, выделение мочи и др.). Пульс и АД контролируют через каждые 2–3 мин, показатели регистрируют в анестезиологической карте.

Важно помнить, что в условиях ганглионарной блокады оценка состояния больного и глубины общей анестезии затруднена, а применение фторотана и антидеполяризующих мышечных релаксантов может привести к неуправляемой гипотонии из-за одинаковой направленности действия на кровообращение фторотана и мышечного релаксанта. Уровень АД восстанавливается через 5–15 мин после прекращения введения ганглиоблокирующих препаратов.

Осложнения и опасности. При проведении искусственной гипотонии необходимо учитывать особенности реакций кровообращения на введение ганглиоблокирующих средств — снижение МОС на 15–20%, уменьшение коронарного и мозгового кровотока, почечного кровотока и клубочковой фильтрации (тенденция к олигурии).

Для предупреждения осложнений в связи с уменьшением пульсового давления рекомендуются безопасные пределы искусственной гипотонии — снижение систолического АД не более чем до 70 мм рт. ст. продолжительностью не более 1,5–2 ч при строгом контроле состояния больного и особенно гемодинамических показателей, мочевыделительной функции почек.

При систолическом АД ниже 70 мм рт. ст. может возникнуть значительное уменьшение кровотока в жизненно важных органах (головной мозг, печень, почки) с последующим развитием их гипоксии. Кроме того, в связи со значительным снижением фильтрационного давления страдает выделительная функция почек, что при продолжающейся инфузионной терапии может привести к увеличению объема циркулирующей плазмы (ОЦП) и гипергидратации организма.

Если после окончания действия препаратов АД восстанавливается медленно, необходимо принять меры для предупреждения циркуляторной гипоксии: восполнить ОЦК, внутривенно ввести 5–15 мг эфедрина или другие вазопрессоры, придать больному горизонтальное положение из-за опасности ортостатического коллапса.

Для профилактики вторичных кровотечений, которые могут возникнуть в раннем послеоперационном периоде, рекомендуется зашивать операционную рану только после повышения систолического АД до 90 мм рт. ст. и выше.

В последние годы для искусственной гипотонии широко применяют нитраты (нитраты глицерина, нитропруссид натрия).

Противопоказания. Искусственная гипотония противопоказана больным с острой недостаточностью кровообращения, при гиповодемией, анемии, наруше-

нии функции почек и печени, атеросклерозе, воспалительных заболеваниях сосудов, повышении свертываемости крови (опасность внутрисосудистых тромбозов), пороках сердца с обедненным легочным кровотоком.

## 2.10. ИСКУССТВЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ

Искусственное понижение температуры тела человека (искусственная гипотермия) — состояние, создаваемое воздействием физических, фармакологических средств или их комбинацией. Гипотермия вызывает в организме комплекс сложных биохимических процессов, конечным итогом которых являются антигипоксический и антиишемический эффекты (снижаются интенсивность обменных процессов и потребность организма в кислороде, повышается устойчивость клеток к кислородному голоданию). В современной медицине в комплексе анестезиологического пособия и реанимационной практике применяется в основном физическая гипотермия. Ее проводят при кардиохирургических вмешательствах (при операциях на сердце, крупных сосудах), в нейрохирургии (операции на мозге, черепно-мозговая травма), при критических состояниях, сопровождающихся гипоксией различного происхождения, а также в постреанимационном периоде.

Способы охлаждения делятся на 3 группы: 1) охлаждение наружных поверхностей тела; 2) охлаждение крови больного вне организма; 3) охлаждение путем контакта холода с внутренними органами. В клинической практике обычно применяют первый способ, остальные же используются редко, по специальным показаниям (в кардиохирургии при экстракорпоральном кровообращении, при экспериментальных исследованиях). Гипотермия наружных поверхностей тела может быть общей и локальной.

В зависимости от степени охлаждения различают [Дарбинян Т. М., 1970]:

- 1) *начальную* гипотермию — снижение температуры тела до 34–32 °С (ее изменяют в пищеводе или прямой кишке), когда еще не истощены механизмы теплопродукции и сохранения тепла. Она применяется при операциях на сердце и сосудах без выключения сердца из кровообращения;
- 2) *среднюю* (умеренную) гипотермию, при которой температура тела составляет 31–28 °С. Происходит угнетение тканевого метаболизма, развивается вазоконстрикция. При операциях на «сухом» сердце в этой стадии допустимо выключить сердце из кровообращения на 5 мин;
- 3) *промежуточную* гипотермию, при которой температура тела достигает 27–26 °С, проводят при необходимости использовать аппараты искусственного кровообращения (АИК). Охлаждение крови при этом происходит вне организма;
- 4) *глубокую* гипотермию (19–8 °С). При ней организм приобретает пойкилотермические свойства, резко снижается интенсивность биохимических процессов. В этой стадии гипотермии сердце можно выключить из кровообращения на срок от 20 до 120 мин. Применение ее возможно только с помощью АИК.

*Общая гипотермия* может быть достигнута различными способами: 1) погружением больного в ванну с холодной водой (температуры 8–12 °С); 2) обкладыванием тела пузырями со льдом, специальными одеялами, через которые циркулируют охлажденные вода или воздух; 3) укладыванием больного в специальные камеры (гипотермы).

Применение гипотермии требует защиты организма от неблагоприятных реакций в ответ на охлаждение, блокады болевых реакций и терморегуляции, поддержания на оптимальном уровне газообмена и гемодинамики. С этой целью проводят многокомпонентную общую анестезию, которая должна быть поверхностной (не более III<sub>1</sub>), легкообратимой, не вызывать нарушений гемодинамики и повреждения внутренних органов (печени, почек). Миоплегия достигается введением антидеполяризующих миорелаксантов, способных блокировать терморегуляцию, уменьшать термогенез в мышцах и печени. Все мероприятия по защите организма от воздействия холода необходимо продолжать и в период согревания (общая анестезия, ИВЛ).

Способы согревания зависят от глубины гипотермии. Они могут быть пассивными и активными. При пассивном согревании больного переводят в палату с температурой воздуха 20–21 °С, укрывают одеялами. При активном согревания применяют специальные костюмы, матрасы, грелки, одеяла, в которых циркулирует теплый воздух или вода. Реже больного погружают в ванну с водой температуры около 45 °С. При гипотермии, достигаемой охлаждением крови вне организма, согревание осуществляют с помощью АИК. Продолжительность согревания может составлять несколько часов, а иногда и несколько суток. Это сложный и ответственный период, в котором могут возникнуть тяжелые функциональные нарушения. При восстановлении температуры до 36 °С, появлении сознания, мышечного тонуса под контролем показателей газообмена и гемодинамики больных переводят на самостоятельное дыхание.

**Осложнения.** Неблагоприятные реакции организма при гипотермии могут наблюдаться как в период охлаждения, так и при согревании. В период охлаждения осложнения развиваются чаще при средней, промежуточной и особенно глубокой гипотермии. При недостаточной блокаде терморегуляции повышается мышечный тонус, появляется дрожь, отмечаются гипертензия, тахикардия, аритмия. Для устранения этих реакций несколько углубляют общую анестезию и вводят дополнительную дозу антидеполяризующих мышечных релаксантов.

Под действием холода нередко возникают изменения ритма сердечной деятельности вследствие нарушения проводимости. Они проявляются стойкой экстрасистолией, трепетанием предсердий, поперечной диссоциацией проводящей системы сердца, появлением атриовентрикулярного ритма, фибрилляцией желудочков. Экстрасистолия служит предвестником фибрилляции, поэтому необходимы экстренные меры по предупреждению этого осложнения: блокада болевых реакций, усиление оксигенации, внутривенное введение калия хлорида (2,5–5 мл 1% раствора), при фибрилляции — дефибрилляция, массаж сердца, ИВЛ.

Одним из опасных осложнений является острая сердечная недостаточность, выражающаяся в резком и внезапном падении АД вплоть до остановки сердца. В этих случаях необходимо быстро пережать нисходящую аорту и приступить к массажу сердца с введением в полость левого желудочка кальция хлорида (10 мл

10% раствора), адреналина (0,5–1 мл 0,1% раствора), при появлении фибрилляции — провести дефибрилляцию.

В конце операции и раннем послеоперационном, а также в постреанимационном периоде возможно развитие отека мозга. Причинами его могут быть гипоксия при длительном выключении сердца из кровообращения и недостаточная степень защиты. Для борьбы с отеком мозга наряду с комплексной противоотечной терапией (см. главу 19) проводят краниocereбральную гипотермию, продолженную ИВЛ, антиоксидантную терапию. При неэффективности указанных мер прибегают к ГБО, если к ней нет противопоказаний.

В период согревания нередко наблюдаются гипертермические реакции, температура тела повышается до 40–42 °С, что сопровождается тахикардией, учащением дыхания, мышечной дрожью, метаболическим ацидозом, нарушением свертываемости крови. Для снижения температуры тела внутривенно вводят растворы амидопиррина, анальгина, других антипиретических препаратов, применяют дроперидол, вводят натрия гидрокарбонат под контролем КОС, витамины группы В, по показаниям проводят ИВЛ и охлаждение путем инфузии холодных растворов, обкладывания тела пузырями со льдом (в области крупных сосудов), охлаждения циркулирующим воздухом с помощью костюмов и специальных одеял и матрасов. Общее охлаждение сочетают с краниocereбральной гипотермией.

*Локальная гипотермия* (краниocereбральная — КЦГ). КЦГ позволяет снизить температуру мозга и повысить его устойчивость к кислородному голоданию. Доказано, что при гипотермии мозговой кровоток уменьшается параллельно снижению метаболизма. Предполагают, что уменьшение мозгового кровотока может быть связано также со снижением активности естественных вазодилататоров мозговых сосудов. Имеются сообщения об уменьшении продукции цереброспинальной жидкости в условиях гипотермии, что объясняют как снижением мозгового кровотока, так и стабилизацией клеточных мембран. КЦГ является эффективным средством при оказании реанимационной помощи и в процессе интенсивной терапии у больных в критических состояниях [Зольников С.М., 1970].

Охлаждения наружных покровов головы достигают простыми средствами: применяют резиновые, пластиковые пузыри со льдом, снегом, смешанным с солью, холодной водой. Более эффективно охлаждение с помощью специальных аппаратов, снабженных шлемами, в которых циркулирует холодная вода или воздух. При этом скорости охлаждения головного мозга составляет 7–8,3 °С в минуту. Степень гипотермии контролируют, измеряя температуру в прямой кишке (ректальная температура в пределах 34–35 °С соответствует ориентировочно температуре 30–31 °С в наружном слуховом проходе). Обычно при КЦГ ректальная температура составляет 32–33 °С. При локальной гипотермии происходит постепенное медленное снижение температуры тела, т.е. возникает общая поверхностная гипотермия, которую следует учитывать при проведении общей анестезии и интенсивной терапии.

Принципы анестезиологического обеспечения не отличаются от таковых при общей гипотермии. Осложнения возникают редко — в виде гипотермических реакций, не требующих активного согревания больного. Проведение общей анестезии в условиях гипотермии позволяет снизить дозы общих анестетиков во время операций.

## 2.11. ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) — одна из важнейших составных частей интенсивной терапии. ИТТ заключается во введении любых жидкостей парентерально, чаще внутривенно. Традиционно трансфузионной терапией (ТТ) называют переливание крови и ее компонентов, а инфузионной (ИТ) — вливание прочих жидкостей. При значительной кровопотере различные ее последствия не могут быть предотвращены или ликвидированы только методом ТТ и требуют сочетанного проведения ИТТ.

Основными целями ИТТ являются нормализация ОЦК и реологических свойств крови, биохимическая и коллоидно-осмотическая коррекция крови, введение медикаментов, дезинтоксикация, парентеральное питание. При интенсивной терапии в ОРИТ, особенно при пониженном ОЦК, нарушении реологических свойств крови, ТТ и ИТ сочетаются, но для удобства изложения они будут рассмотрены раздельно.

ТТ проводят для коррекции объема и реологических свойств крови при снижении глобулярного и плазменного объемов. При острой кровопотере, превышающей 15% ОЦК, проводят ТТ, одним из компонентов которой должно быть переливание крови. При меньшей кровопотере переливают коллоидные растворы препаратов крови, декстранов, желатина, крахмала, а также кристаллоидные растворы электролитов и углеводов. Существует 4 основных варианта гемотрансфузии: переливание консервированной крови и/или эритроцитарной массы, прямое переливание крови от доноров, реинфузия, аутогемотрансфузия. Переливание консервированной крови является наиболее частым вариантом трансфузионной терапии, но требует соблюдения жестких условий методики во избежание многих осложнений и побочных эффектов, зависящих от сроков хранения крови, состояния больного. Ошибки при переливании крови могут быть квалифицированы как преступная халатность (ст. 172 УК РФ).

**Определение группы крови больного и донора.** На пластинке или тарелке надписывают слева 0ab, в середине — Ab, справа — Ba. Под каждым обозначением наносят по капле стандартных сывороток, рядом — по маленькой капле крови и тщательно перемешивают. По мере наступления агглютинации, но не ранее чем через 3 мин добавляют по 1–2 капли изотонического раствора натрия хлорида. По истечении 5 мин учитывают реакцию агглютинации. При I группе крови стандартные сыворотки 3 групп дают отрицательный результат (агглютинация отсутствует). При II группе крови стандартные сыворотки групп 0ab (I) и Ba (III) показывают положительный, а сыворотка Ab (II) — отрицательный результат. При III группе крови стандартные сыворотки групп 0ab (I) и Ab (II) дают положительную реакцию, а сыворотка группы Ba (III) — отрицательную. При IV группе крови стандартные сыворотки остальных 3 групп крови вызывают агглютинацию.

Экспресс-метод определения резус-фактора — Rh<sub>0</sub> (D). На пластинку или тарелку наносят каплю тестовой сыворотки анти-резус и каплю контрольной сыворотки группы AB (IV), не содержащие резус-антител. К каждой из сывороток добавляют исследуемую кровь в объемном соотношении 2:1 и перемешивают. Пластинку покачивают в течение 3–4 мин и добавляют по одной капле

изотонического раствора натрия хлорида. При наличии агглютинации эритроцитов с сывороткой анти-резус кровь является резус-положительной, в отсутствие агглютинации — резус-отрицательной.

Определение группы крови с применением цоликлонов анти-А и анти-В. На тарелку наносят по одной капле (0,1 мл) реагента анти-А (розового цвета) и анти-В (синего цвета) и рядом — по одной капле крови (0,01 мл). Реактив и кровь смешивают и наблюдают реакцию при легком покачивании в течение 2,5–5 мин. При отрицательном результате (капля остается равномерно окрашенной) в пробах с анти-А и анти-В группа крови I —  $0\alpha\beta$  (I). При положительном результате (агглютинация эритроцитов) с реагентом анти-А и отрицательном с анти-В группа крови II —  $A\beta$  (II). При отрицательном результате с анти-А и положительном с анти-В группа крови III  $\alpha$  (III). При положительных результатах с анти-А и анти-В группа крови IV —  $AB0$  (IV). При установлении IV группы крови — АВ (IV) необходимо провести контрольное исследование крови с большой каплей (0,1 мл) изотонического раствора натрия хлорида. В случае отсутствия агглютинации в этой контрольной капле — группа крови АВ (IV); при положительной реакции (спонтанная агглютинация) следует повторить определение группы крови, используя отмытые эритроциты данного образца крови.

Проба на совместимость крови реципиента и донора по системе АВ0. После определения группы крови, резус-фактора реципиента и донора, проверки документации проводят пробу на совместимость. На тарелку наносят 2–3 капли сыворотки больного, добавляют маленькую каплю крови донора (в соотношении 10:1) и, слегка покачивая тарелку, наблюдают за ходом реакции в течение 5 мин. Кровь донора совместима с кровью больного по группе системы АВ0, если до истечения 5 мин смесь остается гомогенно окрашенной, без признаков агглютинации. При несовместимости крови наступает агглютинация эритроцитов: агглютинаты определяются вначале в виде мелких, затем — крупных комочков на фоне полностью или почти полностью обесцвеченной сыворотки. Реакция возникает обычно в течение 1-й минуты, но может наступить и позже, в связи с чем необходимо непрерывное наблюдение в течение 5 мин. Затем проводят пробу на совместимость по резус-фактору.

Проба на совместимость по резус-фактору —  $Rh_0$  (D) на чашке Петри (тепловая проба в сывороточной среде). На середину чашки наносят 2–3 капли сыворотки больного, добавляют к ним небольшую каплю крови донора (приблизительно в соотношении 10:1), опускают чашку в водяную баню для инкубации на 10 мин при температуре 46–48 °С. Реакцию определяют при покачивании чашки над источником света. При гомогенном окрашивании смеси эритроцитов и сыворотки без признаков агглютинации кровь донора совместима с кровью больного по резус-фактору —  $Rh_0$  (D). При агглютинации эритроцитов в центре капли на фоне просветляющейся сыворотки кровь донора несовместима с кровью больного, и ее нельзя переливать. В этом случае надо полагать, что допущена ошибка в отношении резус-принадлежности и у больного имеются резус-антитела, вызвавшие агглютинацию эритроцитов. В отношении других изоиммунных антител эта проба обычно нечувствительна, в связи с чем более чувствительными являются проба на совместимость с применением желатина и про-

ба Кумбса. При неясных реакциях, выявлении резус-антител другой специфичности, антител других систем необходим индивидуальный подбор донорской крови.

Биологическая проба. Переливание крови начинают с биологической пробы, которую производят трижды с интервалом 3 мин, струйно переливая 10–15 мл крови (эритроцитной массы) и каждый раз наблюдая за состоянием больного. При несовместимой крови имеют место учащение пульса, дыхания, появляются одышка, затрудненное дыхание, гиперемия лица, беспокойство, ощущение жара, стеснение в груди, боли в пояснице, животе, голове, бледность, снижение АД. У больного, находящегося под наркозом, оценивают такие показатели, как уровень АД, частота сердечных сокращений (ЧСС), состояние кожных покровов и слизистых оболочек, минутный диурез, цвет мочи, показатели газообмена и др.

**Методы переливания крови:** 1) переливание консервированной крови; 2) прямое переливание крови непосредственно от донора; 3) обменное переливание крови — трансфузия донорской консервированной крови вместе с экзфузией крови реципиента; 4) аутогемотрансфузия — переливание предварительно заготовленной крови.

В зависимости от скорости различают капельное и струйное переливание крови, в зависимости от метода — внутривенное, внутриартериальное и внутрикостное. Кровь может быть свежезаготовленной и консервированной, различных сроков хранения. Чаще всего переливание производят внутривенно с помощью одноразовых пластмассовых систем с фильтром. Для уменьшения частоты и выраженности негемолитических температурных реакций, нарушений микроциркуляции, респираторного дистресс-синдрома для переливания крови и других жидкостей рекомендуется применять более совершенные фильтры, выпускаемые зарубежными фирмами. Фильтр «Палл Ультипор» с размером пор 40 мкм (стандартные фильтры имеют размер пор 170 мкм) задерживает микроагрегаты с минимальной травмой эритроцитов.

Прямое переливание крови от донора производят преимущественно при коагулопатии, если нет консервированной крови. Показания к прямому переливанию крови в настоящее время более ограничены.

Метод внутрикостного переливания крови основан на тесной анатомической связи своеобразных венозных капилляров костного мозга с регионарным внекостным венозным руслом. Чаще производят внутригрудное переливание, однако при травмах и ожогах могут быть использованы эпифизы длинных трубчатых костей, пяточная кость, крыло подвздошной кости. Переливание в крыло подвздошной кости и грудину менее болезненно. Метод чаще применяют при терминальных состояниях, травмах и ожогах.

**Способы уменьшения объема операционной кровопотери и осложнений, связанных с переливанием донорской крови.** Совместимость крови реципиента и донора определяется лишь по двум эритроцитным антигенным структурам, в то время как их в несколько раз больше. Кроме того, антигенные системы имеются в лейкоцитах, тромбоцитах и плазме. В связи с этим трансфузия крови, даже совместимой по существующим инструкциям, может сопровождаться реакцией патологической иммунизации и отторжения, иммуносупрессией, что может приводить к усилению роста опухолей, увеличению числа инфекционных осложнений, снижению выживаемости больных. Переливание крови от инфицированных доно-

ров (гепатит, СПИД, венерические заболевания и др.) может привести к заражению больных. По мере хранения консервированной крови в ней образуются агрегаты и сгустки фибрина. В 1 л длительно хранившейся крови их может быть около 20 млн. В консервированной крови, особенно длительных сроков хранения, повышены уровни калия, аммония, свободного гемоглобина, кислотности. Консервированная кровь содержит натрия цитрат, у нее снижены кислородтранспортная функция из-за уменьшения сродства Hb к кислороду, реологические и свертывающие свойства (уровень тромбоцитов, факторов V, VII и др.), в ней повышен уровень различных биологически активных веществ.

Уменьшение объема операционной кровопотери и донорской крови может быть достигнуто интраоперационным сбором крови, предоперационной заготовкой крови, плазмы, методом управляемой гемодилюции.

Интраоперационный сбор крови с помощью специальных систем (с фильтрацией, отмыванием эритроцитов и др.) с последующей трансфузией наиболее эффективен в кардиохирургии — можно реинфузировать до 4000 мл.

Предоперационная заготовка аутокрови, плазмы заключается во взятии 600–1000 мл крови в течение 4 нед до операции и переливании ее при необходимости во время операции. Исследования свидетельствуют о том, что после операции с переливанием аутокрови уровень гемоглобина восстанавливается раньше, чем после переливания донорской крови. Данную методику не рекомендуется использовать при злокачественных опухолях и выраженном иммунодефиците.

Различают два основных способа гемодилюции. Первый из них — нормоволемическая гемодилюция с дооперационным взятием крови больного в объеме 400–600 мл (8–10% ОЦК) с последующим возмещением ОЦК переливанием коллоидных (полиглокон, реополиглокон, желатиноль, альбумин, растворы крахмала) и кристаллоидных (растворы глюкозы и электролитов) растворов в соотношении 2:1 с превышением объема эксфузии в 1,5–2 раза (в объеме 10–15% ОЦК). Во время операции переливают коллоидные и кристаллоидные растворы в объеме кровопотери или с некоторым превышением, добиваясь снижения Ht до 34–35%. После завершения операции переливают аутокровь, контролируя показатели гемодинамики, газообмена, гемостаза (Ht, пульсоксиметрия, газы крови, КОС, мочеиспускание, ЦВД и др.). Нормоволемическую управляемую гемодилюцию можно расценивать как один из вариантов аутогемотрансфузии. При гипervолемической гемодилюции ОЦК увеличивают переливанием коллоидных и кристаллоидных растворов с превышением объема кровопотери, добиваясь снижения гематокрита до 28–32%. После завершения основного этапа операции рекомендуется вводить осмо- или салуретики для коррекции ОЦК.

**Трансфузионная терапия при острой кровопотере.** Необходимо учитывать не только объем кровопотери, но и исходное состояние больного, объем и характер операции, вероятность осложнения течения послеоперационного периода и некоторые другие факторы. При умеренной или незначительной кровопотере, не превышающей 10–12% ОЦК (в среднем 500–700 мл), рекомендуется коррекция ОЦК переливанием кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 1:1 в объеме 150–200% кровопотери без переливания крови. При средней кровопотере, не более 15–20% ОЦК (в среднем 800–1400 мл), объем переливаемой жидкости должен составлять 200–250% кровопотери и заключаться во введении

кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 1:1, а также крови в объеме 35–40% потерянной. При массивной кровопотере в объеме 25–40% ОЦК (1500–2000 мл) рекомендуется переливание жидкости в объеме 200–250% кровопотери, в том числе кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 1:1, а также крови в объеме 40–60% потерянной. При кровопотере 40–60% ОЦК и выше (2000–3000 мл и более) рекомендуется переливание препаратов крови и плазмозаменителей в объеме 250–300% кровопотери, в том числе крови в объеме 70–100% потерянной, коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:1. При кровопотере 20% ОЦК и выше, гипокоагуляционном синдроме в состав коллоидных растворов следует включать свежезамороженную плазму (СЗП), альбумин, тромбоцитную массу.

При переливании эритроцитарной массы плазменный объем компенсируют переливанием СЗП (400–700 мл и более в зависимости от объема кровопотери). Объем и качество кровезамещения контролируют, определяя содержание Hb (не менее 80–90 г/л), Ht (не менее 28–30%), ЦВД, показатели центральной гемодинамики, пульсоксиметрии, мочеиспускания, биохимических исследований, гемостазиограммы. Переливание больших количеств крови (более 1000 мл), консервированной натрия цитратом, требует нейтрализации его путем введения препаратов кальция — 5–10 мл 10% раствора кальция хлорида или кальция глюконата на каждые 500 мл переливаемой крови. В свою очередь введение значительной дозы кальция (30–40 мл 10% раствора) может привести к побочным эффектам (повышение возбудимости миокарда, брадикардия и др.), в связи с чем целесообразно контролировать ЭКГ и уровень кальция в крови. В настоящее время цельную кровь, как правило, не переливают, а применяют компоненты крови.

Эритроцитарная масса содержит в единице объема в 1,5–2 раза больше эритроцитов, чем кровь. В 100 мл массы содержится 26–28 г глобина и 2–3 г других белков, т.е. в 4 раза больше, чем в плазме, и в 1,5 раза больше, чем в цельной крови. Эритроцитарная масса отличается минимальным количеством сенсibiliзирующих факторов (белки плазмы, лейкоциты, тромбоциты). При переливании эритроцитарной массы уменьшается риск заражения больного сывороточным гепатитом.

СЗП в отличие от нативной и сухой может длительно храниться и содержит лабильные компоненты (липопротеиды, факторы свертывания крови и др.). Ее рекомендуется применять для восполнения потерь плазмы крови и лечения гипокоагуляционного синдрома.

Альбумин (плацентарный) обеспечивает 80% коллоидно-осмотического давления плазмы, 1 г альбумина связывает 18 мл межтканевой жидкости. Переливание 25 г альбумина в среднем эквивалентно переливанию 500 мл плазмы. Альбумин обеспечивает транспорт различных метаболитов и лекарственных препаратов. Показания к введению альбумина почти те же, что и для плазмы, но при многих патологических состояниях (острая кровопотеря, геморрагический шок и др.) его применение приводит к быстрому наступающему и более выраженному терапевтическому эффекту. При необходимости может быть перелито до 300 мл 20% раствора альбумина.

**Инфузионная терапия.** Чаще используют внутривенный путь введения растворов (периферические, центральные вены или их сочетания). Инфузия жидкости

в центральные вены, особенно у больных в тяжелом состоянии, обладает рядом преимуществ: удлиняется время использования вены, достигается высокая объемная скорость инфузии, обеспечиваются контроль объема инфузии, возможность выполнения ряда функциональных исследований. Однако метод требует тщательного технического выполнения. Травматичное выполнение катетеризации создает предпосылки к развитию тромбозов, флебитов. Частота инфицирования возрастает при использовании кислых или гипертонических растворов.

В случаях, когда пункция и катетеризация вен невозможны, используют внутривенную инфузию. Разновидностью внутривенной инфузии является внутрипортальное введение лекарственных веществ, для чего бужируют пупочную вену или артерию. Метод применяют преимущественно при интенсивной терапии острой печеночной недостаточности.

Скорость инфузии зависит от величины ЦВД, диаметра катетера, создаваемого давления (атмосферное или положительное давление в резервуаре). Существуют номограммы для определения скорости инфузии, инфузоры для дозированного введения малых объемов жидкости, в том числе с программным управлением.

Холодные растворы необходимо подогревать до температуры тела (37–41 °С). В противном случае увеличивается метаболизм, нарушаются функции сердца (вплоть до фибрилляции желудочков), печени, почек и других органов. При чрезмерно быстром и избыточном подогревании (особенно крови и эритроцитной массы) возможны гемолиз и газовая эмболия (вследствие выделения воздуха, находящегося в растворенном состоянии при низкой температуре). Необходимо помнить, что практически во всех инфузионных препаратах — коллоидных и кристаллоидных — присутствуют различного рода взвеси. Прослеживается четкая корреляция между количеством взвесей и объемом перфузии, с одной стороны, и частотой тромбозов и поражением легких — с другой. В связи с этим при инфузии, как и при гемотрансфузии, желательнее использовать микропористые фильтры.

Препараты для инфузионной терапии. Введением коллоидных растворов корригируют низкое коллоидно-осмотическое давление, низкий ОЦК. Наряду с этим они имеют ряд уникальных фармакологических свойств, которыми не обладает кровь или ее компоненты.

Полиглюкин представляет собой 6% раствор среднемолекулярной (60 000 ± 10 000) фракции частично гидролизованного декстрана, по молекулярной массе приближающегося к альбумину. Полиглюкин в течение нескольких дней удерживается в кровеносном русле, хотя половина препарата выводится через почки в 1-е сутки. Основная цель использования — плазмонаполнение и повышение онкоосмотических свойств крови.

Реополиглюкин — 10% раствор низкомолекулярного (30 000–40 000) декстрана — дает 4 основных физиологических эффекта:

- 1) дезагрегационное действие, возвращающее в кровоток часть секвестрированной (из-за нарушения реологических свойств) крови;
- 2) восполнение объема плазмы, в том числе за счет привлечения в кровеносное русло внесосудистой жидкости с эффектом гемодилюции и снижения вязкости крови;

- 3) дезинтоксикационный эффект вследствие быстрого выведения адсорбированных на нем веществ (через 6 ч концентрация реополиглюкина снижается вдвое, а за 1 сут выводится 80% препарата);
- 4) большие дозы реополиглюкина могут вызывать снижение тромбообразовательных свойств, что является как недостатком, так и в ряде случаев положительным свойством. Реополиглюкин особенно эффективно улучшает реологические свойства крови, микроциркуляцию, уменьшает выраженность метаболического ацидоза.

Желатиноль — 8% раствор частично расщепленного декальцинированного желатина с молекулярной массой 20 000 ± 5000. Желатиноль можно смешивать с donorской кровью в любых соотношениях, не опасаясь возникновения агрегации эритроцитов. Препарат вводят внутривенно в суточной дозе до 2500 мл. Желатиноль эффективно увеличивает объем плазмы на относительно небольшой срок: через 2 ч только половина инфузировавшегося раствора сохраняется в сосудистом русле. Препарат быстро экскретируется почками, и лишь незначительная его часть метаболизируется. По гемодинамической эффективности при тяжелом шоке желатиноль уступает полиглюкину. Антитромботических и антигипертензивных свойств не имеет. Оказывает более быстрое и сильное диуретическое и дезинтоксикационное действие, чем декстран. При склонности к гипокоагуляции рациональнее применять желатиноль при некотором ограничении декстранов.

Гемодез — 6% раствор поливинилпирролидона на изотоническом растворе натрия хлорида с молекулярной массой 12 000. Препарат характеризуется низкой вязкостью, высокой адсорбционной способностью, но полностью выводится из организма в 1-е сутки после вливания. Гемодез значительно улучшает микроциркуляцию, почечный кровоток, мочеиспускание, обладает высокими дезинтоксикационными свойствами, в том числе при посттранфузионных осложнениях. Препарат вводят капельно в течение 12 ч в дозе 300–450 мл. При струйном введении возможны побочные эффекты, в том числе снижение АД. Гемодез способствует уменьшению выраженности метаболического ацидоза.

Сегодня доказаны преимущества применения в качестве коллоидных растворов препаратов крахмала (волекам, плазмастерил, НАЕС-стерил и др.). Растворы крахмала характеризуются значительно большей молекулярной массой (от 160 000 до 450 000), высокой переносимостью организмом. Их коллоидное действие сходно с таковым человеческого альбумина. Растворы крахмала незначительно (в пределах физиологических параметров) снижают свертывающие свойства крови, препятствуют патологической гиперкоагуляции, не влияя отрицательно на функцию почек, могут стимулировать их функцию и диурез.

Кристаллоидные растворы обеспечивают преимущественно коррекцию биохимического состава крови. Наиболее часто вводят изотонический раствор натрия хлорида, изотонический раствор глюкозы, при необходимости добавляя соли кальция, калия, микроэлементы, витамины, новокаины, коферменты. Лучше всего использовать стандартные растворы электролитов: калия аспарагинат и магния аспарагинат, лактасол, растворы Рингера, Рингера–Локка, Гартмана, Дарроу и др.

Выбор препаратов осуществляют с учетом клинического состояния больного, биохимического состава крови. При перерасчете концентраций растворов следует учитывать, что в 1 г KCl содержится 13,5 ммоль K<sup>+</sup>, в 1 г NaCl — 17 ммоль Na<sup>+</sup>.



Коррекцию метаболического ацидоза осуществляют введением натрия гидрокарбоната (4–8%), раствора трисамина (3,66%). На основании величины ВЕ (дефицит оснований) необходимый объем 4% раствора натрия гидрокарбоната рассчитывают по формуле:  $D = (BE - \text{масса тела})/2$ , где  $D$  – объем 4% раствора гидрокарбоната натрия, мл. Необходимый объем раствора трисамина определяют по формуле:  $D = BE - \text{масса тела}$ , где  $D$  – объем 3,66% раствора трисамина, мл.

Лекарственную инфузионную терапию используют для введения антибиотиков, гормонов, анальгетиков, вазоактивных веществ (трентал, компламин, ганглиоблокаторы, нитраты, новокаин и др.), ферментов (трасилол и др.), витаминов, электролитов, метаболитов и др. Необходимо учитывать совместимость различных препаратов между собой и с инфузируемой жидкостью (глюкоза, изотонический раствор натрия хлорида, новокаин и др.). Важно иметь в виду возможную абсорбцию антибиотиков, сердечных гликозидов, ферментов, гормонов декстранами, поливинилпирролидоном и, следовательно, снижение клинического эффекта лекарственных средств.

Дезинтоксикационная инфузионная терапия. Низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин и др.), поливинилпирролидон, растворы желатина (желатиноль) образуют комплексы с эндо- и экзотоксинами, которые в дальнейшем метаболизируются или выводятся с мочой. Растворы глюкозы, мочевины, маннитола, новокаина дают опосредованный дезинтоксикационный эффект, улучшая метаболизм, микроциркуляцию, дезинтоксикационную функцию печени, стимулируя мочевыделение. С целью дезинтоксикации проводят непрямо электрохимическое окисление крови путем внутривенного введения натрия гипохлорида. Инфузионная терапия является составной частью таких методов дезинтоксикации, как операция замещения крови, гемо-, плазмо-, лимфофореза, гемодиализ, перитонеальный диализ.

Контроль инфузионной терапии осуществляют путем регистрации показателей общей и центральной гемодинамики, в том числе ЦВД, проведения пульсоксиметрии, определения содержания Hb, Ht, осмоляльности, коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы крови, гемостазиограммы, мочеиспускания, оценки результатов биохимических исследований (электролиты плазмы, белковый состав крови и др.), КОС, газового состава крови и др. Бесконтрольная инфузионная терапия может принести не пользу, а вред, в частности привести к развитию артериальной и легочной гипертензии (вплоть до отека легких), отека мозга. Инфузионную терапию следует проводить равномерно в течение суток, но преимущественно в дневное время. Все переливаемые препараты, а также результаты исследований регистрируют в специальной карте.

## 2.12. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ И ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Парентеральное питание – особый вид заместительной терапии, при которой питательные вещества для восполнения энергетических, пластических затрат и поддержания нормального уровня обменных процессов вводят парентерально. Наиболее часто препараты вводят внутривенно, реже используют другие

пути введения (подкожно, внутримышечно и др.). Сущность парентерального питания состоит в обеспечении организма необходимыми для нормальной жизнедеятельности субстратами, участвующими в регуляции белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного, витаминного обмена и КОС. Эффект парентерального питания зависит от адекватного по количеству и качеству введения питательных веществ и степени их усвоения. В количественном отношении вводимые субстраты должны соответствовать основным потребностям организма, компенсировать потери и предупреждать возможный дефицит. В качественном отношении они должны быть источниками азота, энергии, воды, минеральных веществ, витаминов. Степень усвоения веществ зависит от правильного выбора препаратов с учетом патофизиологических изменений в организме, обусловленных заболеванием, нарушением регуляции обменных процессов, изменением активности ферментных систем, влиянием средств фармакологического воздействия и временного замещения функций в процессе интенсивной терапии. При правильном применении парентеральное питание способствует уменьшению катаболизма и создает анаболическую направленность метаболических процессов на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях.

Парентеральное питание может быть полным, т.е. включать все необходимые компоненты для восполнения пластических и энергетических затрат и поддержания обменных процессов, и неполным, при котором одни ингредиенты вводят внутривенно, а другие – энтеральным путем.

Парентеральное питание показано при тяжелых заболеваниях и травмах, сопровождающихся усилением катаболических и угнетением анаболических процессов, отрицательным азотистым балансом, который не удается корригировать вследствие затруднения питания энтеральным путем или нарушения их усвоения. Условно различают абсолютные и относительные показания к парентеральному питанию.

Абсолютные показания:

- 1) подготовка больных к операции, если имеет место полное или частичное голодание вследствие локализации патологического процесса в ротовой полости, глотке, различных отделах пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей (опухоль, рубцовые сужения, ожоги и др.);
- 2) состояние в первые дни после обширных операций на гортани, глотке, пищеводе, органах брюшной и грудной полостей;
- 3) осложнения послеоперационного периода (несостоятельность анастомозов, перитонит, свищи);
- 4) тяжелые гнойно-септические процессы, обширные ожоги, травмы, кровопотеря;
- 5) инфекционные заболевания (холера, дизентерия и др.);
- 6) реанимация и интенсивная терапия с длительным использованием ИВЛ (поражения ЦНС, отравление, столбняк, асфиксия и др.);
- 7) неврологические, психические заболевания как явлениями анорексии, рвотой, отказом от приема пищи. При абсолютных показаниях всегда применяют полное парентеральное питание.



**Относительные показания** возникают при недостаточной компенсации **пластических потребностей**, энергетического и гидроионного баланса, несмотря на **возможное питание энтеральным** путем:

- 1) нарушение всасывания, переваривания и эвакуации пищи при тяжелом гастрите, энтероколите, язвенном колите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, дизентерии, токсической диспепсии и др.;
- 2) усиленный распад белка при хронических заболеваниях (гнойные процессы, гипертермия, тиреотоксикоз, токсикоз беременных и др.);
- 3) нарушения синтеза белка при органических и функциональных поражениях печени. При относительных показаниях парентеральное питание является неполным, дополнительным.

Противопоказания к применению отдельных препаратов зависят от характера и степени патофизиологических изменений в организме, обусловленных основным и сопутствующими заболеваниями. При печеночной, почечной недостаточности противопоказаны гидролизаты белков, аминокислотные смеси, жировые эмульсии, при отеке головного мозга, инфаркте миокарда, сахарном диабете, гиперлиемии, нарушениях коагуляционной способности крови — жировые эмульсии. Большую опасность представляет парентеральное питание при аллергических заболеваниях. В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход при выборе количественного и качественного состава питательных сред.

**Основные компоненты парентерального питания.** Ими являются источники азота и энергии, а также препараты для нормализации водно-электролитного баланса и КОС, витамины, анаболические гормоны.

Источники азота. Основу парентерального белкового питания составляют азотистые препараты. Суточная потребность в белке колеблется в пределах 0,7—1,5 г на 1 кг массы тела (в 6,25 г белка содержится 1 г азота). Главными источниками аминного азота при парентеральном питании являются растворы кристаллических аминокислот и белковые гидролизаты. Благодаря достижениям химии в последние годы синтезированы все необходимые аминокислоты в кристаллическом виде, поэтому роль белковых гидролизатов уменьшается.

Основные требования, предъявляемые к источникам азота: содержание 8 незаменимых аминокислот (изолейцин, фенилаланин, лейцин, треонин, лизин, триптофан, метионин, валин), 4 полужаменимых аминокислот (аргинин, гистидин, тирозин, пистин) и 6 аминокислот, синтезирующихся в организме из углеводов (аланин, глицин, серин, пролин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты).

При выборе качества и количества азотистых препаратов необходимо учитывать потребность организма в аминокислотах, состояние азотистого баланса (положительный, отрицательный), соотношение незаменимых аминокислот и общего азота в используемой инфузионной среде. В зависимости от тяжести состояния больного и степени нарушения обменных процессов это соотношение может колебаться в пределах 1,4—3.

**Аминокислотные смеси** содержат рационально сбалансированное соотношение незаменимых и заменимых аминокислот; их преимущество — в отсутствии пептидов и выраженном анаболическом эффекте. В настоящее время выпускается большое количество растворов кристаллических аминокислот. В клинической практике находят применение следующие препараты:

«Полиамин» — 8% раствор смеси кристаллических аминокислот в L-форме и 5% раствор сорбита отечественного производства. При проведении полного парентерального питания применяют до 1000 мл препарата в сутки со скоростью введения 35—40 капель в минуту.

«Панамин» — препарат отечественного производства, в составе которого 18 аминокислот в L-форме и D-сорбит. «Вамины» содержат полный набор 18 заменимых и незаменимых аминокислот. Различные цифры в названиях ваминов (18, 14, 9) отражают содержание азота в 1 л раствора. Для определения содержания белка в растворе амина указанную в названии цифру умножают на 6,25 (например, 1 л «Вамина-18» содержит 112,5 г белка). Большинство растворов (вामीнов) имеет в своем составе электролиты: натрий, калий, кальций, магний, хлор, что повышает их осмолярность. В случаях, когда возникает опасность развития гиперосмолярного синдрома, применяют вамины, не содержащие электролитов, о чем свидетельствует наличие в названии букв EF (т.е. электролитов не содержится). Для индивидуального выбора источников азота применяют «Левамин-80», «Левамин-норм», «Альвезин», «Аминоплазмал», «Аминофузин», «Грофизан», «Трав-1000», «Мориам», «Сохамин», «Фриамин» и др.

Несбалансированность аминокислотного состава вливаемых смесей (как недостаточное, так и избыточное поступление аминокислот) приводит к неблагоприятным эффектам: состояние азотистого обмена не улучшается, продолжают процессы катаболизма, появляются токсические реакции (при избытке глицина), психические расстройства, судорожные припадки (при избытке фенилаланина), отмечается токсическое воздействие на печень (избыток цистина) и др. Большинство аминокислотных смесей имеет высокую осмолярность и низкий pH, поэтому при проведении парентерального питания необходим постоянный контроль осмолярности плазмы и КОС. Количество используемой аминокислотной смеси зависит от уровня в ней аминного азота: чем он выше, тем меньшее количество препарата требуется для покрытия суточной потребности в белке.

На основе протеиновых смесей (картофельного и яичного протеинов) созданы аминокислотные препараты для инфузионной терапии — аминостерилы-KE 10%. Их применяют в сочетании с углеводными растворами (глюкостерил) и жировыми эмульсиями. В сутки вводят до 1000 мл препарата со скоростью инфузии 25—30 капель в минуту, т.е. 1,3 мл/(кг·ч) при массе тела 70 кг. По индивидуальным показаниям применяются и другие растворы аминостерил-KE — содержащие углеводы и электролиты и без них.

**Белковые гидролизаты** — смесь аминокислот и простейших пептидов — получают с помощью кислотного и ферментативного гидролиза белков крови крупного рогатого скота и человека. Ценность белковых гидролизатов зависит от содержания в них свободных аминокислот (оно колеблется от 40 до 80%), остальное количество составляют пептиды с различной длиной аминокислотной цепи. Полипептиды снижают питательную ценность белковых гидролизатов, а наличие в них гуминовых веществ, аммиака, хромогенов увеличивает риск развития неблагоприятных реакций. Содержание общего азота в них колеблется в пределах 0,7—0,9%.

В настоящее время в различных странах выпускаются следующие белковые гидролизаты: «Гидролизат казеина», «Гидролизин-2» «Фибриносол», «Аминопептид», «Аминнокровин», «Амикин», «Аминотроф», «Инфузамин» (отечественного производства), «Аминомел», «Аминофузии», «Аминонорм», «Аминовенос», «Аминон», «Амиген», «Изовак» и др. Белковые гидролизаты рекомендуется вводить медленно: первые 10 мин – со скоростью не более 20 капель в минуту, постепенно увеличивая ее до 40–60 капель в минуту. Суточная доза до 2 л. Возможны побочные реакции: крапивница, зуд, тахикардия, тахипноэ. Применение белковых гидролизатов и аминокислотных смесей может вызвать гипернатриемию, нарушение функции печени (повышение уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы и др.), метаболический ацидоз, нарушение баланса электролитов.

Для нормализации обменных процессов в комплекс парентерального питания включают витамины, минеральные вещества, анаболические гормоны.

Для парентерального питания могут быть применены препараты, полученные из лимфы (панлипид).

Для повышения эффективности усвоения азота введение гидролизатов белка и аминокислотных смесей сочетают с препаратами, являющимися источниками энергии (углеводы, жировые эмульсии и др.). На 1 г вводимого азота (т.е. на 6,25 г белка) необходимо обеспечить поступление в организм от 100 до 200 ккал за счет инфузии питательных сред небелкового происхождения. При составлении программы парентерального питания важно оценить потери азота с мочой (80% азота выделяется почками). В суточной моче определяют количество мочевины. Общий азот мочевины рассчитывают по формуле:

$$\text{Общий азот мочевины} = C \cdot 0,466,$$

где C – количество мочевины в суточной моче, г; 0,466 – коэффициент для перерасчета мочевины в азот (1 г мочевины содержит 0,466 г азота). Потери азота за сутки определяют по формуле:

$$\text{Потери азота в сутки} = \text{общий азот мочевины} \times 1,25,$$

где 1,25 – коэффициент перерасчета общего азота в истинный (потерянный).

Пример. За сутки выделено 20 г мочевины. Общий азот мочевины составляет:  $20 \cdot 0,466 = 9,3$  г, потери азота в сутки:  $9,3 \cdot 1,25 = 11,6$  г (1 г белка обеспечивает 4,1 ккал).

Источники энергии. В качестве источников энергии применяют углеводы, спирты и жировые эмульсии. Эти препараты удовлетворяют энергетические потребности и дают азотсберегающий эффект.

Из углеводов наибольшее распространение получили моносахариды (глюкоза, фруктоза, инвертоза). Суточная потребность в углеводах колеблется от 60 до 200 г (1 г углеводов дает 4,1 ккал). Для парентерального питания широко применяют глюкозу в 5%, 10%, 20%, 30% растворах. Суточная потребность в глюкозе составляет в среднем 150–200 г и зависит от интенсивности обменных процессов. Кроме доставки энергии, глюкоза способствует усилению окислительно-восстановительных процессов, улучшает антиоксидантную функцию печени, сократительную способность миокарда, нормализует функцию мозга, предотвращает избыточные потери воды, некоторых микроэлементов, стимулирует секрецию инсулина. Поскольку растворы глюкозы являются гипертоническими

(только 5% раствор глюкозы – изотонический), при их введении создаются условия для развития осмотического эффекта, поэтому необходим строгий контроль баланса воды в организме и осмолярности плазмы.

Оптимальная скорость инфузии растворов глюкозы составляет 0,5 г/(кг·ч), т.е. около 350 мл 10% раствора или 170 мл 20% раствора в час (для взрослых). При нарушении обменных процессов, когда избыток поступающей глюкозы не превращается в гликоген, ее дозу рекомендуется уменьшить в 2 раза. Потери глюкозы с мочой при парентеральном питании могут колебаться от 0,4 до 2%. При введении больших количеств глюкозы применяют инсулин из расчета 1 ЕД инсулина на 3–5 г сухого вещества глюкозы (под контролем концентрации глюкозы в крови). При нормальной концентрации инсулина не назначают из-за возможных побочных эффектов – угнетения мобилизации жирных кислот из жировой ткани. Кроме того, необходимо учитывать, что продолжительное введение глюкозы (в течение 8–10 сут) сопровождается стимуляцией инсулярного аппарата поджелудочной железы, а применение экзогенного инсулина создает опасность развития гипогликемии (вплоть до гипогликемической комы), особенно при резком прекращении вливаний глюкозы. Во избежание возможных осложнений дозы глюкозы и инсулина снижают постепенно. Расчет количества инсулина при парентеральном питании представлен в табл. 2.2.

**Таблица 2.2.** Расчет доз инсулина, применяемых при введении больших количеств глюкозы (по P.L. Marino, 1998)

Содержание глюкозы в сыворотке крови при инфузии 5% раствора		Доза инсулина на 250 г глюкозы, ЕД
ммоль/л	мг%	
7,2	130	6
8,3	150	10
11,1	200	18
13,9	250	25

Для предупреждения дефицита калия при введении глюкозы (калий переходит из плазмы в клетку вследствие действия калий-натриевого насоса при транспорте глюкозы через клеточную мембрану) рекомендуется на 1 г глюкозы вводить 0,5 ммоль калия в виде растворов хлорида калия, панангина под контролем лабораторных данных. При длительных вливаниях глюкозы создается опасность развития флебитов вследствие раздражения интимы сосудов концентрированными растворами с низким рН, поэтому для проведения парентерального питания используют центральные вены, в которых сокращается время контакта глюкозы с интимой и происходит «разведение» препарата.

Для парентерального питания применяют также углеводные растворы, дающие организму быстроусвояемые калории, например 5%, 10%, 20%, 40% глюкостерил. Растворы вводят медленно, капельно, в дозе 1,5–3 г глюкозы на 1 кг массы тела в сутки под контролем ионограммы и осмолярности (ОСМ) плазмы с учетом того, что ОСМ 5% глюкостерила составляет 277 мосм/л, 10% – 555 мосм/л, 20% – 1110 мосм/л, 40% – 2220 мосм/л.

**Фруктоза (левулеза)** — инсулинезависимый моносахарид; усваивается быстрее глюкозы на 20–25% и в 10 раз быстрее фосфорилируется с образованием АТФ и гликогена. Энергетическая ценность ее приблизительно такая же, как и глюкозы. Метаболизация фруктозы происходит преимущественно в печени и тонкой кишке независимо от инсулина. До 70% введенной фруктозы превращается в глюкозу, до 25% — в лактат. Фруктоза может применяться у больных сахарным диабетом, при операциях на поджелудочной железе (если нет нарушений функции печени, тонкой кишки). К важным свойствам фруктозы относятся торможение глюконеогенеза, сохранение аминокислот, антикетогенный эффект, однако в отличие от глюкозы она не может быть использована клетками мозга. Осмолярность и pH растворов фруктозы практически такие же, как у глюкозы аналогичной концентрации. Наиболее часто применяют 10% и 20% растворы фруктозы. Скорость введения не должна превышать 0,25–0,5 г/(кг·ч).

**Инвертоза (инвертный сахар)** — продукт гидролиза сахарозы; состоит из равных частей глюкозы и фруктозы, имеет энергетическую ценность 3,75 ккал/г, быстрее утилизируется организмом, чем глюкоза. В клинической практике чаще применяют 10% раствор инвертозы, который можно вводить с большей скоростью — 1–1,5 г/(кг·ч). В последние годы получают распространение высококалорийные комбинированные растворы углеводов — комбистерилы: фруктоза: глюкоза:ксилит = 2:1:1. Выпускаются растворы разной концентрации: 10% растворы (400 ккал/л) с ОСМ 580 мосм/л, вводят со скоростью 2,5 мл/ч; 20% растворы (800 ккал/л) с ОСМ 1161 мосм/л, скорость введения 1,25 мл/(кг·ч); 24% растворы (1000 ккал/л) с ОСМ 1393 мосм/л, скорость введения 1,1 мл/(кг·ч); 40% растворы (1600 ккал/л) с ОСМ 2322 мосм/л, скорость введения 0,6 мл/(кг·ч). Преимущество комбинированных растворов углеводов состоит в том, что они покрывают потребность в калориях при индивидуальном подборе концентрации и количества вводимого раствора.

При необходимости одновременной коррекции энергетических затрат и нарушений электролитного баланса применяют комбинированные растворы углеводов и электролитов.

Как дополнение к углеводному питанию может быть использован комплекс фосфорилированных сахаров — гексозофосфат в дозе до 300 мл.

**Спирты.** В качестве источников энергии спирты по калорийности превосходят углеводы. Применяют этанол, бутандиол, пропандиол (двухатомные спирты), ксилитол, сорбитол (многоатомные спирты). Этанол (этиловый алкоголь) под действием печеночной алкогольдегидрогеназы и альдегидоксидазы расщепляется до углекислоты и воды с высвобождением 7,1 ккал/г. Оптимальная утилизация этанола происходит при скорости введения не более 0,1 г/(кг·ч). Его рекомендуется сочетать с углеводами и аминокислотными смесями, но добавка не должна превышать 5%. Растворы, содержащие этанол, вводят со скоростью 40–50 капель в минуту, суточная доза составляет в среднем 0,5–1 г/кг. Применение этанола противопоказано в педиатрии, при нарушениях функции печени и мозга, гипогликемии, гастродуоденальных язвах.

Реже применяют другие двухатомные спирты — 1,3 бутандиол и 2,3-пропандиол в сочетании с углеводами (например, глюкоза:фруктоза:диол = 2:2:1); дозы и скорость введения не отличаются от таковых при использовании этанола.

**Ксилитол (ксилит)** — пятиатомный спирт, метаболизируется без участия инсулина, включается в обмен по пентозофосфатному циклу, не превращаясь в глюкозу. Поставляет пентозу, необходимую для синтеза нуклеиновых кислот и протеинов, оказывает выраженное антикетогенное действие. Обычно его используют в качестве добавки к аминокислотам у больных сахарным диабетом, в послеоперационном периоде, при нарушениях обмена веществ в результате стрессорных реакций. Применяются 10% и 20% водные растворы ксилита; скорость введения не должна превышать 0,25 г/(кг·ч). При увеличении скорости введения препарата могут проявиться его гепатотоксические свойства (85–90% ксилита метаболизируется в печени, 10–15% — в почках и эритроцитах). Энергетическая ценность ксилита такая же, как и глюкозы.

**Сорбитол (сорбит)** — шестиатомный спирт, метаболизируется с участием сорбитдегидрогеназы, предвременно превращаясь в фруктозу. Распад фруктозы происходит без участия инсулина, поэтому сорбитол может быть использован при нарушениях функции поджелудочной железы, при сахарном диабете. Наряду с азотсберегающим и антикетогенным эффектом сорбитол оказывает диуретическое действие и часто используется как осмодиуретик в виде 20% водного раствора.

При введении 2–5% растворов (капельно, медленно) с мочой выводится не более 20–25% сорбитола, а 75–80% утилизируется с образованием 4 ккал/г. Как и ксилитол, сорбитол используется в качестве добавки к источникам энергии и азота, кроме препаратов, содержащих фруктозу. Максимальная скорость введения сорбитола 0,25 г/(кг·ч).

При выборе в качестве источников энергии углеводов важно учитывать различия в их усвоении в зависимости от основного и сопутствующих заболеваний и характера патофизиологических реакций, вызванных операционной травмой, а также опасность развития осложнений, связанных с качеством и количеством применяемых препаратов, дозировкой и скоростью введения.

Особую опасность представляет развитие гипер- и гипогликемии, гипер- и гипоосмолярных синдромов, нарушений КОС и водно-электролитного баланса.

**Жировые эмульсии.** Жировые эмульсии состоят из дисперсионной среды, жиров растительного происхождения и эмульгатора. Калорийность их достаточно высока: 1 г дает 9 ккал, что позволяет в небольшом объеме вводить значительное количество энергетических субстратов. Оптимальная суточная доза жиров в клинической практике составляет 1–2 г/кг. Для предотвращения накопления в организме кетонных тел жировые эмульсии вводят с углеводами в соотношении 1:1. Изотоничность жировых эмульсий с кровью обусловлена добавлением в их состав глицерола. С помощью жировых эмульсий обеспечивается до 30–40% и более энергетических потребностей организма.

Изготавливаются жировые эмульсии из соевого, хлопкового или сафлорового масла. Для их эмульгирования применяют яичный лецитин, а также соевые фосфолипиды.

В настоящее время имеется большое количество жировых эмульсий. В нашей стране синтезирован препарат «Липомаиз-2», содержащий высокоочищенное масло сои (10%), сорбит (5%) и фосфатил сои (0,7–1%). Зарубежными фирмами выпускаются «Интралипид», «Липофундин», «Липовенон», «Липозин», «Венолипид», «Эмуль-

сан» и др. Синтезированы также жировые эмульсии 2-го и 3-го поколения — «Липофундин МСТ/ЛСТ» 10% и 20% растворы, структурированные липиды, эмульсии пппа «Омега-3». Они лишены некоторых побочных эффектов, свойственных жировым эмульсиям 1-го поколения, не вызывают эмболических осложнений, липидной перегрузки, имеют высокий коэффициент утилизации тканями.

При проведении парентерального питания жировые эмульсии имеют ряд преимуществ:

- 1) характеризуются высокой энергетической ценностью (10% и 20% растворы соответственно дают 1000 и 2000 ккал в 1 л);
- 2) содержат незаменимые жирные кислоты, поддерживающие функциональную активность клеточных мембран (линолеовую и линоленовую);
- 3) эмульгированные масла не оказывают осмотического действия;
- 4) предупреждают гипофосфатемию вследствие наличия фосфата в лецитине;
- 5) устраняют дефицит холина за счет содержания в эмульсиях фосфатидилхолина.

Качество жировых эмульсий определяется отсутствием побочных реакций, неблагоприятных влияний на свертывающую систему крови, максимальным сходством жировых частиц с хиломикронами организма человека. При введении жировых эмульсий возможны побочные реакции: озноб, повышение температуры, головная боль, иногда тошнота, рвота, аллергические реакции, диспноэ и др. Перенасыщение организма жировыми эмульсиями может вызвать увеличение печени, селезенки, желтуху, лейкопению, тромбоцитопению, кровоточивость тканей, различные нарушения функционального состояния печени, нередко гиперкоагуляцию и др. Во избежание побочных эффектов и осложнений жировые эмульсии вводят в центральные вены медленно, капельно — 0,1 г жира на 1 кг массы тела в 1 ч, иногда начальную скорость введения уменьшают до 0,05 г/(кг·ч) при скорости 5 капель в минуту. При отсутствии побочных реакций через 30 мин скорость увеличивают до 10 и более капель в минуту; в среднем вводят 500 мл эмульсии за 6–8 ч. Жировые эмульсии обычно используют в комбинации с другими источниками энергии, чаще с углеводами. При этом соотношение углеводов и жиров (в %) подбирают индивидуально: 40:60; 50:50; 60:40; 70:30. Важно помнить, что жировые эмульсии вводят через отдельные инфузионные системы и вены. При смешивании их с другими растворами нарушается структура эмульсии и увеличивается размер частичек жира. Для предупреждения гиперкоагуляции на 1 мл жировой эмульсии добавляют 5 ЕД гепарина.

Применение жировых эмульсий требует постоянного лабораторного мониторинга углеводного, водно-электролитного обмена, уровня холестерина, триглицеридов и других показателей. Применение жировых эмульсий противопоказано при тяжелых нарушениях жирового обмена, системы свертывания крови, КОС, электролитного обмена, при коме неясной этиологии.

Препараты для нормализации водно-электролитного баланса и КОС. Среднесуточная потребность в воде составляет 2200–2600 мл, в натрии — 1,0–1,4 ммоль, калии — 0,7–0,9 ммоль, хлоре — 1,3–1,9 ммоль на 1 кг массы тела. В настоящее время предложено большое количество простых и сложных растворов, которые применяют в зависимости от специфики патологического процесса, нарушений водно-электролитного обмена и КОС.

Витамины, анаболические гормоны. Для нормализации обменных процессов в комплексе парентерального питания включают витамины, минеральные вещества, анаболические гормоны (ретаболил, неробол и др.). Витамины следует вводить одновременно с инфузией адекватного количества аминокислот, иначе они выводятся с мочой как ионородные тела. Рекомендуемые дозы витаминов и других ингредиентов парентерального питания представлены в табл. 2.3.

**Таблица 2.3.** Общая суточная потребность в ингредиентах полного парентерального питания (на 1 кг массы тела) для взрослых [Вретлинд А., 1972]

Ингредиенты	Общая потребность
Вода	30 мл
Энергия	30 ккал
Азот (аминокислоты)	90 мг (0,7 мг аминокислот)
Глюкоза	2 г
Жиры	2 г
Натрий	1–1,4 ммоль
Калий	0,7–0,9 ммоль
Кальций	0,11 ммоль
Хлор	1,3–1,9 ммоль
Витамины:	
А	10 мкг
В <sub>1</sub>	0,02 мг
В <sub>2</sub>	0,03 мг
В <sub>6</sub>	0,03 мг
В <sub>12</sub>	0,03 мкг
С	0,5 мг
Е	1,5 мг
Никотинамид	0,2 мг
Фолиевая кислота	3 мкг

Методика и техника. Парентеральное питание наиболее часто осуществляют внутривенно (пункцируют крупные центральные вены) с помощью систем для одноразового использования. Растворы подогревают до температуры тела. Основным условием эффективного использования препаратов является их медленное введение. Дозы препаратов рассчитывают индивидуально с учетом ряда факторов. Средняя суточная потребность в энергии для взрослых составляет 24 ккал/кг [100 кДж/(кг·сут)]. При повышении температуры на 1 °С количество калорий увеличивают на 10–30%. Тяжелобольным на 1 кг массы тела вводят 30 ккал, а при больших потерях белка, массивных повреждениях тканей (например, у обожженных) — до 50 ккал/кг. Рекомендуемое соотношение белков, углеводов и жиров 1:5:1,8. Осуществляют контроль адекватности парентерального питания (изменение массы тела, нормализация показателей азотистого баланса, стабилизация или повышение общего количества циркулирующих белков, снижение уровня анемии, улучшение лейкоцитарной формулы).

Осложнения. Выделяют осложнения:

- 1) связанные с катетеризацией вен и длительным нахождением в них катетера (воздушная эмболия, повреждение, тромбоз вен, повреждение плевры,

легкого и др.). Усовершенствование техники катетеризации, правильный уход за катетером, строгие показания к пункции центральных вен позволяют снизить число таких осложнений;

- 2) септические (сепсис, гнойные очаги вокруг катетера, кандидамикоз). Для их предупреждения важно строго соблюдать правила асептики и антисептики, выбора антибиотиков, исключить возможность бактериального загрязнения растворов;
- 3) обусловленные реакцией организма на компоненты парентерального питания (гиперосмолярная некетонная гипергликемия вследствие быстрого введения высококонцентрированных растворов глюкозы, недостаточной инсулинотерапии), пирогенные реакции, зависящие от наличия гумусовых веществ в гидролизатах белка (растворы необходимо подогревать и вливать медленно, сочетать их введение с растворами глюкозы), а также от пирогенности воды, многократного использования систем для внутривенных инъекций;
- 4) жировая эмболия (у больных с артериовенозным легочным шунтом), гиперкоагуляция крови при введении жировых эмульсий;
- 5) гипогликемия при передозировке инсулина, повышенное содержание аммиака в крови у больных с нарушенной функцией печени, почечная недостаточность у больных с заболеваниями почек, осмоллярный нефроз при быстрой инфузии большого количества гиперосмолярных растворов (глюкозы, декстрана, мочевины, маннита и др.). Избежать осложнений можно только при правильном расчете количества и качества вводимых сред и тщательном контроле функций организма, а также при соблюдении методики парентерального питания. Большое значение в предупреждении осложнений имеет возможно более раннее применение энтерального (зондового) питания с помощью специальных смесей и измельченных свежеприготовленных пищевых продуктов.

**Энтеральное питание.** Смесей для энтерального питания могут быть введены в желудок или тонкую кишку (двенадцатиперстную и тощую). При краткосрочном энтеральном питании (до 3 нед) применяют назогастральный, назодуоденальный и назоэюнальный зонды; если его длительность превышает 3 нед, выполняют чрескожную, эндоскопическую или операционную гастро- или еюностомию.

Энтеральное питание с введением питательной смеси в желудок отличается простотой. Оно более физиологично и реже сопровождается неаспирационными осложнениями (диарея, запор). Необходимым условием применения желудочного зонда является сохранение моторики желудка. Пациент должен быть в сознании. Желудок перед введением зонда обследуется врачом-эндоскопистом.

При введении питательной смеси в кишечник снижается риск аспирации у больных в бессознательном состоянии. Энтеральное питание можно применять у тяжелобольных (с явлениями пареза желудка, при неврологических расстройствах и т.д.).

По содержанию энергетических компонентов энтеральное питание может быть **изо- или гиперкалорическим**, а по вводимому азоту — **изо-, гипо- или гипернитрогенным**. Эффективность энтерального питания контролируют, оценивая **общеклинические и биохимические** показатели.

В настоящее время особое внимание уделяют одному из перспективных направлений в интенсивной терапии — применению специальных составов энтерального питания, оказывающих иммуномодулирующее действие. Основными компонентами энтеральных смесей являются аргинин, глутамин, нуклеотиды, жирные кислоты  $\omega$ -3, витамины Е и С. Успех энтерального питания во многом зависит от индивидуального подбора ингредиентов.

Осложнениями являются аспирация, дисфункция желудка, диарея, запор. При правильном обосновании и проведении энтерального питания частота осложнений, особенно инфекционного происхождения, сводится к минимуму, снижается также риск развития полиорганной недостаточности.

## 2.13. НОРМАЛИЗАЦИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Организм человека имеет много саморегулирующихся систем. Одной из них является буферная система. Под КОС (КЩС, КЩР) понимают определенное соотношение между водородными ( $H^+$ ) и гидроксильными ( $OH^-$ ) ионами крови. Следует отметить, что водород находится в крови в виде  $H_3O^+$ , а не в форме свободного иона  $H^+$ . Внутриклеточная концентрация  $H^+$  в 4 раза выше внеклеточной. За 3 с в организме образуется такое количество  $H^+$ , которое несовместимо с жизнью. Для своей защиты организм использует различные механизмы выделения накапливающихся кислых продуктов жизнедеятельности; в основном это взаимодействие буферных систем, удаление  $CO_2$  при дыхании и кислых продуктов почками. Обычно саморегулирующиеся буферные системы поддерживают почти постоянную внеклеточную концентрацию ионов водорода.

Концентрацию водородных ионов отражает показатель рН крови, колеблющийся в пределах 7,35–7,45. Сдвиг рН крови в обе стороны более чем на 0,4 несовместим с жизнью, поэтому для оценки состояния больного и правильного выбора методов интенсивной терапии важны сведения о КОС.

В крови имеются 4 буферные системы:

- 1) гемоглобиновая ( $Hb/HbO_2$ ) — 35–76% буферной емкости;
- 2) карбонатная ( $H_2CO_3/NaHCO_3$ ) — 13–15% буферной емкости;
- 3) белковая ( $NH_2-R-COOH - NH_3-R-COO^- + H^+$ ) — 7–10% буферной емкости;
- 4) фосфатная ( $NaH_2PO_4/NaHPO_4$ ) — 1–5% буферной емкости.

В клетках основными буферными системами являются белковая и фосфатная. Гемоглобиновая буферная система функционирует как в клеточном, так и во внеклеточном пространствах. В последнем основной буферной системой является бикарбонатная.

Буферная система крови при поступлении или накоплении в организме кислых продуктов реагирует заменой сильной кислоты на слабую, что приводит к уменьшению числа свободных ионов водорода.

Главной буферной системой крови является гемоглобиновая;  $HbO_2$  в 80 раз «кислее»  $Hb$ . Превращения эти происходят в эритроците с использованием бикарбонатной системы. Схематично функция гемоглобинового буфера представ-

лена на рис. 2.9. Белки плазмы также являются буферной системой. В кислой среде они связывают, а в щелочной отдают  $H^+$  и тем самым корректируют КОС.

Фосфатная буферная система занимает незначительное место и в основном является буферной системой мочи.

Необходимо отметить, что при всей мощности буферных систем крови в стрессовых ситуациях они не могут поддерживать КОС на нормальном уровне, так как обладают только  $1/5$  общей буферной емкости организма. Кроме буферной системы крови (защитные силы быстрого реагирования), в коррекции КОС участвуют легкие, почки, печень, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) — защитные силы медленного реагирования (рис. 2.10). Не вдаваясь в подробности этих сложных процессов, отметим основные положения:

1. В легких происходит удаление  $CO_2$  или задержка его.
2. Почки участвуют в выделении  $H^+$  из кислой и  $HCO_3^-$  из щелочной среды.

При определенных обстоятельствах почки могут участвовать в реабсорбции и образовании бикарбоната. За сутки почки выделяют 100–200 ммоль  $H^+$ .

Почечная регуляция КОС протекает медленно.

3. Печень нейтрализует кислые продукты обмена.

В клинической практике пользуются показателями карбонатной системы, так как они проще определяются лабораторными методами и отражают динамику изменений всех буферных систем.

Показатели КОС определяют микрометодом Аструпа. Нормальные величины основных компонентов КОС:

pH 7,35–7,45 (отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов);

$pCO_2$  35–45 мм рт. ст. (парциальное давление  $CO_2$  крови);

BE  $\pm 2,5$  ммоль/л (избыток или дефицит оснований);

BV 40–60 ммоль/л (сумма оснований всех буферных систем крови);

SB 20–27 ммоль/л (стандартные бикарбонаты);

AB 19–23 ммоль/л (истинные бикарбонаты, содержание  $HCO_3^-$  в плазме крови);

$T_{CO_2}$  10,5–13 ммоль (общая углекислота крови).

Различают два вида нарушений КОС: ацидоз — уменьшение показателя pH, алкалоз — увеличение показателя pH. Нормальное соотношение оснований/кислота —  $HCO_3^-/H_2CO_3$  равно 20:1. Если это соотношение сохранено, то pH находится в пределах 7,40. Изменение соотношения в сторону увеличения или уменьшения ведет к развитию алкалоза или ацидоза (рис. 2.11).

Поскольку величина pH зависит от соотношения  $HCO_3^-/pCO_2$ , ацидоз может возникать при уменьшении содержания  $HCO_3^-$  или повышении  $pCO_2$ , а алкалоз — при увеличении содержания  $HCO_3^-$  или снижении  $pCO_2$ . Организм очень чувствителен к изменению pH и старается удерживать этот показатель на относительно нормальном уровне, используя все компенсаторные возможности. Так, при снижении содержания  $HCO_3^-$  удерживать показатель pH без существенных сдвигов можно, лишь уменьшив  $pCO_2$ , и наоборот. Ацидоз и алкалоз могут иметь две формы:

- 1) метаболическую — уменьшение (ацидоз) или увеличение (алкалоз)  $HCO_3^-$ ;
- 2) дыхательную (респираторную) — повышение (ацидоз) или снижение (алкалоз)  $pCO_2$ .

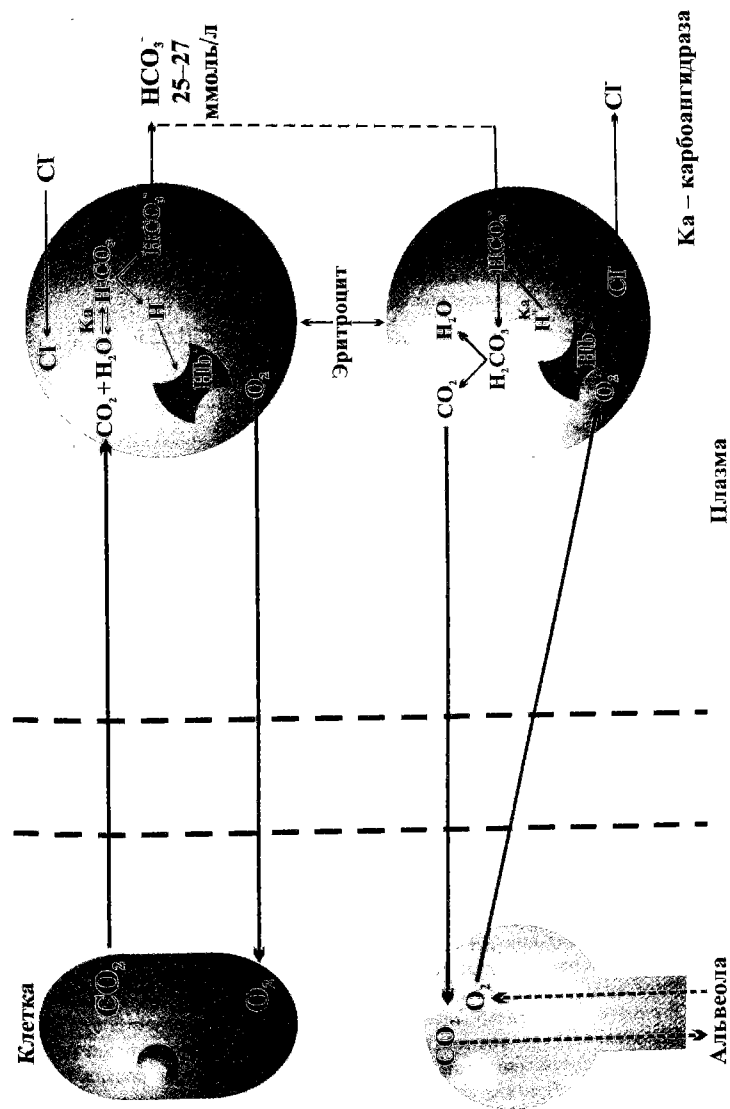


Рис. 2.9. Схема функциональной деятельности гемоглобинового буфера.

## ОСНОВНЫЕ БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

*Быстро реагирующие:*

• Гемоглобиновая	(клеточная)	35–76%
• Карбонатная	(внеклеточная)	13–35%
• Белковая	(вне/клеточная)	7–10%
• Фосфатная	(клеточная)	1–5%

*Медленного реагирования:*

- Легкие – удаление и задержка  $\text{CO}_2$
- Почки – выделение  $\text{H}^+$ ,  $\text{HCO}_3^-$  и реабсорбция  $\text{HCO}_3^-$
- Печень – нейтрализация окислением
- ЖКТ – выделение  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$

## ОСНОВНЫЕ КИСЛЫЕ ПРОДУКТЫ МЕТАБОЛИЗМА

- Летучие –  $\text{CO}_2$  (10 000–20 000 ммоль/сут)
- Нелетучие –  $\text{H}^+$  (1 ммоль/(кг·сут))
- Углеводы – молочная, пировиноградная кислоты
- Белки – серная, фосфорная, мочевиная кислоты, аминокислоты
- Жиры –  $\beta$ -оксимасляная, ацетоуксусная, жирные кислоты, кетокислоты

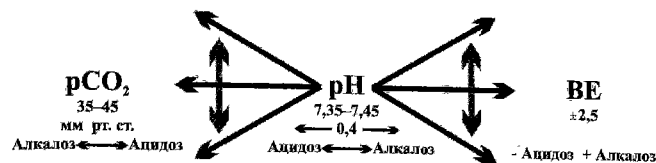
Рис. 2.10. Основные буферные системы организма.

Суммируя сказанное, все виды нарушений КОС можно представить следующим образом: ацидоз метаболический и дыхательный, алкалоз метаболический и дыхательный.

**Ацидоз метаболический** (рис. 2.12). Развивается при снижении уровня  $\text{HCO}_3^-$ , что уменьшает соотношение  $\text{HCO}_3^-/\text{pCO}_2$  и ведет к снижению pH. Основными причинами являются:

- 1) расхождение  $\text{HCO}_3^-$  для нейтрализации образующегося или поступающего в организм  $\text{H}^+$ ;
- 2) повышенное выведение  $\text{HCO}_3^-$  из организма (почки, ЖКТ и др.);
- 3) нарушение образования  $\text{HCO}_3^-$ .

При накоплении в организме большого количества недоокисленных продуктов обмена и органических кислот включаются компенсаторные механизмы. Сильная кислота при реакции с бикарбонатом переходит в слабую угольную кислоту. Угольная кислота возбуждает дыхательный центр, а продукты ее диссоциации удаляются через легкие ( $\text{pCO}_2$ ) и почки ( $\text{H}_2\text{O}$ ). Израсходованный бикарбонат восполняется путем соответствующих реакций в эритроцитах и почках. Почки усиленно выводят  $\text{H}^+$ . При отсутствии патологических изменений в почках общая экскреция  $\text{H}^+$  и синтез  $\text{HCO}_3^-$  могут увеличиваться в 10 раз.



$\text{BV} = 40\text{--}60$  ммоль/л (сумма оснований всех буферных систем крови)  
 $\text{AB} (\text{HCO}_3^-) = 19\text{--}23$  ммоль/л (истинные бикарбонаты плазмы крови)  
 $\text{T}_{\text{CO}_2} = 10,5\text{--}13$  ммоль (общая углекислота крови)

$\text{pCO}_2$ , мм рт. ст.	pH	$\text{VE}$ , ммоль/л
20 ←	7,0	→ -30
75 ←	7,0	→ +4
65 ←	6,8	→ -25
54 ←	7,6	→ +16
20 ←	7,6	→ -4
18 ←	7,8	→ +6

Рис. 2.11. Кислотно-основное состояние.

Большинство авторов считают, что метаболический ацидоз должен обязательно сопровождаться так называемым анионным интервалом (анионным несоответствием). Суть его заключается в том, что в норме в плазме существует равновесие между катионами ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) и анионами ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , белки, остаточные анионы). Оно равно 153 ммоль/л и представлено в диаграмме Гэмбла (рис. 2.13).

При истощении бикарбонатных буферных оснований их место занимают органические кислоты и создается несоответствие между концентрацией  $\text{Na}^+$  и суммой  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{Cl}^-$  – анионный интервал (АИ). Данный показатель можно определить по формуле:  $\text{АИ} = \text{Na}_{\text{пл}}^+ - (\text{Cl}_{\text{пл}}^- + \text{HCO}_3^-)$ . В норме АИ составляет  $12 \pm 4$  ммоль/л. Все виды метаболического ацидоза, за исключением солянокислого, сопровождаются увеличением АИ, так как для нейтрализации кислых продуктов используются буферные системы крови.

Патофизиологические реакции при метаболическом ацидозе выражаются в:

- 1) увеличении содержания  $\text{H}^+$  в клетках, что приводит к внутриклеточному ацидозу;
- 2) уменьшении содержания  $\text{K}^+$  в клетках и повышении его уровня в плазме крови (гибель и распад клеток);
- 3) катаболической фазе обмена с последующим распадом клеток;
- 4) гипервентиляции как компенсаторной реакции на метаболический ацидоз (дыхательный алкалоз);
- 5) частой рвоте (удаление  $\text{H}^+$  с желудочным содержимым);
- 6) относительной стабильности функций сердечно-сосудистой системы в начальном периоде развития ацидоза. Она начинает страдать только при критических изменениях pH, что объясняется активацией симпатико-адреналовой системы и повышенным выбросом в кровь катехоламинов;

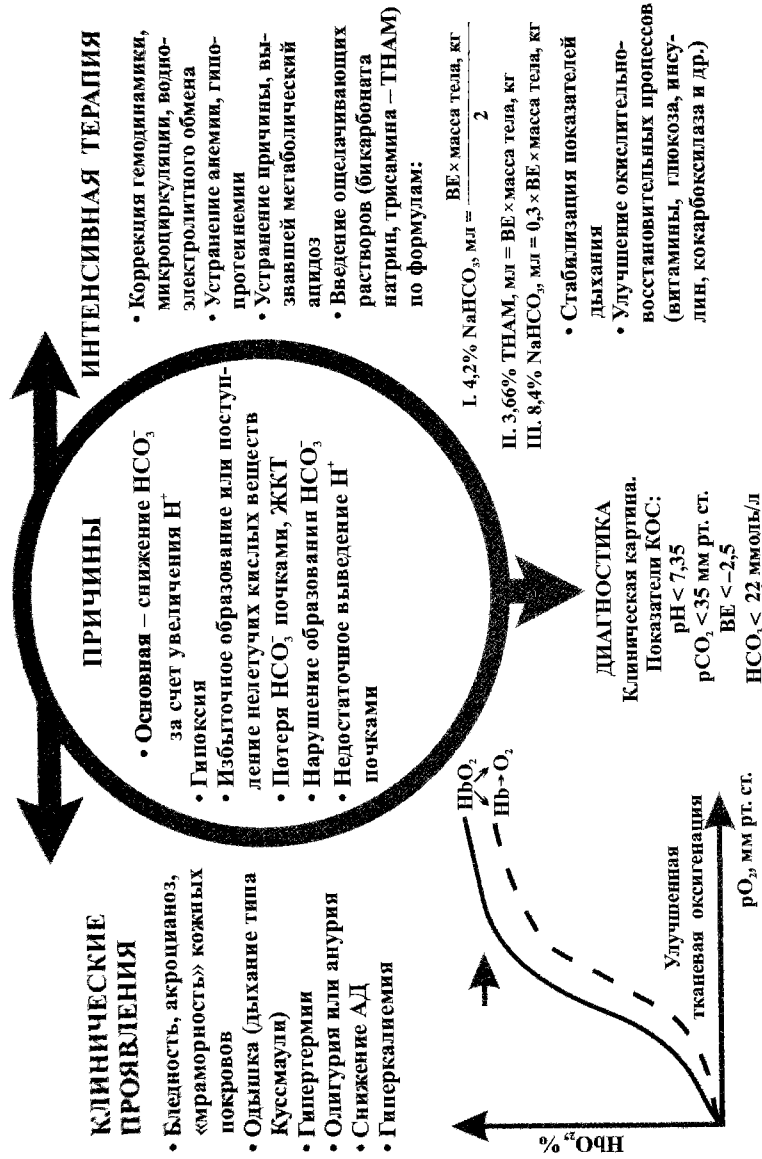


Рис. 2.12. Метаболический ацидоз.

ммоль/л		ммоль/л	
142	$\text{Na}^+$	$\text{Cl}^-$	101
		$\text{HCO}_3^-$	24
		Белки <sup>-</sup>	17
4	$\text{K}^+$	Остаточные анионы <sup>-</sup>	11
5	$\text{Ca}^{++}$		
2	$\text{Mg}^{++}$		
153			153

Рис. 2.13. Анионный интервал (диаграмма Гэмбла).

- 7) повышенном удалении  $\text{H}^+$  почками; при  $\text{pH} < 7,25$  реакция мочи становится кислой;
- 8) смещении кривой оксигенации гемоглобина вправо, что сопровождается облегченной отдачей тканям кислорода.

Клинически метаболический ацидоз проявляется следующими симптомами:

- 1) нарушением периферической микроциркуляции (бледность, акроцианоз, «мраморность» кожных покровов, симптом «белого пятна»);
- 2) выраженной одышкой, глубоким и учащенным дыханием;
- 3) гипертермией до  $38-39^\circ\text{C}$ ;
- 4) олигурией или анурией;
- 5) нарушением гемодинамики с постепенным снижением АД и нарушением ритма сердечной деятельности;
- 6) адинамией.

Диагностика метаболического ацидоза основывается на данных анамнеза, клинической картине, резко кислой реакции мочи, показателях КОС:  $\text{pH} < 7,35$ ,  $\text{BE} < -2,5$ ,  $\text{AB} < 19$ ,  $\text{VB} < 40$ ,  $\text{SB} < 20$ . Наиболее распространен метаболический ацидоз, развивающийся вследствие накопления в организме обычных кислотных продуктов обмена. При накоплении лактата возникает лактат-ацидоз. Уровень молочной кислоты при этом возрастает (более  $2-4 \text{ ммоль/л}$ ). Различают лактат-ацидоз 2 типов: А (классический) и В. Лактат-ацидоз типа А развивается у больных с пониженной перфузией тканей и выраженной гипоксией, чаще у находящихся в шоковом состоянии. Лактат-ацидоз типа В отмечается у больных с выраженными метаболическими нарушениями (сахарный диабет, инфекционные заболевания, почечно-печеночная недостаточность и др.), а также развивается



при некоторых видах отравления (салицилатами, этиленгликолем, метанолом, антифризом, паральдегидом и др.).

При диагностике и коррекции нарушений КОС важно определить причину их, степень тяжести (компенсированный, декомпенсированный вид нарушений), являются они первичными или развиваются как проявление компенсаторной реакции. Например, метаболический ацидоз может компенсироваться дыхательным алкалозом, метаболический алкалоз — дыхательным ацидозом. Для выявления первичных нарушений КОС наряду с клинической картиной анализируют показатели КОС. Количественное преобладание цифровых значений метаболического или дыхательного звена позволит правильно оценить имеющиеся изменения и дифференцировать смешанные формы.

Пример: рН 7,09, рСО<sub>2</sub> 26 мм рт. ст., ВЕ —19 ммоль/л, АВ —18 ммоль/л. Заключение: декомпенсированный метаболический ацидоз, поскольку более выражен сдвиг в метаболическом звене по сравнению с дыхательным, истощение буферных оснований.

**Интенсивная терапия.** Для коррекции метаболического ацидоза применяют 4,2% или 8,4% раствор натрия гидрокарбоната, 1% раствор натрия лактата (лактосол), 3,6% раствор трисамина (ТНАМ).

Для расчета дозы натрия гидрокарбоната используют формулы:

$$I. \frac{\text{Масса тела, кг} \cdot \text{ВЕ}}{2} = \text{количество 4,2\% раствора натрия гидрокарбоната, мл.}$$

II.  $0,3 \times \text{ВЕ} \times \text{масса тела, кг} = \text{количество 8,4\% раствора натрия гидрокарбоната, мл.}$

При применении натрия гидрокарбоната необходимо учитывать, что в результате его взаимодействия с кислотами крови увеличивается образование угольной кислоты и для ее удаления необходима достаточная вентиляция легких. Вместе с гидрокарбонатом в организм вводится натрий, который может вызвать гиперосмолярное состояние с последующим развитием сердечно-сосудистой недостаточности, отека легких, гипертонического криза, судорожного синдрома. При введении гидрокарбоната возникает опасность развития метаболического алкалоза (при передозировке), сопровождающегося смещением кривой оксигенации Hb влево, повышением сродства Hb к O<sub>2</sub>, развитием тканевой гипоксии, угнетением дыхательного центра. У больных с хронической почечной недостаточностью может углубиться исходная гипокальциемия за счет более активного связывания Ca<sup>2+</sup> белками, что нередко приводит к развитию тетанических судорог. Бикарбонатный буфер корригирует метаболический ацидоз преимущественно во внеклеточном пространстве. Образующийся СО<sub>2</sub> из-за высокой диффузионной способности быстро накапливается в цереброспинальной жидкости, изменяет ее рН, может вызвать неврологические расстройства (коматозное состояние, судороги).

При использовании трисамина необходимо иметь в виду, что он:

- 1) обладает способностью проникать в клетку и корригировать внутриклеточный метаболический ацидоз;
- 2) способствует выведению СО<sub>2</sub> почками, и его можно применять при дыхательном ацидозе;
- 3) снижает содержание глюкозы и кальция в плазме. Кроме того, при введении трисамина клетки теряют К<sup>+</sup>, а в плазме его уровень возрастает.

Трисамин оказывает выраженное диуретическое действие. Он выделяется почками, и его можно использовать только при сохраненной их функции. Отсутствие натрия в трисамине позволяет отдавать ему предпочтение у больных с гипернатриемией.

При применении лактасола следует учитывать, что он метаболизируется в печени с образованием гликогена, в связи с чем его введение противопоказано при нарушении функций печени.

Инфузия лактасола сопровождается лактацидемией, поэтому при состояниях, сопровождающихся тканевой гипоксией (сердечно-сосудистая недостаточность, шок и др.) его использование ограничивают.

Показания к коррекции метаболического ацидоза с помощью бикарбонатных буферов в последние годы пересмотрены. Рекомендуется коррекцию метаболического ацидоза осуществлять только при критических показателях рН и не доводить его до нормальных величин, так как метаболические процессы адаптированы к низким цифрам рН и быстрая его нормализация может привести к срыву процессов компенсации. Важно учитывать, что метаболический ацидоз в начальном периоде развития — это компенсаторная реакция организма на патологический процесс, направленная на сохранение оптимальной оксигенации тканей. Шаблонный подход к коррекции КОС может привести к нарушениям осмолярности, электролитного обмена, тканевого дыхания.

В настоящее время ведутся исследования с целью обоснования так называемой «стресс-нормы», т.е. тех минимальных значений КОС, при которых необходимо начинать коррекцию ацидоза буферными растворами. По мнению большинства авторов, для рН она находится в диапазоне 7,15—7,20, но может быть и ниже. Для коррекции метаболического ацидоза применяют также меры, направленные на нормализацию микроциркуляции, устранение гиповолемии, улучшение реологических свойств крови, оптимальную оксигенацию организма. Необходимо помнить, что при выраженном метаболическом ацидозе действие многих фармакологических препаратов не проявляется или извращено.

**Ацидоз дыхательный** (рис. 2.14). Исходя из соотношения  $\text{НСО}_3^-/\text{рСО}_2$ , можно считать, что величина рН уменьшается при возрастании рСО<sub>2</sub>. Повышение рСО<sub>2</sub> происходит при снижении легочной вентиляции.

Причинами дыхательного ацидоза могут быть:

- 1) угнетение дыхательного центра (передозировка наркотиков, отек мозга и др.);
- 2) нарушение нервно-мышечной проводимости (остаточная кураризация, полиомиелит, боковой амиотрофический склероз и др.);
- 3) патологические изменения в грудной клетке и легочной ткани (пневмо- и гидроторакс, травма, пневмония, ателектаз, отек легких, бронхиальный статус и др.).

Компенсаторные реакции организма при этом протекают следующим образом. Повышается выработка натрия бикарбоната в эритроцитах и клетках почечных канальцев. При этом его концентрация в плазме крови возрастает на 1 ммоль/л при увеличении рСО<sub>2</sub> на 10 мм рт. ст., почечный механизм компенсации включается позже эритроцитарного. Быстрее осуществляется переход HbO<sub>2</sub> в Hb. Кривая оксигенации Hb смещается вправо с облегченной отдачей кислорода тканям.

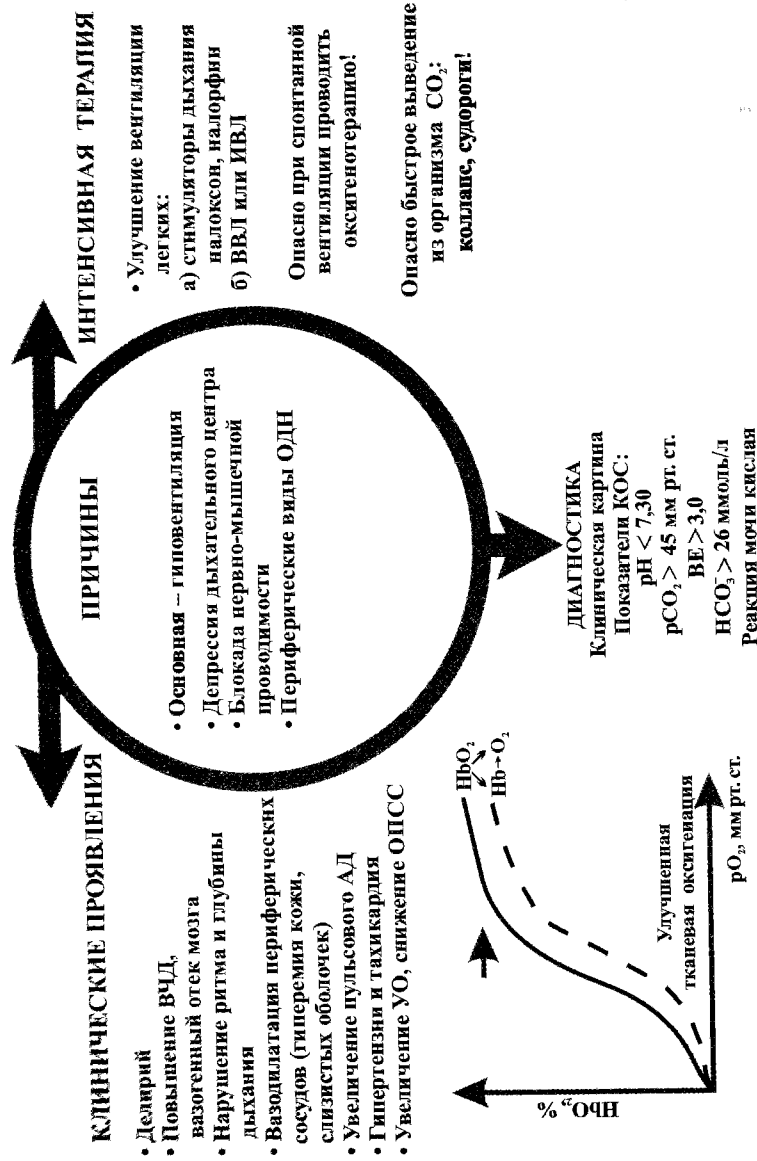


Рис. 2.14. Дыхательный ацидоз. ВЧД – внутричерепное давление, ОДН – острая дыхательная недостаточность.

Внутриклеточный  $\text{K}^+$  замещается внеклеточным  $\text{H}^+$ , усиливается выведение  $\text{H}^+$  и хлоридов почками.

Клинические проявления дыхательного ацидоза характеризуются снижением объема вентиляции, нарушением ритма дыхания, увеличением ударного объема сердца, расширением периферических сосудов и снижением ОПСС. Кожные покровы и слизистые оболочки гиперемированы, АД повышено или не изменено, увеличено пульсовое давление, пульс учащен. Из-за расширения мозговых сосудов повышается ВЧД, появляются признаки отека мозга.

Диагностика дыхательного ацидоза основывается на данных клинической картины и показателях КОС ( $\text{pH} < 7,35$ ,  $\text{pCO}_2 > 46 \text{ мм рт. ст.}$ ). Выявляются дефицит оснований и кислая реакция мочи.

Интенсивная терапия. Прежде всего необходимо определить, не является ли дыхательный ацидоз компенсаторной реакцией на метаболические нарушения. Если это подтвердилось, то следует проводить лечение основного заболевания. Одновременно применяют меры по улучшению параметров вентиляции (стимуляция дыхательного центра с помощью налоксона, налорфина), а при показаниях – ВВЛ или ИВЛ. При интенсивной терапии необходимо учитывать, что в некоторых ситуациях целесообразно поддерживать умеренную гиперкапнию для улучшения оксигенации тканей (например, у больных бронхиальной астмой). Важно помнить, что быстрое выведение  $\text{CO}_2$  может вызвать изменения  $\text{pH}$  цереброспинальной жидкости, артериальную гипотензию, периферический спазм сосудов, тетанию.

**Алкалоз метаболический** (рис. 2.15). Возникает при повышении соотношения  $\text{HCO}_3^-/\text{pCO}_2$  за счет увеличения содержания  $\text{HCO}_3^-$ . Метаболический алкалоз развивается при:

- 1) избыточном введении буферных растворов;
- 2) повышенном образовании бикарбонатов в почках и ЖКТ или при относительном увеличении их содержания за счет больших потерь  $\text{H}^+$  (в частности, при неукротимой рвоте у больных со стенозом привратника);
- 3) повышенном образовании натрия лактата в печени;
- 4) массивных переливаниях цитратной крови (при нормальной функции печени натрия цитрат превращается в натрия лактат).

Компенсация метаболического алкалоза происходит за счет угнетения дыхания и увеличения  $\text{pCO}_2$  (10 ммоль/л  $\text{HCO}_3^-$  сверх нормы повышают  $\text{pCO}_2$  на 6 мм рт. ст.) и за счет усиленного выведения  $\text{HCO}_3^-$  с мочой.

Патофизиологические изменения при метаболическом алкалозе характеризуются:

- 1) повышенным выделением калия почками;
- 2) развитием гипокалиемии и сопутствующими этому состоянию нарушениями ритма сердца;
- 3) развитием внутриклеточного ацидоза на фоне внеклеточного алкалоза (при выходе калия из клетки в нее поступает  $\text{H}^+$ );
- 4) гиповентиляцией;
- 5) смещением кривой оксигенации  $\text{Hb}$  влево, что затрудняет отдачу кислорода тканям;
- 6) развитием парадоксальной ацидурии – кислой реакции мочи, несмотря на метаболический алкалоз (недостаточные компенсаторные реакции).

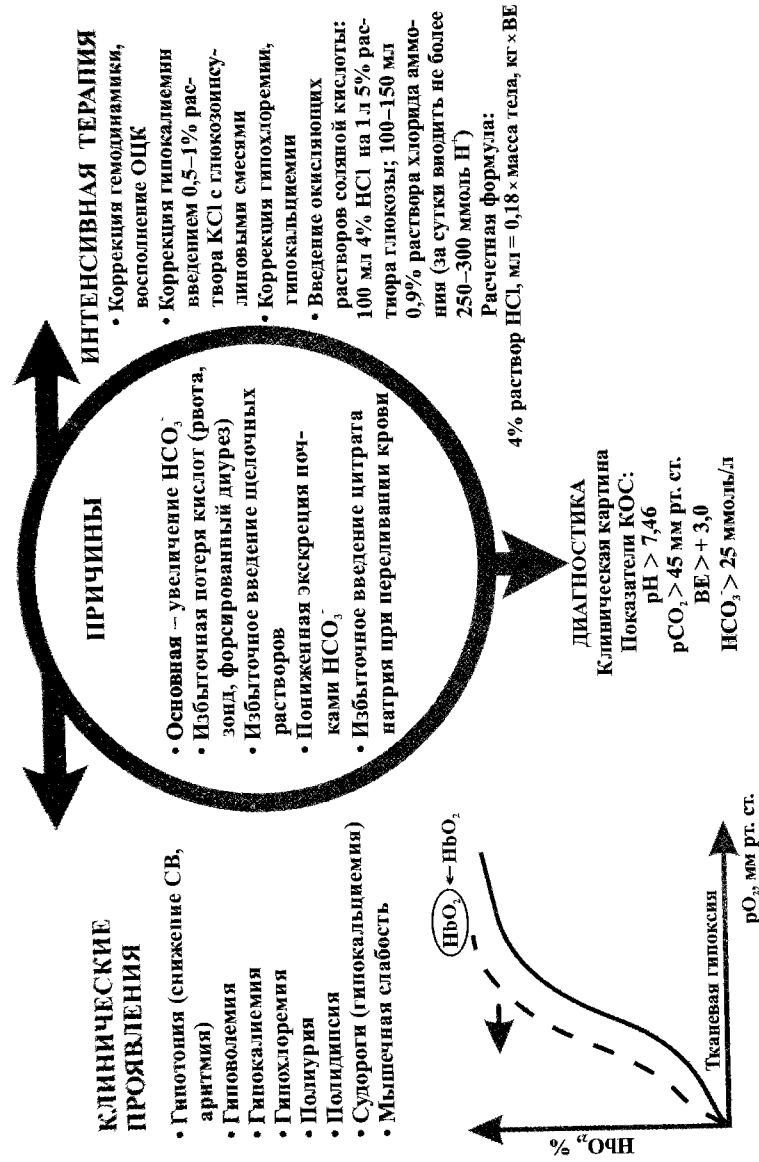


Рис. 2.15. Алкалоз метаболический. СВ — сердечный выброс.

Клинически метаболический алкалоз проявляется гиповолемией, гипокалиемией, полиурией, полидиспсией, мышечной слабостью, иногда развитием судорог (связывание Ca<sup>2+</sup> белками).

Диагностика метаболического алкалоза основывается на оценке клинических данных, показателей КОС (pH > 7,46, pCO<sub>2</sub> > 46 мм рт. ст., BE > +3,0 ммоль/л, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > 25 ммоль/л), водно-электролитного баланса (гипокалиемия, гипохлоремия).

Интенсивная терапия. Метаболический алкалоз встречается реже, чем ацидоз, но труднее поддается коррекции. Он всегда сопровождается выраженными электролитными нарушениями, которые в свою очередь вызывают угнетение функции миокарда, гипотонию, мышечную слабость, иногда тетанию.

Метаболический алкалоз во внеклеточном пространстве часто сопровождается внутриклеточным ацидозом, крайне трудно поддающимся коррекции. Обычно коррекцию начинают с нормализации уровня калия плазмы. Растворы калия хлорида (0,5–1%) вводят медленно, одновременно с глюкозоинсулиновыми смесями. При декомпенсированных формах метаболического алкалоза применяют растворы соляной кислоты (100 мл 4% HCl на 1000 мл 5% раствора глюкозы) и 0,9% раствор хлорида аммония. За сутки можно вводить не более 250–300 ммоль Н<sup>+</sup>. Для расчета пользуются следующей формулой: 0,14 × масса тела, кг × BE = 4% раствор соляной кислоты, мл.

Некоторые авторы различают 2 вида метаболического алкалоза — **солезависимый** и **солебеззависимый**.

Причинами солезависимого метаболического алкалоза чаще всего являются большие потери желудочного содержимого (со рвотой, через зонд), избыточное введение натрия гидрокарбоната, длительное применение диуретических средств. Он протекает с уменьшением объема внеклеточной жидкости, гипокалиемией и снижением выведения почками HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Введение солевых растворов в данной ситуации, увеличивая объем внеклеточной жидкости, активизирует диурез и экскрецию бикарбоната почками. Желательно проводить коррекцию содержания натрия для увеличения объема внеклеточной жидкости и Cl<sup>-</sup> для устранения дефицита хлоридов. При большом дефиците калия (K<sup>+</sup> плазмы < 2 ммоль/л) наблюдается снижение чувствительности на инфузию солевых растворов. Этот фактор может быть временным, и после коррекции уровня калия чувствительность к солевым растворам восстанавливается.

Солебеззависимый метаболический алкалоз является результатом избытка в организме минералокортикоидов (альдостерон) и дефицита калия. При этом виде метаболического алкалоза объем внеклеточной жидкости увеличен, реабсорбция натрия в почках понижена. Коррекцию проводят инфузией калия, введением антагонистов альдостерона (верошпирон).

Метаболический алкалоз, развившийся у больных с сердечной недостаточностью, хронической почечно-печеночной недостаточностью, при лечении диуретиками также сопровождается увеличением объема внеклеточной жидкости, отеками. Лечение рекомендуется проводить введением диакарба как ингибитора карбоангидразы (увеличивается выведение Na<sup>+</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, K<sup>+</sup> почками). Введение солевых растворов противопоказано.

**Алкалоз дыхательный** (рис. 2.16). Обусловлен снижением  $p\text{CO}_2$  и развивается при гипервентиляции легких. Основными причинами дыхательного алкалоза могут быть:

- 1) гипервентиляция в период проведения ИВЛ;
- 2) компенсаторная реакция при выраженном метаболическом ацидозе (эндо- и экзогенная интоксикация метаболитами);
- 3) активация дыхательного центра (травма ЦНС, инфекция, новообразование и др.).

Компенсация происходит за счет уменьшения диссоциации  $\text{HbO}_2$ , усиления функции почек с удалением избыточного количества бикарбоната, снижения реабсорбции и образования  $\text{HCO}_3^-$  в эритроцитах и клетках почечных канальцев, развития метаболического ацидоза.

Патофизиологические изменения при дыхательном алкалозе характеризуются:

- 1) уменьшением мозгового кровотока почти на  $1/3$ . При снижении  $p\text{CO}_2$  до 20–18 мм рт. ст. развивается констрикторная реакция в сосудах мозга;
- 2) снижением уровня кальция в крови, что нередко приводит к развитию судорожного синдрома;
- 3) развитием внутриклеточного алкалоза в результате перемещения ионов калия и натрия из внеклеточного пространства в клетку для замещения  $\text{H}^+$ ;
- 4) смещением кривой оксигенации  $\text{Hb}$  влево, что ведет к ухудшению тканевой оксигенации.

При диагностике дыхательного алкалоза основываются на данных клинического обследования и показателях КОС ( $\text{pH} > 7,46$ ,  $p\text{CO}_2 < 34$  мм рт. ст. ВЕ — умеренный дефицит оснований).

Интенсивная терапия. Прежде всего необходимо убедиться в том, что дыхательный алкалоз не является компенсаторной реакцией в ответ на метаболические нарушения. Если это подтверждается, то интенсивная терапия должна быть направлена на коррекцию метаболического ацидоза. ИВЛ проводят под контролем параметров вентиляции и газового состава крови (мониторинг), что позволяет избежать развития дыхательного алкалоза.  $p\text{CO}_2$  следует поддерживать в пределах 33–36 мм рт. ст.

## 2.14. НОРМАЛИЗАЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ

В организме вода находится в соединениях с белками, электролитами, органическими и неорганическими веществами. Она выполняет много различных функций, являясь растворителем, транспортным средством, пластическим материалом, средой для химических и биохимических процессов.

Вода распределена в двух основных пространствах — внутри- и внеклеточном. Схема распределения жидкости и ее обмена представлена на рис. 2.17.

**Жидкость** в организме находится в динамическом равновесии, движение ее подчинено определенным законам. Поступающая в организм вода проходит определенный цикл: плазма—клетка—биохимические процессы—плазма—выделение. Длительность этого процесса у детей составляет 5–6 дней, у взрослых — 9–

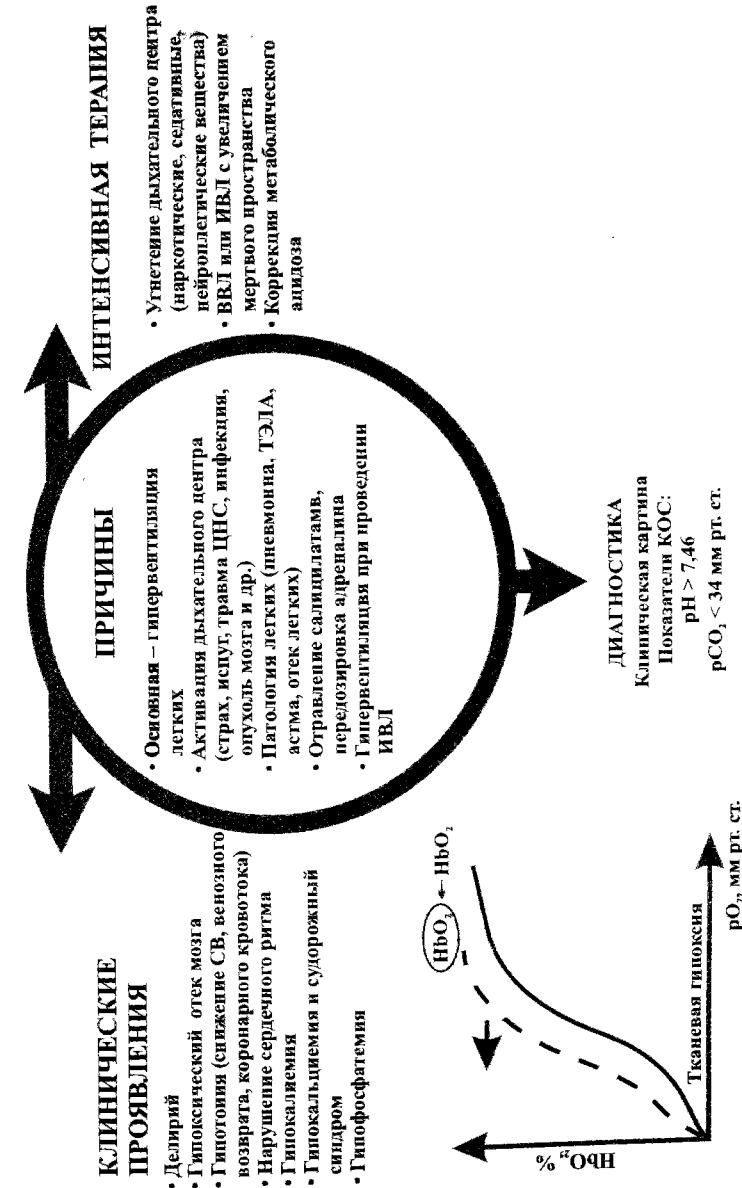
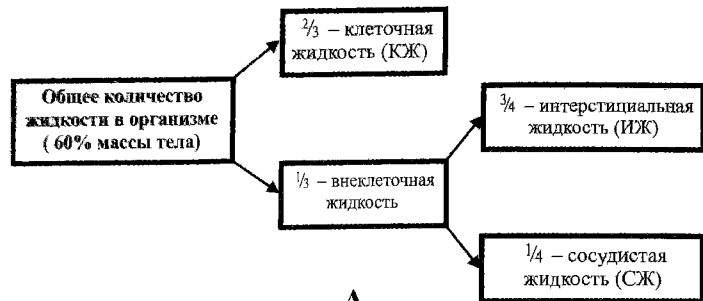
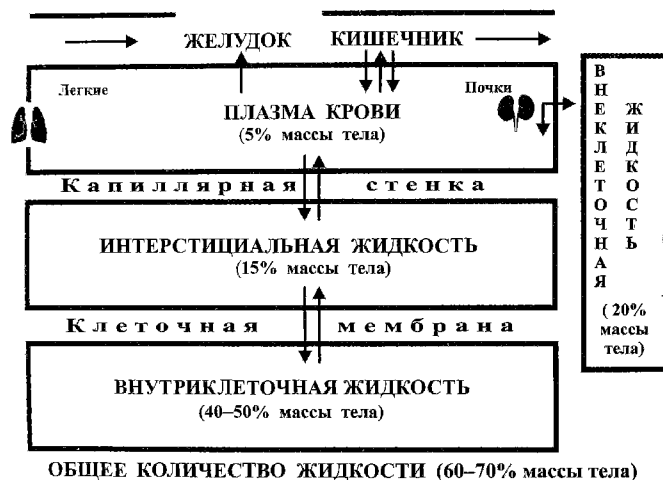


Рис. 2.16. Дыхательный алкалоз. ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии.



А



ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО ЖИДКОСТИ (60–70% массы тела)

Б

Рис. 2.17. Распределение жидкости в организме (А) и схема водного обмена (Б).

15 дней. За сутки в организм поступает 2500 мл жидкости (с пищей и питьем – 2200 мл, эндогенная вода – 300 мл). При этом потери жидкости составляют 2500 мл (при перспирации – 400–500 мл, при испарении – 500–700 мл, с мочой – 1500 мл, с калом – 100 мл). В сутки обменивается 6% воды (рис. 2.18).

Движение воды через мембрану клеток зависит от разницы осмотического давления между внутри- и внеклеточной жидкостью. Эту величину обозначают как осмолярность (ОСМ), или осмоляльность, и рассчитывают в миллимолях на л или на 1 кг.

ОСМ – количество осмотически активных веществ в 1 л (или в 1 кг) жидкости; нормальная величина ОСМ в плазме составляет 285–310 мосм/л. Показатели осмотического давления каждого компонента плазмы представлены в табл. 2.4.

Таблица 2.4. ОСМ плазмы

Показатель	Содержание, ммоль/л
Натрий	142
Хлор	103
Белки	2
Калий	5
Кальций	2,5
Магний	1,5
Гидрокарбонаты	29
Гидрофосфаты	1
Сульфаты	0,5
Органические кислоты	5
Глюкоза	5
Итого...	285–310

Осмотическое давление плазмы в основном (80–90%) создают диссоциированные электролиты, в частности натрий и хлор. ОСМ плазмы и ОСМ внеклеточного пространства практически равны (различаются только наличием белка в плазме).

Внутриклеточная ОСМ зависит главным образом от наличия калия и анионов в клетке. Практически определить ее сложно. Клинически ОСМ клетки оценивается относительно ОСМ плазмы с учетом замедленной диффузии через клеточную мембрану.

Вода свободно проходит через мембрану клетки и всегда движется в сторону среды с большей ОСМ. Скорость диффузии воды выше, чем растворенных в ней веществ. Это необходимо учитывать при оценке клинических симптомов заболевания и особенно при интенсивной терапии. Быстрые изменения внеклеточной (внутрисосудистой) концентрации осмотически активных веществ существенно влияют на содержание воды в клетке. Медленные изменения их концентрации могут длительное время не проявляться клинически. Так, при продолжительной уремии нарастание уровня мочевины плазмы в 15 раз и более по сравнению с нормальными величинами не вызывает существенной дегидратации клеток мозга, а быстрое внутривенное введение обуславливает выраженную их дегидратацию. То же происходит при интенсивной терапии. Чрезмерно быстрое снижение концентрации осмотически активных веществ в крови (глюкоза, мочевина, натрий) вызывает гипергидратацию клеток мозга.

Осмотически активными являются не только  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , но и содержащиеся в плазме глюкоза, мочевина, а также вещества, поступающие в плазму извне (маннитол, глицерин, сорбитол, алкоголь и др.).

В нормальной ситуации ОСМ внутриклеточной, интерстициальной жидкости и плазмы одинакова. Равновесие это динамическое и саморегулирующееся. Саморегуляция осуществляется за счет перехода воды из сектора с меньшей в сектор с большей ОСМ, благодаря чему и наступает равновесие.

В практической работе под осмолярностью (без учета сектора) подразумевают ОСМ плазмы; если же хотят отметить осмолярность другой среды, то указывают ее: например,  $\text{ОСМ}_{\text{клетк}}$  – клеточная,  $\text{ОСМ}_{\text{ликв}}$  – ликворная и т.д.

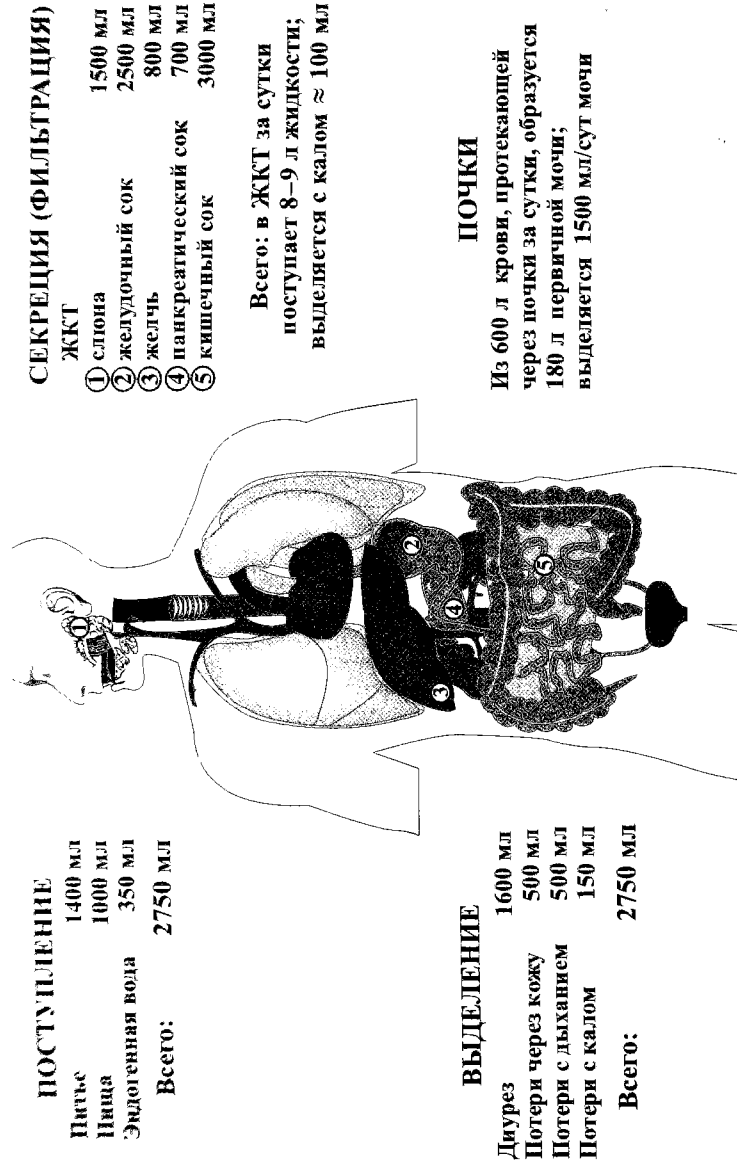


Рис. 2.18. Внутренние перемещения и баланс воды в организме за сутки.

Нарушение водного обмена называют дисгидрией. Выделяют 2 основные группы дисгидрий – **дегидратацию** и **гипергидратацию** (на основании клинических и лабораторных данных). В каждой группе различают формы дисгидрий, зависящие от перераспределения жидкости в клеточном и внеклеточном пространствах. Каждую группу составляют дисгидрии 3 видов – изотоническая (изоосмолярная), гипертоническая (гиперосмолярная) и гипотоническая (гипоосмолярная). Сложность заключается в том, что большинство заболеваний может протекать в 3 видах водных нарушений при гидратационном и гипергидратационном синдромах (изо-, гипер-, гипоосмолярность) и правильную терапию можно проводить, только зная ОСМ конкретного больного.

Таким образом, существуют 2 группы и 6 видов дисгидрий.

**Дегидратация** – состояние, при котором в организме понижено общее количество воды. В зависимости от ОСМ плазмы, интерстициального и клеточного пространств даже ограниченное количество воды может распределяться между этими пространствами по-разному.

Дегидратация **изоосмолярная** (рис. 2.19). Потеря жидкости организмом сопровождается утратой всего комплекса осмотически активных электролитов. Поскольку ОСМ плазмы, интерстициальной и внутриклеточной жидкости одинакова, отмечается равномерный ее дефицит во всех этих средах. Это классический пример дегидратации и гиповолемии.

При многих патологических состояниях определить потери жидкости и электролитов и особенно их соотношение очень сложно. Практическую помощь в определении вида дисгидрий оказывает осмометрия – определение ОСМ<sub>пл</sub>.

Дегидратация **гиперосмолярная** развивается в случаях, когда потеря воды организмом опережает потери электролитов, что ведет к повышению ОСМ<sub>пл</sub> (рис. 2.20). В результате оставшаяся в организме жидкость неравномерно распределяется между клеточным, интерстициальным и внутрисосудистым пространствами. Из-за повышенной ОСМ<sub>пл</sub> жидкость из клеточного перемещается в интерстициальное и затем в сосудистое пространство, что приводит к развитию клеточной дегидратации. Признаки гиповолемии становятся менее выраженными, так как даже при общем дефиците жидкости она в большем объеме находится в интерстициальном и внутрисосудистом пространствах, нивелируя тем самым симптомы гиповолемии. Только чрезмерная по объему дегидратация сопровождается опасными гемодинамическими нарушениями.

Дегидратация **гипоосмолярная** развивается преимущественно при потере электролитов, когда ОСМ снижается. При общей потере жидкости она из-за разности ОСМ внеклеточного и клеточного пространств в большем объеме находится в клеточном пространстве (рис. 2.21). Отток жидкости при общем ее дефиците в клеточное пространство сопровождается выраженной клинической картиной гиповолемии с признаками нарушений гемодинамики. Одновременно с симптомами гиповолемии развивается картина отека мозга.

Интенсивная терапия при всех видах дегидратации заключается не только в восполнении объема жидкости (изоосмолярная дегидратация), но и в коррекции перераспределения жидкости между средами с помощью гипоосмолярных (при гиперосмолярной дегидратации) или гиперосмолярных (при гипоосмолярной дегидратации) растворов.

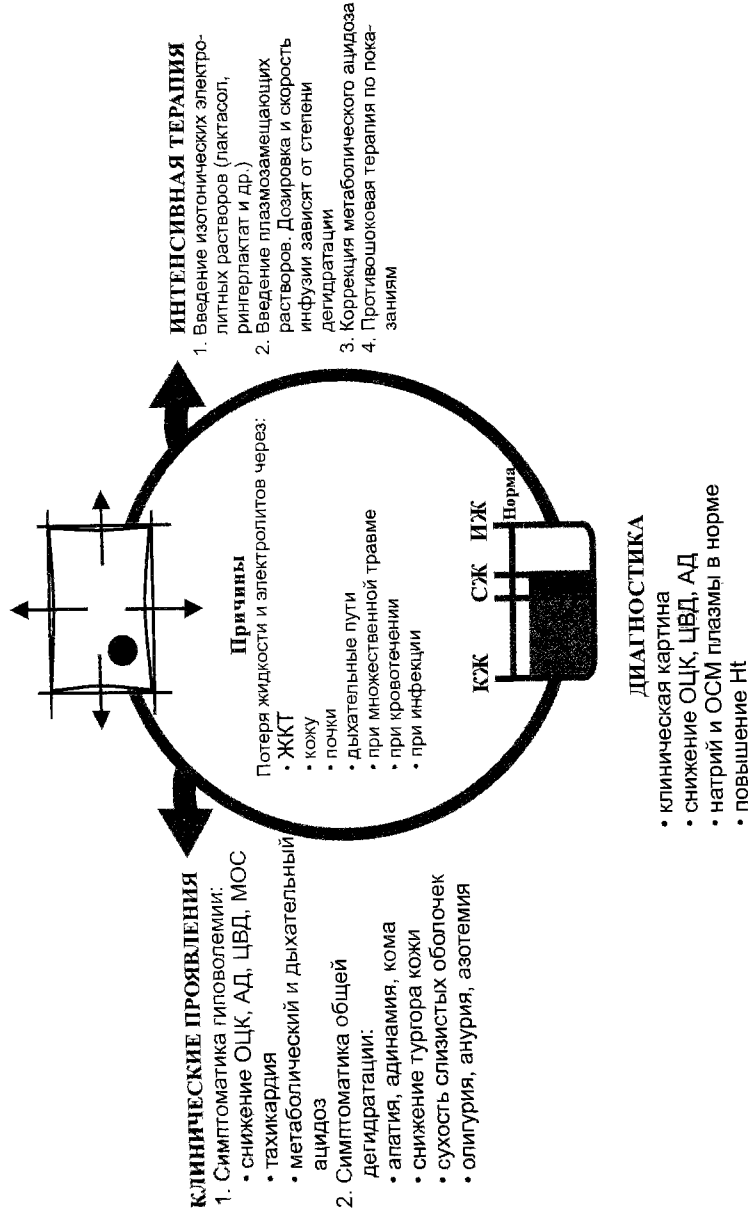


Рис. 2.19. Изосмолярная дегидратация.

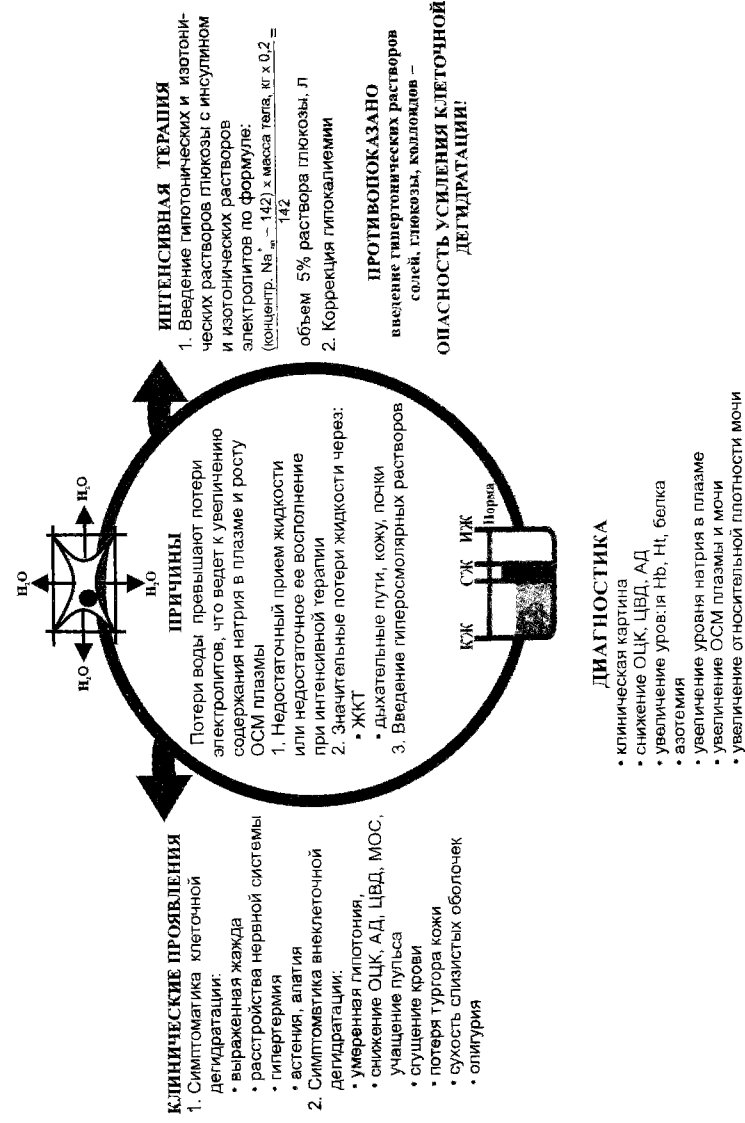


Рис. 2.20. Гиперосмолярная дегидратация.

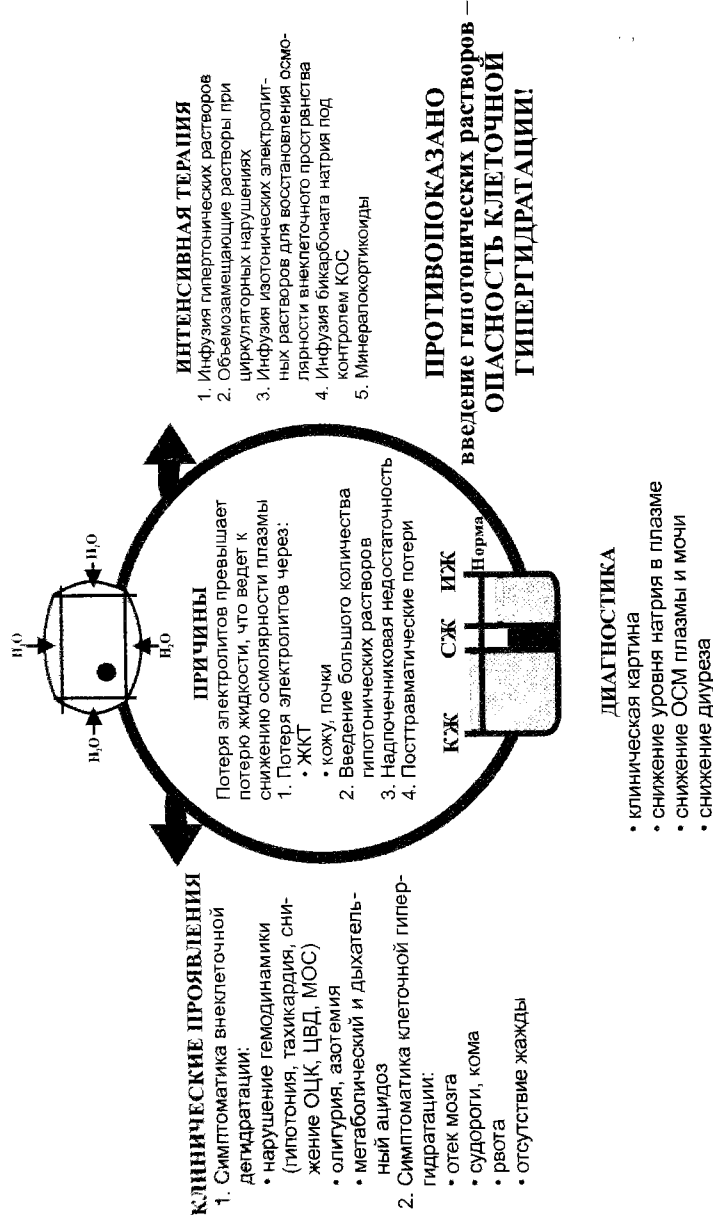


Рис. 2.21. Гипоосмолярная дегидратация.

**Гипергидратация.** Наблюдается 3 вида гипергидратации: изоосмолярная, гиперосмолярная и гипоосмолярная.

**Изоосмолярная гипергидратация** (рис. 2.22) развивается при общем увеличении количества воды в организме с равномерным ее распределением в клеточном, интерстициальном и сосудистом пространствах в условиях, когда ОСМ жидкости всех 3 секторов одинакова. Клиническая картина изоосмолярной гипергидратации зависит от гиперволемии данного пространства: клеточная гипергидратация характеризуется отеком мозга, интерстициальная — астенией, суставными болями, анорексией, отеками, которые в свою очередь вызывают нарушения КОД. Внутрисосудистой гиперволемии свойственны признаки сердечно-сосудистой недостаточности, гипертензии и отека легких.

**Гиперосмолярная гипергидратация** (рис. 2.23) возникает в случаях, когда при общем увеличении количества жидкости в организме большая ее часть распределяется во внеклеточном пространстве. Это связано с более высокой ОСМ внеклеточного пространства, чем клеточного. В связи с этим ведущим синдромом в клинической картине данного состояния является гиперволемия. В тяжелых случаях при указанных нарушениях прослеживаются симптомы клеточной дегидратации.

**Гипоосмолярная гипергидратация** (рис. 2.24). Этот вид дисгидрии наблюдается, когда при общем увеличении объема жидкости в организме большее ее количество скапливается в клеточном пространстве, так как  $ОСМ_{к\ell}$  выше, чем  $ОСМ_{пл}$ , и жидкость переходит из внеклеточного в клеточное пространство.

Наиболее характерным клиническим проявлением данного состояния служит отек мозга. Наряду с этим отмечаются признаки внеклеточной гипергидратации, однако сердечно-сосудистые нарушения в этом случае менее выражены, чем при других видах гипергидратации.

**Интенсивная терапия гипергидратационной дисгидрии** заключается в ограничении приема или введения солей и воды. стимуляции диуреза салуретиками (при гиперосмолярной гипергидратации) или осмотическими диуретиками (при гипоосмолярной). Для интенсивной терапии широко используют гормональные и антигистаминные препараты, проводят коррекцию КОД введением альбумина, применяют различные методы диализа.

При разработке программы интенсивной терапии целесообразно различать 2 осмотических синдрома — гипер- и гипоосмолярный.

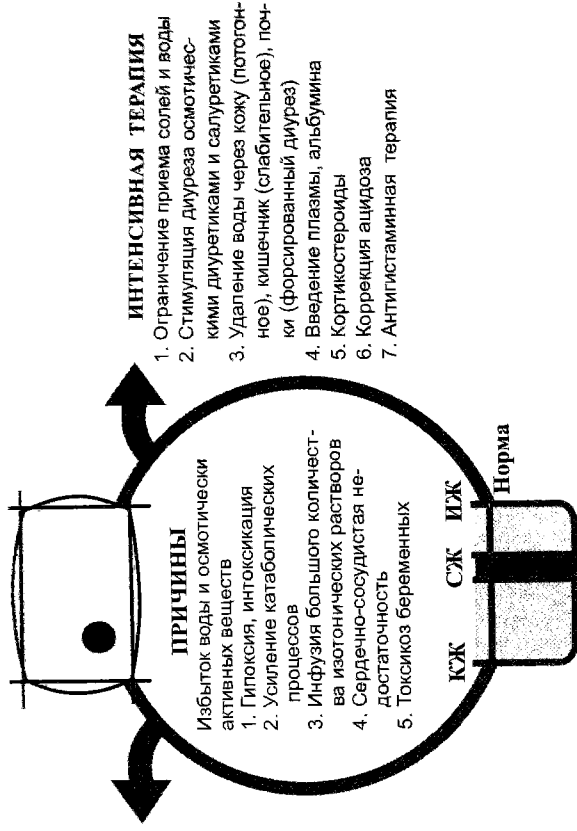
ОСМ определяется с помощью аппарата «Осмометр» или расчетным методом:  $ОСМ = 2 \cdot (K^+ + Na^+) + \text{глюкоза} + \text{мочевина}$  (все показатели — в ммоль/л).

**Гиперосмолярный синдром** (рис. 2.25) характеризуется увеличением  $ОСМ_{пл} > 300$  мосм/л. При  $ОСМ_{пл}$  340 мосм/л наступает коматозное состояние, а увеличение ОСМ до 360 мосм/л и выше может привести к смерти. В клинической картине этого синдрома ведущими являются признаки клеточной дегидратации.

**Гипоосмолярный синдром** (рис. 2.26) характеризуется  $ОСМ_{пл} < 280$  мосм/л. При  $ОСМ_{пл}$  270–250 мосм/л развивается кома, а при  $ОСМ_{пл}$  250–230 мосм/л может наступить смерть. В развитии гипоосмолярного синдрома основными считаются гипонатриемия и обусловленные ею клинические проявления.

При интенсивной терапии дисгидрий необходимо учитывать ОСМ различных растворов и препаратов (табл. 2.5).



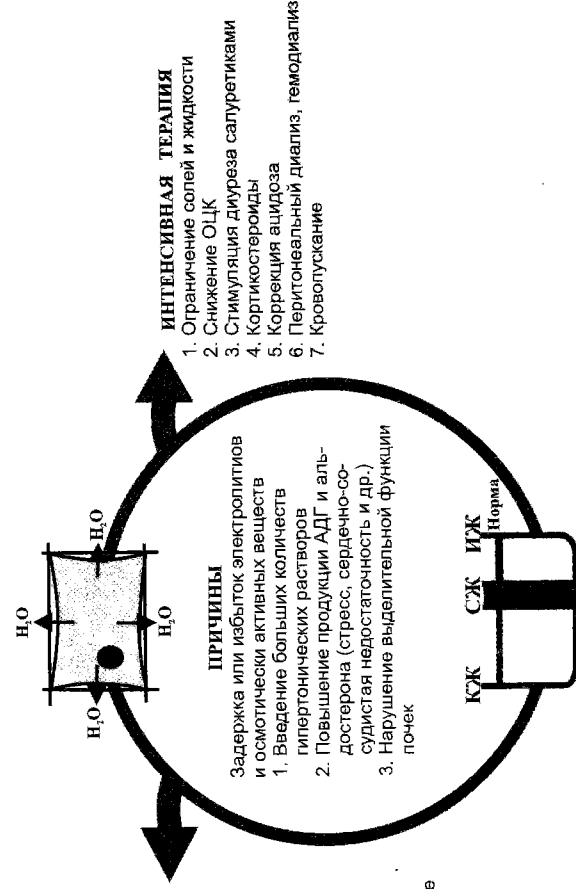
**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ****1. Симптоматика гипергидратации:**

- астения, заторможенность
- головная, мышечные, суставные боли
- тошнота, рвота, анорексия
- отек мозга, кома
- увеличение ОЦК, ЦВД
- сердечно-сосудистая недостаточность
- отек легких
- отек тканей, асцит

**ДИАГНОСТИКА**

- клиническая картина
- ОСМ плазмы в норме
- повышение ОЦК, АД, ЦВД
- снижен уровень белка плазмы

Рис. 2.22. Изоосмолярная гипергидратация.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ****1. Симптоматика гиперволемии:**

- сердечная недостаточность
  - повышение АД, ЦВД, ОЦК
  - гипертонические кризы
  - отек легкого
  - общие и локальные отеки
  - почечная недостаточность
- 2. Симптоматика клеточной дегидратации:**
- жажда
  - гипертермия
  - неврологические и психические расстройства (делирий, кома)

**ДИАГНОСТИКА**

- клиническая картина
- увеличение ОСМ плазмы и мочи
- повышение ОЦК, АД, ЦВД
- высокий уровень натрия плазмы

Рис. 2.23. Гиперосмолярная гипергидратация. АДГ – антидиуретический гормон.

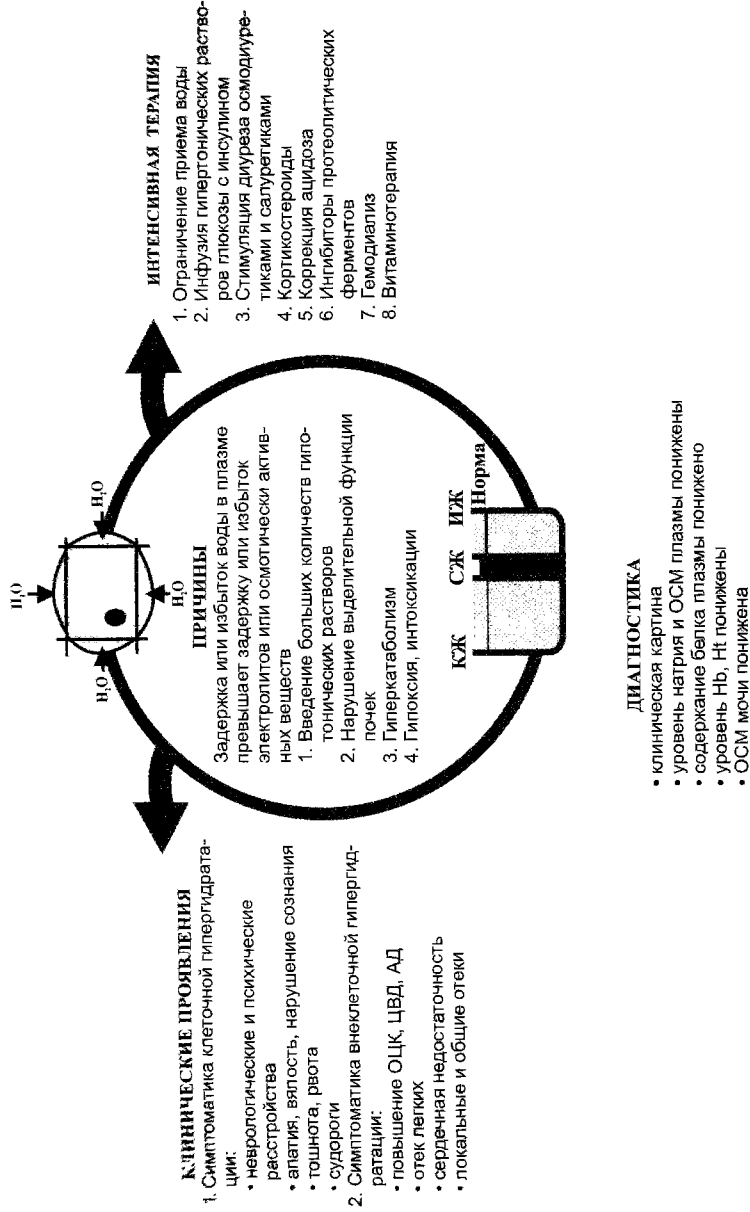


Рис. 2.24. Гипоосмолярная гипергидратация.

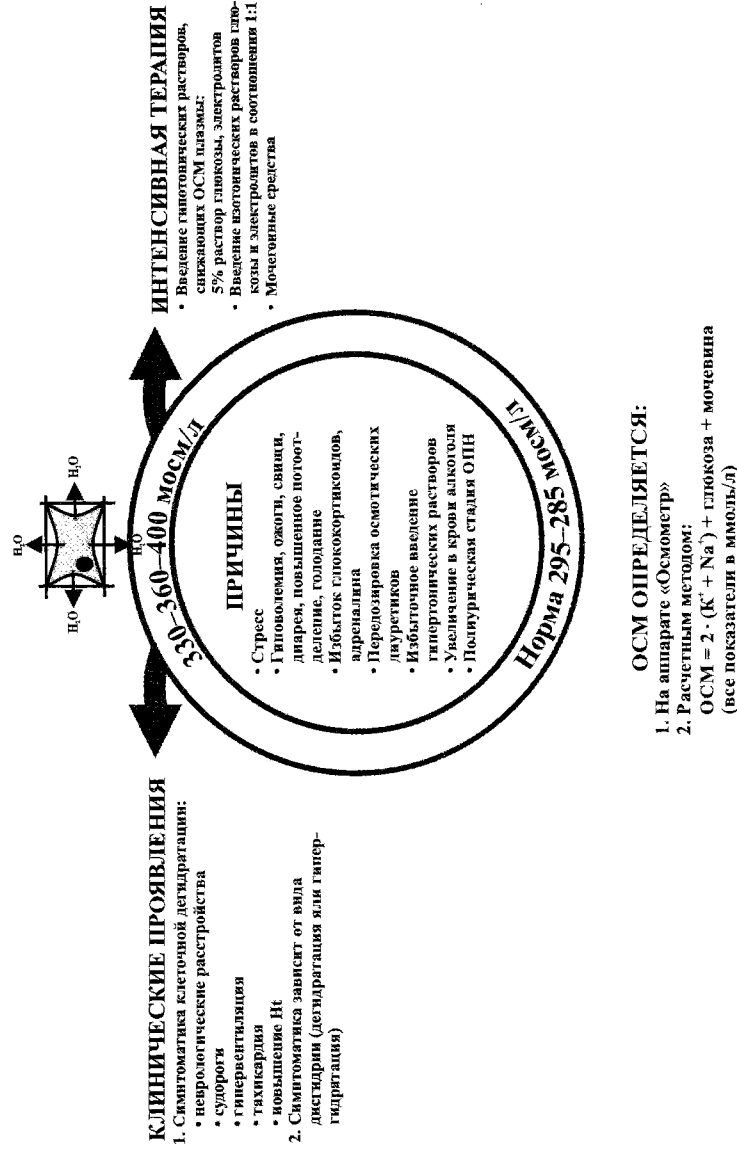


Рис. 2.25. Гиперосмолярный синдром. ОПН – острая почечная недостаточность.

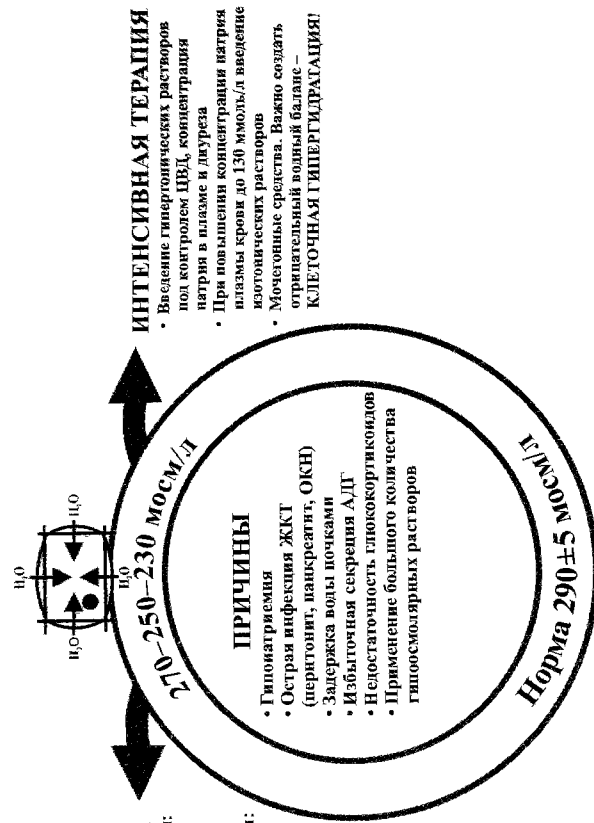


Рис. 2.26. Гипосмолярный синдром. ОКН – острая кишечная непроходимость.

Таблица 2.5. Распределение инфузионно-трансфузионных сред по показателям ОСМ

Гипосмолярные среды	ОСМ, мосм/л	Изоосмолярные среды	ОСМ, мосм/л	Гиперосмолярные среды	ОСМ, мосм/л
Раствор Хартинга (0,45% NaCl + 2,5% раствор глюкозы)	150	Полиглюкин	304	Сухая плазма	503
				Реополиглюкин на глюкозе	345
				Реополиглюкин на физиологическом растворе	335
				Желатиноль	430
				Реоглюман	345
				Гидролизат казеина	360
				Маннитол 10%	550
Дисоль	252	Жировые эмульсии	280	Маннитол 20%	1372
Ацесоль	244	ГЭК (6% и 10%)	309	Мочевина 4%	667
Глюкоза 5%	278	Лактасол	287	Мочевина 30%	5000
Раствор NaCl 0,45%	154	Раствор NaCl 0,9%	308	Левамин	820
Гемодез	270	Раствор Рингера	281	Амнион	1069
Альбумин 5%	233	Хлосоль	294	Сорбитол 40%	3660
Альбумин 10%	232	Трисоль	292	Аминофузин	550
Аспаркат	278	СЭП	290	Альвезин	1058
				Аминосол (600, 800 KE)	1250–1695

Примечание. ГЭК – гидроксипроксиэтилкрахмал.

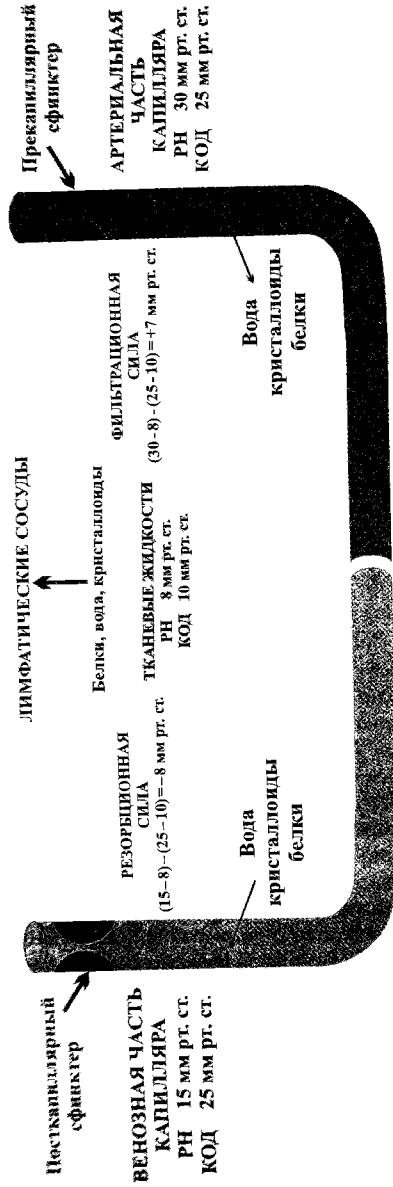
Схема регуляции КОД (онкотического давления) представлена на рис. 2.27. Диффузия воды происходит не только между клеточным и внеклеточным пространствами, но и во внеклеточном пространстве между сосудистым и интерстициальным секторами.

Распределение воды по обе стороны стенки капилляров происходит за счет онкотического давления, создаваемого белками плазмы, и общего гидродинамического давления в сосудах, но не зависит от концентрации электролитов, так как они способны легко проходить через сосудистую стенку. Стенки капилляров проницаемы для веществ со сравнительно небольшой молекулярной массой и непроницаемы для белков и других коллоидов. В связи с этим концентрация альбумина является основным компонентом, определяющим величину КОД (80%). КОД плазмы зависит также от наличия в ней глобулинов и фибриногена. Нормальная величина КОД плазмы составляет 25 мм рт. ст. (3,4 кПа).

В клинической практике наблюдаются два состояния – гипоонкия и гиперонкия.

Причинами гипоонкии являются:

- 1) потеря белка при различных повреждениях, заболеваниях (ожоговая болезнь, септическое состояние и др.);
- 2) катаболическая фаза белкового обмена;
- 3) повышенная проницаемость сосудистой стенки для белковых веществ (шок, гипоксия, ацидоз и др.);



### КАПИЛЛЯР

#### ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРОНКЦИИ:

- Избыточное введение концентрированных высокомолекулярных инфузионных сред (с повышенным онкотическим давлением)
- Дефицит жидкости при сохраненном уровне белков в сосудистом русле
- Гормональная терапия

#### ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПООНКИИ:

- Потери белка при тяжелых заболеваниях (ожоги, кровотечения, гнойно-септические процессы)
- Гиперкатаболизм (повышенное потребление белка как энергетического материала)
- Нарушенный синтез белка
- Гипооксия, гиперкапния, ацидоз, аллергия с повышенной проницаемостью сосудистой стенки для белков
- Чрезмерное введение икотических растворов, без введения белковых растворов.

рис. 2.27. Регуляция КОД (онкотического давления). РН – гидростатическое давление.

- 4) чрезмерное бесконтрольное введение безбелковых препаратов;
- 5) нарушение синтеза белка (при интоксикациях, печеночной недостаточности и др.).

Гиперонкия возникает при:

- 1) введении больших количеств белковых препаратов;
- 2) снижении проницаемости сосудистой стенки;
- 3) гормональной терапии.

При гипоонкии ОЦК снижается, а при гиперонкии – увеличивается. Распределение инфузионно-трансфузионных сред по показателям КОД представлено в табл. 2.6.

Взаимоотношения движения воды по законам диффузии (мембрана клетки) и КОД (стенка капилляра) определяются законом Старлинга. Осмотическая сила в 100 раз больше онкотической.

#### Нарушение баланса основных электролитов

**Натрий.** Нарушения водного обмена связаны с изменениями концентрации натрия, так как именно он является основным компонентом, регулирующим ОСМ<sub>шт</sub>. Различают 2 вида нарушений баланса натрия – гипер- и гипонатриемию.

Общее содержание натрия в организме составляет 4200 ммоль (60 ммоль/кг), в том числе во внутриклеточной жидкости – 300 ммоль, во внеклеточной – 2100 ммоль/л, в костях – 1800 ммоль (рис. 2.28). Клеточные мембраны легко проницаемы для воды, но не для натрия. Натрия в клетке очень мало, что обусловлено размером его молекулы, работой калий-натриевого насоса. Таким образом, Na<sup>+</sup> – внеклеточный электролит и объем внеклеточной жидкости зависит в основном от содержания в ней натрия (схема 2.1). Ауторегуляция баланса натрия представлена очень сложным механизмом, в котором участвуют барорецепторы, альдостерон, ренин-ангиотензин, катехоламины, АДГ и др.

Гипернатриемия сопровождается гиперосмолярностью плазмы и оттоком жидкости из внутриклеточного пространства во внеклеточное (рис. 2.29). Выраженная и быстро развивающаяся гиперосмолярность приводит к быстрому сморщиванию клеток.

Таблица 2.6. Распределение инфузионно-трансфузионных сред по показателям КОД, мм рт.ст.

Гипоонкотические среды	КОД	Изоонкотические среды	КОД	Гиперонкотические среды	КОД
Сухая плазма	12,0	Альбумин 5%	19,8	Полиглюкин	51
Гидролизат казеина	5,4	СЗП	18,5	Реополиглюкин на глюкозе	110
Аминон	7,2			Реополиглюкин на физиологическом растворе	95,6
Левамин	3,8			Гемодез	80,8
Альвезин	9,2			Желатиноль	67,2
				Альбумин 10%	38,8
				ГЭК 6%	36
				ГЭК 10%	68
				Гелофузин	220–290



**ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО Na<sup>+</sup> В ОРГАНИЗМЕ**  
4200 ммоль (60 ммоль/кг)

Рис. 2.28. Содержание натрия в организме.

ванию ткани мозга, вызывая разрыв сосудов и кровотечение. При дегидратации клеток головного мозга может наблюдаться тромбоз церебральных вен.

При интенсивной терапии водно-электролитных нарушений необходимо учитывать, что избыток каждых 3 ммоль/л натрия в плазме сверх 145 ммоль/л при дегидратации означает дефицит 1 л внеклеточной воды. Концентрацию натрия в плазме оценивают каждые 6 ч. Регидратацию проводят с осторожностью. В первую очередь восстанавливают внутрисосудистый объем гипотоническими растворами, не содержащими натрия. После стабилизации показателей гемодинамики дальнейшее восполнение дефицита жидкости осуществляют в течение 48 ч.

Быстрая гидратация при гипернатриемии может привести к отеку головного мозга. Это объясняется тем, что снижение  $ОСМ_{пл}$  происходит значительно быстрее, чем  $ОСМ$  клеток мозга. При быстром снижении данного показателя  $ОСМ$  клеток мозга становится выше внеклеточной и ток жидкости происходит в обратном направлении, что сопровождается отеком головного мозга и судорогами. В связи с этим снижать  $ОСМ_{пл}$  рекомендуется со скоростью не выше 1 мосм/л·ч, а концентрацию натрия в плазме — не более 1 ммоль/л·ч.

Гипернатриемия в отличие от гипонатриемии чаще протекает с явлениями поражения мозга и неврологическими симптомами. После повторных гиперосмолярных ком нередко развивается энцефалопатия с глубокой умственной отсталостью и неврологическими нарушениями. Лечение гипернатриемии приведено на схеме 2.2.

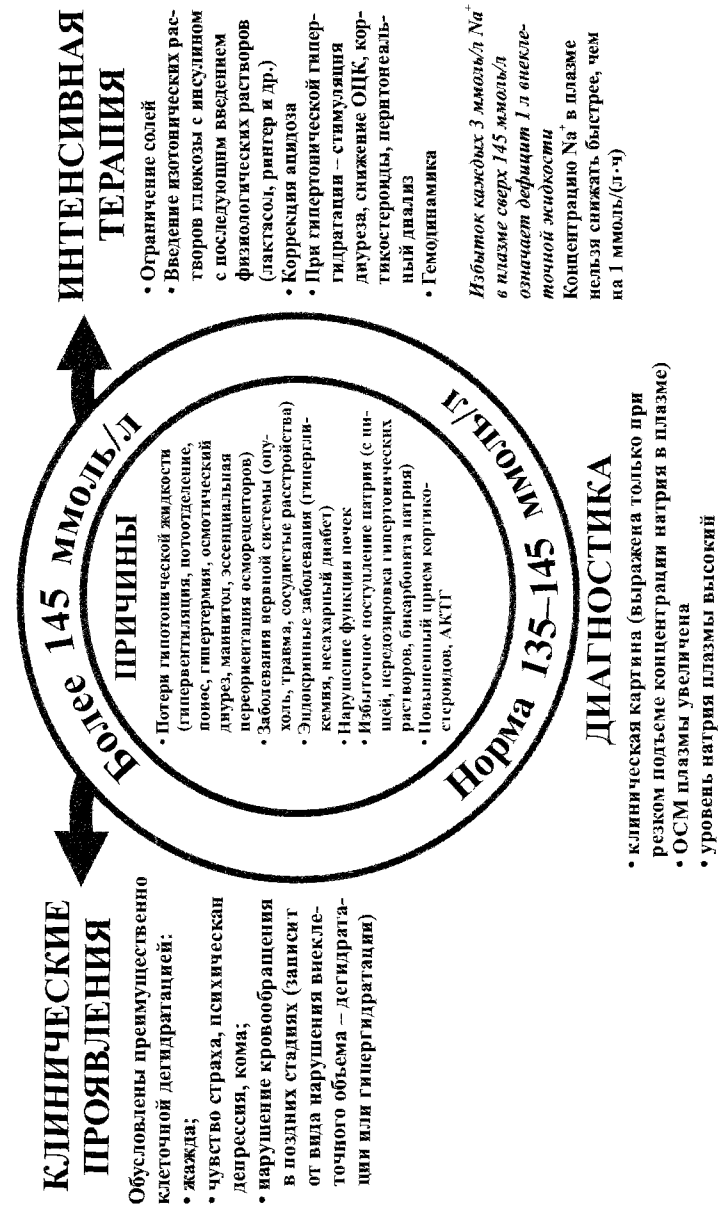


Рис. 2.29. Гипернатриемия.

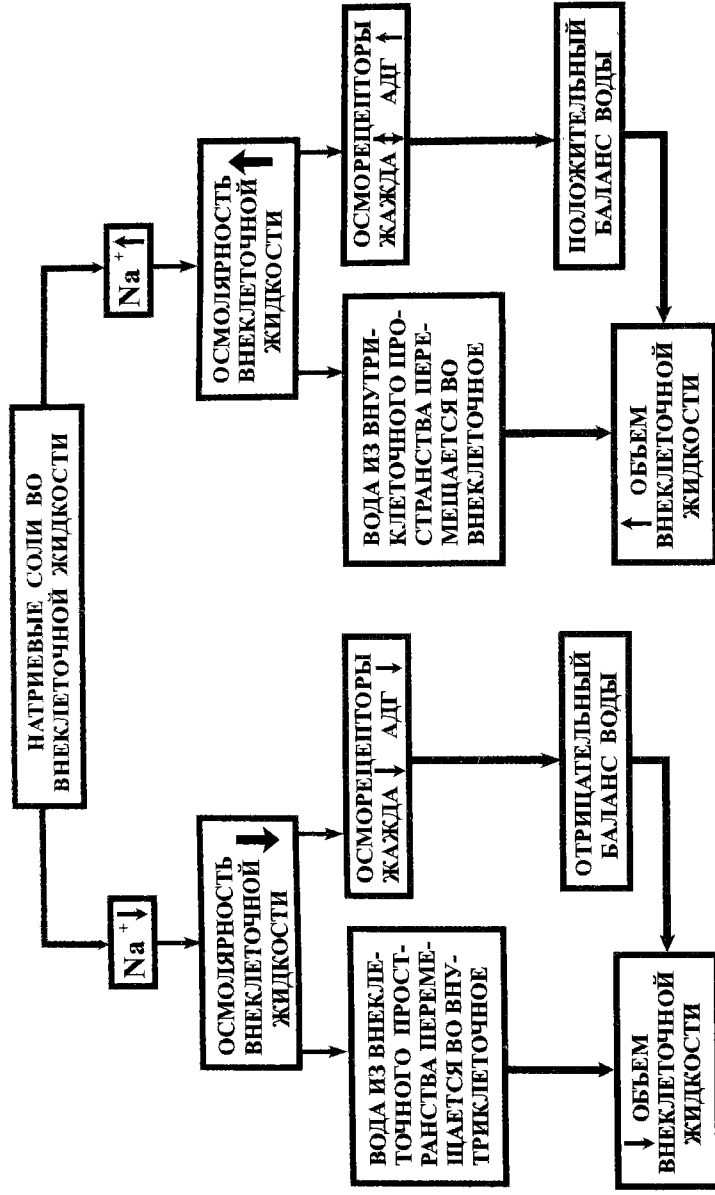


Схема 2.1. Связь между содержанием натрия и объемом внеклеточной жидкости.

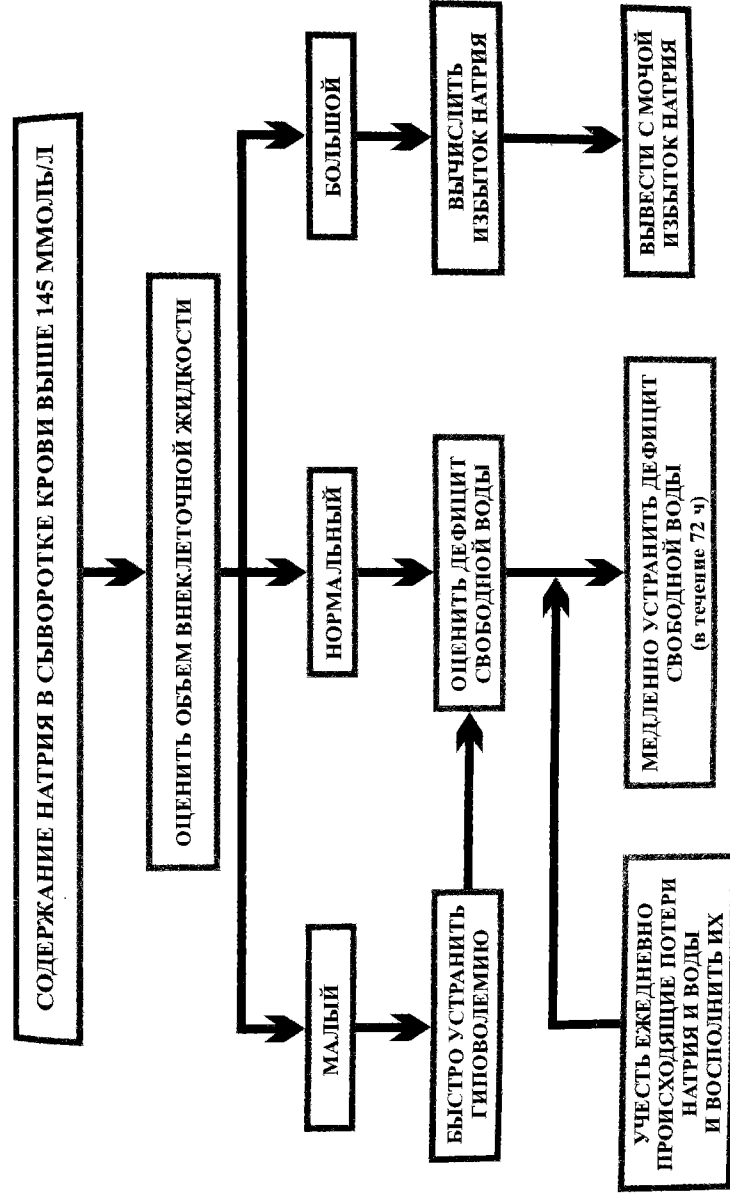


Схема 2.2. Логическая схема лечения гипернатриемии (по P.L. Maglio, 1996).

При хронической сердечной недостаточности, циррозе печени, гипопротеинемии содержание натрия увеличивается преимущественно в интерстициальном пространстве, что сопровождается отеками; ОЦК может быть понижен. Цирроз печени сопровождается образованием артериовенозных шунтов. При увеличении общего количества внутрисосудистой жидкости перераспределение ее в системе кровообращения вызывает гиповолемию.

При проведении перитонеального диализа необходимо, чтобы ОСМ жидкости, вводимой в брюшную полость, была выше, чем ОСМ<sub>пл.</sub>, иначе жидкость из брюшной полости переместится во внутрисосудистое пространство, что приведет к гиперволемии и сердечной недостаточности.

Гипонатриемия вызывает гипоосмотическое состояние, что ведет к оттоку жидкости из внеклеточного пространства в клеточное (рис. 2.30). Быстрое снижение концентрации натрия в плазме до 120 ммоль/л за 12 ч приводит к явлениям отека головного мозга. При уменьшении объема внеклеточной жидкости включаются компенсаторные механизмы, препятствующие прогрессированию этого процесса: повышается канальцевая реабсорбция натрия и воды, снижается диурез, активизируется симпатическая нервная система, происходит выброс в кровь ренина, ангиотензина, альдостерона и АДГ. Это приводит к повышению АД, нормализации ОСМ внеклеточной жидкости и стабилизации деятельности сердца. Наибольший эффект ауторегуляции проявляется на 3-й день.

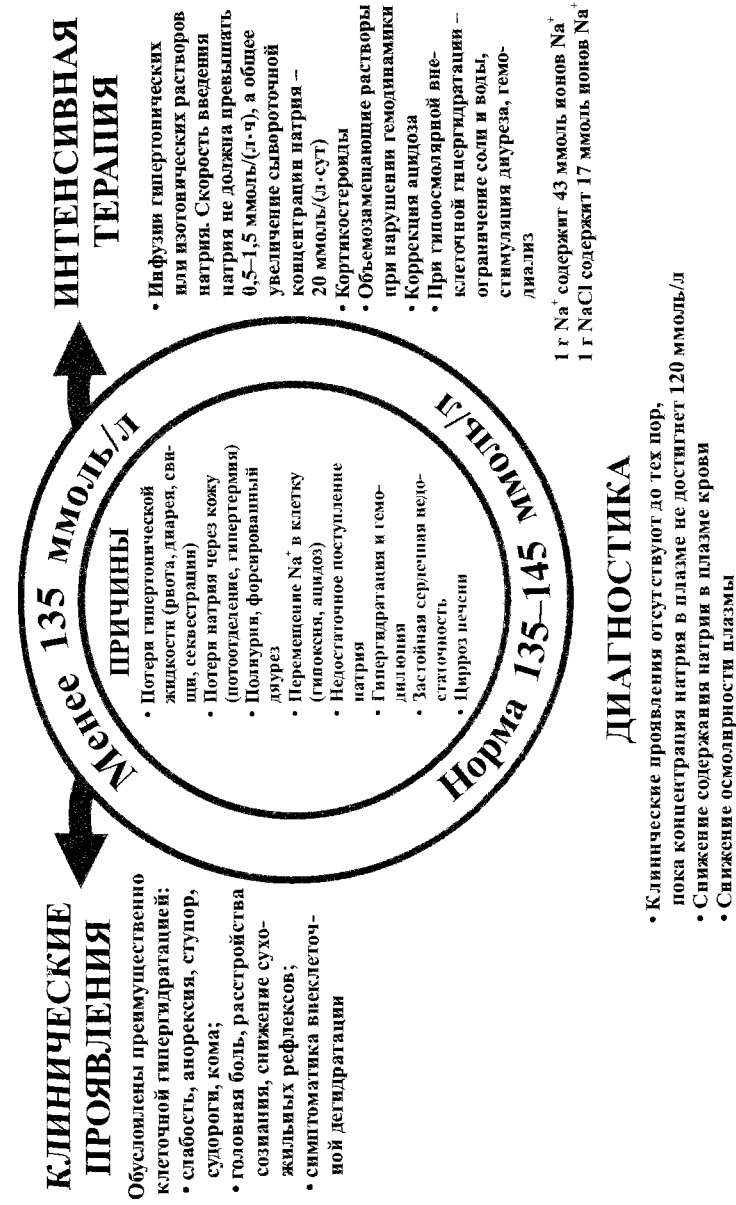
Гипонатриемия может не сопровождаться снижением ОСМ<sub>пл.</sub>, если во внеклеточном пространстве и плазме накапливается какое-то другое осмотически активное вещество (например, глюкоза, мочевины, алкоголь, маннитол).

Гипонатриемия может наблюдаться в 3 видах:

- 1) с внеклеточной дегидратацией — чаще всего развивается у больных со значительными потерями натрия через ЖКТ (рвота, диарея, перитонит, панкреатит) и почки (осмотический диурез, нефропатия, лечение диуретиками);
- 2) с нормальным объемом внеклеточной жидкости — встречается при заболеваниях почек, хронических патологических процессах с нарушением осморегуляции, при поступлении в организм большого количества гипоосмолярной воды;
- 3) с внеклеточной гипергидратацией — может сопровождаться отеками. Встречается при респираторных инфекциях, заболеваниях ЦНС (менингит, энцефалит), печени, повышенном потреблении воды, сердечной недостаточности, нефротическом синдроме и др.

При интенсивной терапии водно-электролитных нарушений, в частности гипонатриемии, необходимо предварительно оценить объем внеклеточной жидкости. При явлениях дегидратации важно восстановить дефицит жидкости до исчезновения патологических симптомов, затем повторно определить концентрацию натрия в плазме и в дальнейшем проводить терапию с учетом полученных результатов.

При гипонатриемии с нормогидратацией интенсивную терапию проводят в зависимости от ее причины. При заболеваниях почек увеличивают количество вводимого натрия. В случае использования больших доз диуретиков проводят коррекцию уровня как натрия, так и калия. Если же причиной гипонатриемии



являлось применение больших количеств гипосмолярной жидкости, необходимо ограничить введение воды и провести коррекцию натрия.

При гипонатриемии с гипергидратацией поступление воды уменьшают до 500 мл/сут и активизируют ее выведение вплоть до применения перитонеального диализа и гемодиализа.

В случае гипонатриемии, связанной с заболеваниями печени, необходимо ограничить поступление воды, применить диуретики. Перитонеальный диализ противопоказан (схема 2.3).

При увеличении содержания глюкозы крови на каждые 5,5 ммоль/л концентрации натрия плазмы снижается на 1,6 ммоль/л.

Относительная гипонатриемия может наблюдаться при гиперлипидемии и гиперпротеинемии (концентрация белка в плазме более 100 г/л).

Коррекцию гипонатриемии надо проводить в 2 этапа, очень осторожно, так как быстрое введение натрия вызывает тяжелые неврологические расстройства. Первый этап – повышение содержания натрия плазмы до 125–130 ммоль/л с применением гипертонических (3–5%) растворов натрия хлорида (уровень натрия в плазме ниже 120 ммоль/л опасен для жизни). Второй – медленная коррекция натрия изотоническими растворами. В течение всего периода интенсивной терапии необходимо следить за уровнем электролитов и  $ОСМ_{пл}$ . Если после первого этапа показатели медленно нормализуются, форсировать введение растворов не следует. Рекомендуемая скорость введения натрия 0,5–1,5 ммоль/(л·ч). Общее увеличение концентрации натрия в плазме должно составлять не более 20 ммоль/(л·сут).

Калий. Калий является основным катионом внутриклеточной жидкости. Распределение  $K^+$  в организме представлено на рис. 2.31. Основная масса внутриклеточного калия находится в мышцах. Клеточные мембраны обладают высокой проницаемостью для  $K^+$  и низкой – для  $Na^+$ .

Гиперкалиемией считают концентрацию  $K^+$  в плазме выше 5 ммоль/л. Она возникает при общем увеличении количества калия в организме или относительном перераспределении его между внутриклеточным и внеклеточным пространствами. Катаболическая фаза патологического процесса всегда сопровождается распадом клеток и выходом из них калия во внеклеточное пространство с развитием гиперкалиемии. Причины гиперкалиемии, клинические признаки и принципы интенсивной терапии представлены на рис. 2.32.

При интенсивной терапии необходимо учитывать следующее. При критическом повышении уровня калия в плазме показано внутривенное введение 10% раствора кальция хлорида (или глюконата) по 20 мл через каждые 2–4 ч для предотвращения нарушений функции сердца (под контролем ЭКГ и лабораторных данных). Для снижения уровня калия в плазме проводят коррекцию метаболического ацидоза буферными растворами. С целью выведения калия из организма используют ионообменные смолы (внутрь или ректально), вызывают диарею (10–20 мл 70% раствора сорбита). При неэффективности указанных мер прибегают к гемодиализу.

Гипокалиемия – снижение уровня калия в плазме ниже 3–3,5 ммоль/л. Почка обладает слабой реабсорбционной способностью в отношении калия, и его потери находятся в прямой зависимости от объема диуреза. Основные причины

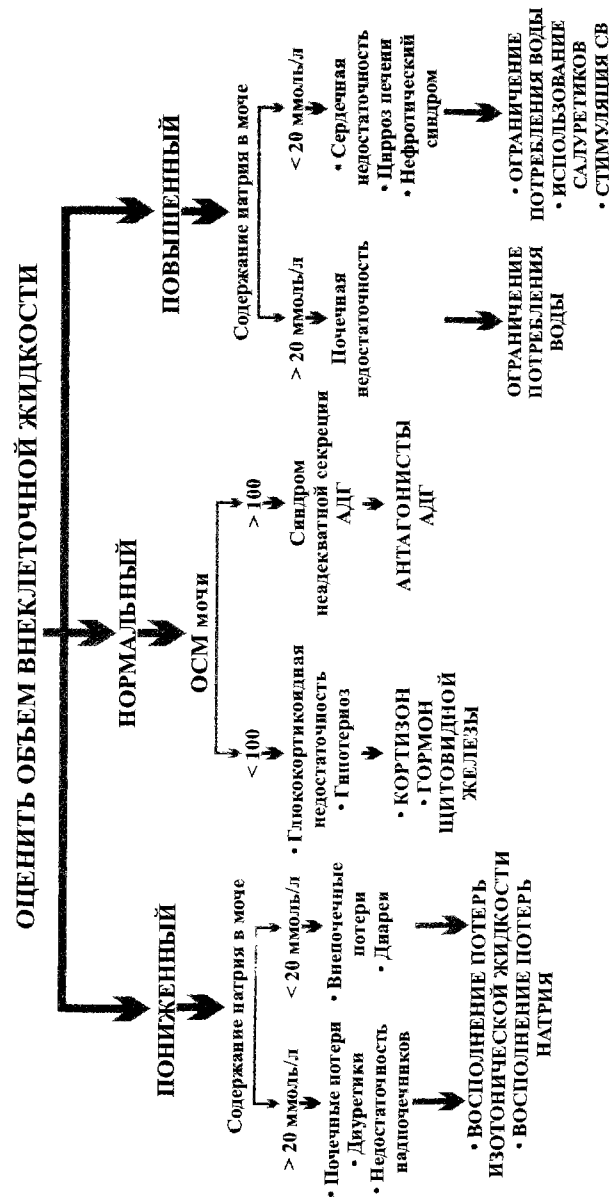
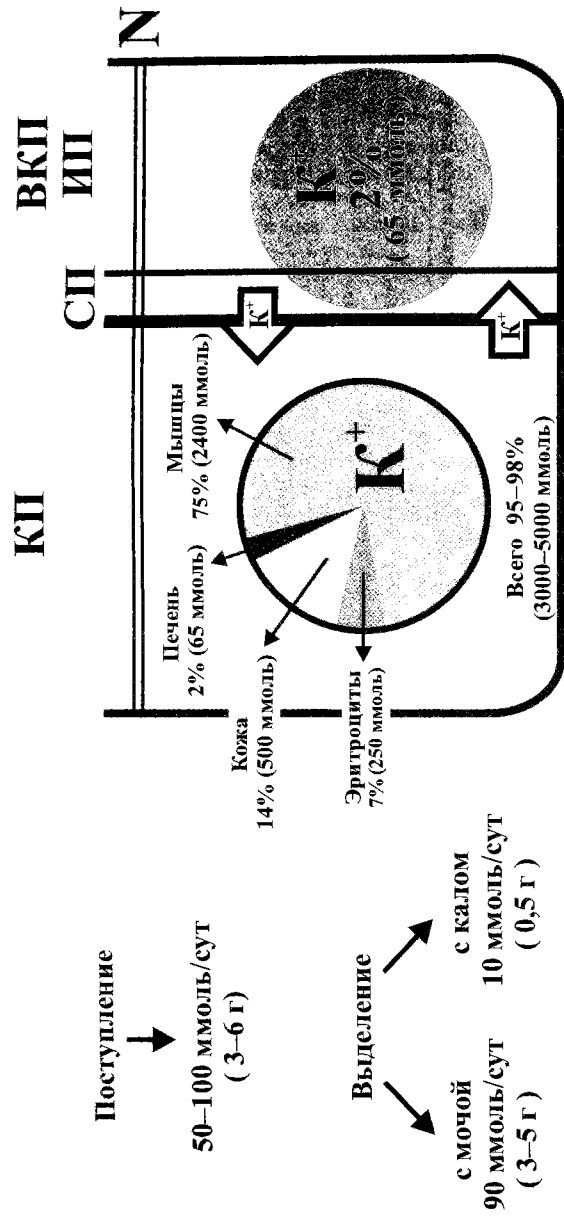


Схема 2.3. Алгоритм диагностики и лечения гипонатриемии (содержание натрия в плазме крови менее 135 ммоль/л).





**Рис. 2.31.** Поступление, распределение и экскреция калия. КП – клеточное пространство, СП – сосудистое, ВКП – внеклеточное, ИП – интерстициальное.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- ЦНС: слабость, усталость, сонор, делирий
- Сердечно-сосудистая система: снижение АД, аритмия, мерцание желудочков, остановка сердца в диастоле
- Глазод мускулатура: рвота, понос, кишечные спазмы
- Скелетная мускулатура: паралич дыхательной мускулатуры
- Периферические нервы: снижение сухожильных рефлексов «ползание мурашек», мышечные подергивания
- Нарушение КОС: метаболический ацидоз
- Олигурия, анурия

## Больше 5,5 ммоль/л

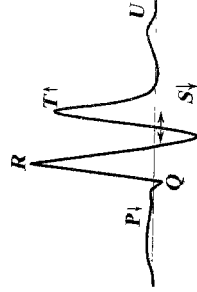
### ПРИЧИНЫ

- Почечная недостаточность
- Обширная травма, ожог
- Стресс, шок, интоксикация, гипертермия, СДС
- Декомпенсированный метаболический ацидоз.
- Надпочечниковая недостаточность
- Чрезмерное и быстрое введение калия
- Переливание консервированной крови, гемолиз крови
- Гликоцидная интоксикация
- Фибрилляция скелетной мускулатуры

## Норма 3,5–5,3 ммоль/л

## ДИАГНОСТИКА

- Клиническая картина
- Уровень калия плазмы крови выше 5,5 ммоль/л
- Изменения на ЭКГ: повышение *T*, расширение *QRS*, уплощение и исчезновение *R*, снижение *S-T*



**Рис. 2.32.** Гиперкалиемия. СДС – синдром длительного сдавливания.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

- Методы выведения калия из организма:
  - стимуляция диуреза мочегонными средствами (салуретиками);
  - промывание желудка раствором соды, слабительные средства;
  - перитонеальный диализ, гемодиализ, гемосорбция
- Методы перевода калия из внеклеточного пространства в клеточное: введение концентратов калия в растворы глюкозы с инсулином
- Коррекция метаболического ацидоза
- Снижение токсического влияния на сердце: введение растворов калия (сплоконат, хлорид, тиосульфат)
- Снижение катаболизма:
  - анаболические гормоны;
  - ингибиторы протеолитических ферментов

гипокалиемии, клинические признаки и принципы интенсивной терапии схематически представлены на рис. 2.33.

Коррекцию гипокалиемии проводят только после восстановления диуреза. При диурезе менее 30 мл/ч введение калия опасно из-за возможности развития гиперкалиемии. Не следует торопиться с восполнением потерь калия при выраженной дегидратации и метаболическом ацидозе, так как при этих состояниях нарушен механизм обмена калия между вне- и внутриклеточным секторами и его введение может вызвать тяжелые побочные явления (временная относительная гиперкалиемия). Предварительно необходимо провести коррекцию КОС и устранить дегидратацию.

Растворы калия применяют с глюкозой и инсулином. Примером могут быть раствор Амбурже (KCl 3,8 г, глюкозы 34,0 г, бидистиллированной воды до 1 л) или следующая смесь: KCl 3 г, глюкозы 50 г, NaCl 2 г, 20% раствора альбумина 100 мл, бидистиллированной воды до 1 л.

Концентрация растворов калия для внутривенного введения не должна превышать 0,5–1% (в более высоких концентрациях он может вызвать нарушение сердечного ритма), а скорость введения – 20 ммоль/ч, поскольку быстрое внутривенное введение калия может привести к гиперкалиемии и остановке сердца.

Большин с гипокалиемией опасно вводить натрия гидрокарбонат, так как он может усугубить гипокалиемию. Растворы калия вызывают раздражение сосудистой стенки, поэтому их рекомендуют вводить в центральные вены. При коррекции гипокалиемии необходим постоянный кардиомониторинг для своевременной диагностики гиперкалиемии.

Кальций. Общее содержание кальция в организме составляет 1000–1500 г, из них 99% находится в костной ткани и 1% – во внеклеточной жидкости. Концентрация кальция в плазме составляет 2,15–2,60 ммоль/л. Эффективной считается диссоциированная форма этого электролита (50–65% всего кальция) (рис. 2.34).

Кальций участвует в регуляции нервно-мышечной возбудимости, в процессе коагуляции крови и др. Причины возникновения гипо- и гиперкальциемии, их клинические признаки и принципы интенсивной терапии представлены на рис. 2.35 и 2.36.

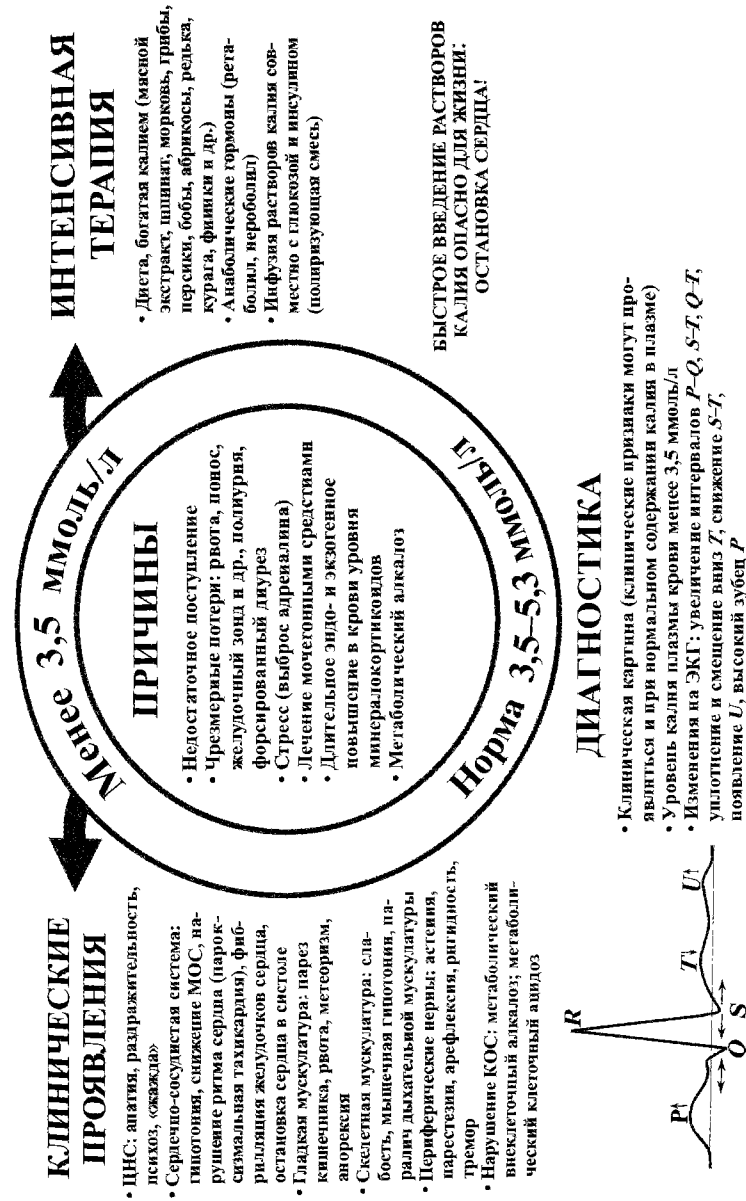
При оценке результатов исследования уровня кальция необходимо учитывать, что стаз венозной крови после наложения жгута для взятия крови на анализ может служить причиной псевдогиперкальциемии. В соединении с кальцием находится альбуминовая фракция белка, поэтому необходимо одновременно определять концентрацию альбумина в крови.

Некоторые авторы считают, что при гипокальциемии (судорожный синдром) следует создавать условия для респираторного ацидоза (дыхание в пластиковый мешок) с целью увеличения диссоциации кальция.

При гиперкальциемии, связанной с наличием аденомы паращитовидных желез, необходимо оперативное вмешательство.

Данные о влиянии  $K^+$  и  $Ca^{2+}$  на потенциалы клеточной мембраны представлены на рис. 2.37.

Магний является внутриклеточным катионом. Общее его содержание в организме составляет 850–1100 ммоль/л, 50–60% находится в костной ткани





**Общее содержание:**  
 кальция 85–102 мг/л, или 2,1–2,5 ммоль/л;  
 Ca<sup>++</sup> 48–72 мг/л, или 1,1–1,3 ммоль/л

Рис. 2.34. Содержание кальция в организме.

и 30–35% — в мышцах (рис. 2.38). Концентрация магния в крови не отражает его количество в клетках и распознается по клинической картине. Потребность в нем организма составляет 6–10 мг/(кг·сут), или 240–370 мг/сут. В 1 мл 50% раствора сульфата магния содержится 2,0 ммоль магния. Магний участвует в обменных процессах, тормозит нервно-мышечное возбуждение, стимулирует фибринолиз.

Концентрация магния в плазме составляет 0,7–1,2 ммоль/л. Магний является антагонистом кальция. Причины развития, клиническая картина, принципы диагностики и интенсивной терапии гипермагниемии и гипомагниемии представлены на рис. 2.39 и 2.40.

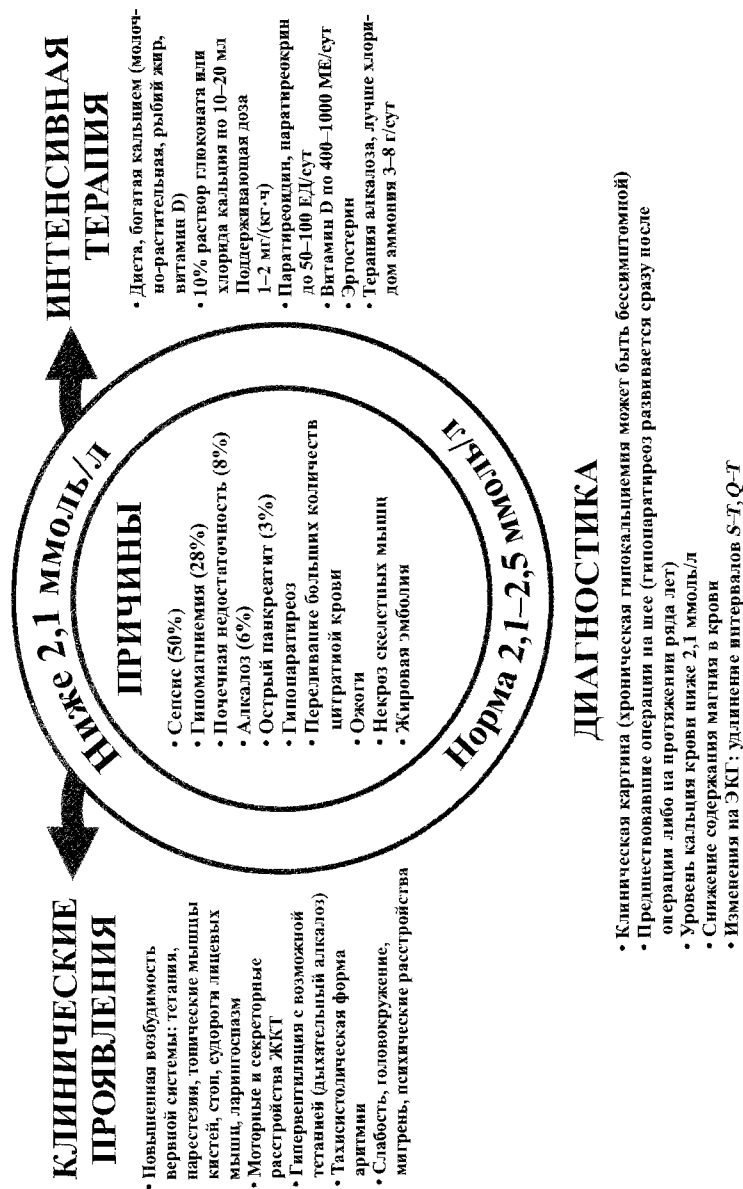
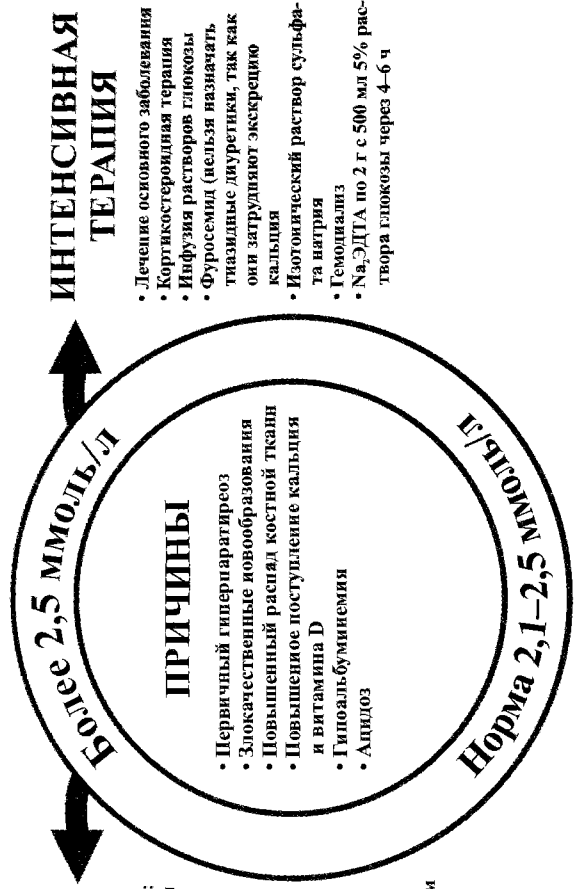


Рис. 2.35. Гипокальциемия.

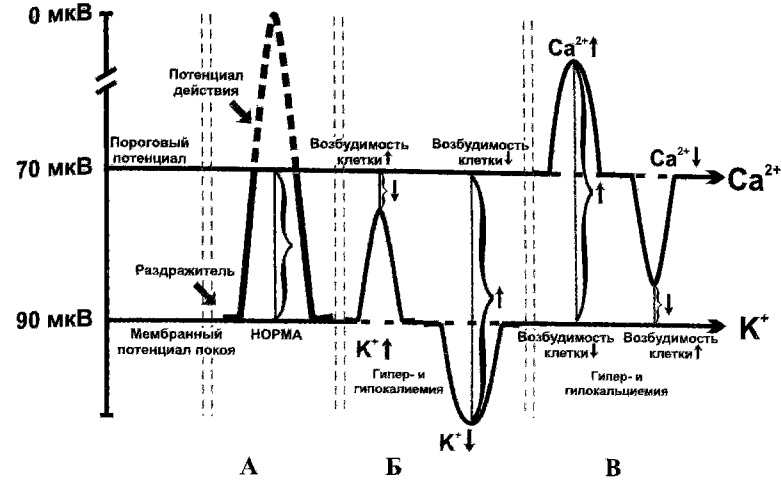


## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- Желудочно-кишечные нарушения: тошнота, рвота, жажда, анорексия запор, атония ЖКТ
- Неврологические симптомы: спутанность сознания, слабость, ступор, летаргия, провалы памяти, гипорефлексия, гипотония мышц
- Снижение клубочковой фильтрации, ОПН, полиурия, азотемия, образование камней, нефрокальциноз
- Повышенная чувствительность миокарда к сердечным гликозидам

## ДИАГНОСТИКА

- Клиническая картина
- Уровень кальция в крови выше 2,6 ммоль/л
- Изменения на ЭКГ: укорочение интервалов S-T, Q-T
- Снижение содержания фосфатов в плазме крови



**Рис. 2.37.** Влияние  $\text{K}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  на мембранный и пороговый потенциалы клетки. А – раздражающие стимулы деполаризуют потенциал покоя мембраны клетки до уровня первого, что сопровождается возбуждением клетки; Б – калий воздействует на мембранный потенциал покоя, смещается в сторону порогового, уменьшая при этом разницу потенциалов, что ведет к повышению возбудимости клетки. Гипокалиемия вызывает обратное действие и, увеличивая разницу потенциалов, снижает возбудимость клетки; В – кальций воздействует на пороговый потенциал мембраны клетки. Гиперкальциемия ведет к увеличению разницы потенциалов (и тем снижает возбудимость клетки), а гипокальциемия – к противоположному эффекту.

## 2.15. МЕТОДЫ АКТИВНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ

В основе тяжелых заболеваний лежит несостоятельность 3 основных защитных систем организма — экскреторной, монооксигеназной (печень) и иммунной. Искусственное воспроизведение функций этих систем обеспечивается экстракорпоральной детоксикацией. Обычно ее проводят при комплексном лечении тяжелой экзо- и эндогенной интоксикации. Если традиционная детоксикационная терапия (промывание желудочно-кишечного тракта, перитонеальный диализ, форсированный диурез, антидотная и дезинтоксикационная терапия и т.п.) недостаточно эффективна.

Под синдромом эндогенной интоксикации (СЭИ) подразумевается комплекс симптомов, отражающих патологическое состояние органов и систем организма и обусловленных накоплением в тканях и биологических жидкостях эндооксинов. Эндоотоксикоз выявляется при клинической оценке тяжести СЭИ (I–III степень) на фоне органной и полиорганной недостаточности. Эндоотоксемия — это накопление токсичных компонентов в крови.

**Рис. 2.36.** Гиперкальциемия.



Общее содержание магния 20 г (850–1100 ммоль)  
Содержание магния в плазме 0,7–1,2 ммоль/л

Рис. 2.38. Содержание магния в организме.

Экзотоксикоз развивается при случайном или умышленном приеме яда или больших доз лекарственных препаратов. Учитывая большую частоту отравлений и сравнительно невысокий уровень смертности (до 1%), большинство больных с отравлениями лечат консервативно. К методам экстракорпоральной детоксикации прибегают только в случае тяжелых отравлений, сопровождающихся моно- и полиорганной недостаточностью.

Эндотоксикоз возникает вследствие поступления из очага повреждения (воспаления) в кровь, лимфу и интерстициальную жидкость токсичных веществ в высоких концентрациях. Это могут быть продукты нарушенного обмена (кетонные тела, альдегиды и пр.), промежуточные и конечные вещества нормального обмена в предельно высоких концентрациях (билирубин, креатинин, лактат, пируват и пр.), бактериальные эндо- и экзотоксины, продукты гидролиза протеинов и недоокисленных жиров, патологически высокие концентрации ферментов и биогенных аминов и т.д. Если защитные органы и системы больного не в состоянии обеспечить детоксикацию и выведение этих токсичных веществ, то в комплексе лечения включают методы активной детоксикации. На схеме 2.4 представлены методы детоксикации, наиболее широко применяемые в клинической практике.

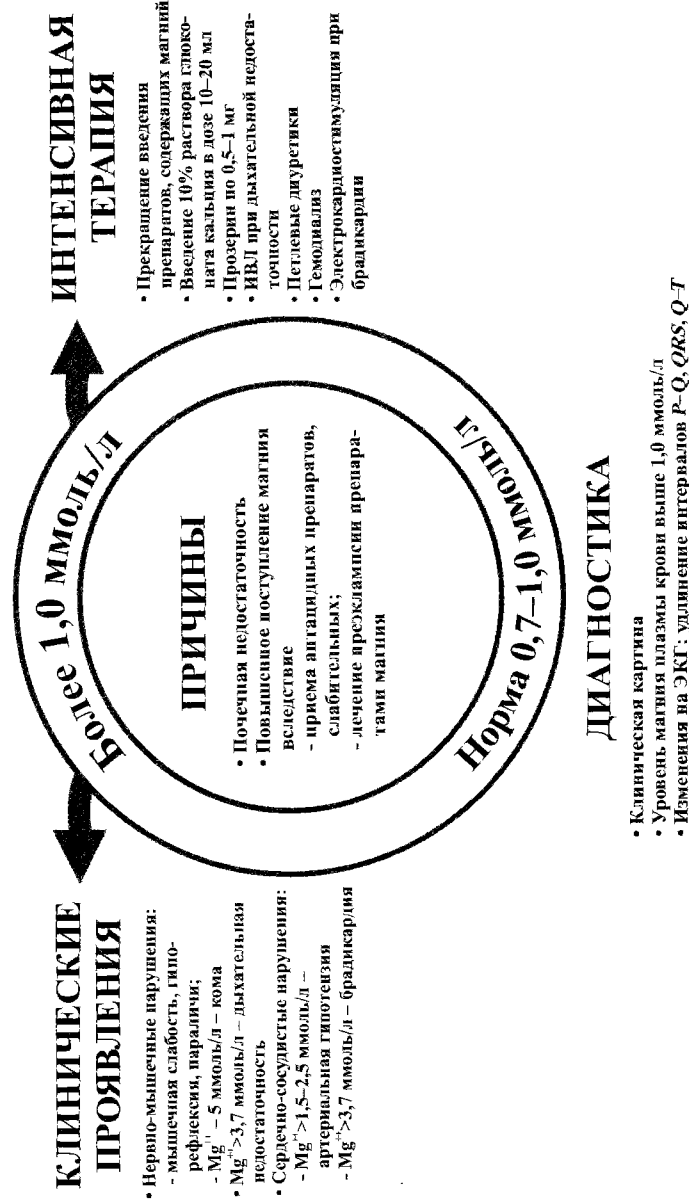
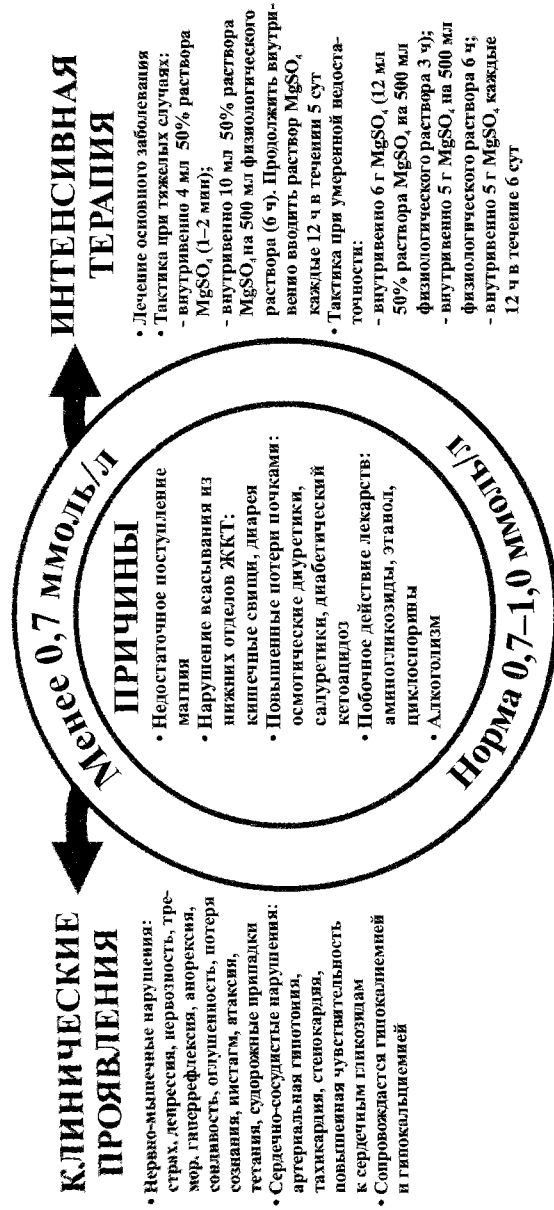


Рис. 2.39. Гипермагниемия.



### ДИАГНОСТИКА

- Клиническая картина
- Уровень магния плазмы крови ниже 0,75 ммоль/л
- Изменения на ЭКГ: удлинение интервалов P-Q, Q-T
- Экскреция с мочой более 4 ммоль/сут
- Частое сочетание с гипокальциемией и гипофосфатемией

Рис. 2.40. Гипомагниемия.

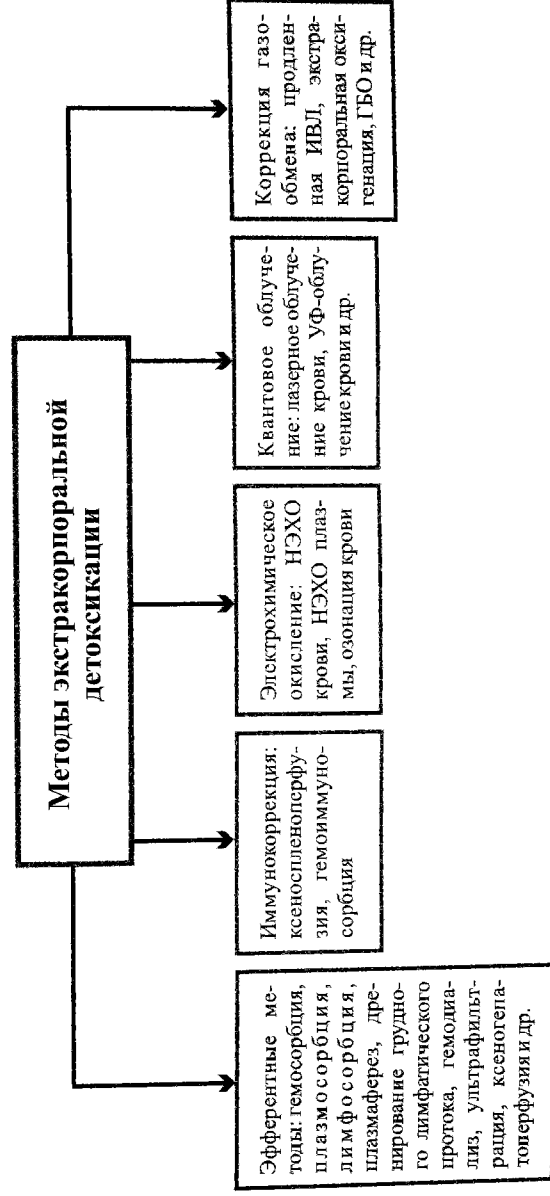


Схема 2.4. Методы активной детоксикации. НЭХО - прямое электрохимическое окисление.

Абсолютным показанием к применению методов активной (эфферентной) детоксикации при комплексном лечении больных является эндотоксикоз (или экзотоксикоз) II–III степени, характеризующийся:

- 1) психомоторным возбуждением больного или его депрессией;
- 2) тахикардией — более 120 в минуту;
- 3) нарушением гемодинамики преимущественно по гиподинамическому типу;
- 4) гипер- или гипотермией;
- 5) клинической картиной полиорганной или полисистемной недостаточности;
- 6) высокой концентрацией креатинина и мочевины в крови, увеличением протеолитической активности крови и т.д.

При этом отмечаются значительные изменения специфических показателей эндотоксемии:

- 1) уровень «средних» молекул (СМ) выше 0,5 усл. ед.;
- 2) лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) более 6 расч. ед.;
- 3) продолжительность жизни парameций менее 10 мин;
- 4) эффективная концентрация альбумина (ЭКА) менее 25 г/л (в норме ЭКА практически соответствует общей концентрации альбумина — ОКА).

Наиболее широко в клинической практике применяются следующие методы экстракорпоральной и активной детоксикации.

**Гемосорбция** — способ удаления из организма токсичных веществ среднемолекулярной массы при перфузии крови через колонку, заполненную селективным или неселективным сорбентом. Сорбент, преимущественно углеродистый, контактируя непосредственно с кровью, адсорбирует и абсорбирует токсичные вещества (креатинин, билирубин, барбитураты и т.п.), а очищенная кровь возвращается больному. С помощью селективных сорбентов можно избирательно сорбировать конкретные токсичные вещества. Через колонку с сорбентом обычно пропускается 1,5–2 объема ОЦК после предварительного введения больному 5000–10 000 ЕД гепарина.

**Показания:** эндотоксемия II–III степени, обусловленная накоплением в крови метаболитов и ядов в токсических концентрациях, ответственных за развитие полиорганной и системной недостаточности.

**Противопоказания:** анемия, тромбоцитопения, гипопротейнемия, шоковые состояния, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

**Осложнения:** гипотензия, озноб, фибринолиз и связанные с ним кровотечения, гемолиз, «закисление» крови.

Недостаток гемосорбции заключается в том, что наряду с сорбцией токсичных веществ на гранулах сорбента фиксируются белковые фракции, абсорбируются электролиты, витамины и др. С целью компенсации этих потерь после сеанса гемосорбции рекомендуется переливание 100–200 мл 10% раствора альбумина, электролитов, СЗП.

**Плазмаферез.** Суть метода заключается в сепарации крови на форменные элементы и плазму. Форменные элементы крови (эритроциты, лейкоциты и пр.) в дальнейшем реинфузируются больному, а плазма, содержащая токсичные компоненты, удаляется. У больных с гнойно-воспалительными процессами объем эксфузированной плазмы восполняется донорскими плазмой и альбумином (на

80%), коллоидами и кристаллоидами (30–40% объема эксфузии). Обменный плазмаферез в отличие от гемосорбции обеспечивает высокий клиренс средне- и высокомолекулярных токсинов, «дренирование» межклеточного пространства. Он является высокоэффективным методом эфферентной детоксикации.

Плазмаферез можно осуществлять непрерывным (гравитационным), дискретным, ручным и фильтрационным методами. В России в клинической практике наиболее широко распространен гравитационный и дискретный плазмаферез.

Непрерывный (проточный) плазмаферез проводят на специальном сепараторе (ПФ-05, «Аутоферезис», «Бакстер»). В роторе прибора за счет сил гравитации происходит разделение крови. Эритроцитная масса из вращающегося ротора засасывается в магистраль и, разведенная реополиглоукином, возвращается в вену больного. За один сеанс обычно удаляется 800–1600 мл плазмы.

**Дискретный плазмаферез.** В стерильный флакон или «Гемакон» с консервантом берут 1600–2000 мл крови и центрифугируют при 2000 об/мин. Плазму экстрагируют и удаляют, а эритроциты смешивают с реополиглоукином, гепарином (до 5000 ЕД) и капельно вводят больному. Плазмотерию после плазмафереза обязательно компенсируют инфузией 250–300 мл 10% раствора альбумина, 200 мл протеина, 700–800 мл СЗП, 800–1000 мл декстранов и солевых растворов.

**Показания:** экзотоксемия, хирургический эндотоксикоз, бронхиальная астма, анафилаксия, сепсис и др.

**Противопоказания:** гиповолемия, гипопротейнемия, шок.

**Плазмосорбция.** Отделенную после плазмафереза плазму подвергают обработке сорбентом (по типу гемосорбции). Токсичные вещества плазмы осаждают в колонке на сорбенте, а очищенную плазму возвращают в сосудистое русло больного. Однако белковая ценность реинфузируемой детоксицированной плазмы низка.

**Лимфосорбция.** Лимфу получают при наружном дренировании грудного лимфатического протока; ее собирают в стерильный флакон объемом 500 мл и пропускают через колонку с сорбентом по стерильному замкнутому контуру. После сорбции лимфу вводят в венозное русло больного.

**Показания:** тяжелый эндотоксикоз (печеночная недостаточность, механическая желтуха, панкреонекроз).

**Иммуносорбция** представляет собой разновидность гемосорбции: кровь пропускают через колонку с сорбентом, на гранулах которого фиксированы антитела для удаления определенных веществ, обладающих антигенной активностью. Иммуносорбция — высокоспецифичный дорогостоящий метод.

**Гемодиализ (искусственная почка).** В основе метода лежит градиент концентрации лишь некоторых низко- и среднемолекулярных соединений (мочевина, электролиты, креатинин и др.), обмен которых через диализную мембрану осуществляется за счет броуновского движения молекул. Гемодиализ проводят с помощью аппаратов искусственной почки (АИП) различной конструкции, в которых через полупроницаемую мембрану происходит обмен метаболитами, электролитами, недоокисленными продуктами распада, экзотенными ядами между кровью больного и диализирующей жидкостью аппарата. Подсоединение больного к аппарату осуществляют с помощью наружного или подкожного артерио-венозного либо наружного вено-венозного шунта. С целью профилактики тром-

бообразования в аппарате используют гепарин, который вводят больному внутривенно (из расчета 150 ЕД/кг) перед началом гемодиализа либо добавляют непосредственно в кровь, заполняющую АИП (500 ЕД на 1,5–2 л диализата). Гемодиализ в среднем продолжается 4–6 ч и требует тщательного контроля состояния гемодинамики, свертывающей системы крови, электролитного баланса, КОС.

**Показания:** острая и хроническая почечная недостаточность.

**Противопоказания:** токсический шок, низкий градиент концентрации мочевины и креатинина.

**Ультрафильтрация** позволяет вывести из организма избыток жидкости и среднемолекулярные токсины путем принудительной перфузии крови больного через специальные гемофильтры.

**Ксеноспленоперфузия.** К системе экстракорпоральной циркуляции крови больного вместо колонки с сорбентом подключается свежезаготовленная в асептических условиях и предварительно отмытая от форменных элементов и остатков плазмы селезенка свиньи. Гепаринизированная кровь больного с помощью роликового насоса перфузируется через жизнеспособный ксеноорган, помещенный в термостабильную среду. При этом микробы и токсины частично фиксируются в ткани селезенки, а вымываемые биологически активные вещества (БАВ), попадая с током крови в венозное русло больного, обеспечивают иммуностимулирующий эффект и активируют фагоцитоз. Существует несколько модификаций данного метода.

**Ксеногенатоперфузия.** Метод детоксикации плазмы крови по технике выполнения аналогичен ксеноспленоперфузии. В отличие от последней к системе циркуляции больного подключают свежезаготовленную и предварительно отмытую от остатков плазмы и форменных элементов крови печень свиньи. Ксеногенатоперфузия наиболее эффективна при экзогенных отравлениях (барбитуратами) и печеночной недостаточности. Метод технически сложен и по эффективности уступает описанному выше.

**Показания:** сепсис, тяжелые гнойно-воспалительные процессы, обуславливающие депрессию иммунной системы (вторичный иммунодефицит).

**Противопоказания:** анафилаксия, токсический шок, ДВС-синдром, заболелания, сопровождающиеся первичным иммунодефицитом (лейкозы и др.), полиорганная недостаточность в стадии декомпенсации.

**Возможные осложнения:** кожные проявления анафилаксии, анафилактический шок, ларингобронхоспазм.

**Электрохимическое окисление крови (ЭХО).** В основе метода лежит окисление веществ в крови и тканях больного до неактивных метаболитов.

Наиболее широко в клинической практике применяется непрямо́е ЭХО с помощью натрия гипохлорита ( $\text{NaClO}$ ), получаемого при электролизе изотонического раствора натрия хлорида на электрохимической установке ЭДО-4. Приготовленный 0,06% раствор  $\text{NaClO}$  вводят в магистральную вену больного, где происходят высвобождение активного кислорода и окисление циркулирующих в крови токсичных веществ (билирубин, креатинин, барбитураты и др.) до активных метаболитов. Таким образом, метод представляет собой моделирование окислительных реакций, происходящих на цитохроме P-450 в печени (моделирование монооксигеназной детоксикационной функции печени).

**Показания:** высокие концентрации билирубина, креатинина, мочевины в крови, производных барбитуровой кислоты, спиртов, молочной кислоты, токсичных среднемолекулярных олигопептидов, гидрофобных токсичных компонентов и т.д.

**Противопоказания:** отравления фосфорорганическими соединениями, геморрагический синдром, некорригированная гипогликемия, гипопротеинемия, гипокоагуляция крови.

Недопустима инфузия  $\text{NaClO}$  (0,06%) в периферические вены (опасность повреждения, «прожигания» стенки сосуда).

**Лазерное и ультрафиолетовое облучение (УФО) крови** — методы полинаправленного действия, позволяющие стимулировать внутренние защитные ресурсы организма, дезорганизовать цепи токсичных олигопептидов, улучшить реологические свойства крови, существенно потенцировать эфферентные методы детоксикации (стимуляция иммунной системы, клеточного обмена, снижение вязкости крови и т.д.).

Лазерное облучение осуществляют экстравазально (облучение сосудистого пучка через кожу, что обеспечивает достаточно эффективный иммуностимулирующий эффект) или интравазально с помощью специального оптического световода, введенного в крупную вену.

УФО крови также осуществляют 2 путями: интравазально (с помощью световода) и экстракорпорально. В последнем случае кровь больного (250 мл) берут в стерильный флакон (с 10 000 ЕД гепарина) и при возврате больному капельно пропускают через камеру из кварцевого стекла, облучаемую УФ-лампой.

Абсолютных противопоказаний к лазерному облучению и УФО крови в оптимальных терапевтических дозах нет.



## Глава 3

### ОСНОВНЫЕ ПРИЕМЫ И МАНИПУЛЯЦИИ ПРИ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

#### 3.1. ПРОСТЕЙШИЕ СПОСОБЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Простейшие способы ИВЛ применяют обычно в неприспособленных условиях при отсутствии у больного самостоятельного дыхания или выраженном его угнетении. В большинстве случаев используют метод вдвухания, включающий 3 способа: изо рта в рот, изо рта в нос, изо рта в рот и нос. Первые два способа применяют у взрослых, последний — у детей. Простейшие способы ИВЛ эффективны лишь при свободной проходимости дыхательных путей. Причиной ее нарушения могут быть слизь, мокрота, рвотные массы, кровь, инородные тела. Обтурация дыхательных путей часто вызывается корнем языка вследствие его западения при расслаблении жевательной мускулатуры (кома, наркоз), в состоянии клинической смерти (рис. 3.1).

При отсутствии патологических образований в дыхательных путях (инородное тело, опухоль и др.) их проходимость восстанавливают, приподнимая шею и запрокидывая голову, выводя кпереди и фиксируя нижнюю челюсть

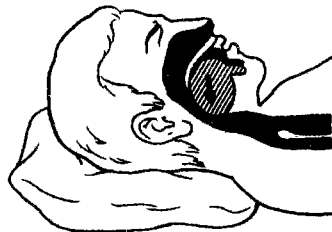


Рис. 3.1. Обтурация дыхательных путей языком (схема).

больного (рис. 3.2). Указанные этапы выполняют следующим образом. Одну руку располагают под шейю, другую кладут на лоб больного и фиксируют его голову в запрокинутом состоянии. Нижнюю челюсть выводят за углы вперед и вверх, в результате чего она смещается вверх вместе с корнем языка, при этом происходит восстановление проходимости дыхательных путей. При вентиляции изо рта в рот последний держат открытым, а нос пострадавшего сжимают пальцами, закрывают щекой или накладывают специальный зажим.

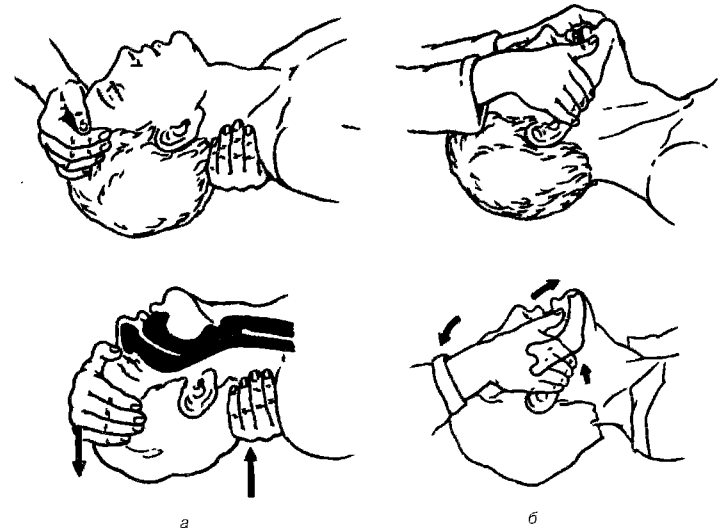


Рис. 3.2. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей (тройной прием Сафара). а — запрокидывание головы, приподнимание шеи; б — фиксация нижней челюсти.

Делая предварительно глубокий вдох, реаниматор плотно обхватывает губами рот больного и производит энергичное ритмичное вдвухание, наблюдая за экскурсией грудной клетки (рис. 3.3). Если вентиляцию выполняют правильно, при вдохе грудная клетка приподнимается на 2–3 см. После каждого вдвухания (активный вдох) реаниматор отстраняет рот. При этом происходит выдох (пассивный) за счет спадения грудной клетки и эластических сил легких, грудная клетка опускается до первоначального уровня. Целесообразно, чтобы соотношение времени вдоха и выдоха примерно соответствовало 1:2. У взрослых рекомендуется производить 12 вдвуханий в минуту, следовательно, интервалы между дыхательными циклами должны составлять около 5 с. Не следует стремиться вдвухать воздух как можно чаще — важнее обеспечить достаточный объем искусственного вдоха.

Если при вдвухании воздуха грудная клетка не расправляется, проверяют проходимость дыхательных путей и положение нижней челюсти. При наличии слизи, рвотных масс, инородных тел в ротовой полости их удаляют пальцем (рис. 3.4, а), салфетками, с помощью аспиратора (рис. 3.4, б). Инородное тело из гортани, трахеи

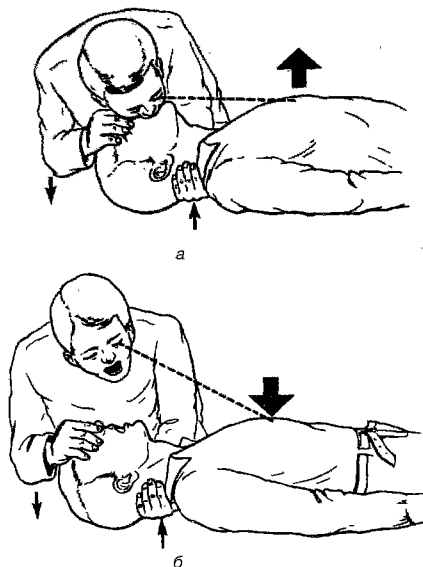


Рис. 3.3. Вентиляция легких по способу изо рта в рот (а, б).

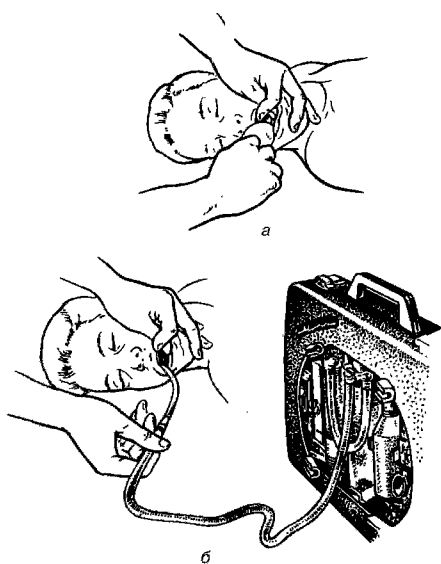


Рис. 3.4. Удаление инородных тел, слизи пальцем (а), аспиратором (б).

у пострадавшего без сознания может быть удалено путем ударов по спине и компрессией живота. Чтобы произвести удары по спине (рис. 3.5, а), пострадавшего укладывают на бок так, чтобы его лицо было обращено к реаниматологу, а грудная клетка находилась напротив коленей. По спине между лопатками производят 3–5 ударов кистями рук. Для осуществления компрессии живота больного укладывают на спину, реаниматолог стоит на коленях сбоку. Положив руки одна на другую, их располагают по средней линии между пупком и мечевидным отростком больного и надавливают на область диафрагмы (рис. 3.5, б). При необходимости прием повторяют 3–5 раз.

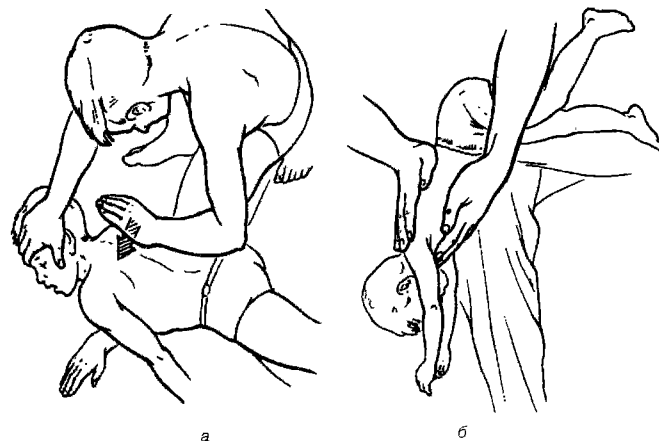


Рис. 3.5. Удаление инородного тела ударом по спине (а) и надавливанием на область диафрагмы (б).

Менее травматичной (особенно у тучных пациентов) является компрессия грудной клетки в области грудины, осуществляемая подобно наружному массажу сердца. Такие приемы способствуют выталкиванию инородного тела из гортани и трахеи в ротовую полость, откуда его можно удалить пальцем или инструментом.

Выпячивание в эпигастральной области, возникающее при ИВЛ, свидетельствует о попадании воздуха в желудок вследствие закупорки дыхательных путей, в том числе вследствие западения языка. В этом случае следует осторожно надавить ладонью на эпигастральную область, предварительно повернув в сторону голову и плечи больного.

Выдыхаемый реаниматологом воздух содержит от 15 до 18% по объему  $O_2$  и обеспечивает достаточную оксигенацию крови пострадавшего при условии, что функция легких не изменена вследствие каких-либо заболеваний, а объем выдыхаемого воздуха примерно вдвое больше обычного. Во время вентиляции необходимо следить за тем, чтобы рот больного был приоткрыт, так как при широко открытом рте уменьшается натяжение мышц шеи и возникает той или иной степени обструкция дыхательных путей. Частичная их обструкция распознается по

шумному прохождению воздуха. При полной обструкции гортани и трахеи экскурсий грудной клетки, несмотря на правильное выполнение всех приемов ИВЛ, не наблюдается. При черепно-мозговой травме запрокидывание головы пострадавшего должно быть умеренным из-за опасности повреждения спинного мозга. При повреждениях грудной клетки следует учитывать возможность развития напряженного пневмоторакса.

При повреждении нижней челюсти, плотном сжатии челюстей, если у больного большой рот, рекомендуется проводить ИВЛ способом изо рта в нос. Обеспечив свободную проходимость дыхательных путей описанными выше приемами, нижнюю челюсть пострадавшего плотно прижимают к верхней, закрывая рот (его можно также закрыть большим пальцем руки, приподнимающей подбородок). Губами захватывают нос пострадавшего и производят вдох. Во время выдоха при необходимости открывают его рот с целью предупреждения экспираторной носоглоточной обтурации.

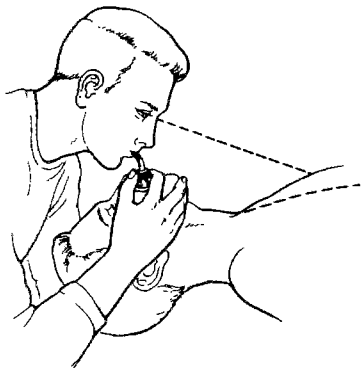


Рис. 3.6. Вентиляция легких через S-образную трубку.

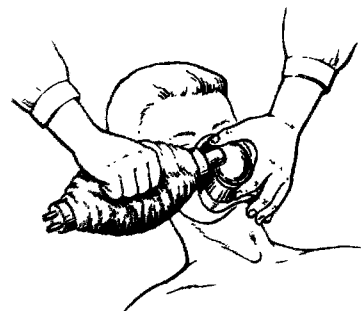


Рис. 3.7. Вентиляция легких маской-мешком АМБУ.

У новорожденных и детей младшего возраста ИВЛ осуществляют способом изо рта в рот и нос. При вдувании воздуха необходимо учитывать параметры дыхания. Так, ДО новорожденного составляет всего 20–30 мл. Для новорожденного адекватным является объем воздуха, который находится между щеками реаниматолога, поэтому вентиляции осуществляют за счет коротких «днуновений». Вдувания повторяют каждые 3 с; их частота составляет 20 в минуту.

Для уменьшения вероятности инфицирования реаниматолога рекомендуется осуществлять вдувание воздуха через марлю или неплотную ткань. С этой же целью, а также для уменьшения физических усилий при вентиляции применяется S-образная трубка (рис. 3.6). Ее вводят в ротовую полость проксимальным концом вверх, скользя по нижнему краю верхней челюсти. На уровне корня языка трубку поворачивают на 180°. Трубка удерживает корень языка от западения, предупреждая обтурацию дыхательных путей. Манжета трубки плотно закрывает рот пострадавшего, а его нос зажимают пальцами. Через дистальный конец трубки осуществляют дыхание. В большей степени уменьшает вероятность инфицирования реаниматолога, и более эффективна вентиляция через маску-мешок типа АМБУ (рис. 3.7).

Если кровообращение не нарушено, то в результате эффективной вентиляции легких цианоз и другие признаки гипоксии уменьшаются или устраняются.

Итак, различают 5 этапов ИВЛ методом вдувания: приподнимание шеи, запрокидывание головы, фиксация нижней челюсти, вдувание (активный вдох), отстранение рта (пассивный выдох).

## 3.2. ТЕХНИКА ИНТЮБАЦИИ ТРАХЕИ

Интубация трахеи является наиболее эффективным способом временного искусственного обеспечения свободной проходимости дыхательных путей во время анестезии, терапии и реанимации. При наличии у больного гипоксии, комы защитные рефлексы гортани и трахеи угнетены, что позволяет осуществлять ларингоскопию и интубацию трахеи без предварительного введения препаратов, обеспечивающих необходимые условия. При гипоксии, брадикардии рекомендуется предварительно вводить м-холиноблокирующие средства (атропин, метацин). При наличии элементов сознания, сохранении защитных рефлексов для облегчения ларингоскопии и интубации трахеи вводят транквилизаторы, опиоидные анальгетики, общие и местные анестетики, миорелаксанты (один из перечисленных препаратов или их комбинацию).

Интубация трахеи может быть произведена с помощью прямой или непрямой ларингоскопии, вслепую, вслепую по пальцу, через рот (оротрахеальная), через нос (назотрахеальная), через трахеостому. При интубации трахеи под контролем прямой ларингоскопии используют 2 положения: классическое — с валиком под плечами (рис. 3.8, а) и улучшенное — с валиком толщиной 6–10 см под головой (рис. 3.8, б). В последнем случае уменьшается расстояние между голосовой щелью и резцами верхней челюсти, улучшаются условия обзора гортани и, следовательно, интубации трахеи.

Ларингоскоп держат левой рукой, I и II пальцами правой руки открывают рот больного. Клинок ларингоскопа вводят по средней линии между нёбом и языком, отжимая язык кверху и влево. При продвижении клинка вглубь ориентирами служат язычок мягкого нёба и надгортанник. При использовании прямого клинка им захватывают верхушку надгортанника и приподнимают его, при этом в поле зрения появляются складки гортани (рис. 3.9, а). При применении изогнутого клинка последний устанавливают в углубление между надгортанником и корнем языка; когда приподнимают клинок, становятся видны складки гортани и обеспечиваются условия для интубации трахеи (рис. 3.9, б). При ларингоскопии не следует сильно надавливать на резцы верхней челюсти клинком, используя его как рычаг: это может привести к травме зубов и не всегда обеспечивает оптимальные условия обзора. При хорошем расслаблении мускулатуры гортани складки неподвижны и голосовая щель «зияет». При сохранении дыхания складки смыкаются и размыкаются. При высоком расположении голосовой щели условия для обзора и интубации могут быть улучшены при надавливании на гортань снаружи.

Эндотрахеальную трубку соответствующего размера вводят правой рукой сбоку от канала клинка ларингоскопа на глубину 2–4 см (через канал ларингоскопа осуществ-

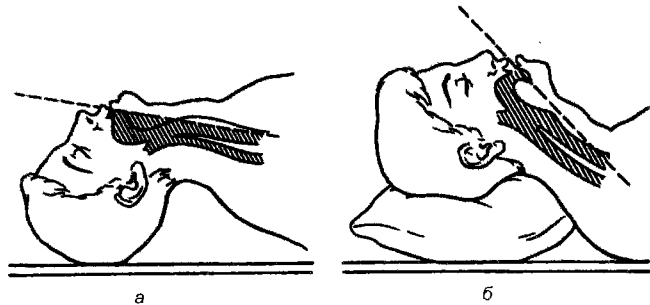


Рис. 3.8. Положение головы при интубации трахеи.  
а – классическое; б – улучшенное положение Джексона.

ляют визуальный контроль). Необходимые размеры эндотрахеальных трубок определяют по справочным материалам, формулам или (ориентировочно) визуально. Длину трубки можно установить, измерив расстояние (в см) от мочки уха до крыла носа и умножив полученную величину на 2. Правильность расположения трубки определяют по экскурсиям грудной клетки и аускультативно.

Интубацию через нос с помощью прямой ларингоскопии применяют при длительной ИВЛ и операциях в ротовой полости. Наиболее оправдано использование улучшенного положения (по Джексону). Смазанную глицерином трубку вводят в правый нижний носовой ход (он имеет больший просвет), поворачивая срез трубки к перегородке. После введения трубки в носоглотку выполняют ларингоскопию, затем каким-либо инструментом (лучше изогнутыми анестезиологическими щипцами) захватывают конец трубки и вводят ее в гортань и трахею (рис. 3.10).

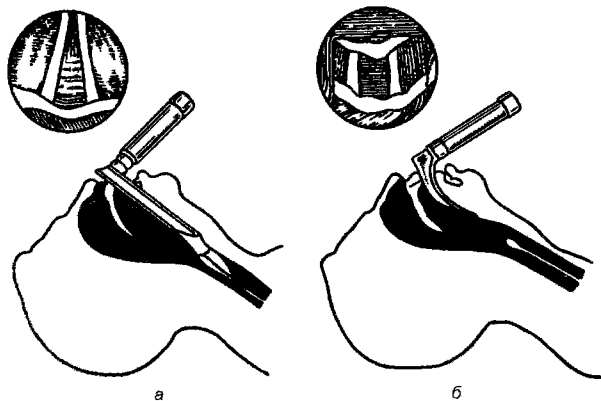


Рис. 3.9. Положение прямого (а) и изогнутого (б) клинка ларингоскопа и ларингоскопическая картина.

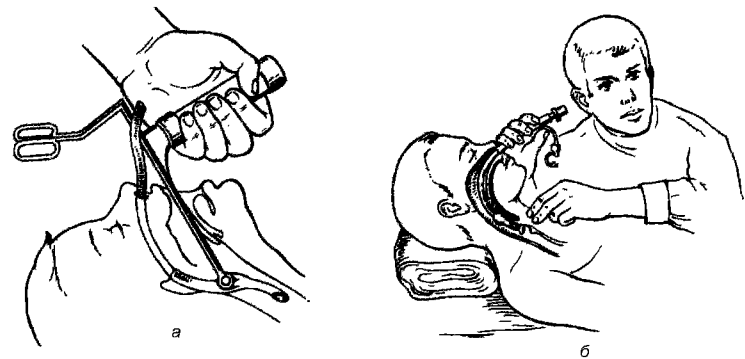


Рис. 3.10. Назотрахеальная интубация.  
а – с помощью ларингоскопа; б – вслепую.

Если дыхание больного сохранено, но отсутствуют оптимальные условия для ларингоскопии, можно произвести интубацию трахеи через нос вслепую. Трубку вводят в глотку через правый нижний носовой ход. Левую ноздрю закрывают пальцем, трубку проводят глубже, выслушивая дыхание через ее конец. По мере продвижения трубки к гортани дыхательные шумы усиливаются. При введении трубки в гортань дыхание отчетливое, хотя первоначально могут возникнуть небольшой кашель, задержка дыхания. При правильном расположении эндотрахеальной трубки дыхание, если первоначально оно было неритмичным, восстанавливается. Правильное расположение трубки можно также проверить, выполнив искусственный вдох и наблюдая за экскурсиями грудной клетки и аускультацией. Если признаки правильного расположения эндотрахеальной трубки отсутствуют или трубка встретила препятствие, ее следует вытянуть на несколько сантиметров и снова попытаться интубировать трахею, изменяя положение головы больного (улучшенное положение Джексона, положение принюхивающегося человека).

У новорожденных, детей младшего возраста, а при определенном навыке и у взрослых (с небольшой массой тела) может быть произведена интубация вслепую по пальцу через рот. В основном ее выполняют, когда нет ларингоскопа. Подтягивают язык больного, указательным пальцем другой руки нащупывают надгортанник, приподнимают его, конец пальца устанавливают у голосовой щели. Палец служит ориентиром для направления трубки в гортань. Методика травматична и не всегда успешна с первой попытки. Для ее реализации необходимо иметь жесткие интубаторы или вводить жесткий проводник в эндотрахеальную трубку.

Осложнения могут быть связаны с ошибочным введением трубки в пищевод, неправильным ее расположением в трахее, несоответствием размеров трубки и гортани. Для успешного применения метода необходимо знание анатомии. Вход в пищевод расположен ниже гортани, он щелевидной формы. Входной отдел пищевода имеет наибольший диаметр по горизонтали. Ориентироваться проще

при предварительном введении пищевода зонда; кроме того, в экстренных ситуациях это уменьшает вероятность аспирации желудочного содержимого.

При неудачной интубации проводят ИВЛ кислородом через маску. Повторные попытки предпринимать после устранения признаков гипоксии, используя оптимальное положение, при необходимости меняют клинок. При заведомо трудной интубации (анкилозы суставов, контрактуры и т.п.) можно использовать оптический фибробронхоскоп, чрескожную катетеризацию трахеи с инъекционной ИВЛ (ИИВЛ), инъекционный ларингоскоп, ларингеальную маску. Следует иметь наготове набор для трахеостомии. В подобных ситуациях рекомендуется также проводить ларингоскопию и интубацию в условиях наркоза фторотаном с сохранением самостоятельного дыхания и, следовательно, меньшим риском возникновения гипоксии.

Расположение трубки в трахее контролируют, наблюдая за экскурсиями грудной клетки (равномерные движения справа и слева в полном объеме), выслушывая легкие (равномерные дыхательные шумы справа и слева по всем легочным полям). При излишнем продвижении трубки она обычно достигает правого главного бронха, что приводит к гиповентиляции или отсутствию вентиляции левого легкого (экскурсии грудной клетки слева отсутствуют, дыхательные шумы ослаблены или отсутствуют). В таком случае ее следует извлечь на несколько сантиметров и зафиксировать в правильном положении. При неправильном расположении трубки (в том числе вне дыхательных путей) нарастают признаки нарушенного газообмена (гипоксия и гиперкапния). При недостаточном введении в трахею трубка может выскользнуть, особенно при повороте и разгибании головы.

Правильно установленную трубку фиксируют пластырем или полоской марли, завязывая узел на трубке, а концы полоски фиксируя вокруг шеи. Рядом с эндотрахеальной трубкой вводят зубную распорку или тампон, чтобы предотвратить закусывание трубки. Для обеспечения герметичности трубки в дыхательных путях раздувают ее манжету или производят тампонаду носоглотки марлевым бинтом, смоченным антисептическим раствором. Тампонаду производят достаточно глубоко, с тем чтобы было закрыто отверстие пищевода и герметично закрыта голосовая щель (для предотвращения регургитации и аспирации желудочного содержимого).

### 3.3. САНАЦИЯ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ТРАКТА

Санацию трахеобронхиального тракта производят следующими методами: постуральным дренажем, перкуссионным, вибрационным и вакуумным массажем, увеличением внутрилегочного давления, усиливающим коллатеральную вентиляцию, стимуляцией и имитацией кашля, отсасыванием мокроты. Указанные методы наиболее эффективны при одновременном использовании мер, направленных на улучшение реологических свойств и дренирования мокроты (кондиционирование вhaled газа, аэрозольная терапия, гидратация с помощью инфузий, бронхолитическая терапия и др.).

**Постуральный дренаж** используют для эвакуации мокроты из различных легочных зон при нарушении механизмов естественного дренирования мокроты (при пневмонии, бронхоэктазах, бронхорее, легочных кровотечениях). Позиции

многообразны. Важно учитывать, что длительное нахождение больного в неудобном положении может привести к нарушениям дыхания и кровообращения.

**Перкуссионный массаж грудной клетки** выполняют ладонями, сложенными чашечкой, лодочкой или наложенными на грудную клетку ладьями. Поколачивание производят с частотой 40–60 в минуту в течение 1–2 мин, проводят 3–4 серии, затем просят больного откашляться, делают паузу 1–2 мин для отдыха, после чего цикл повторяют. В зависимости от состояния больного и переносимости манипуляции ее длительность составляет от 10 до 20 мин.

**Вибрационный массаж** выполняют вибрирующими (встряхивающими) движениями кистей или с помощью специальных электрических вибромассажеров, имеющих площадку, вибрирующую с высокой частотой при регулируемой амплитуде сотрясения.

**Вакуумный (баночный) массаж.** Механизм метода сочетает элементы механического и рефлекторного раздражения типа лечебной перкуссии, а его более продолжительное действие зависит от эффекта аутогемотерапии вследствие внутритканевых кровоизлияний. При этом улучшается дренирование легких, уменьшается выраженность воспалительных изменений, могут улучшаться кровотоки и уменьшаться бронхоспазм. Вакуумный массаж выполняют с помощью стеклянной банки диаметром 6–7 см, вместимостью 150–200 см<sup>3</sup>. Обработав кожу и смазав ее вазелиновым маслом, нагревают и прикладывают банку. Признаком достаточного разрежения является втягивание кожных покровов в банку на высоту 1–1,5 см в течение 20–30 с. Затем банку сменяют медленными вращательными движениями, постепенно массируя поверхность грудной стенки. Лечебный массаж грудной клетки противопоказан при вероятности легочного кровотечения, травме грудной клетки. Не рекомендуется массировать грудную клетку вблизи почек, над туберкулезными и/или опухолевыми очагами, зоной абсцесса.

**ВВЛ и ИВЛ** при повышении давления на вдохе до 20–30 см вод. ст. способствуют улучшению коллатеральной вентиляции и улучшению дренирования дыхательных путей.

**Стимуляция и имитация кашля.** Производят кратковременное надавливание на перстневидный хрящ, глубокий вдох и максимальный выдох, резкое сжатие нижних отделов грудной клетки с обеих сторон. Применяют аэрозоли, чрескожную катетеризацию трахеи (ЧКТ), раздражение катетером носовых ходов и носоглотки.

**Отсасывание мокроты.** Метод применяется как завершающий этап перечисленных выше манипуляций, а также самостоятельно. Для отсасывания мокроты катетер можно вводить через носовые ходы, рот, трахеостомическое отверстие, бронхоскоп велепую или под контролем ларингоскопии. При некоторых видах ОДН (астматический статус, аспирация желудочного содержимого и др.) эффективным способом удаления мокроты является лаваж (промывание) дыхательных путей. В настоящее время для санации дыхательных путей широко применяется фибробронхоскопия, выполняемая под местной анестезией.

Чрескожная катетеризация трахеи и бронхов (ЧКТБ) позволяет вводить в трахеобронхиальный тракт в течение длительного времени постоянно или фракционно лекарственные препараты для стимуляции кашля, улучшения реологических свойств мокроты, лечения обструктивных, воспалительных, гнойных процессов, восстановления деятельности сердца (вместо внутрисердечного введения препаратов), проводить ИИВЛ. Для выполнения ЧКТБ необходимы специальные или

серийные инъекционные иглы диаметром 1,5–3 мм, катетеры диаметром 1–1,4 мм, шприц, раствор новокаина (0,25–0,5%), стерильный материал.

Больного укладывают на спину с валиком под плечами (рис. 3.11). После обработки кожи операционное поле изолируют стерильным материалом, осуществляют анестезию места пункции. Пункцию передней стенки трахеи производят по средней линии на уровне между перстневидным хрящом и 1-м кольцом трахеи или на уровне 1-го и 2-го колец. Для предотвращения ранения задней стенки трахеи и передней стенки пищевода указательный палец удерживают на расстоянии 0,5–1 см от конца иглы. О продвижении иглы в трахею судят по эффекту «проваливания» и поступлению в шприц воздуха при тракции его поршня. При введении через иглу жидкости появляется кашель. Указанные признаки свидетельствуют о правильном расположении иглы (и катетера) в трахее и бронхе. Катетер небольшого диаметра (1 мм и менее) можно ввести непосредственно через иглу. Катетер диаметром 1,4 мм вводят по методике Сельдингера с помощью полиэтиленового проводника, который затем извлекают. Обычно используют стандартные наборы для катетеризации центральных вен. Специальная игла позволяет направлять проводник и катетер непосредственно к бифуркации трахеи. При использовании инъекционной иглы последнюю смещают по направлению к бифуркации трахеи при введении катетера или проводника.

Для стимуляции кашля, улучшения реологических свойств мокроты, облегчения откашливания рекомендуется фракционное введение по 2–5 мл изотонического раствора натрия хлорида с ферментами (кристаллический трипсин, химотрипсин по 1–2 мг и др.) 5–6 раз в день. Могут быть применены также террилитин, рибонуклеаза, эластолизин, мистаброн и другие муколитические средства. В результате инстилляций лекарств и жидкости стимулируется кашель, улучшаются откашливание мокроты, трахеобронхиальная проходимость, что способствует профилактике и устранению ателектазов, дренированию абсцессов. Одновременное введение через катетер антибиотиков и других противомикробных препаратов (диоксидин,

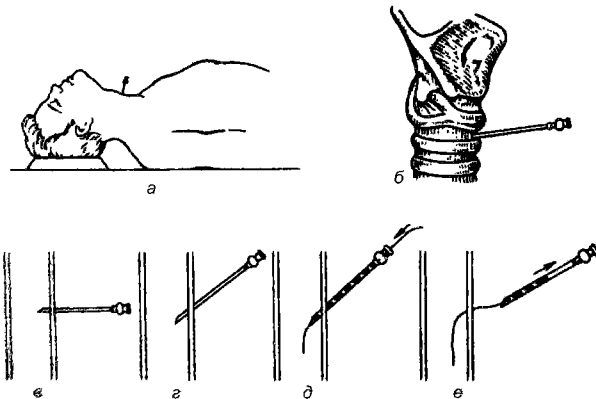


Рис. 3.11. Чрескожная катетеризация трахеи. а – положение больного; б – место пункции трахеи и направление иглы; в–е – положение иглы, проведение катетера, удаление иглы.

трихопол и др.) повышает эффективность лечения пневмонии, абсцессов. Транс-трахеальный катетер позволяет проводить кислородотерапию, ИИВЛ при гиповентиляции, бронхиальной астме, отеке легких, отоларингологических вмешательствах, а также создавать оптимальные условия для газообмена при затрудненной интубации.

С целью санации и лекарственной терапии легкого или его доли прибегают к катетеризации главного бронха с помощью специальных проводников и катетеров (большей длины). Технически манипуляцию выполняют аналогично ЧКТ. Для продвижения проводника или катетера в один из главных бронхов голову больного поворачивают в противоположную сторону. Положение катетера может быть определено при контрастном исследовании, использовании рентгеноконтрастного катетера, введенного в катетер воздуха с аускультативным контролем предполагаемого местонахождения катетера. По сравнению с бронхоскопией метод более прост и может быть использован при противопоказаниях к ней. Чрескожная катетеризация бронхов (ЧКБ) по сравнению с ЧКТ более эффективна при консервативном лечении ателектазов и абсцессов. Возможные осложнения: ошибочное введение катетера в паратрахеальную клетчатку, пищевод, что чревато опасностью развития пневмоторакса, эмфиземы средостения, медиастинита, кровотечения.

В настоящее время быстро развивается модифицированный метод ЧКББ – минитрахеотомия с применением комплекта «Портекс Мини-Трах II» (рис. 3.12). Основные этапы те же, что при ЧКТБ: после прокола защищенным скальпелем в трахею вводят гибкий направляющий мандрен и по нему – трахеотомическую канюлю из мягкого поливинилхлорида с внутренним диаметром 4 мм. Поскольку просвет канюли больше, чем венозных катетеров, метод более эффективен.

Трахеостомию применяют для:

- 1) ликвидации обструкции дыхательных путей на уровне гортани и выше, не устранимой более щадящим способом;
- 2) проведения длительной ИВЛ;
- 3) постоянной санации трахеобронхиального тракта.

В настоящее время трахеостомию реже используют для экстренного восстановления свободной проходимости дыхательных путей, так как обычно выполняют интубацию трахеи, в крайнем случае – коникотомию. Чаше трахеостомию применяют при длительной ИВЛ и для туалета дыхательных путей, причем обычно с введением бронхоскопа или предварительной интубацией трахеи, позволяющей обеспечить оптимальные асептические условия. Эффективный газообмен, технически более правильно выполнить операцию и уменьшить вероятность осложнений при срочном ее выполнении.

Строго по средней линии на уровне 1–3-го кольца трахеи производят разрез кожи, подкожной жировой клетчатки и подкожной мышцы с поверхностной фасцией шеи. Мягкие ткани над глубокой фасцией шеи тупым путем смещают вверх, глубокую фасцию рассекают продольно, обнажают кольца трахеи (рис. 3.13, а). Перешеек щитовидной железы после предварительного рассечения фасциальных связок смещают книзу или пересекают. В зависимости от методики рассекают кольца (1 или 2, начиная со 2-го), в трахее выкраивают или формируют окно (рис. 3.13, б) или лоскут по Бьерку с верхушкой, направленной краниально (рис. 3.13, в). Лоскут направляют кверху и вер-

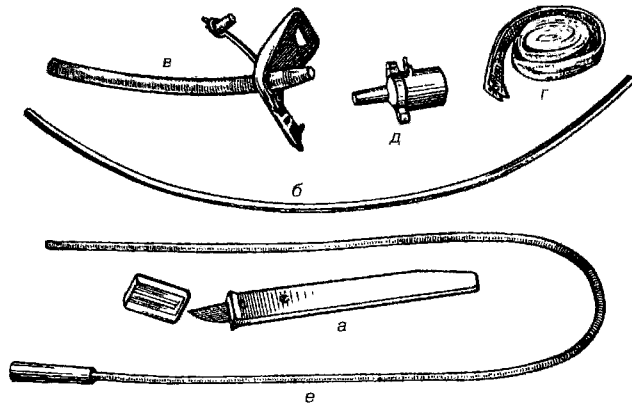


Рис. 3.12. Комплект для мини-трахеотомии.

а – защищенный скальпель; б – гибкий мандрен; в – трахеотомическая канюля; г – фиксирующая лента; д – переходник; е – катетер.

хушку вшивают в верхний угол раны. При последнем варианте операции выполнять замену трахеостомической трубки надежнее, так как трахея фиксирована в ране.

Необходимы тщательный уход за трахеостомой, выполнение специальных приемов по профилактике осложнений и побочных эффектов самой операции, создание атмосферы с высокой степенью увлажнения и соответствующей температурой, частая антисептическая обработка, улучшение реологических свойств мокроты, ее искусственное удаление. Возможные осложнения: ранение сосудов, нервных стволов, пищевода, плевры с развитием одно- и двустороннего пневмоторакса, воспалительная инфильтрация мягких тканей, гнойно-некротический трахеобронхит, некротические изменения, пролежни слизистой оболочки и трахеи, эрозии сосудов, массивные кровотечения, гипоксия вследствие неправильного положения трахеостомической трубки, ее выпадение.

### 3.4. ПУНКЦИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Плевральную полость пунктируют с целью однократной или фракционной эвакуации воздуха, жидкости, а также введения дренажа при травматическом, послеоперационном гемо-, гидро- и пневмотораксе, спонтанном пневмотораксе. Особая срочность выполнения пункции требуется при напряженном пневмотораксе. Для манипуляции необходима игла с присоединенными резиновой трубкой и канюлей (рис. 3.14) или трехходовым краном, обеспечивающим присоединение шприца и герметичность при удалении патологического содержимого из плевральной полости (см. рис. 3.14, а). Если позволяет состояние больного, оптимальным является положение Фовлера или сидя с поднятой рукой.

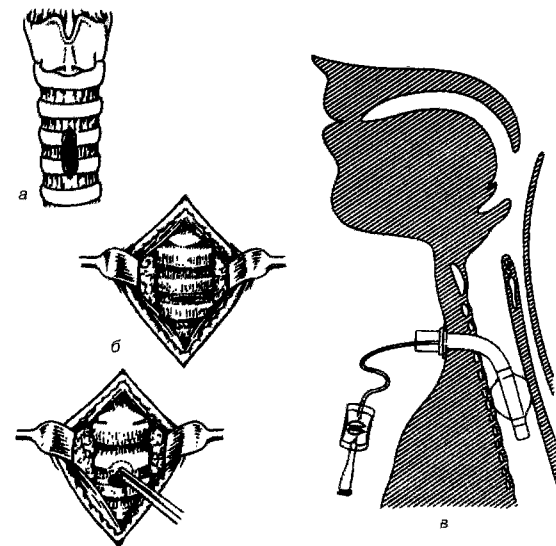


Рис. 3.13. Этапы трахеотомии.

а – обнажение и рассечение колец трахеи; б – формирование лоскута по Бьерку; в – введение трахеостомической трубки для ИВЛ.

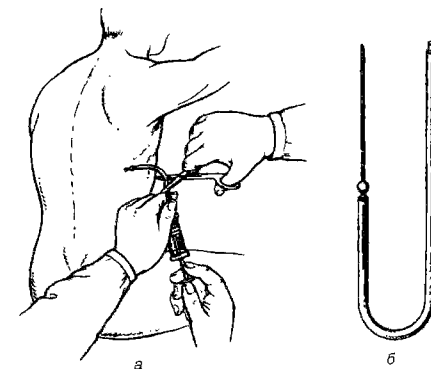


Рис. 3.14. Положение больного (а), игла с трубкой и канюлей для плевроаспирации (б).

Точка пункции, как правило, зависит от необходимости удаления жидкости или воздуха. С целью удаления жидкости пункцию производят в восьмом–девятом межреберье сзади по лопаточной линии или в седьмом–восьмом межреберье по средней подмышечной линии. После местной анестезии новокаином места

пункции иглу вводят ближе к верхнему краю нижележащего ребра. После ощущения «проваливания» производят пробное отсасывание. Для введения дренажной трубки используют проакар или специальный стилет, помещенный внутрь трубки. В последнее время для дренирования нередко используют наборы, применяемые для катетеризации центральных вен: катетер вводят по проводнику, предварительно введенному через иглу. При пневмотораксе пункцию осуществляют во втором межреберье по парастеральной или срединно-ключичной линии либо в четвертом—пятом межреберье по срединной подмышечной линии.

При плевральной пункции возможно развитие ряда осложнений: ранение сосудов, легкого, печени, почки, кишечника (рис. 3.15). В сложных случаях плевральную

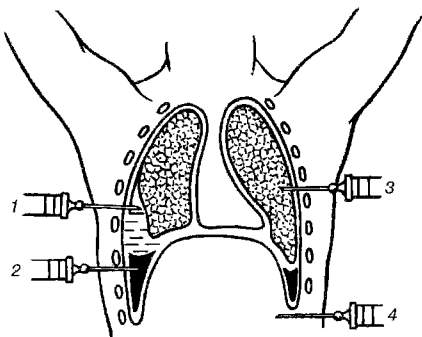


Рис. 3.15. Причины неудач и осложнений при плевральной пункции. 1 — игла выше уровня жидкости; 2 — игла в сгустке фибрина; 3 — игла в ткани легкого; 4 — игла в брюшной полости.

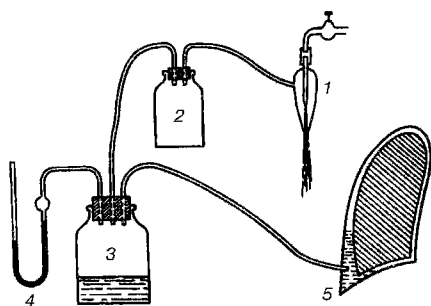


Рис. 3.16. Схема водоструйного отсоса для создания постоянного вакуума. 1 — водоструйный отсос; 2, 3 — банки Боброва; 4 — манометр; 5 — плевральный дренаж.

полость дренируют с помощью торакоскопа. Дренирование плевральной полости может быть пассивным (без создания вакуума по Бюлау), активным (с созданием вакуума водоструйным отсосом; рис. 3.16, 1) или с помощью специальных систем (рис. 3.16, 2—5), асираторов. Контроль эффективности дренирования осуществляют клинически или рентгенологически.

### 3.5. ЗАКРЫТЫЙ И ОТКРЫТЫЙ МАССАЖ СЕРДЦА

Массаж сердца (ручной, механический, автоматический) является одним из методов искусственного кровообращения (ИК). Чаще производят ручной массаж сердца закрытым (наружным) или открытым (внутренним) способом. Сердце занимает большую часть пространства между грудиной и позвоночником в нижней части грудной клетки (рис. 3.17, а). Наружный массаж сердца заключается в сдавлении его между грудиной и позвоночником, что приводит к изгнанию определенного объема крови из левого желудочка в большой, а из правого — в малый круг кровообращения (в объеме 6—40% минутного объема крови). При этом поддерживается системное и легочное кровообращение, происходит оксигенация крови. Цикличность массажа обеспечивается надавливанием на грудь; за счет эластичности грудная клетка расширяется, и происходит наполнение сердца кровью. По последним данным, наружный массаж сердца создает движение крови за счет не только прямой компрессии сердца, но также изменения общего внутригрудного давления, которое может быть увеличено при ИВЛ с одновременной компрессией грудной клетки. С помощью наружного массажа сердца поддерживается жизнеспособность ЦНС.

При реанимации пострадавший должен находиться на твердой поверхности. Реаниматор располагается сбоку. У взрослых массаж сердца производят двумя руками, надавливая на грудь проксимальной частью ладони (рис. 3.17, б). Одну ладонь кладут на другую и надавливают в области нижней трети или нижней половины грудины (проекция желудочков сердца). Сила нажатия на грудь должна быть достаточной для полноценного опорожнения полостей сердца от крови, т.е. для получения достаточного объема кровотока, о чем свидетельствуют пульсовые волны на сонной артерии. Необходимо смещение грудины по направлению к позвоночнику на 4—5 см. Для обеспечения эффективного на-

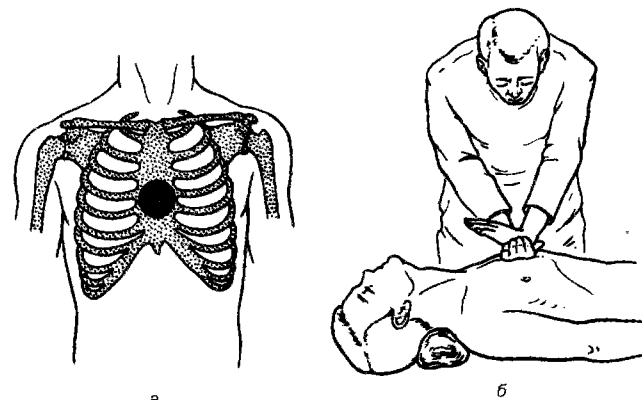


Рис. 3.17. Закрытый массаж сердца. а — проекция сердца и точка приложения рук; б — техника массажа сердца.



давления на грудину реаниматор располагается достаточно высоко над боковой клеткой. Давление, производимое ниже мечевидного отростка, может вызвать регургитацию или разрыв печени, а давление, производимое выше него, — перелом грудины. Увеличить эффективность массажа сердца можно, усилив венозный возврат крови с помощью положения Тренделенбурга или приподняв ноги больного. Соотношение времени сжатия и расправления грудной клетки должно составлять 1:1. Одновременно с массажем сердца выполняют ИВЛ.

Если массаж сердца производят два реаниматора, рекомендуется темп 60 надавливаний в минуту с вентиляцией через 5 компрессий, а при оказании помощи одним реаниматором — 80 нажатий в минуту, чередуя 15 компрессий с 2 быстрыми раздуваниями легких. Необходим постоянный контроль эффективности массажа сердца, основными признаками которой служат появление отчетливой пульсации на сонной (реже бедренной) артерии, сужение зрачков, появление розовой окраски кожных покровов, а также четких пульсовых волн на экране кардиоскопа или ЭКГ.

У детей младшего возраста массаж выполняют одной рукой, а у новорожденных — 1 или 2 пальцами (рис. 3.18) с частотой 100 в минуту, смещая грудину

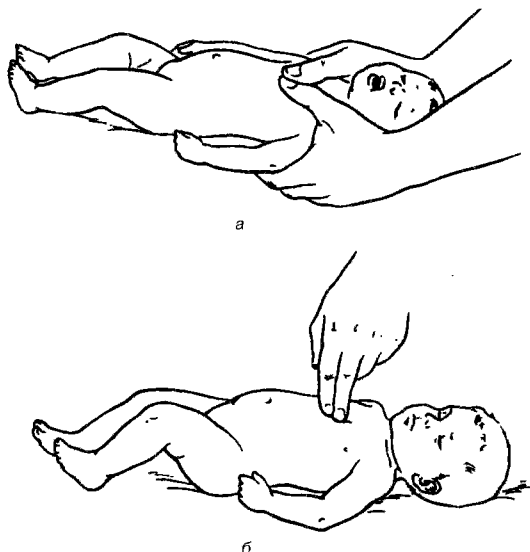


Рис. 3.18. Техника массажа сердца у детей.  
а — двумя большими пальцами; б — указательным и средним пальцами.

у новорожденных на 1–2 см, а у детей грудного возраста — на 2–4 см. У маленьких детей сердце располагается выше, чем у взрослых, поэтому массаж выполняют в средней трети грудины.

Открытый (внутренний) массаж сердца проводят, если отсутствует эффект закрытого, а также при специальных показаниях: травме грудной клетки с переломами ребер, грудины, проникающих ранениях грудной клетки, оперативных вмешательствах на органах грудной клетки, ее деформации (воронкообразная, килевидная грудь, кифосколиоз), тромбоэмболии легочной артерии, подозрении на тампонаду сердца, напряженном пневмотораксе. Открытый массаж сердца обеспечивает более эффективный кровоток, чем наружный, создает более высокое артериовенозное перфузионное давление.

Торакотомию производят в четвертом межреберье слева; рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, фасцию и соответствующие части большой грудной и передней зубчатой мышц. Крючками раздвигают ребра, после чего рассекают межреберные мышцы, внутригрудную фасцию и париетальную плевру. Рану разводят и фиксируют расширителями. До начала массажа сердца вскрывают перикард, что обеспечивает более эффективное кровообращение и визуальную диагностику фибрилляций. Приступают к массажу одной рукой так, чтобы большой палец располагался спереди, а остальные — сзади. Верхушка сердца располагается в ладони. Если возможно ввести в грудную полость обе руки, то массаж выполняют двумя руками так, чтобы верхушка сердца была в ладонях, а пальцы — на пути оттока крови (рис. 3.19). Показатели эффективности массажа открытым способом такие же, как и закрытым. Вместе с тем при открытом массаже чаще отмечаются осложнения: повреждение сердца, крупных сосудов, развитие инфекции. Прямой массаж сердца не нашел широкого применения, так как не имеет значительных преимуществ перед закрытым. Физические усилия, затрачиваемые врачами при существующих методиках реанимации, очень велики, поэтому предложены рациональные методы с использованием автоматизации, что особенно важно при транс-

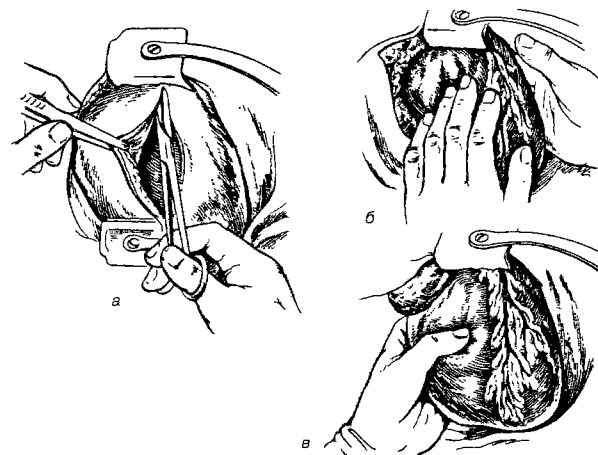


Рис. 3.19. Техника открытого массажа сердца.  
а — вскрытие перикарда; б — массаж обеими руками; в — массаж одной рукой.

портативке пострадавших (механические ручные и автоматические массажеры). Наиболее удачными являются массажеры, работающие на энергии сжатого кислорода от портативных баллонов и позволяющие одновременно осуществлять автоматическую ИВЛ с подачей кислорода.

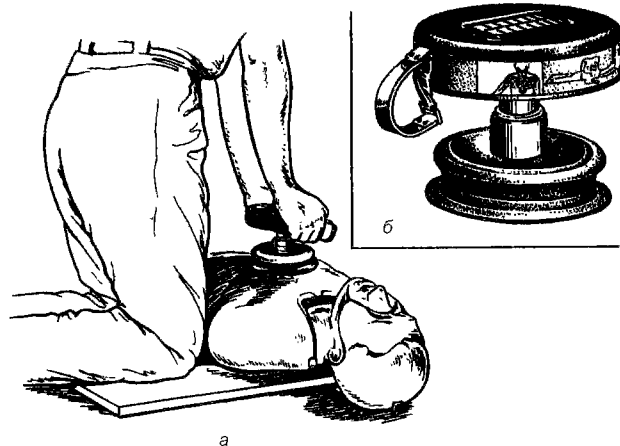


Рис. 3.20. Ручная портативная сердечная помпа.  
а – общий вид; б – техника применения.

Новым научно обоснованным методом, повышающим эффективность наружного массажа сердца и сердечно-легочной реанимации, уменьшающим физические усилия реаниматолога, является применение ручной портативной сердечной помпы АМБУ («Cardio Pump», Дания). Присасывающаяся чашка ускоряет расправление грудной клетки после сдавления грудины пелотом, увеличивает венозный приток и циркуляцию крови (рис. 3.20).

### 3.6. ПУНКЦИЯ И КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Указанные методы обеспечивают возможность постоянного и периодического введения лекарственных препаратов, проведения ИТТ, парентерального питания, исследования показателей гемодинамики, взятия крови для анализов, для контрастных исследований, введения электродов для кардиостимуляции и др.

**Пункция, катетеризация периферических вен, венесекция.** Эти манипуляции, преимущественно на верхней конечности, осуществляют с целью непродолжительной инфузионной терапии, для чего в течение 2–3 дней производят венесекцию либо чрескожную катетеризацию вен большого диаметра по Сельдингеру, поскольку крупные вены менее подвержены воспалительным изменениям. В связи с анатомическими

особенностями вен верхней конечности (рис. 3.21) для проведения катетера в верхнюю полую вену более оправданы пункция и катетеризация медиальной подкожной вены. Верхняя полая вена также может быть катетеризирована через наружную яремную вену. Для катетеризации нижней полой вены используют бедренную (пункционная катетеризация) и большую подкожную вену бедра (венесекция).

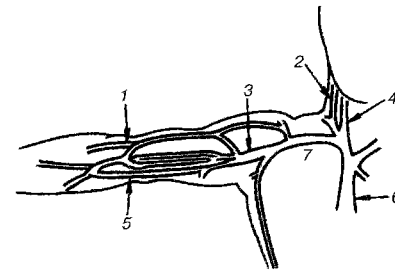


Рис. 3.21. Схема вен верхней конечности.

1 – наружная поверхностная вена; 2 – наружная яремная вена; 3 – подмышечная вена; 4 – внутренняя яремная вена; 5 – внутренняя поверхностная вена; 6 – верхняя полая вена; 7 – подключичная вена.

С точки зрения размеров, анатомических особенностей, доступности наиболее оправдана секция вен локтевого сгиба, впередилодыжечной, большой подкожной вены бедра. Секция (катетеризация) вен нижних конечностей сопровождается большим числом тромбозомболических осложнений, в связи с чем предпочтительнее производить венесекцию на верхней конечности. При выполнении венесекции в области локтевой ямки производят поперечный разрез кожи во избежание осложнений (заживление раны вторичным натяжением, образование келоидного рубца), которые могут привести к ограничению функций верхней конечности. При венесекции последовательно производят разрез кожи, подкожной жировой клетчатки и поверхностной фасции, выделение вены, подведение шелковых нитей, перевязку периферического конца вены, вскрытие просвета вены, проверку проходности, введение катетера и его фиксацию, наложение швов на кожу, фиксацию катетера к коже.

Для уменьшения вероятности инфицирования и развития тромбофлебита, а также для улучшения заживления раны применяют модификацию венесекции: вену, не перевязывая, пунктируют иглой, вводят проводник. Выводят его сквозь кожу через отдельный вкол иглой (а не через рану), затем по проводнику вводят катетер. На кожу накладывают глухой шов.

**Катетеризация центральных вен.** Преимущества по сравнению с катетеризацией периферических вен: в абсолютном большинстве случаев при наличии опыта удаются срочная пункция и катетеризация одной из центральных вен с возможностью измерения ЦВД, минимального раздражения стенки сосуда при введении лекарственных препаратов в течение длительного времени (несколько недель), сохранении двигательной активности больного. Высокая скорость кровотока в центральных венах – один из факторов, препятствующих тромбообразованию, что

позволяет вводить концентрированные гипертонические растворы. При гиповолемии ЦВД снижается, поэтому можно проводить инфузию с высокой объемной скоростью. При катетеризации центральной вены можно часто исследовать кровь, выполнять дополнительные исследования и манипуляции.

Катетеризация центральных вен через периферические. При катетеризации верхней полой вены через *v. basilica* длина катетера должна на 3–5 см превышать расстояние от точки пункции до яремной ямки при отведении руки от туловища на 90° (в среднем у взрослых 35–45 см). При катетеризации верхней полой вены доступом через латеральную подкожную вену могут возникнуть трудности вследствие извилистости вены и возможного наличия венных клапанов. Преимущества этого способа: простота, минимальное число осложнений, недостаток — присущее методу катетеризации периферических вен частое развитие флебита. При выраженной наружной яремной вене пункционная катетеризация позволяет наиболее просто и безопасно канюлировать верхнюю полую вену, используя серийные наборы катетеров. Для лучшей ориентации пережимают вену в надключичной области или просят больного задержать дыхание. Пункцию можно производить на всем протяжении вены. Угол наклона иглы к поверхности шеи такой же, как при обычной пункции, направление — чаще к ключице. Следует использовать острые иглы, в противном случае в связи с выраженной подвижностью вены пункция ее может быть затруднена. У детей младшего возраста может быть произведена секция наружной яремной вены (рис. 3.22). Для введения катетера в нижнюю полую вену производят секцию большой подкожной вены бедра. Для измерения ЦВД катетер необходимо ввести до уровня диафрагмы.

Катетеризацию подключичной вены производят наиболее часто. Процент удач больше, чем при пункции внутренней яремной вены, в связи с постоянством расположения и четкими топографоанатомическими ориентирами (рис. 3.23), значительным просветом (12–15 мм у взрослых), тесной связью венозной стенки с мышцами и фасциями, что делает подключичную вену относительно неподвижной и препятствует спадению даже при резкой гиповолемии. Диаметр иглы для пункции должен превышать диаметр катетера, а проводник — свободно продвигаться по игле. У взрослых обычно используют иглу с наружным диаметром 2–2,5 мм, длиной 10–12 см. Для катетеризации используют стерильные наборы катетеров с проводником: у взрослых — с наружным диаметром 1–1,4 мм, у детей — 0,6–1 мм. Пункцию выполняют в асептических условиях под местной анестезией. У детей применяют аналгезию закисью азота с кислородом или наркоз фторотаном. Наиболее целесообразно производить пункцию подключичным доступом в точке *Abantac* (на границе средней и внутренней трети ключицы и на 1 см ниже ключицы).

Больного укладывают в горизонтальном положении, под плечи помещают валик, голову поворачивают в сторону, противоположную стороне пункции, руки приводят к туловищу и ротируют наружу. Угол наклона иглы 45° к ключице и 40–45° к коже (рис. 3.24). После прокола кожи и подкожной жировой клетчатки иглу продвигают между ключицей и I ребром (рис. 3.25) вверх, кзади и медиально в направлении верхнего края грудино-ключичного сочленения. В месте пункции кожу можно прокалывать скальпелем или стилетом. Иглу продвигают плавно, с непрерывным равномерным подтягиванием поршня шприца для определения момента введения иглы

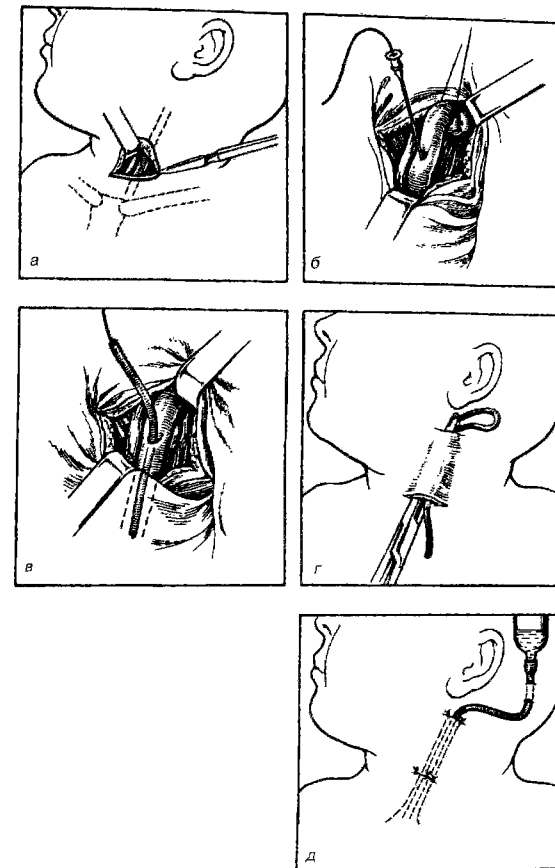


Рис. 3.22. Секция и катетеризация наружной яремной вены у детей младшего возраста. а — выделение вены; б, в — пункция и катетеризация вены; г — формирование туннеля и выведение катетера; д — фиксация катетера [Михельсон В.А., 1985].

в вену. По ходу продвижения иглы вводят небольшое количество новокаина как для анестезии, так и для промывания иглы. При введении иглы в вену появляется ощущение прокола и/или «проваливания». Одновременно в шприце появляется струя крови. Шприц отсоединяют, в иглу вводят проводник, иглу удаляют, по проводнику вводят катетер, затем проводник удаляют. Проверяют положение катетера в вене: при присоединении шприца и потягивании поршня должна свободно поступать кровь. У взрослых катетер необходимо ввести в вену на 4–5 см. При удалении иглы измеряют длину той ее части, которая находилась в тканях и соответствует расстоянию от кожи до вены. К этой длине прибавляют

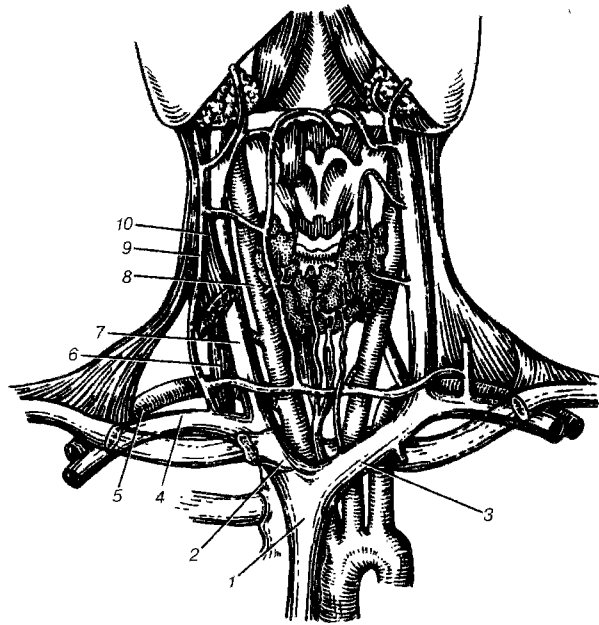


Рис. 3.23. Топография магистральных кровеносных сосудов подключичной области и шеи. 1 — верхняя полая вена; 2 — правая плечеголовная вена; 3 — левая плечеголовная вена; 4 — подключичная вена; 5 — подключичная артерия; 6 — передняя лестничная мышца; 7 — внутренняя яремная вена; 8 — общая сонная артерия; 9 — наружная яремная вена; 10 — грудиноключично-сосцевидная мышца [Малышев В.Д., Омаров Х.Т., 1994].

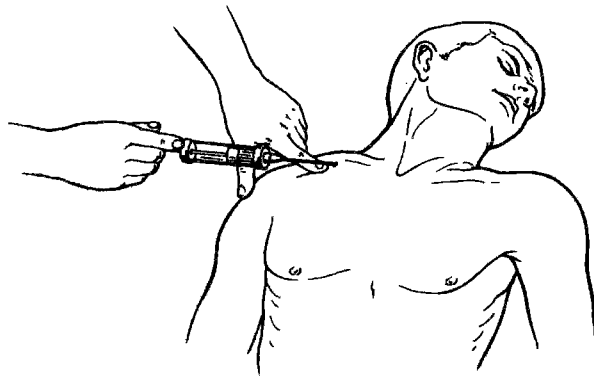


Рис. 3.24. Направление иглы при пункции подключичной вены.

4–5 см и рассчитывают расстояние, на которое нужно ввести катетер, и длину его наружной части.

Ряд авторов учитывают только те осложнения, которые в значительной мере ухудшают течение основного заболевания, для ликвидации которых необходимы специальные мероприятия: пневмо-, гидро- и гемоторакс (вследствие повреждения легкого и плевры), тромбоз подключичной и верхней полой вен, воздушная эмболия. Вероятность тромбоза вен увеличивается при нахождении катетера в вене более 2 нед, а также при повышении свертывающих свойств крови, несовершенной технике выполнения пункции и катетеризации, некачественном уходе, несвоевременном введении гепарина.

Такие осложнения, как расположение катетера паравазально или в нежелательном участке сосудистого русла, пункция артерии вместо вены, значительные гематомы в местах пункции, тромбирование катетера, нагноение подкожной жировой клетчатки в месте пункции, обычно своевременно диагностируются, устраняются и не имеют опасных последствий. К редким осложнениям относят пункцию грудного протока, травмы плечевого сплетения, трахеи, щитовидной железы. Осложнениями, вызванными положением проводника и катетера, являются аритмии, перфорация стенки вены, предсердия или желудочка, смещение, миграция катетера и его части в сосудистом русле, образование узлов.

Катетеризация внутренней яремной вены. Преимущества обусловлены значительно меньшей опасностью легочных и тромбоэмболических осложнений, чем при катетеризации подключичной вены. Однако, по данным ряда авторов, катетеризация этой вены технически более сложна, а процент удачных пункций меньше, чем при пункции других вен.

Существует 3 доступа для пункции. При *заднем* доступе иглу вводят под Грудино-ключично-сосцевидную мышцу на границе средней и нижней трети ее латеральной части и направляют к надгрудной ямке. *Передний* доступ позволяет пальпировать внутреннюю яремную вену и общую сонную артерию. Артерию отжимают в медиальном направлении, иглу вводят в средней точке переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы и направляют к пересечению IV ребра с парастеральной мышцей, создавая с кожей угол 30–45°.

Чаще используют *нижний*, или *центральный*, доступ (рис. 3.26). Под плечи больного подкладывают валик, голову поворачивают в противоположную от места пункции сторону. Врач находится у головы больного. Иглу вкалывают на расстоянии 0,5–1 см от медиального края наружной ножки грудино-ключично-сосцевидной мышцы и на 1 см выше ключицы, затем направляют каудально в сагиттальной плоскости под углом 30–40° к горизонтальной. При проведении иглы ощущение препятствия и последующего «проваливания» возникает дважды (при проколе фасций шеи и вены). Расстояние от кожи до вены составляет 2–

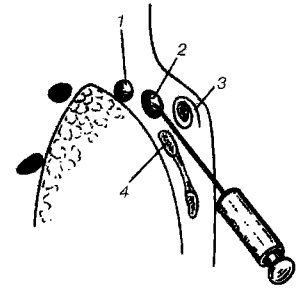
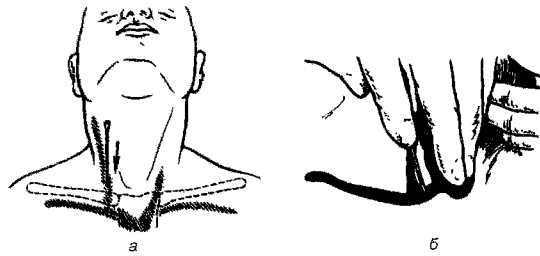


Рис. 3.25. Топографические взаимоотношения при подключичной пункции. 1 — подключичная артерия; 2 — подключичная вена; 3 — ключица; 4 — I ребро.

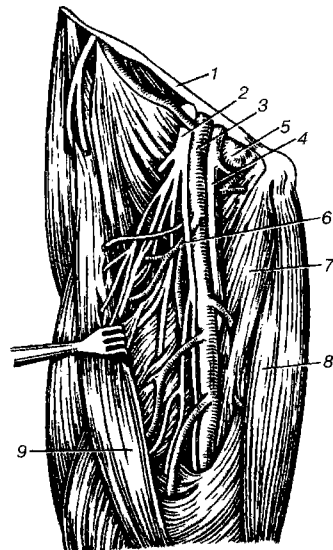


**Рис. 3.26.** нижний (центральный) доступ при пункционной катетеризации внутренней яремной вены.

а – направление иглы; б – точка пункции.

5 см. При проколе вены в шприц поступает кровь. При неудачной попытке иглу направляют на 5–10° латеральнее. Катетер вводят на глубину, равную длине части иглы, введенной под кожу при пункции, прибавив 3–5 см. Ориентировочно конец катетера должен располагаться на уровне сочленения II ребра с грудиной. Это соответствует месту слияния безымянных вен с верхней полую или впадения последней вены в правое предсердие.

Катетеризация бедренной вены. Точка пункции находится в бедренном треугольнике ниже паховой складки (рис. 3.27). Угол наклона иглы к поверхно-

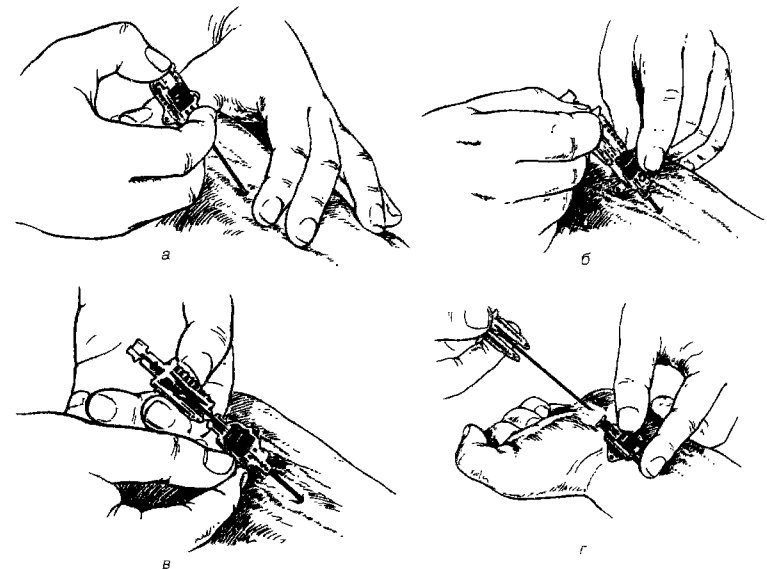


**Рис. 3.27.** Топография сосудов в бедренном треугольнике.

1 – паховая связка; 2 – бедренный нерв; 3 – бедренная артерия; 4 – бедренная вена; 5 – лимфатический узел; 6 – глубокая артерия бедра; 7 – длинный аддуктор бедра; 8 – бедренная мышца; 9 – портняжная мышца.

сти бедра равен 50–55°. Используют иглу длиной 10–12 см. При необходимости измерения ЦВД вводят катетер до уровня диафрагмы. Катетеризация бедренной вены может быть сложной у больных с развитой подкожной жировой клетчаткой. Расположение катетера и системы для внутривенных вливаний в бедренной области значительно затрудняет соблюдение асептики при длительном (более 1 сут) применении. Необходимо тщательно соблюдать гигиенические требования.

**Пункция и катетеризация артерий.** Показаниями являются интенсивная терапия острой сердечно-сосудистой недостаточности, необходимость многократных исследований артериальной крови, мониторингового наблюдения за уровнем АД, СВ и другими показателями гемодинамики. Чаще пунктируют и катетеризируют лучевую (рис. 3.28), реже – плечевую, бедренную артерии. Диаметр игл несколько



**Рис. 3.28.** Этапы пункционной катетеризации лучевой артерии.

а – пункция артерии; б – выведение иглы; в – медленное выведение канюли при сквозном проколе артерии; г – введение катетера с одновременным выведением иглы.

меньше, чем при пункции вен. Диаметр катетера зависит от диаметра иглы. Перед пункцией и катетеризацией лучевой артерии необходимо убедиться в нормальной функции локтевой артерии и ее анастомозов с ладонной дугой. Кисть разгибают в лучезапястном суставе, укладывают на валик, определяют пульсацию артерии. Артерию фиксируют между указательным и средним пальцами, иглу вводят в проксимальном направлении под углом 45° к горизонтальной плоскости. При разовом взятии можно применять серийные инъекционные иглы, при катетеризации предпочтительнее использовать наборы катетеров с иглой-

связью (рис. 3.29). При медленном приближении к артерии возникает ощущение передаточной пульсации. Кровь можно получить сразу при проникновении иглы в просвет артерии либо при подтягивании иглы, проколовшей обе стенки артерии. Кровь может поступать в шприц самотеком.

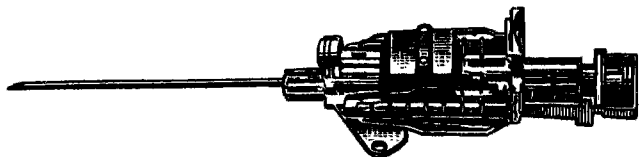


Рис. 3.29. Артериальная канюля (катетер-стиллет).

Катетер вводят в артерию поэтапно, одновременно вынимая иглу-стиллет. При катетеризации по Сельдингеру через иглу вводят проводник и по нему мягкими вращательными движениями — катетер. В месте пункции накладывают давящую повязку. Необходимы периодический контроль места пункции (в связи с возможностью кровотечения из артерии), промывание катетера гепарином. Частота осложнений после катетеризации лучевой, плечевой и бедренной артерий одинакова, однако последствия этих осложнений в двух последних случаях могут быть значительно серьезнее. Предпочтительнее катетеризировать лучевую артерию. Тромбоз ее при адекватном кровотоке по локтевой артерии и ладонной дуге обычно протекает бессимптомно и не требует оперативного вмешательства. Очевидно, что окклюзия лучевой артерии встречается чаще, чем диагностируется, поскольку пульсация дистального отдела лучевой артерии может определяться в результате ретроградного кровотока по локтевой артерии.

### 3.7. ИЗМЕРЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Измерение АД — важный и доступный метод исследования периферической гемодинамики. Существуют значительные индивидуальные колебания АД, в том числе в зависимости от пола, возраста.

АД измеряют бескровным или косвенным методом Короткова (с помощью сфигмоманометров различной конструкции), а также прямым или кровавым способом, вводя в артерию катетер или специальный датчик. Уровень АД зависит от ОЦК, прорывливной работы сердца, сосудистого тонуса. У взрослых в возрасте от 15 до 50 лет максимальное давление крови в плечевой артерии, измеренное по методу Короткова, составляет 105–120 мм рт. ст. В более старшем возрасте АД обычно повышается и в возрасте 60 лет достигает 135–140 мм рт. ст. У новорожденных максимальное кровяное давление равно 50 мм рт. ст., но уже через несколько дней достигает 70 мм рт. ст., к концу 1-го месяца жизни — 80 мм рт. ст. У здоровых людей среднего возраста минимальное давление крови в плечевой артерии равно 60–80 мм рт. ст., а пульсовое давление, или пульсовая разница, — 35–50 мм рт. ст.

В критических ситуациях АД, определяемое прямым или кровавым способом, более точно характеризует функцию кровообращения. Этот способ применяют при операциях с искусственным кровообращением, при терминальных состояниях, научных исследованиях, используя специальную аппаратуру.

### 3.8. ИЗМЕРЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

ЦВД определяют с помощью флеботонометра Вальдмана (рис. 3.30, а) или комплекта для одноразового использования (рис. 3.30, б). Нулевое деление стеклянного или пластмассового капилляра с делениями в сантиметрах устанавливают на уровне проекции правого предсердия, что соответствует среднеподмышечной линии или точке пересечения нижнего края большой грудной мышцы с V ребром. На время исследования больному придают горизонтальное положение. Используя трехходовой кран аппарата, заполняют капилляр, затем открывают сообщение капилляра с катетером, находящимся в центральной вене, и регистрируют ЦВД (в см вод. ст.), которое характеризует венозный приток (в основном зависящий от ОЦК) и способность сердца справляться с этим притоком. Существует математическое выражение зависимости ЦВД от других параметров гемодинамики, согласно которому ЦВД прямо пропорционально ОЦК и обратно пропорционально емкости сосудов большого круга и работе сердца. ЦВД косвенно отражает и сосудистое сопротивление легких.

По данным большинства авторов, нормальное ЦВД составляет 3–7 см вод. ст. (реже 5–10 см вод. ст.). Общепринятыми являются следующие положения. ЦВД ниже 3 см вод. ст. (особенно отрицательное) свидетельствует об уменьшении венозного притока и, следовательно, об абсолютной или относительной гиповоле-

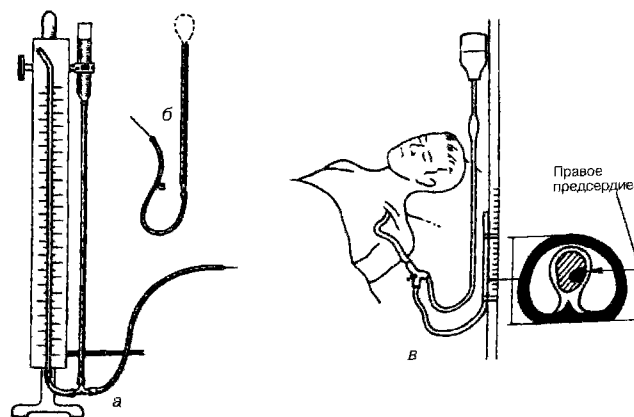


Рис. 3.30. Флеботонометр Вальдмана (а); комплект одноразового пользования (б) для измерения ЦВД; схема измерения ЦВД (в).

мин. ЦВД в пределах 3–7 см вод. ст. свидетельствует о достаточном венозном при токе и нормальной пропульсивной работе сердца (при неизменных показателях объемного кровотока). При нормальных показателях периферического объемного кровотока лечения не требуется. При низком АД может потребоваться инфузионная терапия. Вводить жидкость до достижения ЦВД, равного 10–15 см вод. ст., безопасно. При ЦВД выше 10–15 см вод. ст. отток крови от сердца изменяется вследствие нарушения пропульсивной работы или препятствия току крови (например, тромбоэмболии легочной артерии). Значительное повышение ЦВД в сочетании с высоким АД может свидетельствовать о гипергидратации или левожелудочковой недостаточности. При таком уровне ЦВД следует ограничить или прекратить инфузионную терапию, использовать препараты, усиливающие работу сердца, уменьшающие периферическое сопротивление. Таким образом, динамическое измерение ЦВД позволяет судить о характере острой сердечно-сосудистой недостаточности и контролировать интенсивную терапию, в том числе инфузионную.

### 3.9. ПУНКЦИЯ ПЕРИКАРДА

Пункция перикарда показана при экссудативном, травматическом, послеоперационном гемо- и гидроперикарде, а также по неотложным показаниям — при тампонаде сердца. Оптимальным является положение Фовлера с углом 45–50°. Лучше использовать передненижний доступ (способ Ларрея; рис. 3.31). Выпол-

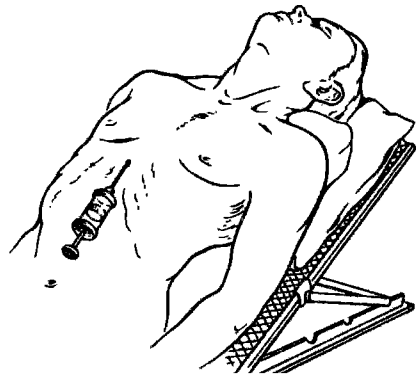


Рис. 3.31. Положение больного при пункции перикарда по способу Ларрея.

няя пункцию располагается слева от больного. Иглу вводят в вершину угла, образованного VII реберным хрящом слева и основанием мечевидного отростка, и направляют ее круто вверх, несколько кзади и медиально. Игла проходит кожу, подкожную жировую клетчатку, медиальный край прямой мышцы живота и на глубине 2–4 см проникает в полость перикарда. По способу Марфана пункцию осуществляют строго по средней линии под мечевидным отростком; иглу

направляют снизу вверх вдоль задней поверхности грудины приблизительно на 4 см (рис. 3.32).

Пункцию перикарда следует осуществлять осторожно. При постоянной тракции поршня шприца по ходу иглы вводят новокаин. Проникновение иглы в перикард сопровождается аспирацией в шприц жидкости или крови. Следует избегать ритми-

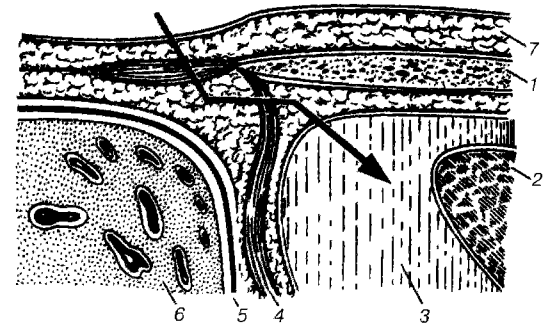


Рис. 3.32. Пункция перикарда по способу Марфана (схема). 1 — грудина; 2 — сердце; 3 — выпот в перикарде; 4 — диафрагма; 5 — брюшина; 6 — печень; 7 — кожа.

ческих толчков сердца об острие иглы. Жидкость необходимо удалять медленно. Возможные осложнения — травма миокарда, коронарных артерий, плевры, легкого, пункция полостей сердца. Манипуляция может сопровождаться различными нарушениями сердечной деятельности и потребовать интенсивной терапии и реанимационных мероприятий.

### 3.10. ВНУТРИСЕРДЕЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Внутрисердечно лекарственные препараты вводят при остановке кровообращения. Для пункции используют иглы диаметром 1–1,5 мм, длиной 10–12 см (например, иглу для плевроаспиратора). Пункцию производят в третьем–четвертом межреберье слева по парастернальной линии под углом 40–45° к коже при постоянном потягивании поршня шприца (рис. 3.33). При появлении в просвете шприца крови лекарственные препараты вводят в полость сердца. Во время пункции и введения лекарственных препаратов не следует выполнять ИВЛ, поскольку при смещении средостения и, следовательно, сердца возможно повреждение его стенок вплоть до полного разрыва.

В настоящее время считается предпочтительным введение препаратов в центральные вены или трахеобронхиальный тракт через эндотрахеальную трубку или транстрахеальный катетер. Лекарство, достигшее альвеол, влияет на миокард бы-

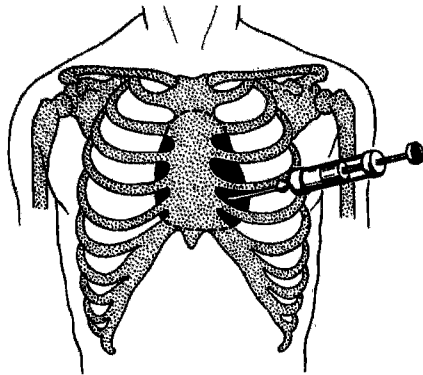


Рис. 3.33. Пункция сердца (схема).

стрее, чем введенное в периферические вены, так как этот путь короче. Следовательно, возможно ранняя интубация трахеи необходима не только при ИВЛ, но и при введении лекарственных препаратов.

### 3.11. ДРЕНИРОВАНИЕ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА

Грудной лимфатический проток дренируют при интенсивной терапии почечной недостаточности, циррозе печени, портальной гипертензии, механической желтухе, печеночной недостаточности, остром панкреатите, токсемиях различного происхождения, а также с целью иммунодепрессии при трансплантации органов, для получения антилимфоцитарной сыворотки и антигенов, при интенсивной терапии разлитого перитонита, сепсиса, гнойного плеврита, экзогенных отравлений, сопровождающихся массивным гемолизом. Например, при тяжелых отравлениях уксусной кислотой при высоком уровне свободного  $\text{Hb}$  в плазме крови дренаж грудного протока оказывается эффективным, так как через фистулу удается вывести основную массу  $\text{Hb}$ , что предотвращает развитие печеночной недостаточности. В течение суток по дренажу в среднем выделяется  $1250 \pm 35$  мл лимфы.

При выполнении операции больному под плечи подкладывают валик, голову поворачивают вправо, левую руку фиксируют вдоль туловища. Разрез кожи с подкожной жировой клетчаткой проводят параллельно и на 1 см выше ключицы: от яремной вены до средней трети ключицы. Рассекают собственную фасцию грудино-ключично-сосцевидной мышцы, туго разводят в стороны ножки мышцы, рассекают 3-ю фасцию, крючком захватывают заднее брюшко подъязычно-лопаточной мышцы и отводят кнаружи, берут на резиновую держалку внутреннюю яремную вену и опускают ее вниз до венозного угла. Если грудной проток не виден, то внутреннюю яремную вену отводят латерально, а общую

сонную артерию с блуждающим нервом — медиально. В клетчатке предлестничного пространства находят грудной проток, выходящий из-под сосудисто-нервного пучка. Под грудной проток в области восходящего колена его дуги подводят 2 шелковые лигатуры. Подтягивают центрально расположенную лигатуру и ножницами осторожно надсекают стенку грудного протока. В просвет на глубину не менее 2 см вводят катетер диаметром 1,5–2 мм и фиксируют его лигатурами (рис. 3.34). При наложении швов одним из них катетер фиксируют к коже.

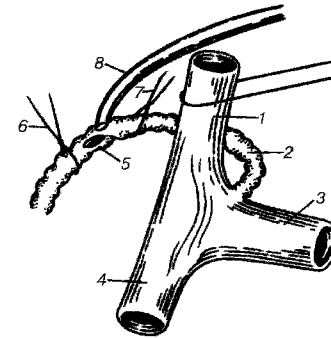


Рис. 3.34. Топографические взаимоотношения при дренировании грудного лимфатического протока.

1 - левая внутренняя яремная вена; 2 - грудной лимфатический проток; 3 - левая подключичная вена; 4 - левая плечеголовная вена; 5 - место вскрытия стенки грудного лимфатического протока; 6, 7 - лигатуры; 8 - катетер.

Собранную в стерильные резервуары лимфу по показаниям подвергают различным воздействиям (УФО, сорбция и др.) и переливают больному со скоростью 30–50 капель в минуту.

### 3.12. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПУНКЦИЯ СПИННОМОЗГОВОГО КАНАЛА (ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ)

Пункцию применяют с целью извлечения жидкости для лабораторного исследования и/или измерения, понижения ликворного давления с возможностью одновременного проведения лечебных процедур (введение лекарств, санация cerebrospinalной жидкости и др.). Люмбальную пункцию выполняют специальными иглами с мандреном различных размеров для детей и взрослых (рис. 3.35) в третьем или четвертом межпозвоночном промежутке поясничного отдела позвоночника. Для определения места пункции находят линию Якоби, проходящую между высшими точками гребешков подвздошных костей на уровне тела IV поясничного позвонка. Для определения места пункции находят линию Якоби, проходящую между высшими точками гребешков подвздошных костей на уровне тела IV поясничного позвонка (рис. 3.36). Оптимальным является прокол по средней линии позвонка (при сидячем положении больного) или каудально (при боковом положении) от остистого отростка вышележащего позвонка. Использование проко-



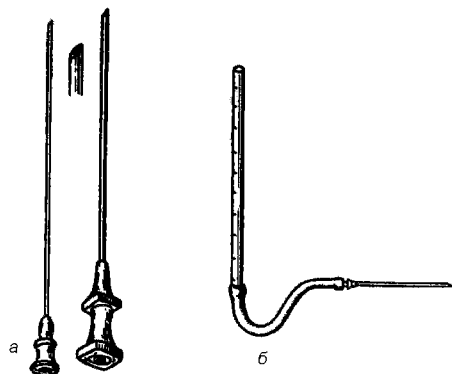


Рис. 3.35. Игла для пункции центрального канала спинного мозга (а) и капилляр для измерения давления цереброспинальной жидкости (б).

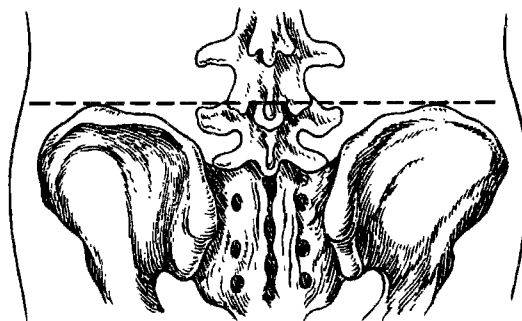


Рис. 3.36. Линия Якоби (схема).

да снаружи от остистого отростка может привести к отклонению иглы, и последняя не достигнет центрального канала спинного мозга.

Успешное выполнение люмбальной пункции во многом зависит от правильного положения больного. Если позволяет его состояние, то пункцию выполняют в сидячем положении. Больного усаживают поперек узкого стола (или устойчивой каталки). Он должен придвинуться спиной к краю стола, свесить ноги, максимально согнуться, наклонить голову, а локтями опереться в бедра, чтобы сохранить равновесие (рис. 3.37, а). При тяжелом состоянии больного укладывают на левый бок у края кровати или стола в максимально согнутом положении и с прижатыми к животу коленями и головой (рис. 3.37, б). Для предупреждения бокового смещения позвоночника под туловище подкладывают подушку.

При сидячем положении больного определяют линию Якоби, нащупывают промежуток между III и IV позвонками и ниже вышележащего остистого отростка

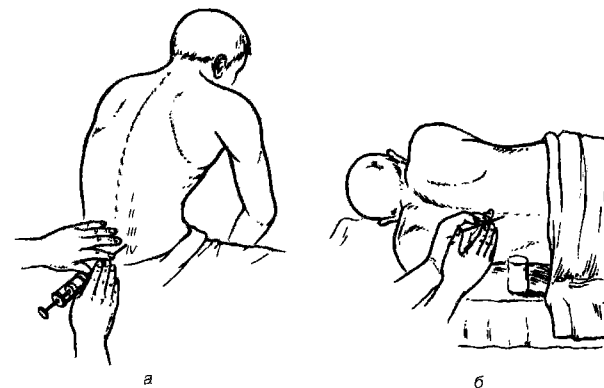


Рис. 3.37. Положение больного при пункции центрального канала спинного мозга. а – вертикальное; б – боковое.

намечают место предполагаемого прокола. Кожу в зоне манипуляции обрабатывают спиртовым раствором йода, затем во избежание попадания йода в субарахноидальное пространство полностью смывают его этиловым спиртом или эфиром. Производят местную анестезию кожи и прилежащих тканей межостного пространства (10–12 мл 0,25–0,5% раствора новокаина). Через 2–3 мин, держа иглу правой рукой, как пишущее перо, устанавливают указательный палец левой руки в месте прокола чуть ниже соответствующего остистого отростка. В строго сагитальном направлении под углом 5–10° снизу вверх иглу вкалывают в кожу, медленно и плавно продвигают вперед, преодолевая вначале сопротивление межпозвоночной связки, а на глубине 5–6 см – твердой мозговой оболочки. При положении больного на боку ориентиры аналогичные, а направление иглы – на 5–10° медиальнее. В момент продвижения иглы в спинномозговой канал ощущается «провал», при этом больной может ощутить кратковременную острую боль, иногда иррадирующую в бедро. После извлечения мандрена (при правильном нахождении иглы) наблюдают за появлением цереброспинальной жидкости. В норме она бесцветная, прозрачная. При нормальном давлении жидкость вытекает каплями. Для исследования клеточного состава и биохимического исследования набирают 3–5 см<sup>3</sup> жидкости.

Если жидкость не вытекает, следует осторожно изменить положение иглы, продвигая ее очень медленно вперед или извлекая назад, не вставляя в иглу мандрен. Иногда для получения жидкости достаточно повернуть иглу вокруг оси. При отрицательном результате пункцию повторяют. При избыточной эвакуации цереброспинальной жидкости могут появиться симптомы нарушения функций ЦНС: боли в голове, спине, менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, тошнота, рвота), нарушения чувствительности, парестезии. При возникновении этих симптомов манипуляция следует прекратить.

Закончив процедуру, быстро извлекают иглу, обрабатывают кожу этиловым спиртом, делают наклейку. На протяжении 20–30 ч больному необходимо соблюдать по-

стельный режим, причем в первые 3–4 ч — лежать на животе, без подушки, не поднимая головы.

Для объективного суждения о давлении цереброспинальной жидкости его измеряют с помощью специальных систем (одноразовые системы, аналогичные системам для измерения ЦВД) или приспособленных капилляров, а также аппарата Вальдмана. При сидячем положении больного нормальным принято считать давление 25–28 см вод. ст., при боковом — 12–18 см вод. ст.

### 3.13. ЗОНДИРОВАНИЕ, ДЕКОМПРЕССИЯ И ПРОМЫВАНИЕ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Зондирование желудка производят для эвакуации содержимого, промывания при отравлениях, коматозном состоянии, желудочном кровотечении, а также для зондового питания. При необходимости однократного и непродолжительного применения для удаления пищевых масс используют толстый желудочный зонд, который вводят через рот. При длительном зондировании пользуются тонким желудочным или дуоденальным зондом, который целесообразно вводить через нос. Введение зонда облегчается при активном участии больного, когда он делает глотательные движения, в том числе при приеме небольших порций воды.

О положении зонда судят по нанесенным на него меткам, а также путем выслушивания фонендоскопом области эпигастрия при пробном введении воздуха. При правильном положении зонда в желудке введенная жидкость полностью вытекает и может быть аспирирована шприцем. У больных в коме при угнетении защитных рефлексов зонд может быть ошибочно введен в трахею, поэтому необходимо особенно внимательно оценивать местоположение зонда. Кроме того, как правило, целесообразна предварительная интубация трахеи, позволяющая предупредить аспирацию в легкие желудочного содержимого при промывании желудка. В трудных случаях для облегчения введения зонда можно применять прямую ларингоскопию и эзофагоскопию. Периодически следует проверять проходимость зонда и промывать его при застое желудочного содержимого. При длительном нахождении зонда в одном из носовых ходов могут развиваться пролежни и отит, поэтому, если нет противопоказаний (при анастомозах пищевода и желудка), следует через 1–2 дня перемещать зонд на другую сторону.

При наличии некоторых установленных или неустановленных поражений пищевода и желудка (опухоль, дивертикулы и т.п.) возможны травмы зондом стенок различной глубины и протяженности вплоть до развития медиастинита. Длительное стояние зонда приводит к нарушению носового дыхания и откашливания, легочным осложнениям.

Зондирование и декомпрессию кишечника осуществляют у больных с кишечной непроходимостью во время вмешательства, а также в послеоперационном периоде. Зондирование кишечника может быть использовано для энтерального питания у больных с послеоперационным желудочным свищом или неукротимой рвотой. Зондирование кишечника на значительном протяжении возможно, как правило, лишь во время оперативного вмешательства.

### 3.14. КАТЕТЕРИЗАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Исследование мочетока путем катетеризации мочевого пузыря необходимо для контроля инфузионной и дегидратационной терапии, интенсивного лечения острой сердечно-сосудистой, почечной недостаточности, отека мозга. Наиболее оправдано использование моделей самоудерживающихся катетеров. У женщин применяют катетеры Пейцера и Малеко. Катетер такого типа вводят, натянув его расширенную головку на металлический проводник. У мужчин используют катетеры с надувным баллончиком — катетеры Померанцева, Фоли. Катетер соединяют со стерильным резервуаром, измеряя количество мочи каждые 1–2 ч. Необходимо тщательно соблюдать правила асептики и антисептики. Для предупреждения инфекционных осложнений мочевой пузырь 2 раза в сутки промывают теплым раствором фурацилина (1:5000) или борной кислоты (2% раствор). Застой мочи неизбежно приводит к инфекционным осложнениям. Для полноценного опорожнения мочевого пузыря используют специальные вакуумные системы.

### 3.15. МОНИТОРИНГ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Для обеспечения безопасности больного во время анестезии и интенсивной терапии необходима система мониторинга. В стандарт мониторинга во время анестезии входит исследование 4 параметров: оксигенации (пульсоксиметрия, исследование вдыхаемой газовой смеси при применении наркозного аппарата), вентиляции (анализ содержания  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе и/или волюмометрия), кровообращения (АД, ЧСС, ЭКГ, плетизмография или иной мониторинг пульса) и температуры тела (исследование периферической и/или центральной температуры, градиента центральной и периферической температуры). При сложных операциях у больных в тяжелом, критическом состоянии необходимо увеличение комплекса мониторинга (ЭЭГ, миография, исследование центральной гемодинамики, диуреза и др.).

**I. Мониторинг электроактивности коры головного мозга, глубины, качества, адекватности анестезии, степени нейровегетативного торможения (НВТ), действия миорелаксантов (ЭЭГ, математический анализ ритма сердца — МАРС, миография, термометрия, почасовой диурез).**

Мониторинг ЭЭГ необходим при сложных операциях на сердце, головном мозге, при искусственном кровообращении, гипотермии, у больных в критическом состоянии. Исследование ЭЭГ является сложным, трудоемким, но единственным объективным методом, контролирующим степень угнетения биоэлектрической активности коры головного мозга (БАКГМ) в реальном масштабе времени (рис. 3.38). По ЭЭГ судят об угнетении БАКГМ во время анестезии, при гипоксии, различных повреждениях, судорожном синдроме, гипоксии, гибели коры головного мозга. Об угнетении сознания, действия анестетиков, гипоксии судят по десинхронизации (распаду)  $\alpha$ -ритма (8–13 Гц), регистрации  $\beta$ - (14 Гц и больше),  $\theta$ - (4–7,5 Гц) и  $\delta$ -волн (0,5–3,5 Гц). При глубоком уровне наркоза регистрируются высокоамплитудные (100 мкВ и более) волны медленной

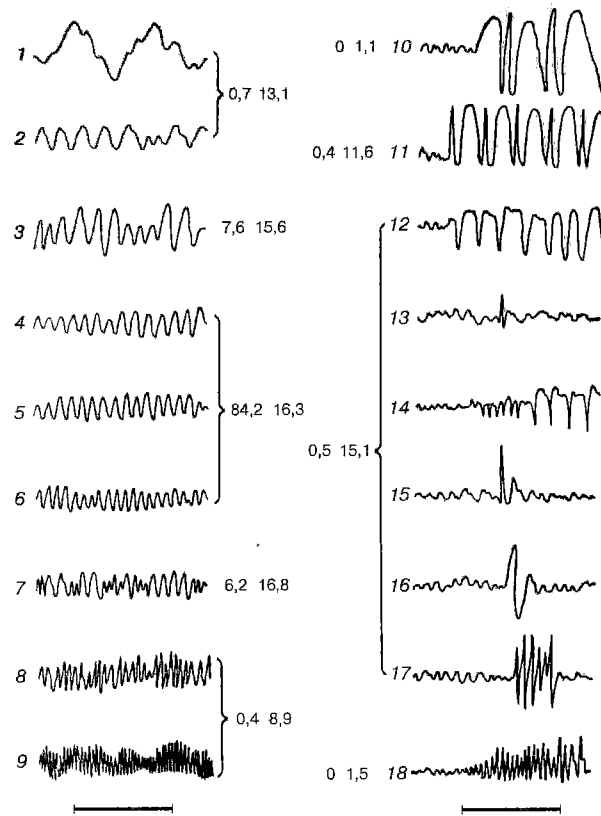


Рис. 3.38. Классификация ритмов электрической активности головного мозга по F.A. Gibbs (1950, 1952).

1 - очень медленная активность (0,5-2 Гц), 2 - медленная активность (3-6 Гц), 3 - незначительно замедленная активность (6-7,5 Гц), 4-6 -  $\alpha$ -активность (8-13,5 Гц), 7-9 -  $\beta$ -активность (14 Гц и выше), 10 - судорожная активность *petit mal* (2 Гц), 11 - *petit mal* (3 Гц), 12 - психомоторные судороги, 13 - низкоамплитудные острые спайки, 14 - положительные спайки (14 и 6 Гц), 15 - высокоамплитудные острые спайки, 16 - высокоамплитудные замедленные спайки, 17 - множественные спайки, 18 - судорожная активность *grand mal* (12 и 35 Гц). Калибровка 1 с.

активности ( $\delta$ - и  $\theta$ -волны), при наркозе средней глубины - смешанная активность: сочетание медленных и быстрых  $\alpha$ - и  $\beta$ -волн (рис. 3.39). Точнее судить о глубине наркоза можно при динамическом исследовании ЭЭГ. При более глубоком наркозе увеличивается число медленных волн, могут появляться периоды депрессии БАКГМ (электрического молчания), при уменьшении глубины наркоза регистрируется быстрая активность, при пробуждении - фоновая активность,  $\alpha$ -ритм. О достаточно выраженном угнетении БАКГМ можно судить по появлению или

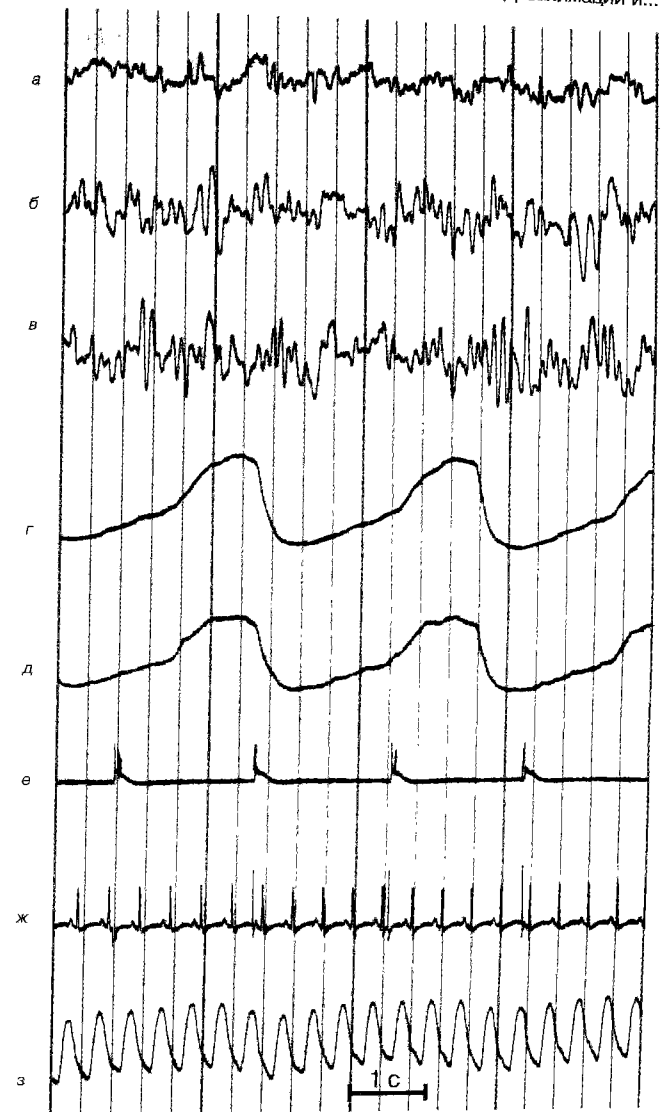


Рис. 3.39. Регистрация течения анестезии у ребенка 5 лет. а, б, в - ЭЭГ в затылочном, лобно-затылочных отведениях; г - пневмограмма грудного (г) и диафрагмального (д) дыхания; е - электромиограмма мышц кисти; ж - ЭЭГ во II отведении; з - сфигмограмма лучевого артериита.

существенному увеличению числа медленных волн при введении небольших доз анестетиков, опиоидных анальгетиков или транквилизаторов. При поверхностном наркозе могут регистрироваться всплески  $\theta$ -волн, в норме свидетельствующих о дремотном состоянии. Как следует из приведенных выше данных, при анализе ЭЭГ во время анестезии необходимо исключить влияние гипоксии различного происхождения, гипотермии, нарушения мозгового кровообращения и других патологических факторов. Для записи ЭЭГ используют пластинчатые (чашечные) или игольчатые электроды (рис. 3.40). Более точно судить о фоновой активности коры головного мозга до анестезии можно лишь при использовании пластинчатых электродов. Для фиксации пластинчатых электродов применяют резиноленточные шлемы (рис. 3.41). В физиологических условиях наиболее четко ЭЭГ регистрируется в затылочных и теменных отведениях, во время анестезии — в лобно-затылочных.

МАРС (вариационная пульсометрия) является объективным экспресс-методом оценки адекватности, качества анестезии, степени НВТ во время анестезии. При регистрации ЭКГ и анализе интервала  $R-R$  (с помощью электронно-вычислительного комплекса), отражающего уровень активации и взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС), количественно и в динамике судят о степени НВТ и, следовательно,

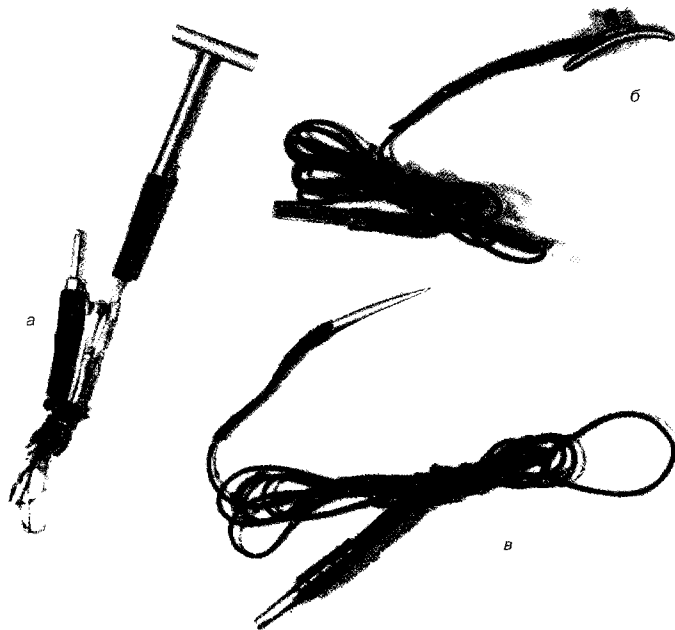


Рис. 3.40. ЭЭГ-электроды.  
а — пластинчатый; б — чашечный; в — игольчатый.



Рис. 3.41. Резиноленточный шлем для фиксации пластинчатых, чашечных ЭЭГ-электродов во время анестезии.

степени защиты организма от операционной травмы, адекватности и качества анестезии. О количественных изменениях МАРС судят по моде (Мо) — наиболее часто встречающемуся значению кардиоинтервала (в мс), амплитуде моды (АМо) — числу кардиоинтервалов, соответствующих диапазону моды (в %), вариационному размаху — показателю разницы между максимальным и минимальным значениями кардиоинтервалов (в мс), индексу напряжения (ИН) — показателю, отражающему баланс между симпатической и парасимпатической регуляцией гомеостаза. Наиболее четкими показателями являются АМо и ИН. Операционно-хирургическая стресс-норма, характеризующая стабильную, адекватную анестезию, такова: АМо — 45–55%, ИН — 100–900 усл. ед. Увеличение АМо более 55% и ИН более 900 усл. ед. свидетельствует о повышении тонуса симпатического отдела ВНС, поверхностной, неадекватной анестезии. Снижение АМо менее 45% и ИН менее 100 усл. ед. характерно для повышения тонуса парасимпатического отдела ВНС, глубокого наркоза, развития осложнений. Нарушения ритма и проводимости затрудняют или искажают оценку МАРС. Данный метод — один из наиболее наглядных и несложных при оценке адекватности и качества анестезии.

Электромиография — метод исследования нервно-мышечной проводимости (НМП — стимуляционная, навеленная электромиограмма — ЭМГ) и тонуса мышц (спонтанная ЭМГ); позволяет судить о действии миорелаксантов, характере нервно-мышечного блока, тонусе мышц, причине депрессии дыхания, контролировать расход миорелаксанта и интенсивную терапию дыхательных расстройств. Для исследования ЭМГ используют миографы или стимуляторы нервных стволов с возможностью записи ответа мышцы на приспособленных самописцах (полиграф, электроэнцефалограф и др.; см. рис. 3.39; 3.42). При использовании стимуляторов возможна визуальная или тактильная оценка мышечной активности. Стимуляционную ЭМГ наиболее часто исследуют путем раздражения локтевого нерва (см. рис. 3.42). Биполярный плоский электрод для раздражения нерва устанавливают между локтевым отростком и внутренним надмышечком. В области возвышения V пальца устанавливают плоские или игольчатые

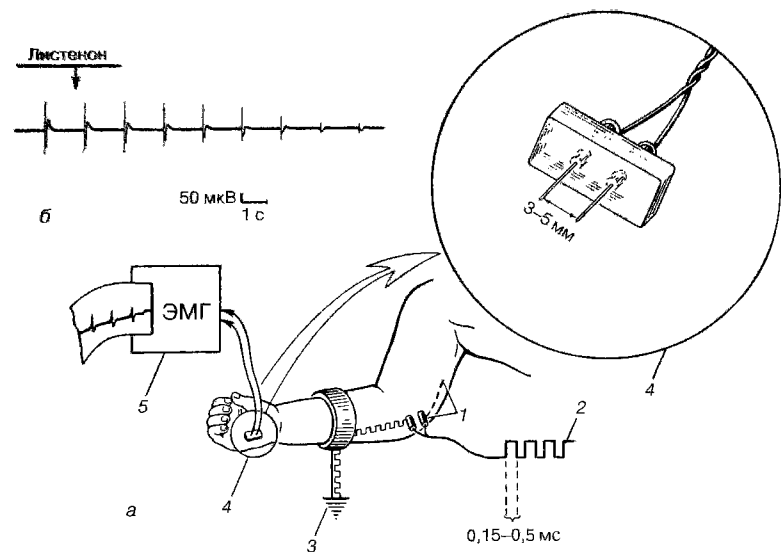


Рис. 3.42. ЭМГ-контроль во время анестезии.

а - схема: 1 - электроды для раздражения локтевого нерва, 2 - стимуляция нерва от миографа (стимулятора), 3 - заземление, 4 - электроды, отводящие биотоки возвышения V пальца к самописцу (миограф, полиграф и др.), 5 - миограф; б - наступление деполяризующего блока с предварительным введением тубокурарина - вялый паралич, плавное наступление блока без фибрилляций [Маневич А.З., 1970].

электроды для отведения биопотенциалов и записи на самописце. Наиболее целесообразен постоянный контроль нервно-мышечной проводимости с записью исходных данных. При введении миорелаксанта и развитии нервно-мышечного блока ответ мышцы на стимуляцию не регистрируется (см. рис. 3.42; 3-43). При введении деполяризующих миорелаксантов на ЭМГ регистрируются мышечные фибрилляции (см. рис. 3.43). Они отсутствуют при предварительном введении антидеполяризующего миорелаксанта (см. рис. 3.42). По окончании действия миорелаксанта нервно-мышечная проводимость и амплитуда мышечного ответа восстанавливаются. Достаточный мышечный тонус восстанавливается при регистрации 60-70% от первоначальной амплитуды ЭМГ. Характер блока устанавливаются при тетаническом или пессимальном раздражении. При недеполяризующем блоке (см. рис. 3.43) после тетанического раздражения (50-100 Гц в течение 5 с) наступает посттетаническое «облегчение» - временное увеличение амплитуды ЭМГ, такой же ответ отмечен и при пессимуме (временном прекращении стимуляции). При деполяризующем блоке указанные эффекты не наблюдаются (см. рис. 3.43). В случае отсутствия нарушения нервно-мышечной проводимости депрессия дыхания носит периферический характер (угнетение дыхательного центра). Следовательно, при контроле ЭМГ можно более корректно проводить ИТ (см. рис. 3.43). Существуют различные способы регистрации и

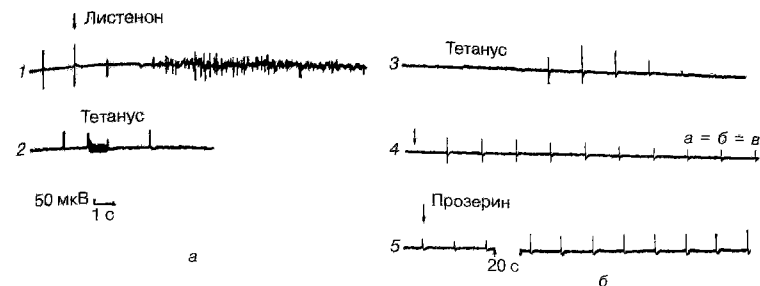


Рис. 3.43. ЭМГ-характеристика нервно-мышечного блока.

а - деполяризующий блок: 1 - фибрилляции, 2 - отсутствие феномена посттетанического «облегчения»; б - недеполяризующий блок: 3 - феномен посттетанического «облегчения», 4 - пессимальное «облегчение», 5 - восстановление НМП после введения прозерина [Маневич А.З., 1970].

оценки ЭМГ, в том числе миорелаксография (рис. 3-44). Распространенной оценкой степени угнетения НМП является способ подачи 4 последовательных импульсов в течение 2 с (частота 2 Гц). По мере угнетения НМП мышечный ответ на

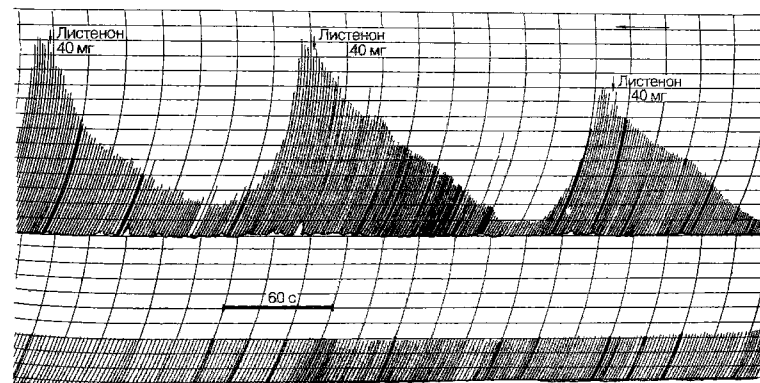


Рис. 3.44. ЭМГ (миорелаксограмма по М.Г.Фулиди) при фракционном введении листенона. Волнообразное течение миоплегии.

стимуляцию в этом режиме затухает. Регистрация самописцем и даже визуальная оценка последовательного затухания мышечных ответов коррелируют со степенью угнетения НМП. Отсутствие 4-го ответа соответствует 75% угнетения НМП, 3-го - 80%, 2-го - 90%. Отсутствие 1-го ответа соответствует максимальному угнетению НМП - 100%. Клинически выраженному угнетению НМП соответствует 75-95% блокады. Кроме локтевого нерва, возможна стимуляция других нервов - бедренного, диафрагмального и др.; следует лишь знать проекцию нерва и группу иннервируемых мышц. Необходимо иметь в виду, что

расслабление мышц кисти, мышц гортани и области операции не происходит параллельно и миография не может заменить клиническое наблюдение. Кроме того, известно, что восстановление тонуса мышц диафрагмы, брюшной стенки, гортани наступает, как правило, быстрее, чем в кисти. Исследование спонтанной ЭМГ возможно лишь у больных, находящихся в сознании, так как требуется волевое усилие больного в исследуемой мышце. Если амплитуда ЭМГ при этом увеличивается, значит, угнетение мышечной активности носит центральный характер. Исследование спонтанной ЭМГ безболезненно, в то время как стимуляционной — болезненно, особенно при тетаническом раздражении.

Мониторинг температуры является одним из достаточно простых, но достоверных способов оценки адекватности и качества анестезии, степени НВТ. Применяют одно- или многоканальные электротермометры (рис. 3.45). Для исследования центральной температуры датчики в виде термистора или термопары помещают в носоглотку, пищевод, среднем слуховом проходе, прямой кишке, центральных сосудах, на кисти или стопе (см. рис. 3.45; 3.46). Центральная температура  $36,6-36,7^{\circ}\text{C}$  свидетельствует о стабильной, качественной анестезии,  $36-36,5^{\circ}\text{C}$  — о снижении степени НВТ, ниже  $36^{\circ}\text{C}$  — о существенном снижении процессов терморегуляции, низком уровне НВТ, неадекватной анестезии, ослепленном течении анестезии. Для более точной оценки степени НВТ, качества анестезии исследуют градиент центральной и периферической температуры. При стабильном течении анестезии, достаточном НВТ этот показатель составляет  $0,6-0,8^{\circ}\text{C}$ . Искусственная управляемая гипотермия создает защиту

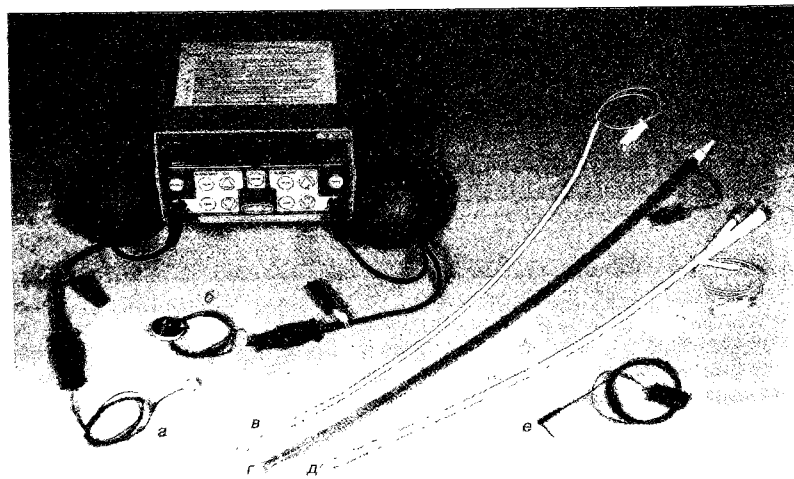


Рис. 3.45. Двухканальный электротермометр с датчиками. Датчики: а — тимпанический; б — кожный; в — общего назначения; г — пищеводный; д — уретральный Фолья; е — миокардиальный.

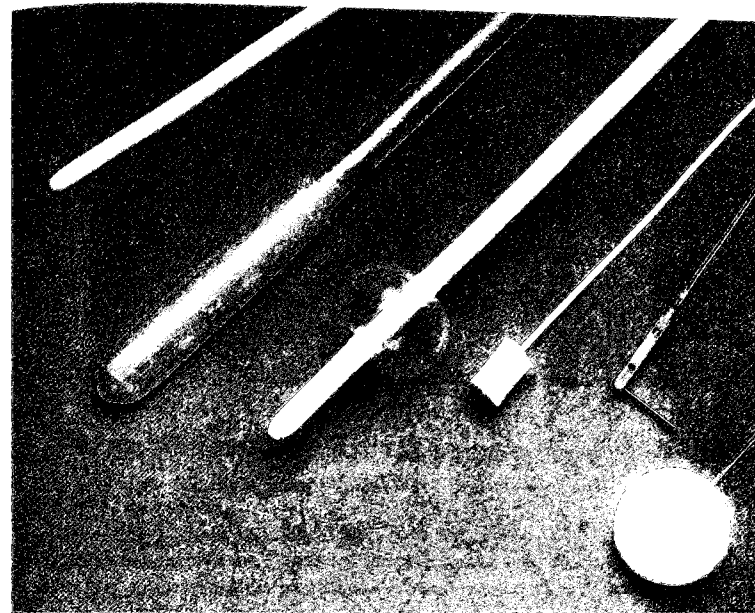


Рис. 3.46. Датчики для мониторинга термометрии. а — общего назначения (для пищевода, носоглотки, прямой кишки); б — пищеводный с термопарой; в — уретральный Фолья; г — тимпанический; д — миокардиальный; е — кожный.

организма от гипоксии и обеспечивает ряд других полезных эффектов. Непреднамеренная гипотермия характеризует неадекватную анестезию и усугубляет имеющиеся нарушения: увеличивает потребление  $\text{O}_2$ , обменные нарушения, летальность, риск ишемии миокарда и др., при пробуждении сопровождается мышечной дрожью, ознобом, гипоксией, тахикардией, артериальной гипертензией.

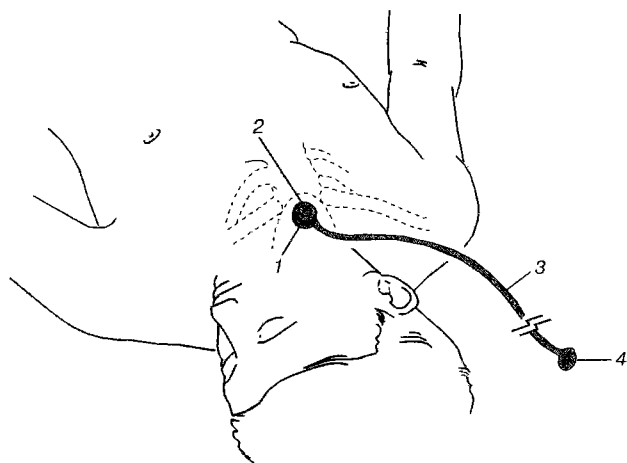
Исследование почасового диуреза — простой, но исключительно достоверный способ оценки качества и адекватности анестезии, эффективности НВТ, особенно при длительных, травматичных операциях, у больных в тяжелом состоянии, при сердечно-сосудистой, почечной, печеночной недостаточности. Оптимальный мочеток составляет  $50-60$  мл/ч. Олигурия, определяемая как снижение мочетока до  $30-35$  мл/ч и ниже [ $0,5$  мл/(кг·ч) и ниже], свидетельствует о недостаточной степени НВТ, неадекватной анестезии, невозмещенной кровопотере и развитии других осложнений и критических состояний.

#### II. Мониторинг вентиляции и газообмена.

Применение стетоскопов. С помощью грудного (прекардиального) стетоскопа контролируют дыхание и тоны сердца (рис. 3.47). Фиксация плоской мембраны стетоскопа на область верхушечного толчка сердца позволяет выслу-



а



б

Рис. 3.47. Прекардиальный стетоскоп.

а – общий вид, б – схема применения; 1 – клейкий диск, 2 – акустическая головка прекардиального стетоскопа, 3 – соединительная трубка, 4 – моноаурикулярный наконечник стетоскопа.

шивать дыхание в левом легком (и контролировать положение эндотрахеальной трубки) и тоны сердца (судить по звучности тонов о стабильном течении анестезии, развитии осложнений). Применение биаурикулярных стетоскопов позволяет выслушивать одновременно дыхание в обоих легких. Применение пищеводного стетоскопа (пищеводный зонд с отверстием, прикрытым баллончиком) позволяет осуществлять перечисленные методы контроля при операциях на грудной клетке, верхнем этаже брюшной полости, в положении больного

на животе. Увеличивают объем информации пищеводные стетоскопы со встроенными датчиками для измерения температуры, записи ЭКГ, электродами для кардиостимуляции (рис. 3.48).

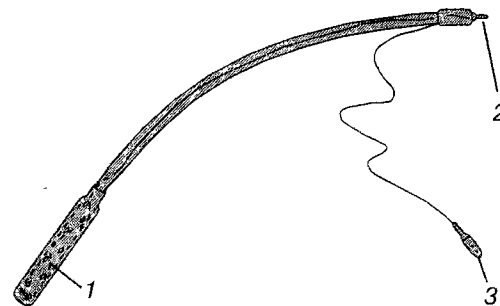


Рис. 3.48. Моноаурикулярный пищеводный стетоскоп с термопарой [Морган Д.Э., Михаил М.С., 2000].

1 – термопара; 2 – моноаурикулярный наконечник стетоскопа; 3 – соединение с блоком температурного мониторинга.

Применение вентилометров, спирографов, пневматической манжеты. С помощью вентилометров, спирографов контролируют объем дыхания во время анестезии (при самостоятельном дыхании и ИВЛ), в послеоперационном периоде. Применение пневматической манжеты позволяет постоянно контролировать дыхание больного (самостоятельное или ИВЛ), объем вдоха, в том числе в динамике. С применением двух или более манжет возможен контроль дыхания на различных уровнях (грудное, диафрагмальное и др.), можно выявить парадоксальное дыхание и др. (см. рис. 3.39, г, д). Для записи изменений объема, давления на полиграфе, электроэнцефалографе необходимо преобразование объема, давления в электрический сигнал с помощью специальных датчиков, после чего возможно исследование динамики процесса – в % от исходного уровня (см. рис. 3.39, г, д, з). Для получения истинных значений процесса необходимо применение устройств калибровки давления.

Пульсоксиметрия и фотоплетизмография. Современные мониторы осуществляют одновременно пульсоксиметрию и фотоплетизмографию, т.е. регистрируют насыщение артериальной крови кислородом ( $SpO_2$ ) и объемный кровоток (оценивается перфузия тканей) с пальца (обычно кисти), мочки уха, ладони (рис. 3.49). Значение  $SpO_2$  90% обычно соответствует  $pO_2$  65 мм рт. ст. Метод чрезвычайно информативен для оценки объемного периферического кровотока. Данные плетизмографического мониторинга в целом соответствуют данным внутриартериального измерения АД. По сумме достоинств и стоимости применения фотоплетизмография является одним из наиболее важных и информативных методов мониторинга (рис. 3.50). Особые показания: для контроля у больных при легочных заболеваниях, операциях на органах грудной



Рис. 3.49. Пульсоксиметр.

а — фиксация на пальце; б — фиксация на ладони.

клетки, у детей младшего возраста, при трудностях осуществления контроля простейшими методами.

Капнография — определение концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха; позволяет осуществлять мониторинг дыхания, кровообращения и состояния дыхательного контура. Работа капнографа (прямого потока и аспирационного принципа) основана на принципе абсорбции инфракрасного света  $\text{CO}_2$ . Датчик прямого потока устанавливают непосредственно в дыхательном контуре на адаптере (рис. 3.51) и монитор регистрирует концентрацию  $\text{CO}_2$  (см. рис. 3.50). Резкое снижение концентрации и отсутствие  $\text{CO}_2$  на выдохе свидетельствуют о разгерметизации дыхательного контура, резкое ее повышение — об отсутствии вентилиции, в том числе об интубации пищевода. Снижение перфузии легких (например, при воздушной эмболии, снижении СВ, АД) приводит к уменьшению концентрации  $\text{CO}_2$  в конце выдоха, увеличению градиента между  $p_a\text{CO}_2$  и концентрацией  $\text{CO}_2$  в конце выдоха (в норме 2–5 мм рт. ст.). По кривой регистрации концентрации  $\text{CO}_2$  диагностируют обструктивные нарушения (от-

сутствие фазы альвеолярного плато), восстановление самостоятельного дыхания (быстропреходящее снижение концентрации  $\text{CO}_2$ ), нарушения работы клапанов, адсорбера (отсутствие снижения концентрации  $\text{CO}_2$  до 0 во время вдоха).

Чрескожный мониторинг содержания  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  осуществляют с помощью 2 датчиков (электрод Кларка), фиксируемых к коже. Кислородный электрод определяет газовый состав, измеряя электропроводность раствора электролита (полярография). Электрод для измерения  $\text{CO}_2$  содержит нагревательный элемент, в результате чего возникают вазодилатация, увеличение диффузии газов. Чрескожные датчики фактически измеряют парциальное кожное давление, которое с определенным приближением соответствует парциальному давлению в артерии, если адекватна перфузия. Постепенное снижение  $p_{\text{tc}}\text{O}_2$  (транскутанного) обычно обусловлено уменьшением  $p_a\text{O}_2$  или ухудшением перфузии органов, в том числе кожи. Методика трудоемкая и достаточно сложная в интерпретации результатов.

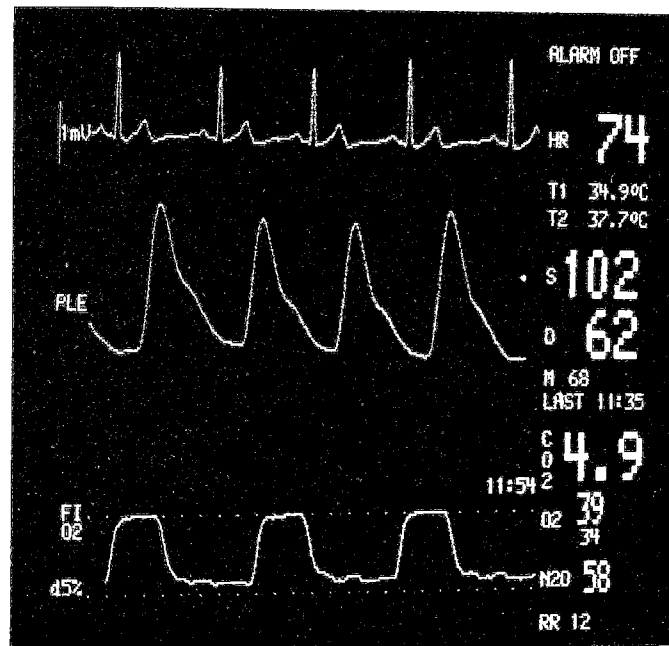


Рис. 3.50. Монитор, регистрирующий во время анестезии ЭКГ, ЧСС (74 в минуту), периферическую (34,9°C) и центральную (37,7°C) температуру, АД (102/62 мм рт.ст.), фотоплетизмограмму, вдыхаемую концентрацию кислорода (39 об.%) и закиси азота (58 об.%), капнограмму и концентрацию  $\text{CO}_2$  (4,9%  $\text{CO}_2$ ), частоту дыхания (12 в минуту), время исследования.



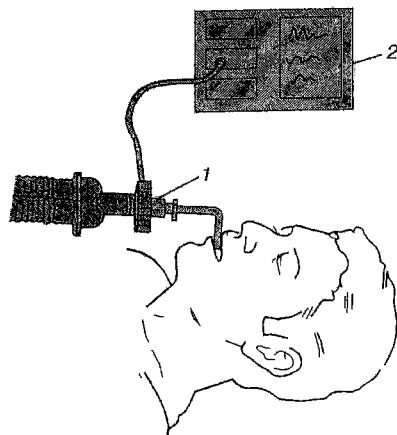


Рис. 3.51. Датчик (прямого потока) регистрации концентрации  $\text{CO}_2$  (и других газов) в дыхательном контуре [Морган Д.Э., Михаил М.С., 2000].  
1 – инфракрасный преобразователь; 2 – монитор, определяющий концентрацию  $\text{CO}_2$  в конце выдоха (капномер).

### III. Мониторинг кровообращения.

Неинвазивный мониторинг АД осуществляют методом пальпации, доплерографии, аускультации тонов Короткова, осциллометрии, плетизмографии, артериальной тонометрии. Ртутные и aneroidные манометры дают весьма неточные результаты. Автоматические электронные мониторы измеряют давление, которое соответствует изменению амплитуды осцилляций и рассчитывают  $\text{AD}_{\text{сис.т}}$ ,  $\text{AD}_{\text{диаст.}}$  и  $\text{AD}_{\text{ср.}}$  (см. рис. 3.50).

Инвазивный мониторинг АД осуществляют, как правило, путем чрезкожной катетеризации артерий: лучевой, локтевой, плечевой и др. К катетеру присоединяют магистраль преобразователя и осуществляют длительное и непрерывное измерение  $\text{AD}_{\text{сис.т}}$ ,  $\text{AD}_{\text{диаст.}}$ ,  $\text{AD}_{\text{ср.}}$  в просвете артерии. Одновременно можно анализировать газовый состав крови с помощью волоконно-оптического датчика. Конфигурация пульсовой волны предоставляет ценную информацию о гемодинамике. Крутизна подъема восходящего колена характеризует сократимость миокарда, а спуска нисходящего колена – ОПСС. Вариабельность размеров пульсовой волны в зависимости от фазы дыхания указывает на гиповолемию.

Мониторинг ЭКГ является одним из наиболее простых и информативных во время анестезии (см. рис. 3.50), позволяет диагностировать нарушения ритма, проводимости, ишемию миокарда, электролитные расстройства, нарушения работы кардиостимулятора. Наиболее показательны отведения II и  $\text{V}_5$ . Отведение II более информативно для выявления аритмий и ишемии нижней стенки левого желудочка. Изменения в отведении  $\text{V}_5$  свидетельствуют об ишемии в передней и боковой стенках левого желудочка. Автоматический мониторинг сегмента ST обес-

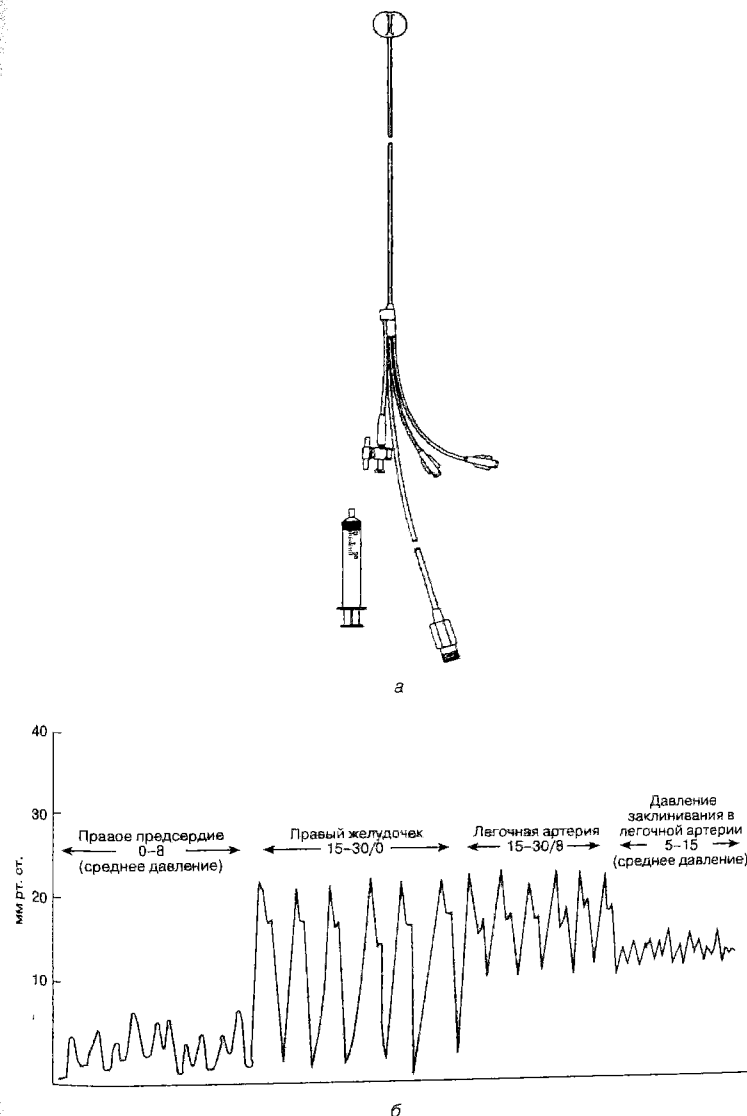


Рис. 3.52. Плавающий катетер Свана-Ганца (4-канальный) для катетеризации легочной артерии (а) и признаки (б) его нахождения в правом предсердии, правом желудочке и легочной артерии [Морган Д.Э., Михаил М.С., 2000].

печивает раннее распознавание ишемии миокарда: уплощение, снижение сегмента ST ниже изоэлектрической линии или значительный подъем. Оптимальна одновременная регистрация нескольких отведений ЭКГ. Еще более информативны плещеводные отведения. В экстренных ситуациях применяют игольчатые кожные электроды.

Исследование показателей центральной гемодинамики с помощью катетеризации легочной артерии позволяет постоянно судить о СВ, преднагрузке, ОЦК, степени оксигенации смешанной венозной крови, снижать риск развития ишемии миокарда, сердечно-сосудистой, почечной недостаточности. Применяют 4-, 5-канальный плавающий катетер Свана-Ганца. На рис. 3.52, а представлен 4-канальный катетер, термисторный канал которого предназначен для исследования СВ, воздушный — для заполнения воздухом баллона, 3-й — для введения инфузионного раствора и измерения давления в правом предсердии, 4-й — для взятия проб смешанной венозной крови и измерения давления в легочной артерии. Для установки катетера пунктируют центральную вену (целесообразнее — внутреннюю яремную вену). При продвижении катетера на 15 см он поступает в правое предсердие, при этом на мониторе на кривой ЦВД отрицательные волны совпадают с дыхательным циклом (рис. 3.52, б). Далее раздувают воздухом баллон и продвигают катетер в правый желудочек, о чем свидетельствует резкое повышение АД<sub>сист.</sub> (см. рис. 3.52, б). При дальнейшем продвижении катетера на 35–45 см его конец попадает в легочную артерию, о чем судят по резкому повышению АД<sub>диаст.</sub>. Далее катетер осторожно продвигают на незначительное расстояние вперед, что приводит к резкому снижению амплитуды кривой давления заклинивания (см. рис. 3.52, б). Методами термодилуции (введение в правое предсердие раствора определенной температуры), введения красителя (введение в центральную вену индоцианина) исследуют СВ и на его основе — ОПСС, легочное сосудистое сопротивление, ударный объем (УО), ударный индекс, ударный индекс правого и левого желудочков. Некоторые модели катетера имеют встроенные электроды, позволяющие регистрировать внутриполостную ЭКГ и проводить электрокардиостимуляцию. Волоконно-оптический пучок, имеющийся в ряде моделей катетера, позволяет проводить непрерывный мониторинг насыщения Hb кислородом в смешанной венозной крови. В то время как катетеризация центральной вены позволяет точно определить функцию правого желудочка, катетеризация легочной артерии показана для исследования дисфункции правого или левого желудочка, приводящей к рассогласованности гемодинамики между большим и малым кругом кровообращения. Измерение СВ позволяет эффективно контролировать терапию пред- и постнагрузки, сократимости миокарда.

Чреспищеводная эхокардиография пьезоэлектрическим датчиком позволяет получить двухмерное изображение сердца и данные о конечном диастолическом, конечном систолическом объеме, фракции выброса (изгнания), оценить общую и локальную сократимость сердца.

Импульсная доплер-эхокардиография позволяет измерять линейную скорость кровотока в аорте, а в комбинации с чреспищеводной эхокардиографией — УО и СВ.

Транстрахеальная доплер-эхокардиография с помощью датчика, помещенного в эндотрахеальную трубку, позволяет определять СВ, более полно интерпретировать результаты измерения давления в легочной артерии, в том числе оценивать эффективность фармакологического воздействия на пред-, постнагрузку и сократимость миокарда.

Перечисленные способы помещения датчиков в сосуды, пищевод, трахею позволяют получать точную информацию непрерывно и длительно без риска нарушения асептики и работы хирурга.

## ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Тенденция к расширению хирургических вмешательств у тяжелой категории больных повышает роль предоперационной подготовки в связи с предстоящей анестезией и вмешательством.

Подготовка больного к общей анестезии и операции делится на 2 этапа: предварительную, осуществляемую в течение определенного времени до операции, и подготовку, непосредственно предшествующую общей анестезии, — премедикацию.

Перед анестезиологом в предоперационном периоде стоят следующие задачи: 1) оценка состояния больного и возможная коррекция нарушенных функций организма; 2) определение степени операционного риска; 3) создание медикаментозного фона для оптимизации общей анестезии (премедикация); 4) обоснование выбора вида и метода анестезии.

Лечебно-профилактическая подготовка [Дарбиния Т.М., 1970] — общелечебная — является органической частью общей предоперационной подготовки и проводится после всесторонней оценки состояния больного. Длительность ее зависит от срочности операции, общего состояния пациента и тяжести предстоящего вмешательства. Анестезиолог вместе с хирургом принимает активное участие в предоперационной подготовке, уделяя особое внимание улучшению функционального состояния ЦНС, нормализации функции кровообращения, дыхания, КОС и водно-электролитного баланса, компенсации функции эндокринных желез, нормализации функции печени и почек, восстановлению ОЦК и белкового состава крови.

При исследовании ЦНС обращают внимание на повышенную возбудимость и неустойчивость психики больного, применение ранее антидепрессантов, наличие сопутствующих заболеваний (эпилепсии, остаточных явлений нарушения мозгового кровообращения или травм мозга и др.).

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы необходимо ЭКГ-исследование с велоэргометрической и фармакологической пробами. Перед операцией по показаниям проводят комплексное лечение нитратами, коронаролитиками, антагонистами кальция,  $\beta$ -адреноблокаторами, гипотензивными препаратами, дезагрегантами и т.п.

Подготавливая к общей анестезии и операции больных с нарушениями функции дыхания, проводят ее комплексную оценку, в том числе исследование газообмена. При предоперационной подготовке используют антибактериальные, бронхолитические средства, гормональные препараты, по показаниям осуществляют санационную бронхоскопию, ВВЛ.

При оценке эндокринной системы важно обратить внимание на наличие сахарного диабета, особенно его скрытых форм. Независимо от типа диабета применяют инсулин под строгим лабораторным контролем, а пероральные противодиабетические средства накануне операции отменяют. Для профилактики тиреотоксического криза назначают препараты йода, мерказолил,  $\beta$ -блокаторы.

Тяжесть нарушения функции печени определяют на основании результатов клинических и лабораторных исследований. Обязательным является определение уровня билирубина и сывороточного альбумина. Для коррекции нарушенной функции печени перед операцией применяют диету, богатую углеводами и белками, концентрированные растворы глюкозы, комплекс витаминов и другие средства.

У больных с заболеваниями почек оценивают их функцию по клинико-лабораторным данным, включая общий анализ мочи, биохимическое исследование и др. В предоперационном периоде проводят лечение препаратами, улучшающими почечный кровоток и клубочковую фильтрацию, — эуфиллином, реополиглюкином, осуществляют коррекцию КОС и водно-электролитного баланса.

Многие основные и сопутствующие заболевания сопровождаются нарушениями водно-солевого, белкового обмена, КОС, анемией. Коррекция этих нарушений в предоперационном периоде — одна из основных задач анестезиолога. Оценку степени нарушений и расчет препаратов для их коррекции осуществляют на основании клинических и лабораторных исследований. Переливают препараты крови, эритроцитную массу, плазму, белковые заменители, а также энергетические средства для парентерального питания.

Важное значение имеет оценка строения лица, конфигурации нижней челюсти, шеи, ширины рта, состояния зубов, миндалин, что позволяет предвидеть трудности при интубации трахеи и избежать их (рис. 4.1, 4.2).

При собеседовании с больным особое внимание следует обратить на аллергические реакции в анамнезе. При необходимости проводят пробы на переносимость препаратов (сублингвальная или внутрикожная), при поливалентной непереносимости лекарственных препаратов — капельную пробу. Важно помнить, что при аллергии к какому-либо препарату резко возрастает вероятность развития аллергических реакций и к другим лекарственным средствам.

При экстренных вмешательствах анестезиолог должен быстро подготовить к операции больного, находящегося в тяжелом состоянии. Особую опасность в экстренной ситуации представляют проблема полного желудка, возможность развития рвоты и регургитации с последующей аспирацией содержимого желудка в дыхательные пути во время вводного наркоза. Перед анестезией и операцией

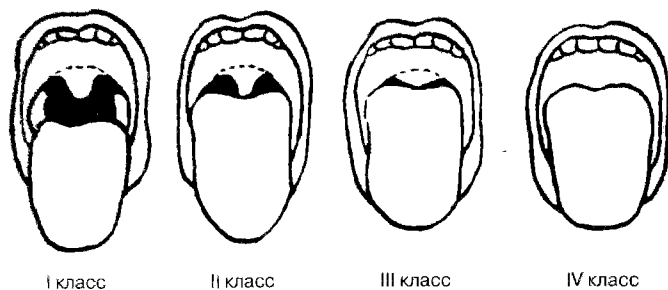


Рис. 4.1. Классификация видимости фарингеальных структур по Mallampati и соавт. в модификации J.L.T. Samsoon, J.R.B. Young.  
I класс – мягкое небо, uvула, дужки, колонны; II класс – мягкое небо, uvула, дужки; III класс – мягкое небо, корень uvула; IV класс – твердое небо.

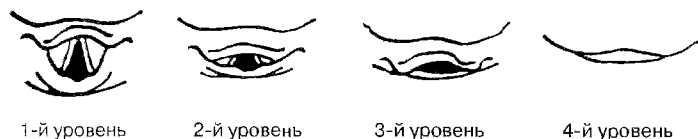


Рис. 4.2. Классификация ларингоскопического обзора по Cormack и Lehane.  
1-й уровень – полный обзор горловой щели; 2-й уровень – только задняя комиссура, структура не видно; 3-й уровень – черпаловидные хрящи; 4-й уровень – надгортанник.

необходимо опорожнить желудок зондом, даже если после приема пищи прошло несколько часов.

При выраженном рвотном рефлексе до или после промывания желудка можно использовать метоклопрамид (церукал, реглан), уменьшающий возбудимость рвотных центров и оказывающий регулирующее действие на моторную функцию ЖКТ, а также антацидные средства и блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов. Наиболее мощными из современных противорвотных средств являются блокаторы серотониновых рецепторов ЦНС – зофран, эмесет и др. При поступлении больного в состоянии шока применяют комплексное противошоковое лечение, корректируют ОЦК путем внутривенного введения плазмозамещающих жидкостей или крови (после определения групповой принадлежности крови, резус-фактора и пробы на совместимость), контролируют мочеотделение. Анестезиолог вместе с хирургом может определять допустимый объем оперативного вмешательства.

Синтезируя и анализируя многочисленную информацию, полученную при комплексном обследовании больного, и сопоставляя ее с предполагаемым объемом продолжительностью, травматичностью операции, определяют степень операционного риска. Понятие «операционно-анестезиологический риск» складывается из многих факторов, от которых зависит течение, а иногда и исход

общей анестезии и операции. К неблагоприятным факторам относят степень нарушения жизненно важных функций, пожилой возраст больного, экстренность операции.

Предложены различные классификации оценки степени операционного риска, представляющие собой таблицы с условными баллами и учитывающие многие факторы. Использование их позволяет прогнозировать опасности и осложнения, связанные с предстоящей общей анестезией и операцией.

Московским научным обществом анестезиологов-реаниматологов предложена классификация (1989), позволяющая учитывать максимальное число факторов, влияющих на исход оперативного вмешательства, и получившая широкое распространение в клинической практике.

Оценка общего состояния больных:

- удовлетворительное (0,5 балла) – у соматически здоровых пациентов с локализованными хирургическими заболеваниями, без системных расстройств и сопутствующих заболеваний;
- средней тяжести (1 балл) – у больных с легкими или умеренными системными расстройствами, связанными или не связанными с основным хирургическим заболеванием;
- тяжелое (2 балла) – у больных с выраженными системными расстройствами, которые обусловлены или не обусловлены хирургическим заболеванием;
- крайне тяжелое (4 балла) – у больных с крайне тяжелыми системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическим заболеванием и представляют опасность для жизни больного без операции и во время нее;
- терминальное (6 баллов) – у больных в терминальном состоянии с выраженными явлениями декомпенсации функции жизненно важных органов и систем, при котором можно ожидать смерти во время операции или в ближайшие часы без нее.

Оценка объема и характера операции:

- 1) малые полостные или небольшие операции на поверхности тела (0,5 балла);
- 2) более сложные и длительные операции на поверхности тела, позвоночнике, нервной системе и операции на внутренних органах (1 балл);
- 3) обширные или продолжительные операции в различных областях хирургии, нейрохирургии, урологии, травматологии, онкологии (1,5 балла);
- 4) сложные или продолжительные операции на сердце, крупных сосудах (без применения ИК), а также расширенные и реконструктивные операции в хирургии различных областей (2 балла);
- 5) сложные операции на сердце и магистральных сосудах с применением ИК и операции по пересадке внутренних органов (2,5 балла).

Оценка характера анестезии:

- различные виды местной потенцированной анестезии (0,5 балла);
- регионарная, эпидуральная, спинальная, внутривенная или ингаляционная анестезия с сохранением спонтанного дыхания или с кратковременной вспомогательной вентиляцией легких через маску наркозного аппарата (1 балл);

- стандартные варианты комбинированного эндотрахеального наркоза с использованием ингаляционных или немедикаментозных средств анестезии (1,5 балла);
- комбинированный эндотрахеальный наркоз с применением ингаляционных, неингаляционных анестетиков и их сочетаний с методами регионарной анестезии, а также специальных методов анестезии и корригирующей интенсивной терапии — искусственной гипотермии, ИТТ, управляемой гипотонии, вспомогательное кровообращение, электрокардиостимуляции и др. (2 балла);
- комбинированный эндотрахеальный наркоз с использованием ингаляционных и неингаляционных анестетиков в условиях ИК, ГБО и др. при комплексном применении специальных методов анестезии, интенсивной терапии и реанимации (2,5 балла).

Степень риска: I (незначительная) — 1,5 балла, II (умеренная) — 2–3 балла, III (значительная) — 3,5–5 баллов, IV (высокая) — 5,5–8 баллов, V (крайне высокая) — 8,5–11 баллов. При экстренной анестезии допустимо повышение риска на 1 балл.

В зарубежной литературе принята классификация степени риска общей анестезии, утвержденная Американской ассоциацией анестезиологов (ASA) и основанная на градациях физического состояния больных.

Для плановой анестезии:

- 1 — практически здоровые пациенты;
- 2 — легкие заболевания без нарушения функции;
- 3 — тяжелые заболевания с нарушением функции;
- 4 — тяжелые заболевания, которые в сочетании с операцией или без нее угрожают жизни больного;
- 5 — можно ожидать смерти больного в течение 24 ч после операции или без нее (*moribund*).

Для экстренных операций эта классификация расширяется, включая еще две градации:

- 6 — больные 1-й и 2-й категории физического статуса, оперируемые в экстренном порядке;
- 7 — больные 3–5-й категории физического статуса, оперируемые в экстренном порядке.

Премедикация — это непосредственная медикаментозная подготовка к общей анестезии, основными задачами которой являются:

- 1) седативный эффект, предотвращение предоперационного эмоционального стресса;
- 2) потенцирование действия общих анестетиков;
- 3) нейровегетативная стабилизация и торможение нежелательных рефлекторных реакций, подавление секреции слизистой оболочки дыхательных путей;
- 4) профилактика аллергических реакций в ответ на введение средств для наркоза и инфузионных сред.

Премедикация тесно связана с общей предоперационной подготовкой и основывается на индивидуальном выборе медикаментозных средств с учетом исход-

ного состояния больного, предполагаемого вида и метода анестезии, характера и объема операции.

Для достижения седативного эффекта могут быть использованы снотворные (барбитураты средней продолжительности и длительного действия, небарбитуратовые снотворные из группы бензодиазепинов), психотропные средства, нейроплегические и нейролептические препараты, опиоидные анальгетики. К психотропным средствам относятся транквилизаторы, оказывающие психоседативное, снотворное, анксиолитическое, гипнотическое, анальгетическое и потенцирующее действие (диазепам, феназепам). Антипсихотическими свойствами обладают нейролептические средства, дающие умеренный психоседативный (дроперидол, пипольфен) и выраженный антигистаминный (пипольфен) эффекты.

С целью седативного воздействия можно использовать опиоидные анальгетики (морфин, промедол), однако побочное действие этих препаратов (угнетение дыхания), особенно морфина, не позволяет широко применять их. Показанием к их включению в премедикацию является выраженный болевой синдром, снятие которого способствует успокоению больного и усиливает седативный эффект.

Усиление анальгетических и анестетических свойств препаратов, применяемых для общей анестезии, достигается введением средств, используемых для премедикации. Этому в значительной мере способствуют транквилизаторы, позволяющие снизить психоэмоциональное напряжение. Потенцирующий эффект премедикации достигается также применением опиоидных анальгетиков. Потенцирующее действие по отношению к общим анестетикам оказывает амизил — холинолитик центрального действия.

Нейровегетативная стабилизация достигается в первую очередь транквилизаторами бензодиазепинового ряда благодаря их мощному антистрессорному эффекту. Использование нейролептиков, в частности дроперидола, также приводит к вегетативной стабилизации.

Для профилактики повышенной секреции дыхательных путей и предупреждения вагальных рефлексов (бронхоспазм, брадиаритмия) назначают препараты периферического холинолитического действия (атропин, метацин), оказывающие антисаливационное и ваголитическое влияние. Однако эти препараты могут усилить симпатомиметические реакции и потенциально опасны при нарушениях ритма, тиреотоксикозе. В таких случаях целесообразно отказаться от планового введения атропина. Последний показан при использовании анестетиков, стимулирующих секрецию бронхиальных желез (эфир, кетамин), больным с преобладанием парасимпатической иннервации и склонностью к брадикардии. Реже используют холиноблокирующие препараты центрального действия (амизил, метазил), обладающие, кроме того, умеренно выраженными спазмолитическими, антигистаминными, транквилизирующими и потенцирующими свойствами. Использование в премедикации пипольфена также позволяет уменьшить обильное слюноотделение и секрецию слизи.

С целью профилактики аллергических реакций используют антигистаминные средства, блокирующие рецепторы, чувствительные к гистамину. Для премедикации применяют блокаторы гистаминовых  $H_1$ -рецепторов: пипольфен, димедрол, супрастин, специфические антагонисты гистамина, — которые дают выраженный противояллергический, седативный и снотворный эффекты.

Блокаторы гистаминовых  $H_2$ -рецепторов (циметидин) уменьшают желудочную секрецию и используются по показаниям при угрозе аспирации желудочного содержимого (у рожениц и больных с желудочно-пищеводным рефлюксом).

Проводя премедикацию, необходимо учитывать, что применение нескольких препаратов многостороннего действия может привести к угнетению кровообращения и дыхания.

Известно, что любые повреждения тканей, в том числе и хирургическая травма, сопровождаются выбросом большого количества БАВ, взаимодействующих с периферическими болевыми рецепторами. Опиоидные анальгетики и общие анестетики не предотвращают эти процессы в травмированных тканях. Поэтому в настоящее время с успехом используется так называемая предупреждающая аналгезия, т.е. превентивное введение на дооперационном этапе (в схеме премедикации) препаратов, действующих на периферические механизмы ноцицепции (кетонал, диклофенак и др.).

Существуют различные схемы премедикации, основу которых составляют производные бензодиазепина [Осипова Н.А., 1994].

Накануне операции на ночь назначают внутрь или внутримышечно диазепам (в дозе 0,15 мг/кг), нозепам (0,25 мг/кг) или фенobarбитал (2 мг/кг). В случае тяжелых нарушений функций почек или печени барбитураты не применяют.

В день операции в 7 ч утра вводят диазепам (в дозе 0,14 мг/кг внутримышечно), за 40 мин до наркоза — диазепам (0,14 мг/кг), дроперидол (0,07 мг/кг) и атропин (0,01 мг/кг; если нет противопоказаний). Премедикация по этой схеме обеспечивает выраженный седативный, потенцирующий эффекты и вегетативную стабилизацию.

Молодым пациентам с повышенной психоэмоциональной возбудимостью к описанной выше схеме добавляют фентанил (1,6 мкг/кг). Пожилым больным его введение не показано из-за возможности угнетения дыхания.

Больным с выраженным болевым синдромом вводят за 2 ч до начала общей анестезии диазепам (0,14 мг/кг внутримышечно), за 40 мин до начала общей анестезии — внутримышечно морфин (0,15 мг/кг), диазепам (0,14 мг/кг), атропин (0,01 мг/кг). Атропин предотвращает сочетанный парасимпатический эффект морфина и диазепамов.

Больным с артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца, аритмиями целесообразно наряду с бензодиазепинами включить в схему премедикации привычные препараты, которые они получали на предоперационном этапе (клофелин,  $\beta$ -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и др.). При наличии болевого синдрома на дооперационном этапе следует включить в схему премедикации (за 7 ч до операции) анальгетики, которые пациент принимал прежде (трамал, просидол и др.).

У больных с повышенной эмоциональной возбудимостью, тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями оптимальным является проведение премедикации в палате (внутримышечное введение 0,1–0,2 мг/кг диазепамов и 1–2 мг/кг кетмина за 5–7 мин до транспортировки в операционную).

По показаниям в премедикацию включают ингибиторы кининов, простагландинов, гистаминов, а также средства, повышающие эффективность общих

анестетиков путем воздействия на адрен-, серотонин- и ГАМКергические системы ЦНС.

При оценке эффекта премедикации учитывают: 1) внешний вид и поведение больного; 2) показатели, характеризующие функциональное состояние кровообращения и внешнего дыхания. Наличие повышенной возбудимости, отрицательных эмоциональных реакций, гиперемии и влажности кожных покровов, тахикардии, гипертензии, учащения дыхания свидетельствует о неэффективности премедикации. Определяемое лабораторно повышение концентрации катехоламинов и уровня 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) подтверждает недостаточный эффект премедикации.

На основании заключения о состоянии больного, с учетом характера предполагаемой операции (объем, экстренность), дифференцированного выбора премедикации анестезиолог обосновывает вид и метод общей анестезии, учитывая фармакодинамические свойства средств для общей анестезии. Исключительно важно при выборе вида и метода анестезии оценивать патофизиологические сдвиги, связанные с основным и сопутствующими заболеваниями.

# Глава 5

## МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Существуют различные виды местной анестезии: терминальная (поверхностная), инфильтрационная, проводниковая. К последней можно отнести спинальную, эпидуральную, каудальную (сакральную) и др.

**Показания.** Под местной анестезией выполняют небольшие по объему и продолжительности операции в стационаре и поликлинике. Кроме того, местная анестезия применяется у лиц с противопоказаниями к наркозу, при различных манипуляциях, выполняемых при отсутствии врача-анестезиолога, а также в военно-полевых условиях.

**Противопоказания.** Местную анестезию не следует проводить больным с непереносимостью местных анестезирующих средств, при психических заболеваниях, психомоторном возбуждении, в раннем детском возрасте, при наличии рубцовых тканей в зоне инфильтрации анестетика, нарушении функции внешнего дыхания (когда необходима ИВЛ), операциях, требующих миорелаксации, категорическом отказе больного от операции под местной анестезией. Наиболее часто применяемые местные анестетики указаны в табл. 5.1.

Перед предстоящей операцией проводят психологическую подготовку больного, разъясняют характер ощущений во время операции под местной анестезией. Медикаментозная премедикация включает инъекции промедола, атропина сульфата, антигистаминных средств (димедрол, супрастин, тавегил и др.) и малых транквилизаторов (седуксен, реланиум и др.).

### 5.1. ТЕРМИНАЛЬНАЯ (ПОВЕРХНОСТНАЯ) АНЕСТЕЗИЯ

Поверхностная анестезия достигается обработкой поверхности тканей или слизистых оболочек анестезирующим веществом (смазывание тампоном или аэрозольное орошение) с последующей блокадой ноцицептивных рецепторов. Этот вид анестезии довольно широко распространен в отоларингологии, офтальмологии, урологии, при

Таблица 5.1. Препараты, применяемые для местной анестезии

Анестезирующее вещество	Эффективность по сравнению с новокаином	Токсичность по отношению к новокаину	Концентрация раствора, %	Вид анестезии
Новокаин (прокаин)			0,25; 0,5; 1; 2; 5	Терминальная, инфильтрационная, проводниковая, внутрикостная
Дикаин (пантокаин)	В 15 раз	В 10 раз	0,25; 1; 2; 3	Терминальная
Лидокаин (ксилокаин)	В 4 раза	В 2 раза	2; 10; 0,25; 0,5	Терминальная, проводниковая, эпидуральная, спинальная
Совкаин	В 20 раз	В 30 раз	1; 0,5	Спинальная, терминальная
Тримекаин	В 3 раза	В 1,5–2 разв	0,25; 0,5; 1; 2	Терминальная, инфильтрационная, проводниковая

эндоскопических исследованиях. Анестезирующие вещества применяют в высоких концентрациях: новокаин – 5–10%, дикаин – 1–3%, совкаин – 1%.

### 5.2. ИНФИЛЬТРАЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПО А.В. ВИШНЕВСКОМУ

Наиболее широко применяют 0,25–0,5% раствор новокаина. Инфильтрацию проводят, начиная с кожи, в глубину послойно. При этом анестетиком пропитывают все ткани операционного поля.

Тонкой иглой под острым углом прокалывают кожу и под давлением поршня шприца вводят раствор новокаина до образования желвака, имеющего вид «лимонной корочки». Такую корочку создают на всём протяжении кожного разреза. Через анестезированную таким образом кожу иглу продвигают в подкожную жировую клетчатку, пропитывая ее на всём протяжении предполагаемого разреза. Затем, используя иглу большего диаметра, послойно инфильтрируют глубже расположенные слои тканей.

В зависимости от размеров операционного поля инфильтрацию раствором новокаина осуществляют в виде ромба или квадрата (пропитывая боковые стороны операционного поля). Тугая инфильтрация мягких тканей раствором анестетика обеспечивает не только обезболивание, но и гидравлическую препаровку тканей, что позволяет туго выделять мышцы, сосуды, избегать повреждения нервных стволов. В дальнейшем техника анестезии зависит от области вмешательства и вида операции. Например, при операциях на органах брюшной полости новокаином инфильтрируют париетальную брюшину, брыжейку кишечника и другие рефлексогенные зоны. При операциях на конечностях выполняют футлярную анестезию с учетом фасциальной структуры мышц конечностей. Футляр-

ную анестезию в комбинации с инфильтрацией мышечного массива с успехом используют при ампутации конечностей.

Местную инфильтрационную анестезию наиболее часто применяют при апендэктомии, грыжесечении, резекции щитовидной железы, удалении небольших доброкачественных опухолей и др.

### 5.3. ПРОВОДНИКОВАЯ (РЕГИОНАРНАЯ) АНЕСТЕЗИЯ

В основе метода лежит блокада проведения болевого импульса по нервному стволу на протяжении с помощью концентрированных анестезирующих растворов (1–2% раствор новокаина, 2–5% раствор лидокаина, 1–2% раствор тримекаина).

Техника анестезии требует хорошего знания топографии нервных стволов и сосудов. Во избежание пункции сосудов иглу подводят к нервному стволу без шприца. Ощущение больным острой боли, напоминающей удар током, свидетельствует о прикосновении острия иглы к нервному стволу и служит основанием для введения анестезирующего вещества. При эндоневральном (что менее желательно) введении анестетика адекватная анестезия наступает через 2–5 мин, при периневральном – через 5–15 мин.

В зависимости от области анестезии различают проводниковую анестезию по Лукашевичу–Оберсту (на пальцах), межреберную блокаду, анестезию плечевого сплетения по Куленкампу, сакральную анестезию и т.д.

В комплексной интенсивной терапии применяют различные блокады: шейную вагосимпатическую, паранефральную, футлярные блокады на конечностях, блокаду по Школьникову при переломах костей таза и др. Наиболее часто в отделениях анестезиологии и реаниматологии выполняют шейную вагосимпатическую и паранефральную блокады.

### 5.4. ШЕЙНАЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА

Шейную вагосимпатическую блокаду применяют для профилактики и лечения плевропульмонального шока, болевого синдрома при травме грудной клетки, в качестве компонента комбинированной анестезии. Больного укладывают на спину с валиком под шейю, голову поворачивают в сторону, противоположную пункции, руку на стороне блокады укладывают вдоль туловища. У заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, на ее середине, выше или ниже места пересечения мышцы с наружной яремной веной, анестезируют кожу новокаином. Нажимая указательным пальцем левой руки в месте анестезии, отодвигают вперед и вкнутри грудино-ключично-сосцевидную мышцу и расположенные под ней сосуды (рис. 5.1). Длинную иглу, надетую на шприц с новокаином, проливают вверх и вкнутри, ориентируясь на переднюю поверхность позвоночника. Периодически вводят новокаин по ходу иглы, а также оттягивают поршень шприца для определения возможного появления крови. При односторон-

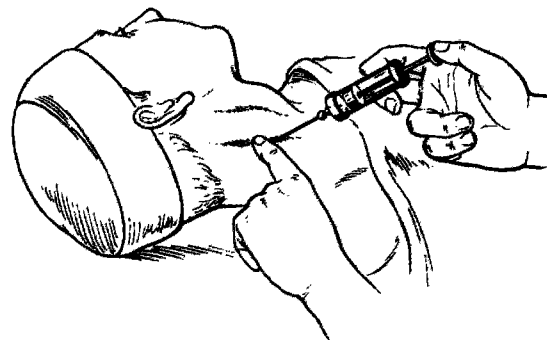


Рис. 5.1. Положение иглы при шейной вагосимпатической блокаде по А.В.Вишневскому.

ней блокаде вводят 40–50 мл 0,25% раствора новокаина. В случае необходимости осуществляют двустороннюю блокаду. Признаком правильно проведенной блокады служит появление через несколько минут симптома Горнера – расширение зрачка на стороне блокады.

### 5.5. ПАРАНЕФРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Применяется как компонент интенсивной терапии при парезе кишечника, гемотранфузионном шоке, при комбинированной анестезии (операции на органах поясничной области и забрюшинного пространства). Больного укладывают на здоровый бок с валиком под поясницей. Ногу, расположенную сверху, вытягивают, другую ногу сгибают в коленном суставе. Производят местную анестезию кожи, иглу длиной 10–12 см вкалывают в точку, образованной пересечением XII ребра и длинной мышцы спины, отступая от угла по биссектрисе на 1–1,5 см. Иглу проводят перпендикулярно к поверхности тела, по ходу иглы вводят новокаин. Ощущение прокола поясничной фасции свидетельствует о том, что игла находится в паранефральной клетчатке. При трасции поршня шприца убеждаются в отсутствии крови. На правильность расположения иглы указывают свободное введение новокаина (всего вводят 60–80 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны) и отсутствие его вытекания из иглы. Раствор новокаина распространяется по забрюшинной клетчатке, омывая почечное, надпочечное, солнечное сплетения и чревные нервы (рис. 5.2).

Осложнения местной анестезии.

1. Индивидуальная непереносимость анестетика, проявляющаяся в виде аллергической реакции немедленного типа (кожная сыпь, зуд, ларингоbronхоспазм) вплоть до анафилактического шока. В этом случае применяют кортикостероиды, антигистаминные средства, препараты кальция, симптоматические средства (внутривенные инфузии растворов, оксигенотерапию, ВВЛ, ИВЛ и др.).



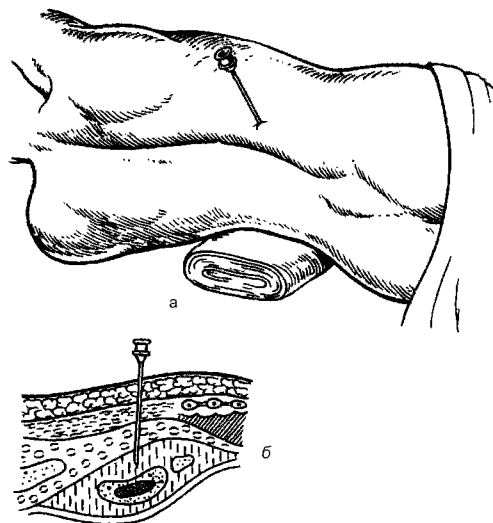


Рис. 5.2. Положение иглы при паранефральной блокаде (а, б).

- Передозировка новокаина, при которой наблюдаются тошнота, рвота, психомоторное возбуждение (в тяжелых случаях — судорожный синдром, коллапс), а также Дикаина, когда могут внезапно возникнуть обморочное состояние (спазм сосудов мозга), психомоторное возбуждение. Иногда больные отмечают головную боль, головокружение, дезориентацию. При этом наблюдаются бледность кожных покровов, одышка, тахикардия, снижение АД и температуры тела. Следует придать больному положение Тренделенбурга и дать вдохнуть 3—5 капель нашатырного спирта, амилнитрита, снять возбуждение внутривенным введением барбитуратов (гексенал, тиопенталнатрий), начать ингаляцию кислорода. При коллапсе немедленно проводят инфузионную терапию с добавлением вазопрессоров, кортикостероидов. При тяжелых осложнениях больных переводят в отделение реанимации для дальнейшей интенсивной терапии.

Разновидностями проводниковой анестезии являются спинальная и эпидуральная.

## 5.6. СПИНАЛЬНАЯ (СУБАРАХНОИДАЛЬНАЯ) АНЕСТЕЗИЯ

Спинальную анестезию (СА) осуществляют путем введения анестетика в субарахноидальное пространство спинномозгового канала.

Ее выполняют в основном при операциях на органах брюшной полости, малого таза, а также на нижних конечностях. Анестетик при этом вводят в спинно-

мозговой канал на уровне от  $L_1$  до  $L_{IV}$  с учетом его концентрации, удельного веса по отношению к ликвору, а также предполагаемого положения тела больного (горизонтальное, Фовлера, Тренделенбурга).

С целью достижения анестезии в спинномозговой канал вводят 3 мл 2% раствора лидокаина или 2,5—3,5 мл 0,5% раствора бупивакаина.

Для спинномозговой анестезии применяют специальные иглы с мандреном, шприц с делениями до десятых долей миллиметра. Положение больного — сидя или лежа на боку (на жесткой основе) при максимальном сгибании позвоночника («голова к коленям»), что обеспечивает расхождение остистых отростков и облегчает доступ к месту пункции.

Спинномозговая пункция требует соблюдения строжайших правил асептики и антисептики. Кожу спины обрабатывают эфиром и этанолом, смазывают спиртовым раствором йода, который затем смывают этиловым спиртом. Пункцию производят обычно (при операциях на органах малого таза и нижних конечностях) между остистыми отростками  $L_{III}$  и  $L_{IV}$  или  $L_{II}$  и  $L_{III}$ . Ориентиром при этом служит остистый отросток IV поясничного позвонка (см. рис. 3.36), расположенный на линии, соединяющей верхние точки гребней подвздошных костей (линия Якоби). Пункция в грудном отделе позвоночного столба требует хороших технических навыков (есть опасность повреждения иглой спинного мозга).

Кожу в месте пункции с помощью обычной иглы инфильтрируют 0,25% раствором новокаина. Затем специальной иглой для люмбальной пункции (с мандреном) производят прокол инфильтрированной новокаином кожи и строго по средней линии продвигают иглу между остистыми отростками с небольшим (5—10°) наклоном книзу. При пункции в среднегрудном отделе угол наклона иглы может достигать 50—60°. При этом врач дважды ощущает легкое сопротивление — при прохождении желтой связки и при проколе твердой мозговой оболочки. При ощущении «проваливания» иглы мандрен извлекают, а иглу, слегка вращая, продвигают вперед еще на 2—3 мм до момента поступления из нее прозрачной (в норме) цереброспинальной жидкости. К игле присоединяют шприц с точно отмеренным количеством анестетика и берут 2—3 мл жидкости. Смешанный с нею анестетик вводят в субдуральное пространство. Иглу удаляют, к месту пункции прикладывают марлевый шарик со спиртом и фиксируют его лейкопластырем.

Следует помнить, что существенное значение в профилактике осложнений имеют такие факторы, как положение больного и относительная плотность раствора анестетика.

СА обеспечивает обезболивание всей нижележащей части тела вследствие блокады задних (чувствительных) корешков спинного мозга. Блокада передних (двигательных) корешков создает условия для временной регионарной миорелаксации и потери всех видов чувствительности.

Местные анестетики, применяемые при СА, представлены в табл. 5.2.

Осложнения СА.

- Повреждение сосудов субдурального и субарахноидального пространств (чаще венозных сплетений). Если в павильоне иглы появляется кровь, иглу немедленно извлекают. На месте укола после обработки кожи этиловым спиртом лейкопластырем фиксируют стерильный марлевый шарик и повторяют пункцию, вкалывая иглу между другими (выше или ниже) остистыми отростками.

Таблица 5.2. Характеристика местных анестетиков, используемых для СА

Анестетик	Концентрация	Дозировка, мг (мл)	Длительность действия, ч
Гипербарические растворы			
Лидокаин	5% на 7,5% растворе глюкозы	60 (1,2)	0,5–0,75
Бупивакаин	0,5% на 8,25% растворе глюкозы	10–17,5 (2–3,5)	2,0–4,0
Изобарические растворы			
Лидокаин	2% водный раствор	60 (3,0)	1,0–2,0
Бупивакаин	0,5% водный раствор	15 (3,0)	2,0–4,0

2. Резкое снижение АД, обусловленное блокадой симпатических волокон; чаще наблюдается при анестезии на уровне нижнегрудного, реже — на уровне нижнепоясничных отделов позвоночника. Для предупреждения резкого снижения АД необходимо компенсировать гиповолемию еще в дооперационном периоде, а в комбинации средств для премедикации использовать сосудосуживающие препараты (0,5–1 мл 5% раствора эфедрина подкожно, адреналин). В случае развития коллапса необходимо незамедлительно начать инфузионную терапию, включающую противошоковые кровезаменители. Внутривенно вводят сосудосуживающие препараты (эфедрин, норадrenalин, допамин и т.п.) и сердечные гликозиды.
3. Угнетение дыхания, рвота при распространении анестетика к центрам продолговатого мозга. При нарушении дыхания (угнетение или апноэ) применяют оксигенотерапию, ВВЛ, ИВЛ.

К поздним осложнениям СА относятся:

- 1) гнойный менингит (при нарушении асептики или метастазировании инфекции из септического очага);
- 2) двигательные параличи и парез нижних конечностей (продолжительностью до 1,5–2 мес);
- 3) парез глазодвигательных нервов, проявляющийся в виде косоглазия (в течение 3–6 мес);
- 4) головная боль, явления менингизма, обусловленные раздражением оболочек мозга йодом, занесенным иглой при пункции, применением недостаточно химически чистых анестетиков, нарушением циркуляции cerebrospinalной жидкости.

Лечение поздних осложнений комплексное (антибактериальными, противовоспалительными средствами, витаминами и др.). Больные должны находиться под постоянным наблюдением невропатолога.

Противопоказания к СА: тяжелая интоксикация, шок, гипотония, гиповолемия, гнойничковые заболевания кожи спины, заболевания нервной системы (менингит, архонидит, рассеянный склероз и т.п.), деформации позвоночника, затрудняющие выполнение люмбальной пункции, резко выраженная гипертензия, общее тяжелое состояние больного (сепсис, кахексия), сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации.

## 5.7. ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эпидуральная анестезия (ЭА) является вариантом проводниковой. Раствор анестетика вводят в эпидуральное пространство (рис. 5.3, 5.4), и он блокирует передние и задние корешки спинного мозга на ограниченном пространстве. Этот вид анестезии обладает положительными свойствами, присущими СА, но лишен ее недостатков.

Пункцию с последующей катетеризацией эпидурального пространства выполняют на любом уровне позвоночного столба в зависимости от области оперативного вмешательства. Для пункции используют специальные иглы с определенной формой среза и расположением мандрена (типа игл Туохи, Крафорда и др.). Перед пункцией больного укладывают или усаживают в типичном положении, подготавливают катетеры, шприцы с хорошо притертым, но легко скользящим поршнем. Шприц не только необходим для анестезии тканей в месте пункции, но и служит для определения эпидурального пространства.

Чаще применяют срединный способ пункции. По срединной линии, придерживаясь медиальной плоскости, вводят пункционную иглу с мандреном. После того как игла войдет в толщу связок, из нее извлекают мандрен и присоединяют шприц, наполненный изотоническим раствором натрия хлорида с пузырьком воздуха. Затем медленно и плавно продвигают иглу, одновременно постоянно надавливая на поршень (см. рис. 5.4). В момент попадания в эпидуральное пространство, когда сопротивление желтой связки исчезает, а деформация пузырька воздуха прекращается и резко уменьшается сопротивление, оказываемое жидкости в шприце (признак «потери сопротивления»), появляется возможность легко, при минимальном надавливании на поршень, ввести эту жидкость через иглу. Затем выполняют аспирационную пробу, проверяя, не попала ли игла в венозное сплетение или спинномозговой канал. В первом случае в шприце появляется кровь, во втором — цереброспинальная жидкость.

При парамедиальном способе прокол кожи производят на 1,5–2 см латеральнее срединной линии, а иглу направляют приблизительно под углом 15–20° к медиальной плоскости так, чтобы наиболее плотные связки между остистыми отростками оставались в стороне. Парамедиальный способ предпочтителен для выполнения пункции в положении больного на боку. Глубина введения иглы варьирует в широких пределах (от 3 до 9,5 см) и зависит от уровня пункции и физических особенностей пациента. Убедившись в правильном стоянии иглы, вводят контрольную порцию анестетика (1,5–2 мл 2% раствора лидокаина). Если по истечении 5 мин сохраняется чувствительность нижних конечностей, живота и не наблюдается обратного истечения жидкости из иглы (что свидетельствует об отсутствии признаков спинномозговой анестезии), вводят остальную дозу анестетика — 15–20 мл 2% раствора лидокаина (300–400 мг). У боль-

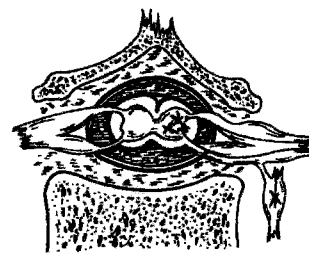


Рис. 5.3. Схематичное изображение распила позвоночного столба в горизонтальной плоскости (по Гашелину).

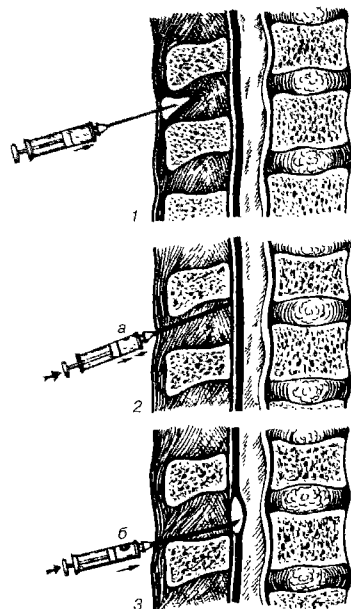


Рис. 5.4. Положение иглы при пункции эпидурального пространства. 1 — анестезия тканей в месте пункции; 2 — функциональная игла в толще желтой связки (а — воздушный пузырек деформирован); 3 — функциональная игла в эпидуральном пространстве (б — воздушный пузырек округлый, без деформации).

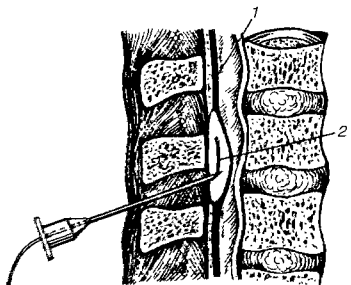


Рис. 5.5. Катетеризация эпидурального пространства (схема). 1 — твердая оболочка спинного мозга, отслаиваемая анестетиком; 2 — введение катетера в эпидуральное пространство.

ных пожилого и старческого возраста дозу анестетика уменьшают на 30–50% в связи с сужением эпидурального пространства, обусловленным склерозом клетчатки. Через 20–30 мин после введения анестетика наступает полная анестезия, которая продолжается от 1 до 1,3 ч (см. табл. 5.5).

Уровень эпидуральной пункции избирают в зависимости от области оперативного вмешательства с учетом сегментарной иннервации органов и тканей (табл. 5.3). Анатомо-топографические ориентиры при выборе уровня пункции представлены в табл. 5.4.

Используемые при ЭА местные анестетики и их фармакологические характеристики представлены в табл. 5.5.

В последние годы широкое распространение получил метод продленной ЭА. Через иглу (типа Туохи) в эпидуральное пространство на глубину 3–4 см, начиная от павильона иглы, вводят пластиковый катетер, затем иглу извлекают. На месте выхода из функционального канала под катетер во избежание перегиба подкладывают марлевый тампон, катетер укладывают паравертебрально, выводят на плечо и на всем протяжении фиксируют на коже лентой лейкопластыря (рис. 5.5). Через катетер периодически вводят раствор анестетика во время операции и после нее (3–5 сут). Фракционное введение анестетика обеспечивает анестезию до 2–3 ч, тилестезию — до 6 ч.

Показания к этому виду обезболивания несколько шире, чем к СА: ЭА можно применять у больных пожилого и старческого возраста, при заболеваниях легких, сердечно-сосудистой системы, нарушениях обменных процессов. Противопоказания практически те же, что и при СА.

ЭА опиоидными анальгетиками. Кроме перечисленных выше анестетиков, для ЭА в настоящее время довольно широко используют опиоидные анальгетики —

Таблица 5.3. Уровень пункции эпидурального пространства в зависимости от области оперативного вмешательства

Уровень пункции	Область оперативного вмешательства
Th <sub>II</sub> –Th <sub>IV</sub>	Грудная клетка (сердце, легкие)
Th <sub>V</sub> –Th <sub>VII</sub>	Желудок, двенадцатиперстная кишка, желчный пузырь, поджелудочная железа
Th <sub>VIII</sub> –Th <sub>IX</sub>	Тошная и подвздошная кишка
Th <sub>X</sub> –Th <sub>XII</sub>	Слепая кишка и восходящий отдел толстой кишки
Th <sub>X</sub> –Th <sub>XII</sub>	Нисходящий отдел толстой кишки, сигмовидная кишка
L <sub>II</sub> –L <sub>V</sub>	Прямая кишка, промежность
Th <sub>X</sub> –L <sub>I</sub>	Матка, почки, мочеточники
L <sub>II</sub> –L <sub>IV</sub>	Предстательная железа, мочевого пузыря
L <sub>II</sub> –L <sub>V</sub>	Нижние конечности

Таблица 5.4. Анатомо-топографические ориентиры

Ориентир	Уровень
Остистый отросток VII шейного позвонка	C <sub>VII</sub>
Линия, соединяющая нижние углы лопаток	Th <sub>VII</sub> –Th <sub>VIII</sub>
XII пара ребер	Th <sub>XII</sub>
Линия, соединяющая гребни крыльев подвздошной кости	L <sub>IV</sub> –L <sub>V</sub>
Соединение тела и рукоятки грудины	Th <sub>II</sub>
Сосок молочной железы	Th <sub>IV</sub>
Мечевидный отросток	Th <sub>VII</sub> –Th <sub>VIII</sub>
Пупок	Th <sub>X</sub>
Лонное сочленение	L <sub>I</sub>
Карина	Th <sub>V</sub>

морфин, фентанил и др. (табл. 5.6). Они действуют более избирательно, блокируя только афферентные нейроны, и вызывают только аналгезию (в отличие от перечисленных выше анестетиков, которые блокируют все виды чувствительности и оказывают влияние на симпатическую иннервацию).

ЭА опиоидными анальгетиками гарантирует надежное обезболивание во время операции и в раннем послеоперационном периоде на фоне спонтанного дыхания и стабильной гемодинамики. В послеоперационном периоде она обеспечивает полноценную легочную вентиляцию, периферическое кровообращение, стимуляцию моторной функции ЖКТ.

Осложнения ЭА встречаются реже, чем при СА. Они могут быть связаны с техникой выполнения пункции (прокол твердой мозговой оболочки, повреждение венозного ствола), попаданием анестетика или опиоидного анальгетика

Таблица 5.5. Характеристика местных анестетиков, используемых для ЭА

Препарат	Максимальная разовая доза, мг	Сила действия, усл. ед.	Токсичность, усл. ед.	Начало эффекта, мин	Длительность, ч
Лидокаин, 2% раствор	400	1,0	1,0	15-20	До 1,3
Бупивакаин, 0,5% раствор	150	4,0	2,0	10-20	3,0-3,5
Ропивакаин, 2% раствор	150	4,0	2,0	10-20	3,0-6,0

Таблица 5.6. Дозы опиоидных анальгетиков

Препарат	Эффективная доза, мг	
	во время операции	в раннем послеоперационном периоде
Морфин	3-5 (4-5)	2,5-3 (24)
Фентанил	0,05 (1-2)	0,05 (2-3)
Промедол	5-10 (2-3)	5-10 (12-15)

Примечание. В скобках указана продолжительность анестезии, ч.

в цереброспинальную жидкость или ток крови. При внесении инфекции возможно развитие нагноения мягких тканей, менингита, арахноидита и т.п. У лиц с исходной гиповолемией может развиваться коллапс. При повышенной чувствительности к анестетику возникают анафилактические реакции вплоть до шока. Токсическое действие анестетика (передозировка) проявляется сонливостью, тошнотой, рвотой, в ряде случаев судорогами, угнетением дыхания.

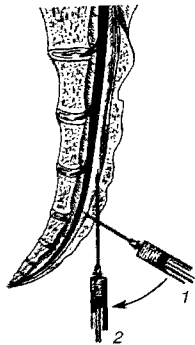


Рис. 5.6. Каудальная (сакральная) анестезия (схема).

1 - положение иглы в момент прокола крестцово-вогной мембраны; 2 - положение иглы при введении анестетика.

**Каудальная анестезия.** Одним из вариантов ЭА является каудальная анестезия. Ее применяют главным образом при операциях в области промежности и на прямой кишке. Анестезию выполняют в положении больного на боку с приведенными к животу коленями или в коленно-локтевом положении. Техника анестезии представлена на рис. 5.6.

При продолженной анестезии анестетик вводят через катетер в такой же дозе, как при классической ЭА.

Профилактика и лечение осложнений. Надежной профилактикой осложнений являются оценка показаний и противопоказаний с учетом непереносимости лекарственных средств, тщательный подбор инструментов и средств для анестезии (шприцы, иглы и пр.), выполнение требований асептики и антисептики, четкое соблюдение правил пункции эпидурального пространства, контроль места нахождения иглы.

Проводить ЭА следует только после устранения гиповолемии. Для уменьшения всасывания анестетика, если пунк-

ция связана с техническими трудностями, целесообразно добавлять в раствор анестетика 0,2-0,3 мл адреналина. Для предупреждения развития инфекции при продолженной ЭА к раствору анестетика следует добавлять антибиотики пенициллинового ряда.

При аллергических реакциях внутривенно вводят 10% раствор кальция хлорида, пипольфен, димедрол или супрастин в общепринятых дозах.

При тяжелых анафилактических реакциях, сопровождающихся коллапсом, показана инфузия протившоковых и солевых растворов (полиглюкин, реополиглюкин, физиологический раствор), 5% раствора глюкозы с одновременным внутривенным введением адреналина (0,5-1 мл) или допамина (до 80 мг), кортикостероидов (преднизолон в дозе 90-120 мг или дексазон в дозе 12-16 мг), антигистаминных средств (1 мл 1% раствора димедрола, 1 мл 2,5% раствора пипольфена, 1 мл 2% раствора супрастина и др.).

При явлениях передозировки применяют массивную инфузионную терапию. Судорожный синдром купируют внутривенным введением седуксена, гексенала, применяют оксигенотерапию, форсированный диурез. При угнетении дыхания целесообразно проводить ВВЛ или ИВЛ.

## Глава 6

### НЕИНГАЛЯЦИОННАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

В термин «неингаляционный наркоз» разные авторы вкладывают различное содержание. И.С. Жоров (1959) указывал: «Неингаляционным называется наркоз, при котором общее обезболивание достигается посредством введения в организм (не через легкие) нелетучих наркотических веществ».

В данной главе описаны методы внутривенного наркоза с использованием наиболее часто применяемых в практике общих анестетиков.

Внутривенный наркоз препаратами короткого и ультракороткого действия имеет как преимущества, так и недостатки по сравнению с ингаляционным методом общей анестезии. К преимуществам внутривенного наркоза этими препаратами следует отнести простоту метода, исключаящую необходимость использования специальной наркозной аппаратуры, быстрое введение в наркоз, отсутствие клинически выраженной стадии возбуждения, краткосрочность действия препаратов, быстрый выход из наркоза.

Внутривенные анестетики длительного действия (виадрил, натрия оксибутират), будучи естественными метаболитами организма, оказывают широкое терапевтическое действие, многократно потенцируют наркотический эффект ингаляционных анестетиков без усиления их токсичности. Недостатками внутривенного наркоза являются ограниченная управляемость анестезии (препараты короткого и ультракороткого типа действия) или даже невозможность управлять ею (виадрил, натрия оксибутират).

#### 6.1. НАРКОЗ ПРЕПАРАТАМИ БАРБИТУРОВОЙ КИСЛОТЫ

Гексенал выпускается во флаконах емкостью 10 мл, содержащих 1 г сухого вещества. Представляет собой белую или слегка розовую аморфную массу, хорошо растворимую в воде.

Тиопентал-натрий выпускается во флаконах емкостью 10 мл, содержащих 1 г сухого вещества. Имеет вид пористой аморфной массы со слегка желтоватым оттенком, хорошо растворимой в воде.

Методика наркоза. Чаще всего используют 1–2% раствор барбитуратов. Допустимо применение 5% раствора тиопентал-натрия и 10% раствора гексенала. Однако наркоз концентрированными растворами этих препаратов требует четкого соблюдения методики их введения и в связи с большей возможностью развития побочных эффектов, свойственных барбитуратам, может быть выполнен только опытным анестезиологом. Растворы готовят непосредственно перед наркозом, используя в качестве растворителя изотонический раствор натрия хлорида или 5% раствор глюкозы.

При проведении наркоза 1–2% раствором гексенала или тиопентал-натрия его вводят медленно, струйно, до достижения хирургической стадии наркоза. Разовая эффективная доза препаратов барбитуровой кислоты колеблется в широких пределах — от 200 до 1000 мг. Суммарная доза препарата для вводного наркоза не должна превышать 1000 мг.

При наркозе 5% раствором тиопентал-натрия, 5–10% раствором гексенала используют методику фракционного введения. Препарат вводят медленно, фракционно, в дозе 50–100 мг. После очередного введения указанной дозы выдерживают паузу 20–30 с, наблюдая за характером дыхания. В случае появления признаков угнетения дыхания проводят ВВЛ или ИВЛ и после нормализации дыхания возобновляют введение анестетика. Методика медленного фракционного введения концентрированных растворов барбитуратов позволяет уменьшить их общую эффективную дозу на 15–20%.

Клиническая картина наркоза гексеналом и тиопентал-натрием имеет много общего. Независимо от вида барбитуратов она характеризуется быстрым, спокойным, без признаков возбуждения наступлением наркоза, типичной, однотипной, зависящей в основном от стадии наркоза реакцией организма на введение барбитуратов.

Быстротой развития изменений, наступающих в организме при внутривенном введении барбитуратов, можно объяснить различное отношение авторов к определению стадийности наркоза — от отрицания необходимости классифицировать стадии до слишком скрупулезного их описания.

Предлагаемая классификация стадий барбитурового наркоза наиболее удобна с практической точки зрения и дает возможность четкой ориентации при проведении анестезии этими препаратами. С практической точки зрения следует различать 3 стадии наркоза: I — поверхностного сна, II — глубокого сна, III — хирургическая.

Необходимо отметить, что быстрота развития наркоза и выраженность той или иной стадии зависят от многих факторов: пола, возраста больного и его состояния, характера и эффективности премедикации, скорости введения анестетиков.

Стадия поверхностного сна развивается через 5–10 с от начала введения препарата и характеризуется ощущением психического покоя, появлением неукротимой сонливости, головокружения. У ряда больных отмечаются психическая неустойчивость, эйфория. Больной засыпает, однако легко просыпается по требованию анестезиолога, вначале отвечает на вопросы, хотя его ответы однослож-

ны и замедлены. При углублении наркоза способность больного отвечать на вопросы исчезает, хотя настойчивые требования врача (открыть глаза, произвести вдох) он продолжает выполнять. Движения глазных яблок в этой стадии произвольны, зрачки обычного размера или слегка расширены, реакция их на свет живая, мышечный тонус не изменен, рефлексы сохранены. АД и пульс не претерпевают изменений по сравнению с исходными. Дыхание в большинстве случаев спокойное, глубокое. Однако при использовании концентрированных растворов барбитуратов или быстром введении 1–2% раствора уже в этой стадии можно наблюдать угнетение дыхания вплоть до апноэ. Вместе с тем в проведении ВЛ или ИВЛ в этот период необходимости нет, так как больной может дышать самостоятельно по команде анестезиолога.

На ЭЭГ в этот период отмечается гиперактивность биоотоков мозга —  $\alpha$ -подобные колебания с амплитудой 50–75 мкВ и частотой 7–12 Гц (рис. 6.1, I).

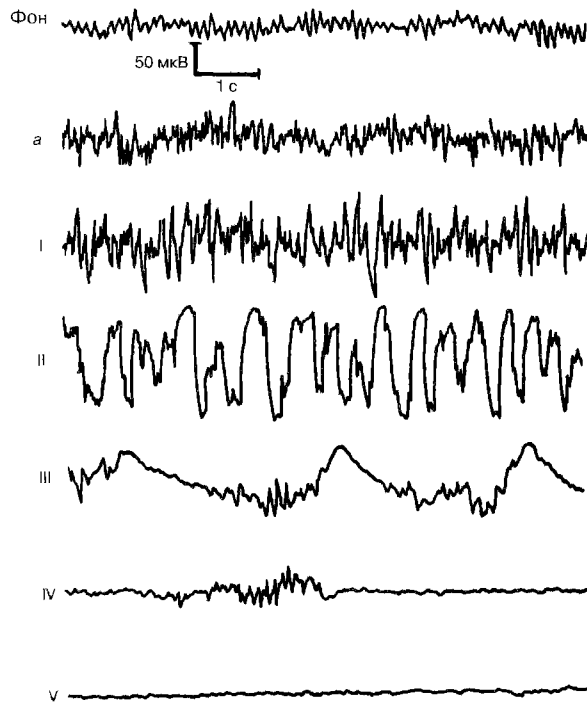


Рис. 6.1. ЭЭГ-картина при наркозе гексеналом.  
а — до начала анестезии. Объяснение в тексте.

Стадия глубокого сна характеризуется потерей сознания. Глазные яблоки в этой стадии совершают плавающие, нистагмические движения, зрачки расширены, реакция на свет живая, роговичный рефлекс сохранен, тонус скелетной мускулатуры несколько повышен. Больные спокойны, однако у физически сильных пациентов и у лиц, склонных к злоупотреблению алкоголем, может наблюдаться значительная мышечная гиперактивность, реже — судороги. Болевая чувствительность сохранена. Сухожильные, глоточный и гортанный рефлексы повышены. Повышены также патологические (ваго-вагальные) рефлексы, в связи с чем даже незначительные ноцицептивные раздражения (пункция вены, разрез кожи, интубация трахеи и пр.) могут привести к значительным гемодинамическим нарушениям вплоть до остановки кровообращения. Большую опасность в этом плане представляет тиопентал-натрий, оказывающий ваготоническое действие. В этой стадии возможно выраженное угнетение дыхания вплоть до продолжительного (60 с и более) апноэ, что требует проведения ИВЛ. АД умеренно понижается, отмечается тахикардия. Снижение АД обусловлено прямым депрессивным воздействием барбитуратов на миокард, снижением периферического сопротивления.

На ЭЭГ в этот период отмечается картина смешанных —  $\theta$ - и  $\delta$ -волн с амплитудой до 150 мкВ (рис. 6.1, II).

Длительность стадии глубокого сна зависит от концентрации вводимого раствора барбитуратов, скорости введения и других факторов; в среднем она составляет 1–2 мин.

Дальнейшее увеличение концентрации барбитуратов в крови приводит к развитию хирургической стадии наркоза. Глазные яблоки фиксированы в центральном положении. Зрачки узкие, хорошо реагируют на свет. Тонус скелетной мускулатуры сохранен, однако отмечается релаксация жевательных мышц, в связи с чем возникает необходимость в профилактике обструкции верхних дыхательных путей корнем языка. Сухожильные рефлексы понижены, глоточный и гортанный рефлексы сохранены. АД снижается на 10–30 мм рт. ст., отмечается тахикардия. Дыхание может быть угнетено незначительно, но может наблюдаться выраженная гиповентиляция вплоть до апноэ. Эти нарушения дыхания чаще всего возникают у ослабленных больных, а также в случае быстрого введения барбитуратов в больших дозах.

На ЭЭГ в этой стадии преобладают высокоамплитудные  $\delta$ -волны (150–200 мкВ) частотой 1–3 Гц, а при углублении наркоза — участки низкоамплитудной биоэлектрической активности с единичными высокоамплитудными  $\delta$ -волнами неправильного характера (рис. 6.1, III). Дальнейшее угнетение биоэлектрической активности головного мозга (рис. 6.1, IV, V) вплоть до появления так называемых зон молчания коры происходит при увеличении концентрации барбитуратов в крови и свидетельствует об их передозировке.

Продолжительность наркоза барбитуратами колеблется от 10 до 30 мин (в среднем 12–15 мин).

Выход из наркоза обычно спокойный, без признаков возбуждения. Прежде всего восстанавливается болевая чувствительность; в ответ на продолжающиеся манипуляции отмечается расширение зрачков. Появляются произвольные движения, прежде всего конечностей. Сознание восстанавливается в последнюю

очередь, ответы больного на вопросы односложны, сохраняются вялость, сонливость. В спокойной обстановке барбитуровый наркоз плавно переходит во вторичный сон продолжительностью 30–40 мин. Необходимо помнить, что во время вторичного сна происходит расслабление жевательной мускулатуры, что может привести к асфиксии, поэтому больному нуждается в постоянном наблюдении медицинского персонала. С целью профилактики обструкции верхних дыхательных путей целесообразно уложить больного на бок, подложив подушку под спину и грудь. Применение воздухопроводов во время вторичного сна нежелательно из-за опасности развития ларингоспазма.

Осложнения и побочные эффекты. При технически грамотном проведении наркоза барбитуратами осложнения развиваются крайне редко. Наиболее частые и опасные осложнения (гиповентиляция вплоть до развития апноэ, сердечно-сосудистый коллапс) являются следствием прямого депрессивного действия барбитуратов на продолговатый мозг, где расположены жизненно важные центры — дыхательный и сосудодвигательный. В развитии осложнений сердечно-сосудистой системы заметную роль играют способность барбитуратов вызывать расширение сосудов зоны микроциркуляции и тем самым быстро снижать периферическое сопротивление, а также их прямое угнетающее действие на миокард. В большинстве случаев эти осложнения наблюдаются при форсированном введении барбитуратов или при введении концентрированных растворов. Вместе с тем угнетение дыхания может возникнуть и при идеальном соблюдении техники введения препаратов — у ослабленных больных, лиц пожилого и старческого возраста, больных, страдающих нарушением белкового обмена. В связи с этим наркоз препаратами барбитуровой кислоты может быть начат только тогда, когда обеспечена возможность проведения ИВЛ.

Некоторые осложнения могут быть связаны с недооценкой глубины наркоза. Любые болезненные манипуляции, начатые в стадии глубокого сна, могут привести к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы (брадикардия, брадиаритмия, остановка кровообращения) либо к ларинго- или бронхоспазму при попытках введения воздуховода, интубации трахеи. Особую опасность в этом плане представляет тиопентал-натрий из-за его способности увеличивать чувствительность вагорецепторов к ноцицептивным раздражениям. Необходимо помнить, что даже при scrupulezном соблюдении техники анестезии введение тиопентал-натрия может вызвать ларинго- и бронхоспазм у больных, страдающих хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей.

Крайне опасно внутривенное введение барбитуратов. Тотальный спазм артерий при этом носит стойкий, длительный характер и может привести к развитию гангрены конечности. При возникновении этого осложнения показаны срочное внутривенное введение 0,25% раствора новокаина, регионарная анестезия плечевого сплетения, применение вазодилаторов.

При подкожном введении барбитуратов возникает воспалительная реакция с возможным последующим некрозом подкожной жировой клетчатки. Это осложнение чаще возникает при введении тиопентал-натрия, так как последний имеет более выраженную, чем гексенал, щелочную реакцию (рН 10,5). В случае попадания барбитуратов под кожу пораженное место широко инфильтрируют 0,25% раствором новокаина и накладывают спиртовой компресс.

Показания к наркозу барбитуратами:

- 1) однокомпонентный наркоз (моонаркоз) при краткосрочных нетравматических оперативных вмешательствах (операции при абсцессе, флегмоне, гнойном мастите, панариции, выскабливание полости матки, вправление вывихов и др.) и манипуляциях;
- 2) вводный наркоз при комбинированной общей анестезии;
- 3) анестезия при проведении кардиоверсии.

Противопоказания для барбитурового наркоза зависят от характера и степени воздействия гексенала и тиопентал-натрия на органы и системы организма.

Барбитураты противопоказаны больным с хронической и острой дыхательной недостаточностью, поскольку они способны угнетать дыхательный центр и в связи с этим вызывать гиповентиляцию. Из-за выраженных ваготонических свойств тиопентал-натрий противопоказан при острых и хронических заболеваниях верхних дыхательных путей (ларингит, трахеобронхит), бронхиальной астме.

Специфическое действие барбитуратов на сосудодвигательный центр, миокард, объемные сосуды и зону микроциркуляции лимитирует их применение при острой и хронической сердечно-сосудистой недостаточности любой этиологии, гиповолемическом шоке, гипертонической болезни.

Барбитураты не следует вводить больным, страдающим выраженными заболеваниями печени (гепатиты, цирроз печени), учитывая ее ведущую роль в инактивации препаратов барбитуровой кислоты.

## 6.2. НАРКОЗ КЕТАМИНОМ

Кетамин (калипсол, кеталар, кетанест) выпускается в 2 формах:

- 1) во флаконах емкостью 10 мл, 5% раствор (в 1 мл содержится 50 мг активного вещества);
- 2) во флаконах емкостью 20 мл, 1% раствор (в 1 мл раствора 10 мг активного вещества). Растворы прозрачны, без запаха, рН их составляет 3,5–5,5.

Методика наркоза. Выбор средств для премедикации перед внутривенным наркозом кетамин имеет решающее значение в плане профилактики побочных эффектов, свойственных этому препарату. Учитывая специфическое действие кетамина на ЦНС и как следствие этого появление в ходе анестезии вегетативных реакций, в состав средств для премедикации следует включать малые транквилизаторы. Седуксен (реланиум) вводят внутривенно непосредственно перед началом анестезии в дозе 5–10 мг. Кетамин повышает внутриглазное давление, поэтому желательно не применять для премедикации холинолитические средства, дающие аналогичный эффект (атропин), их можно заменить метацином. Нет необходимости включать в состав премедикации опиоидные анальгетики.

Кетамин вводят внутривенно из расчета 2,5 мг/кг в 1% растворе со скоростью 4–5 мг/с в течение 30–40 с. Если необходимо продлить анестезию (при появлении признаков пробуждения), дополнительно внутривенно вводят кетамин из расчета 1 мг/кг.

После окончания операции при появлении первых признаков восстановления сознания дополнительно внутривенно вводят седуксен в дозе 5–10 мг. Это предотвращает развитие психических нарушений в ближайшем послеоперационном периоде и ускоряет восстановление адекватного сознания.

Клиническая картина наркоза кетаминотом характеризуется его своеобразным действием на ЦНС. В отличие от других известных внутривенных анестетиков кетамин вызывает активацию лимбической системы с последующим распространением возбуждения на таламокортикальные структуры, что приводит к дезорганизации деятельности ЦНС.

Наркотический эффект наступает через 20–25 с от начала введения препарата. Практически одновременно с потерей сознания развивается глубокая анаплегия, что позволяет быстро начать оперативное вмешательство. Глаза больного широко открыты, зрачки расширены, живо реагируют на свет, глазные яблоки совершают нистагмовидные движения, роговичный рефлекс не угнетен. В этот период наблюдается различной степени гиперактивность скелетной мускулатуры, проявляющаяся перидилически возникающими движениями конечностей, повышением тонуса мышц, в том числе жевательных, а также мышц языка, что предупреждает обструкцию верхних дыхательных путей корнем языка. Кожные покровы сухие, теплые, розовые вследствие снижения ОПСС и улучшения микроциркуляции. Дыхание остается спокойным, глубоким. Нарушения дыхания крайне редки и являются либо следствием сокращения дыхательной мускулатуры, ларингоспазма, либо результатом слишком быстрого введения кетамина и его передозировки. АД повышается на 20–30 мм рт. ст., ЧСС возрастает на 20–23% по сравнению с исходной. Прессорный эффект кетамина связывают с его способностью увеличивать сердечный выброс, МОС, ОЦК. Немаловажное значение в генезе гипертензии и тахикардии имеет повышение под воздействием этого анестетика уровня эндогенных катехоламинов и кортикостероидов. Необходимо отметить, что премедикация седуксеном позволяет значительно уменьшить интенсивность вегетативных реакций в виде мышечной гиперактивности, гипертензии, тахикардии.

Продолжительность наркоза кетаминотом составляет 10–15 мин, однако у ослабленных и пожилых больных срок действия препарата может удлиняться до 25–30 мин. Пробуждение больного (если не применялись малые транквилизаторы) сопровождается психомоторным возбуждением, двигательным беспокойством, галлюцинациями, чаще угрожающего, отрицательного характера. Больной при этом может отвечать на элементарные вопросы, однако при прекращении контакта быстро теряет ориентацию в окружающей действительности. Полное восстановление сознания, исчезновение галлюцинаций наблюдаются не ранее чем через 40–60 мин после окончания анестезии. Все эти явления надежно купируются введением малых транквилизаторов (седуксен).

Осложнения и побочные эффекты анестезии кетаминотом немногочисленны и не опасны. Мышечная гиперактивность создает неудобства для оперирующего хирурга, особенно при проведении малых оперативных вмешательств в литотомическом положении больного на операционном столе. В крайне редких случаях она может привести к нарушению механики дыхания вследствие ларингоспазма, сокращения диафрагмы, дыхательных мышц.

Как уже отмечалось, наиболее часто встречающимися побочными эффектами, свойственными наркозу кетаминотом, являются психотические проявления – галлюцинации, бред, наблюдающиеся в ближайшем посленаркозном периоде. Мышечная гиперактивность, изменения психики не могут служить противопоказаниями к наркозу кетаминотом и достаточно надежно купируются малыми транквилизаторами, тормозящими активность лимбических образований мозга.

Показания к наркозу кетаминотом весьма обширны. Препарат может быть использован для проведения мононаркоза при краткосрочных оперативных вмешательствах в различных областях хирургии, в качестве вводного и базис-наркоза.

Способность кетамина увеличивать ударный и минутный объем сердца, повышать уровень эндогенных катехоламинов и кортикостероидов, увеличивать ОЦК (особенно в условиях кровопотери) позволяет считать кетамин препаратом выбора для проведения общей анестезии при массивной кровопотере, гиповолемическом шоке.

Учитывая, что кетамин значительно улучшает коронарный кровоток, его можно использовать для анестезиологического обеспечения кардиоверсии у больных с аритмической формой кардиогенного шока.

Свойство кетамина снижать уровень гистамина в плазме позволяет рекомендовать его для обезболивания при повышенном содержании свободного гистамина в плазме, в том числе у сенсibilизированных больных.

Противопоказания. В связи с особенностями действия кетамина на гемодинамику (гипертензия, тахикардия), а также его стимулирующим влиянием на кору надпочечников анестетик следует с большой осторожностью применять у больных с гипертензивным синдромом.

Абсолютно противопоказан кетамин при эпилепсии, психических заболеваниях, сопровождающихся повышенной активностью лимбических структур мозга.

Способность кетамина повышать внутричерепное и внутриглазное давление заставляет отказаться от него при нейрохирургических вмешательствах, у больных с черепно-мозговой травмой, глаукомой. Показания к наркозу кетаминотом ограничены при стоматологических и ЛОР-операциях ввиду его способности повышать саливацию и рвотный рефлекс.

**Внутримышечный наркоз кетаминотом.** Методика наркоза. После типичной премедикации препарат без предварительного разведения вводят внутримышечно в дозе 5–10 мг/кг. При внутримышечном введении кетамина хирургическая стадия наркоза наступает через 2–4 мин, длительность анестезии составляет 15–20 мин. Повторное введение кетамина осуществляют в дозе 2,5–3 мг/кг при появлении признаков пробуждения.

Клиническая картина, осложнения наркоза, показания и противопоказания к его проведению при внутримышечном введении кетамина такие же, как и при внутривенном. Вместе с тем необходимо отметить, что внутримышечный наркоз кетаминотом имеет преимущества перед внутривенным при выборе метода анестезии у детей и эмоционально возбудимых пациентов. Внутримышечный способ введения препарата позволяет начать наркоз в палате незаметно для больного, а следовательно, устранить возможность развития эмоционального стресса, неизбежного при доставке больного в операционную. К недостаткам внутримышечного способа наркоза кетаминотом следует отнести его плохую управляемость.



### 6.3. НАРКОЗ ПРОПОФОЛОМ

Пропофол (диприван) выпускается в ампулах в виде водной изотонической эмульсии, содержащей в 1 мл 10 мг пропофола.

Методика наркоза. В клинической практике используются методики болюсного и непрерывного капельного введения препарата. Учитывая, что раствор пропофола является хорошей питательной средой для микрофлоры, следует вскрывать ампулы непосредственно перед его введением, а собственно введение препарата осуществлять сразу же после набора его в шприц.

Поскольку пропофол оказывает слабое анальгетическое действие и не способен блокировать интерорецепцию с рефлексогенных зон, в состав средств для премедикации желательно включать опиоидные или неопиоидные анальгетики. В связи с наличием у препарата четко выраженных ваготонических свойств обязательно применение ваголитических средств в комплексе с другими для премедикации.

Болюсное введение пропофола заключается во внутривенной его индукции шприцем в неразведенном виде из расчета 2–2,5 мг/кг. Вводить препарат следует медленно (60–90 с) из-за опасности нарушений внешнего дыхания и гемодинамики. В случае необходимости можно пролонгировать наркоз путем повторного введения 25–50 мг пропофола.

Непрерывная инфузия пропофола позволяет поддерживать его постоянную концентрацию в крови. Капельное внутривенное введение препарата осуществляют в течение всего оперативного вмешательства со скоростью 4–8 мг/(кг·ч). Пропофол можно вводить в неразведенном виде, но, учитывая его побочные свойства, предпочтение следует отдавать инфузии этого анестетика в сочетании с 5% раствором глюкозы в объемном соотношении 1:5. Скорость введения пропофола зависит от возраста пациента и его общего состояния.

Клиническая картина. Хирургическая стадия наркоза пропофолом развивается спокойно, без видимых признаков возбуждения больного, через 20–30 с от начала введения. Глазные яблоки фиксированы в центральном положении, зрачки узкие, роговичный, корнеальный рефлексы сохранены. В большинстве случаев после введения препарата отмечается брадикардия до 10–12 дыханий в минуту или апноэ продолжительностью от 30 с до 3 мин, в основе которых, по всей вероятности, лежит угнетающее действие пропофола на дыхательный центр. В связи с этим еще до начала анестезии анестезиолог обязан подготовить необходимую аппаратуру для проведения ВВЛ или ИВЛ.

Введение пропофола может обусловить умеренное снижение систолического и диастолического АД, появление брадикардии. Эти изменения могут быть следствием ваготропного, периферического вазодилатирующего и умеренного кардиодепрессивного эффектов, присущих пропофолу. Необходимо помнить, что степень изменения гемодинамики зависит от возраста и общего состояния больного, дозы препарата и скорости его введения. Независимо от этого анестезиолог должен иметь всё необходимое для коррекции нарушений гемодинамики путем дополнительной атропинизации, ускорения инфузии плазмозаменителей, а в ряде случаев введения прессорных аминов.

После однократного введения клинической дозы пропофола длительность анестезии составляет 6–9 мин. Пробуждение больного спокойное, без развития пси-

хоэмоциональных реакций. Уже через 1–2 мин после пробуждения больные способны адекватно реагировать на окружающую обстановку.

Осложнения и побочные эффекты. Наиболее характерными побочными эффектами, свойственными пропофолу, являются нарушения внешнего дыхания (брадикардия, апноэ) и гемодинамики (брадикардия, снижение АД).

При индукции больших доз пропофола или форсированном его введении возможно появление мышечных фибрилляций, двигательного возбуждения. В редких случаях повышается слюноотделение, возникают спазм жевательных мышц, стридор.

В период пробуждения у единичных больных появляются тошнота и рвота (хотя пропофол оказывает и противорвотное действие), непродолжительная головная боль. У сенситивизированных больных нередко, особенно в ответ на повторное введение пропофола, развиваются аллергические реакции, чаще в виде эритемы, реже — частичного бронхоспазма, анафилактического шока.

Удлинение времени пробуждения до 20 мин и более наблюдается у больных хроническим гепатитом, циррозом печени, что легко объяснить, поскольку дезактивация пропофола осуществляется посредством метаболических процессов, происходящих в печеночных клетках.

Из локальных реакций на введение пропофола следует отметить довольно частое появление болевых ощущений в месте его инъекции, реже — развитие флебита. С целью профилактики этих побочных реакций для введения препарата следует использовать только крупные вены. Индукцию пропофола желательно осуществлять после предварительного введения в эту же вену 0,25–0,5% раствора новокаина.

Показания: вводный наркоз, мононаркоз при обезболивании краткосрочных хирургических операций и манипуляций, тотальная внутривенная анестезия (в сочетании с малыми дозами опиоидных анальгетиков, транквилизаторов, кетамина) при нетравматичных оперативных вмешательствах средней продолжительности.

Противопоказан наркоз пропофолом пациентам с дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточностью, гиповолемией независимо от ее этиологии, аллергической реакцией в анамнезе на введение пропофола, флебитом или тромбозом.

### 6.4. НАРКОЗ ГИПНОМИДАТОМ

Гипномидат (этомидат) выпускается в ампулах, содержащих 20 мг активного вещества в 10 мл раствора. Таким образом, 1 мл раствора содержит 2 мг гипномидата.

Методика наркоза. По характеру действия на ЦНС гипномидат относится к гипнотическим средствам и анальгетической активностью не обладает. В связи с этим в состав средств для премедикации, помимо ваголитических, необходимо включать нейролептические и анальгетические средства. Препаратами выбора для премедикации являются дроперидол, оказывающий выраженное психотропное действие, и фентанил, обеспечивающий надежную анале-

зико. За 1–2 мин до начала инъекции гипномидата внутривенно струйно вводят 5–7,5 мг дроперидола и 0,1–0,15 мг фентанила.

Во избежание нарушения дыхания и кровообращения внутривенную индукцию гипномидата в дозе 0,2–0,3 мг/кг необходимо осуществлять в течение 1–1,5 мин. В случае применения гипномидата для индукции в наркоз целесообразно вводить его в смеси с деполаризирующими мышечными релаксантами.

Если необходимо пролонгировать анестезию, дополнительно вводят гипномидат болюсно в дозе 0,1–0,15 мг/кг либо обеспечивают постоянное капельное его введение со скоростью 2–2,5 мг/мин.

Клиническая картина. Выключение сознания после введения гипномидата развивается быстро и совпадает с окончанием инъекции клинической дозы препарата. Пик действия препарата характеризуется быстро проходящим расширением зрачков. В единичных случаях наблюдаются умеренно выраженная гиперактивность отдельных групп мышц, кратковременное (20–30 с) апноэ, незначительное снижение АД на 20–30 мм рт. ст.

Мышечная гиперактивность слабее выражена или отсутствует в условиях премедикации препаратами для НЛА. Вместе с тем необходимо избегать увеличения доз средств, применяемых для НЛА, так как они могут пролонгировать апноэ (фентанил) и усилить гипотензивный эффект гипномидата (дроперидол).

Продолжительность гипнотического состояния после индукции гипномидата зависит от дозы препарата (при введении его в дозе 0,2 мг/кг пробуждение больного наступает через 3–5 мин, в дозе 0,3 мг/кг — через 5–7 мин) и уровня белка в плазме крови (при гипопроteinемии длительность действия препарата увеличивается).

Пробуждение наступает быстро, однако в течение последующих 30–60 мин больной остается вялым, заторможенным.

Осложнения и побочные эффекты. Апноэ и снижение АД кратковременны и не носят угрожающего характера. Вместе с тем, учитывая необходимость использования в составе средств для премедикации анальгетиков и нейролептиков, которые способны увеличить продолжительность апноэ (фентанил) и углубить степень снижения АД (дроперидол), анестезиолог должен иметь все необходимое для проведения ИВЛ, коррекции гипотензии.

Гипномидат тормозит синтез кортизола, в результате чего в течение многих часов после окончания наркоза уровень кортикостероидных гормонов в плазме остается низким. У сенситивизированных больных повторная внутривенная инъекция гипномидата может привести к развитию аллергических реакций.

Препарат оказывает раздражающее воздействие на интиму сосудов, что проявляется болевыми ощущениями по ходу вены во время индукции. В ряде случаев болевая реакция может быть продолжительной и беспокоить больного после завершения операции. Предварительное введение фентанила не всегда блокирует эти реакции, в связи с чем индукцию анестетика желательно осуществлять после предварительного введения в эту же вену 0,25–0,5% раствора новокаина.

Показания. Гипномидат не оказывает существенного воздействия на функции органов и систем организма и может применяться у ослабленных больных, лиц пожилого и старческого возраста, больных с сопутствующими заболеваниями

ми органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, паренхиматозных органов, а также у больных, находящихся в критическом и терминальном состоянии, для:

- 1) вводного наркоза;
- 2) анестезии при краткосрочных операциях и манипуляциях;
- 3) тотальной внутривенной анестезии с использованием непрерывного внутривенного капельного введения гипномидата в сочетании с препаратами для НЛА;
- 4) выполнения кардиоверсии.

Наркоз гипномидатом противопоказан при недостаточности функции надпочечников. С осторожностью следует назначать гипномидат при необходимости повторного проведения анестезии этим препаратом у больных, склонных к аллергическим реакциям.

## 6.5. СТЕРОИДНЫЙ НАРКОЗ

Виадрил (гидроксидион, пресурен, преидон) — белая порошкообразная, пористая масса, хорошо растворимая в воде. Растворы имеют резкощелочную реакцию (рН 7,8–10,2). Препарат выпускается во флаконах, содержащих 0,5 г сухого вещества. В настоящее время выпускается препарат «Виадрил-Г», представляющий собой виадрил с добавкой гликокола. Препарат оказывает менее выраженное раздражающее действие на интиму вен.

Методика наркоза достаточно сложна. При ее выборе необходимо учитывать, что виадрил оказывает резко выраженное раздражающее действие на сосудистую стенку. Следовательно, в клинической практике должна использоваться такая методика наркоза виадрилом, которая позволяет снизить вероятность реактивных изменений интимы сосудов.

Широко используется 2 методики стероидного наркоза: быстрого введения 10% раствора и медленного введения 2,5% раствора.

Растворы виадрила готовят непосредственно перед употреблением. В качестве растворителя используют изотонический раствор натрия хлорида или дважды дистиллированную воду. Рекомендации по использованию для этих целей 0,25% или 0,5% раствора новокаина необоснованны, так как последний имеет кислую реакцию (рН 3,8–4,5) и в щелочной среде гидролизует, при этом частично снижается эффективность действия виадрила. Растворы готовят непосредственно перед применением. В стандартный флакон с виадрилом растворитель вводят путем прокола резиновой пробки. Перед внутривенным введением виадрила флакон с его раствором помещают на водяную баню и подогревают до температуры тела. Виадрил следует вводить только в крупные вены, что позволяет снизить вероятность воспалительных реакций стенки сосудов. Для вводного наркоза виадрил используют в дозе 12–15 мг/кг. При необходимости проведения моноили базис-наркоза дозу анестетика увеличивают до 18–20 мг/кг.

Методика быстрого введения виадрила заключается в применении его 10% раствора со скоростью 500 мг за 30 с. После введения препарата вену промывают 0,25–0,5% раствором новокаина или изотоническим раствором (5–10 мл). У ослабленных больных, лиц пожилого и старческого возраста введение концент-

рированного раствора виадрила может вызвать угнетение дыхания, гипотензию, тахикардию. В таких случаях целесообразно применять методику медленного введения 2,5% раствора. При этой методике скорость введения виадрила составляет 500 мг за 2–3 мин. После введения препарата вену также промывают новоканном или физиологическим раствором. С целью профилактики возможного флебита дальнейшее использование этой вены независимо от методики введения нецелесообразно. На область прокола вены накладывают спиртовой компресс. руке придают возвышенное положение для улучшения венозного оттока. Общая доза виадрила зависит от массы тела больного, целей общей анестезии (вводный, моно- или базис-наркоз), продолжительности оперативного вмешательства и колеблется от 0,5 до 3 г.

Клиническая картина характеризуется медленным, постепенным развитием наркоза, поздним наступлением анальгезии, длительным наркотическим действием препарата, несоответствием ЭЭГ-картине наркоза.

Засыпание больного происходит спокойно, медленно, по характеру напоминая физиологический сон. В развитии наркоза виадрилом различают 4 клинические стадии. Схема течения наркоза виадрилом представлена на рис. 6.2.

I стадия (стадия легкого сна) развивается спустя 3–7 мин от начала введения виадрила (при медленном введении). Продолжительность этой стадии может быть сокращена до 2–3 мин при форсированном введении 10% раствора анестетика.

Симптомы		Стадия наркоза			
		I	II	III	IV
Дыхание	грудное	↑↓↑↓↑↓	↑↓↑↓↑↓	↑↓↑↓↑↓	↑↓↑↓↑↓
	брюшное	↑↓↑↓↑↓	↑↓↑↓↑↓	↑↓↑↓↑↓	↑↓↑↓↑↓
Глазные симптомы	зрачки	●	●	●	●
	реакция на свет	+++	++	+	—
	подвижность глаз	+	—	—	—
Роговичный рефлекс	роговичный рефлекс	+++	+	—	—
	глоточный	+++	++	+	—
Рефлексы	с кожи	+++	+	—	—
	Тонус мышц	+++	++	+	—
	Пульс	Нормальный	Нормальный	Изменения непостоянны	Учащен
	АД	Нормальное	Нормальное	Нормальное или понижено	Понижено
	ЭЭГ				

Рис. 6.2. Стадии стероидного наркоза [Осипова Н.А., 1966].

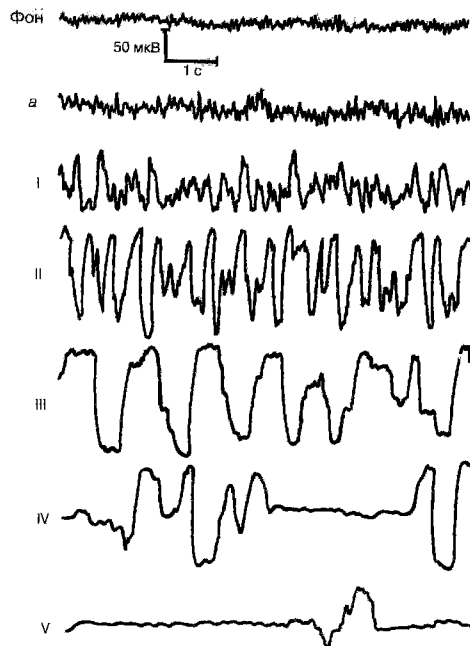


Рис. 6.3. ЭЭГ-картина стероидного наркоза [Осипова Н.А., 1966]. а — до начала анестезии. Объяснение в тексте.

Сознание больного в стадии легкого сна отсутствует, глазные яблоки плавают, зрачки расширены до 3–3,5 мм, реакция их на свет живая. Мышечный тонус сохранен, а в некоторых случаях может быть повышен. Болевая чувствительность не угнетена. Роговичный, сухожильные, а также патологические (ваговагальные) рефлексы повышены, что позволяет заподозрить наличие скрытой стадии возбуждения. Проведение каких-либо манипуляций (интубация трахеи, кожный разрез и т.д.) на этом уровне анестезии нелопустимо.

В стадии легкого сна на ЭЭГ появляются однородные  $\delta$ -волны частотой до 3 Гц, амплитудой до 150 мкВ (рис. 6.3, II).

Данная стадия наркоза достигается при введении виадрила в дозе 8–10 мг/кг.

II стадия (стадия глубокого сна) характеризуется некоторым сужением (до 2–2,5 мм) зрачков, снижением тонуса жевательной мускулатуры, языка, в связи с чем необходимо предупредить обструкцию верхних дыхательных путей корнем языка. Глазные яблоки фиксированы в центральном положении, роговичный рефлекс несколько понижен, глоточный и гортанный рефлексы сохранены. В этой стадии дыхание умеренно учащается, однако МОД практически не изменяется. Отмечается тенденция к снижению АД. Болевая чувствительность сохраняется,

поэтому выполнение оперативных вмешательств и болезненных манипуляций на этом уровне наркоза невозможно.

На ЭЭГ отмечается картина неправильных высокоамплитудных  $\delta$ -волн (амплитуда до 150 мкВ, частота 1 Гц) с участками частых низкоамплитудных ритмов (рис. 6.3, III).

Данная стадия наркоза может быть достигнута при введении виадрила в дозе 12–15 мг/кг.

Дальнейшее углубление наркоза до III (хирургической) стадии достигается при увеличении дозы виадрила до 20 мг/кг. В этой стадии отмечаются тенденции к расширению зрачков до 3 мм, исчезновение или значительное снижение роговичного рефлекса. Сухожильные, глоточный, гортанный рефлексы значительно ослаблены. Снижается тонус скелетной мускулатуры, выражена релаксация жевательных, глоточных мышц. Наблюдается значительное угнетение дыхания (в основном за счет движений диафрагмы). Уменьшение ДО не компенсируется учащением дыхания, что приводит к падению МОД до критических величин. Пульс урежается на 10–20 в минуту, АД снижается на 10–20 мм рт. ст. в связи с уменьшением ОПСС вследствие дилатации сосудов зоны микроциркуляции. Поверхностная болевая чувствительность полностью угнетается, но глубокая болевая чувствительность сохранена.

В этот период ЭЭГ свидетельствует о глубоком угнетении корковых структур головного мозга (рис. 6.3, IV).

Данная стадия наркоза позволяет произвести интубацию трахеи, выполнить травматичные операции при условии сочетания виадрила с ингаляционными анестетиками в минимальных дозах, мышечными релаксантами.

IV стадия (стадия глубокого наркоза) может быть достигнута введением значительных доз виадрила (до 25–30 мг/кг). Только в этой стадии отмечается тотальное угнетение глубокой болевой чувствительности, интерорецепции с рефлексогенных зон. Отмечаются расширение зрачков до 3,5–4 мм при их нечеткой реакции на свет, угнетение рефлексов, в том числе глоточных и гортанных, выраженная релаксация скелетных мышц, угнетение дыхания центрального генеза (вплоть до развития апноэ), значительное снижение АД (до 70–60 мм рт. ст.), тахикардия. Гемодинамические нарушения, наблюдающиеся в стадии глубокого наркоза, связаны с действием виадрила на сосудодвигательный центр, прямым кардиотоксическим влиянием, значительным снижением ОПСС.

На ЭЭГ регистрируются зоны длительного молчания коры с редкими всплесками низкоамплитудной (10–50 мкВ) активности коры мозга (рис. 6.3, V).

В данной стадии возможно проведение травматичных операций под мононаркозом виадрилом, однако показания к нему должны быть ограничены в связи со значительными нарушениями дыхания и гемодинамики.

Осложнения и побочные эффекты наркоза виадрилом связаны в основном с его раздражающим действием на сосуды в месте введения (спазм вен, в некоторых случаях флебит и тромбофлебит). Эти осложнения чаще наблюдались при быстром введении 10% раствора виадрила и носят преходящий характер. Соблюдение правил введения препарата, отказ от его применения с учетом противопоказаний уменьшают возможность развития осложнений. В случае возникновения спазма вены, флебита показаны внутривенное введение 0,25% раство-

ра новокаина, создание условий для улучшения оттока крови (возвышенное положение конечности).

При введении виадрила в паравенозную клетчатку может развиваться местная воспалительная реакция, затрудняющая отток крови из дистальных отделов конечности, а затем отек. В таких случаях показана инфильтрационная анестезия места поражения 0,25% раствором новокаина.

При наркозе виадрилом необходимо помнить, что внутриаириальное его введение может обусловить развитие гангрены конечности.

Нарушения дыхания при наркозе виадрилом возникают при быстром введении 10% раствора либо при использовании больших доз с целью достижения глубокого наркоза. Эти нарушения не носят угрожающего характера при условии своевременного начала ИВЛ.

Двигательные реакции (фибриллярные подергивания мышц, судороги) при выходе из состояния наркоза кратковременны, редки и быстро купируются введением малых транквилизаторов (седуксен в дозе 10 мг).

Показания к наркозу виадрилом определяются продолжительностью его действия, малой токсичностью, способностью потенцировать и пролонгировать действие ингаляционных и неингаляционных анестетиков.

Препарат показан для проведения вводного и базис-наркоза у больных с сопутствующими заболеваниями, у лиц пожилого и старческого возраста. Необходимо отметить, что потенцирующий эффект виадрила отчетливо проявляется уже во II стадии наркоза, когда воздействие его на органы и системы организма минимально. Сочетание виадрила с ингаляционными анестетиками в субнаркотических дозах — фторотаном — 0,2–0,3% по объему, закисью азота с кислородом (в %) в соотношении 40:60 и препаратами для ИВЛ дает достаточный анальгетический эффект.

Отсутствие токсического действия виадрила на паренхиматозные органы позволяет применять его у больных с острой почечной и печеночной недостаточностью. Способность виадрила снижать спазм гладкой мускулатуры делает его препаратом выбора при операциях у больных астматическим бронхитом, бронхиальной астмой, при лечебном наркозе у пациентов с астматическим статусом, при обезболивании родов и проведении лечебного акушерского наркоза у женщин с ригидной шейкой матки.

Наркоз виадрилом показан при некоторых патологических психических состояниях (белая горячка, алкогольный делирий, психозы), инфекционных заболеваниях (столбняк и пр.).

Противопоказания для наркоза виадрилом немногочисленны. Препарат противопоказан больным с хроническими и острыми заболеваниями вен (флебит, тромбофлебит). Учитывая способность виадрила снижать концентрацию кальция плазмы крови (за счет его перехода в клетку), нецелесообразно использовать этот препарат у больных с исходной гипокалиемией.

## 6.6. НАРКОЗ НАТРИЯ ОКСИБУТИРАТОМ

Натрия оксibuтират ( $\gamma$ -ОН) относится к классу жирных кислот. Это белый или белый с кремовым оттенком кристаллический сильно гигроскопичный по-

рошок, хорошо растворимый в воде и изотоническом растворе натрия хлорида. Выпускается в порошке и в ампулах по 10 мл 20% раствора.

Методика наркоза. В клинической практике нашли широкое применение 2 способа введения натрия оксибутирата: техника медленного струйного или капельного введения и техника быстрого введения препарата в смеси с внутривенными анестетиками короткого и ультракороткого действия.

Быстрое введение «чистого» натрия оксибутирата в преобладающем большинстве случаев сопровождается выраженным мышечным напряжением. Причина возникновения этого феномена — весьма специфическое действие натрия оксибутирата на различные структуры ЦНС. Препарат угнетает в первую очередь кортикальные и таламокаудальные структуры. Торможение подкорковых образований вторично и наблюдается при постепенном увеличении концентрации натрия оксибутирата в крови и цереброспинальной жидкости. В связи с этим медленное введение препарата вызывает нарастающее, но умеренное торможение активности кортикальных структур и параллельно (хотя несколько запаздывающее по времени и интенсивности) угнетение подкорковых образований. Возбуждения при этом не наблюдается. Быстрое же введение натрия оксибутирата способствует подавлению активности преимущественно коры головного мозга при сохранившейся активности подкорковых образований и вследствие этого бурно развивающемуся возбуждению больного. Некоторые авторы [Осипова Н.А., 1975] относят натрия оксибутират к так называемым шестам судорожного типа, которые в определенной стадии воздействия на ЦНС вызывают ее судорожное возбуждение, что и приводит к развитию мышечной гиперактивности, судорогам. По-видимому, возбуждение ЦНС более выражено при быстром нарастании концентрации натрия оксибутирата в крови и может клинически не проявляться при постепенном ее увеличении.

Техника медленной инъекции натрия оксибутирата заключается в следующем: 20% раствор вводят шприцем фракционно через систему для внутривенных вливаний со скоростью 1–2 мл/мин (20–40 мг препарата в минуту). В связи с тем что индивидуальная чувствительность пациентов к натрия оксибутирату колеблется в широких пределах, установить оптимальную дозу препарата до начала анестезии практически невозможно. Эффективная доза обычно составляет 70–150 мг/кг и зависит от пола, возраста, состояния больного. У женщин, лиц пожилого и старческого возраста, ослабленных больных натрия оксибутират применяют в минимальных дозах.

В случае капельного введения натрия оксибутирата через систему для внутривенного введения целесообразно предварительно смешать 20% раствор препарата с 200–250 мл 10–20% раствора глюкозы с добавлением соответствующей дозы инсулина. Раствор анестетика вводят медленно (0,2–0,4 мг натрия оксибутирата в минуту).

При медленном введении препарата оптимальные стадии наркоза достигаются через 30–40 мин от начала инфузии.

Техника быстрой инъекции заключается в одномоментном введении натрия оксибутирата из расчета 35–40 мг/кг в смеси со 100–200 мг тиопенталнатрия (тексенал) или 250–300 мг сомбревина. Введение анестетика при данной методике занимает не более 1–2 мин. Наркотический эффект наступает без призна-

ков возбуждения через 4–6 мин от начала инъекции, что позволяет провести интубацию трахеи. Отсутствие признаков возбуждения при сочетании введения натрия оксибутирата и внутривенных анестетиков короткого и ультракороткого действия объясняется тем, что последние наряду с тормозящим воздействием на кору головного мозга угнетают подкорковые структуры ЦНС.

Клиническая картина наркоза натрия оксибутиратом весьма оригинальна и характеризуется медленным, постепенным развитием с четкой фазностью. Согласно классификации, предложенной М.И. Кузиным, В.И. Сачковым и А.Д. Плохим (1967), различают 5 клинических стадий наркоза натрия оксибутиратом (рис. 6.4). Первыми признаками действия препарата на ЦНС являются успокоение больного, снижение эмоционального напряжения, исчезновение страха перед операцией. Сознание остается ясным. Больные заторможены, на вопросы отвечают правильно, но с опозданием. На этом фоне наступает сон, который очень напоминает физиологический. Разбудить больного легко, но на вопросы он отвечает невнятно. АД постепенно понижается на 10–20 мм рт. ст., пульс незначительно урежается. Дыхание не изменено. Роговичный рефлекс и реакция зрачков на свет живые. Эту стадию можно назвать стадией поверхностного сна (I стадия).

На ЭЭГ в этот период регистрируется гиперактивность биотоков головного мозга, появляются отдельные  $\theta$ -волны с амплитудой 75–100 мкВ (рис. 6.5, I).

Симптомы		Стадия наркоза				
		I	II	III	IV	V
Главные симптомы	зрачки	⊙	⊙	⊙	⊙	⊙
	реакция на свет	+++	+++	++	+	+
	роговичный рефлекс	+++	+++	++	++	++
	подвижность глазных яблок	+++	+++	—	—	—
Рефлексы	глоточный	+++	+++	+	+	—
	с кожи	+++	+++	+	—	—
	сухожильный	+++	+++	+	—	—
Тонус мышц		+++	++++	+	+	—
Пульс		Нормальный	Нормальный	Урежение	Урежение	Урежение
АД		Нормальное	Незначительно повышено	Незначительно снижено	Незначительно снижено	Незначительно снижено
Дыхание	грудное					
	брюшное					

Рис. 6.4. Стадии наркоза натрия оксибутиратом [Кузин М.И. и др., 1967].

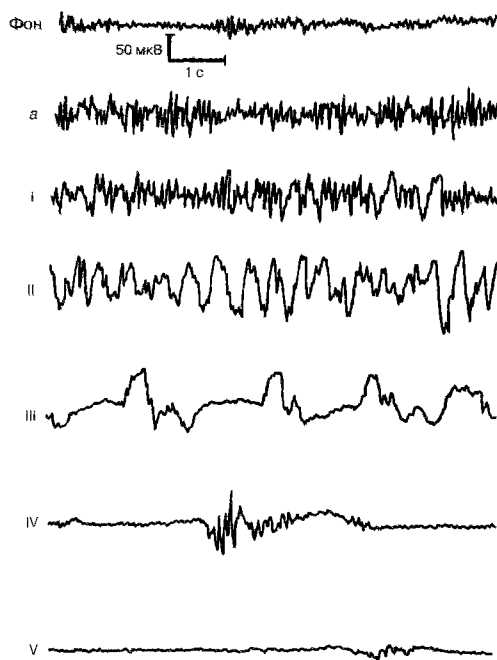


Рис. 6.5. ЭЭГ-картина при наркозе натрия оксибутиратом [Кузин М.И. и др., 1967]. а — до начала анестезии. Объяснение в тексте.

Необходимо отметить, что у физически крепких субъектов, получивших натрия оксибутират в дозе до 150 мг/кг, дальнейшего углубления наркоза может не произойти.

В последующий период отмечается умеренная мышечная гиперактивность, выражающаяся в подергивании отдельных групп мышц, мышечной дрожи. Сознание отсутствует. При форсированном введении натрия оксибутирата и воздействии внешних раздражителей в период засыпания могут наблюдаться двигательное и речевое возбуждение, повышенная саливация. Эти явления следует расценивать как признаки стадии возбуждения. В отличие от стадии возбуждения при эфирном наркозе она не сопровождается существенными изменениями гемодинамики: пульс не изменяется, АД повышается незначительно. Дыхание становится неровным и глубоким, возможно появление дыхания типа Чейна—Стокса. Глазные симптомы не претерпевают изменений.

Во II стадии на ЭЭГ регистрируется картина смешанных волн: на фоне частых ритмов возникают  $\theta$ -волны с амплитудой до 100 мкВ и  $\delta$ -волны с амплитудой до 150–200 мкВ (рис. 6.5, II).

Дальнейшее углубление наркоза характеризуется наступлением состояния, напоминающего спокойный, глубокий сон. Зрачки суживаются, глазные яблоки фиксируются в центральном положении, роговичный рефлекс и реакция зрачков на свет живые. Сознание отсутствует, реакция на малейшие болевые раздражения сохранена. АД и пульс не претерпевают изменений по сравнению с показателями на предыдущих стадиях. Сухожильные рефлексы ослаблены. Это состояние можно расценить как III клиническую стадию наркоза — стадию глубокого сна.

На ЭЭГ в этой стадии отмечается картина высокоамплитудных (до 200–250 мкВ)  $\delta$ -волн с частотой до 3 Гц (рис. 6.5, III).

Затем при отсутствии изменений АД, пульса и глазных симптомов исчезают сухожильные рефлексы и поверхностная болевая чувствительность. Рефлексы с гортани и глотки сохраняются. Отмечается значительная релаксация жевательных мышц и мышц конечностей. Это состояние можно рассматривать как IV стадию — стадию аналгезии, допускающую проведение нетравматичных внеполостных операций при сохранении самостоятельного дыхания больного.

Для этой стадии характерно дальнейшее угнетение биотоков мозга: на ЭЭГ отмечается снижение амплитуды биотоков мозга до уровня изоэлектрической линии в чередовании с высокоамплитудными медленными волнами (рис. 6.5, IV).

В дальнейшем полностью исчезает глубокая болевая чувствительность. Определяются полная релаксация жевательных мышц и мышц конечностей, значительное снижение тонуса мышц брюшной стенки. Интубация трахеи на фоне угнетения глоточного и гортанного рефлексов легко выполняется без применения мышечных релаксантов. АД, пульс, глазные симптомы по сравнению с таковыми на предыдущей стадии не изменяются. Угнетение дыхания не носит угрожающего характера. В этой стадии глубокого наркоза (V, хирургическая стадия) оперативные вмешательства можно производить без применения мышечных релаксантов.

Хирургическая стадия наркоза проявляется на ЭЭГ медленными высокоамплитудными (до 200 мкВ)  $\delta$ -волнами, прерываемыми периодами изоэлектрического молчания коры продолжительностью 5–10 с (рис. 6.5, V). При введении больших доз (150–200 мг/кг) натрия оксибутирата немые зоны на ЭЭГ могут увеличиваться до 10–12 с.

При однократном введении препарата пробуждение наступает через 1 ч 30 мин — 1 ч 40 мин от начала воздействия. С момента пробуждения больной контактен, отвечает на элементарные вопросы. Мышечная сила и рефлексы восстанавливаются в полном объеме.

Осложнения и побочные эффекты наркоза натрия оксибутиратом немногочисленны и не опасны для больного. Наиболее частыми осложнениями являются мышечная гиперактивность, тонические судороги. Они наблюдаются при нарушении техники введения анестетика (быстрое введение) или при действии сильных внешних раздражителей в I–II стадии наркоза. Эти явления легко купируются внутривенным введением транквилизаторов, нейролептиков, опиоидных анальгетиков, барбитуратов в субнаркологических дозах (гексенал).

В стадии возбуждения возможно угнетение дыхания, обусловленное нарушением ритма и глубины дыхания. Такие нарушения непродолжительны и прохо-

дят самостоятельно. Лишь в единичных случаях они могут привести к нарушению газообмена, в связи с чем требуется ВВЛ или ИВЛ.

Нарушения возбудимости сердца — крайне редкое осложнение. Экстрасистолы из верхней части атриоventрикулярного узла и желудочковые экстрасистолы кратковременны и легко купируются введением атропина. Из-за продолжительности действия натрия оксibuтирата наркоз обычно трудноуправляем и практически непереносим при краткосрочных операциях.

Показания к применению натрия оксibuтирата разнообразны и обусловливаются его малой токсичностью, выраженными гипнотическими и наркотическими свойствами, способностью существенно потенцировать действие ингаляционных и неингаляционных анестетиков, мощным антигипоксическим эффектом.

Натрия оксibuтират используют для проведения мононаркоза с сохранением спонтанного дыхания, вводного и базис-наркоза. Поскольку натрия оксibuтират не дает заметного анальгетического эффекта, мононаркоз возможен только при нетравматических длительных внеполостных оперативных вмешательствах (операции на венах, пластические операции). Натрия оксibuтират является анестетиком выбора для базис-наркоза. Обладая способностью потенцировать наркотические свойства ингаляционных и неингаляционных анестетиков, не повышая одновременно их токсичность, он позволяет снизить эффективную дозу основного анестетика, а следовательно, уменьшить опасность их побочного токсического действия. В связи с этим базис-наркоз натрия оксibuтиратом показан как метод выбора при оперативных вмешательствах у лиц пожилого и старческого возраста, больных, страдающих различными сопутствующими заболеваниями.

Широкое применение натрия оксibuтират нашел в акушерстве при обезболивании родов. Он ускоряет течение родов, облегчая раскрытие шейки матки. Сократительная способность матки при этом не угнетается.

Поскольку натрия оксibuтират проявляет выраженное защитное действие по отношению к радиации, он показан для наркоза при радиологических и рентгенологических исследованиях, при нейрохирургических вмешательствах, сопровождающихся подобными исследованиями, при травме мозга.

Большие перспективы имеет применение натрия оксibuтирата в детской практике. У детей в отличие от взрослых сон наступает быстро, наркоз более глубокий, более выражена релаксация мышц. Интубацию трахеи у детей легко выполнить без применения мышечных релаксантов.

Натрия оксibuтират существенно повышает устойчивость тканей мозга и сердца к гипоксии и широко используется в реанимационной практике при экстремальных состояниях (постреанимационная болезнь, острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность и др.).

Ввиду того что натрия оксibuтират не нарушает белковый баланс, его целесообразно применять в послеоперационном периоде при парентеральном питании. С этой целью ежедневно вводят 8—10 г препарата.

Препарат используют в психиатрической практике с целью купирования приступов психомоторного возбуждения, для борьбы с бессонницей, явлениями паркинсонизма.

Абсолютных противопоказаний к применению натрия оксibuтирата нет. Учитывая его способность снижать концентрацию калия в плазме, отно-

сительным противопоказанием можно считать наличие у больного гипокалиемии.

Из-за способности натрия оксibuтирата вызывать гипертензию в условиях ИВЛ нежелательно использовать его у больных гипертонической болезнью и при тяжелых формах токсикоза беременных.

**Оральный метод наркоза натрия оксibuтиратом.** Методика наркоза. Порошок натрия оксibuтирата разводят в  $\frac{1}{3}$  стакана воды или 5% раствора глюкозы. С целью профилактики рвоты раствор подкисляют пищевой лимонной или яблочной кислотой. Внутрь препарат назначают из расчета 150—200 мг на 1 кг массы тела в зависимости от общего состояния и физических данных больного.

Клиническая картина наркоза не зависит от способа введения натрия оксibuтирата. Последний влияет лишь на скорость достижения наркотического эффекта. Наркоз наступает в палате через 40—60 мин после приема препарата. Необходимо отметить, что при оральном методе анестезии стадия возбуждения клинически не проявляется. После засыпания наступает полная амнезия, которая распространяется также на ближайший послеоперационный период. При оральном способе наркоза полное сознание возвращается к больному спустя 6—12 ч после окончания операции. В ближайшие 6—12 ч он находится в сонливом состоянии и более в области операции не ощущает. Вводить анальгетики в этот период нет необходимости.

Осложнения и побочные эффекты при наркозе натрия оксibuтиратом типичны и не зависят от способа его введения. Вместе с тем при приеме внутрь наиболее частым осложнением является многократная рвота (10—15% случаев), возникновение которой можно предупредить введением малых транквилизаторов и нейролептиков в клинических дозах.

**Показания.** Оральный метод используют при вводном и базис-наркозе у больных с неустойчивой психикой. Это предупреждает нарушения функций нервной и сердечно-сосудистой систем, возникающие в результате эмоционального напряжения.

Энтеральный метод наркоза натрия оксibuтиратом противопоказан при операциях на органах брюшной полости, при стенозе привратника, кишечной непроходимости.

## Глава 7

### ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Ингаляционная анестезия — наиболее распространенный вид общей анестезии, которая достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ через дыхательные пути.

При данном виде анестезии поступление ингаляционных анестетиков из дыхательной системы в кровь, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходят согласно законам диффузии. Быстрота развития наркотического эффекта, глубина анестезии, скорость пробуждения зависят от многих факторов, ведущее значение среди которых имеют: 1) парциальное давление анестетика во вдыхаемой смеси; 2) объем альвеолярной вентиляции; 3) диффузионная способность альвеолярно-капиллярной мембраны; 4) альвеолярно-венозный градиент парциальных давлений общего анестетика; 5) растворимость в крови и тканях; 6) объем кровотока в легких и состояние кровообращения в целом.

В процессе поглощения и распределения в организме ингаляционных анестетиков различают 2 фазы — легочную и циркуляторную.

В легочной фазе создают необходимую концентрацию анестетика в альвеолах за счет увеличения его объемного содержания во вдыхаемой смеси. В начальный период анестезии парциальное давление ингаляционного анестетика в дыхательных путях выше, чем в альвеолах. В дальнейшем оно последовательно увеличивается до выравнивания во всех средах организма (альвеолы, кровь, ткани). Прекращение подачи анестетика приводит к обратным соотношениям его парциального давления в тканях, крови, альвеолах, дыхательных путях. Увеличение ДО и МОД, уменьшение мертвого пространства и функциональной остаточной емкости легких, равномерное распределение вдыхаемой смеси в альвеолах, нормальное вентиляционно-перфузионное соотношение способствуют ускоренному насыщению организма анестетиком.

В циркуляторной фазе происходит поглощение анестетика кровью и перенос его к тканям. Интенсивность поглощения и время выравнивания напряжения ингаляционного анестетика в альвеолах и крови обусловле-

ны диффузионными свойствами альвеолярно-капиллярной мембраны, альвеолярно-венозным градиентом парциальных давлений, объемом легочного кровотока. Особое значение имеет такое свойство анестетика, как его растворимость в крови, от которой зависит распределение паров или газов между альвеолярным воздухом и кровью. От коэффициента растворимости зависят также время введения в наркоз и скорость пробуждения. С повышением этого коэффициента увеличивается время индукции и замедляется выход из состояния наркоза. При низком коэффициенте растворимости напряжение анестетика в крови быстро нарастает, что сопровождается сокращением времени введения в наркоз и пробуждения. В табл. 7.1 представлены коэффициенты растворимости некоторых ингаляционных анестетиков при температуре 37 °С в различных физических средах. Зная коэффициент растворимости, можно определить различие в продолжительности введения в наркоз и пробуждения при использовании летучих или газообразных анестетиков. Как видно из таблицы, самый низкий коэффициент растворимости у циклопропана и закиси азота, поэтому они в минимальном количестве поглощаются кровью и быстро дают наркотический эффект, пробуждение также наступает быстро. Анестетики с высоким коэффициентом растворимости (метоксифлуран, диэтиловый эфир и др.) медленно насыщают ткани и поэтому вызывают более продолжительную индукцию с удлиненным периодом пробуждения.

Поглощение общего анестетика кровью в значительной степени определяется (наряду с величиной градиента парциальных давлений между альвеолярным воздухом, содержащим анестетик, и кровью) величиной СВ и интенсивностью легочного кровотока. С увеличением объема крови, соприкасающегося с альвео-

**Таблица 7.1.** Коэффициенты растворимости некоторых ингаляционных анестетиков при температуре 37°С в различных физических средах [Eger E., Saidman L., 1964]

Анестетик	Физическая среда		
	кровь—газ	жир—газ	ткань—кровь
Циклопропан	0,415	11,20	0,81 (мышцы) 1,36 (печень)
Закись азота	0,468	1,4	1,13 (сердце) 1,06 (мозг) 1,0 (легкие)
Фторотан	2,3	224,0	2,6 (мозг) 2,6 (печень) 1,6 (почки) 3,5 (мышцы)
Хлороформ	10,3	265,0	1,0 (сердце) 1,0 (мозг)
Диэтиловый эфир	12,1	65,0	1,14 (мозг) 1,2 (легкие)
Трихлорэтилен	9,15	960,0	—
Метоксифлуран	13,0	825,0	2,34 (мозг) 1,34 (мышцы)
Этран	1,91	98,5	—



лярным воздухом в единицу времени, нарастает напряжение анестетика в циркулирующей крови.

Распределение анестетика в тканях зависит от его растворимости в данной ткани, градиента парциальных давлений в крови и тканях и васкуляризации последних. В начальном периоде анестезии в первую очередь анестетик поглощается хорошо кровоснабжаемыми органами и тканями (мозг, сердце, печень, почки, мышцы). Жировая клетчатка, несмотря на высокий коэффициент растворимости в ней анестетика, насыщается медленно из-за незначительного кровоснабжения. Различие коэффициентов растворимости в тканях приводит к тому, что в процессе анестезии происходит перераспределение анестетика: он «вымывается» из богато васкуляризованных органов, в частности мозга, и депонируется в жировой ткани. В связи с этим в период поддержания анестезии анестетик в значительных дозах вводит до тех пор, пока не наступит насыщение всех депо организма, после чего его подачу снижают до минимума. Доказано, что в начальном периоде ингаляционной анестезии в богато перфузируемых органах в течение 5–15 мин может депонироваться 70–80% поглощенного анестетика. Это важно учитывать в практической работе, поскольку быстрое повышение концентрации анестетика во вдыхаемой смеси приводит к нарушению функций жизненно важных органов (угнетение функции сердечной мышцы, надпочечников и др.). Период насыщения анестетиками скелетной мускулатуры и жировой клетчатки более длительный и составляет соответственно 70–180 мин и 3–5 ч. Чем продолжительнее анестезия, тем больше ингаляционного анестетика депонируется в этих тканях, преимущественно в жировой.

Скорость введения в общую анестезию зависит от растворимости анестетика в крови, а сила наркотического эффекта — от растворимости в жирах.

При проведении ингаляционной анестезии анестетиками с высоким коэффициентом растворимости увеличение минутного объема альвеолярной вентиляции или СВ сопровождается увеличением поглощения анестетика (опасность передозировки), в то время как использование анестетиков с низким коэффициентом растворимости в этих же условиях не изменяет значительно их поглощения.

Особого внимания заслуживает количественный принцип оценки наркотического эффекта на основании минимальной альвеолярной концентрации анестетика (МАК), т.е. минимальной его концентрации в альвеолярном газе, которая предотвращает двигательную реакцию на стандартный болевой раздражитель (кожный разрез) в 50% случаев. Величина МАК (в % к 1 атм) позволяет установить взаимосвязь между дозой общего анестетика и его наркотическим эффектом на основании определения концентрации ингаляционного анестетика в альвеолярном воздухе. Однако следует отметить, что концентрация общего анестетика в выдыхаемой смеси может не соответствовать его концентрации в артериальной крови, поскольку всегда имеют место неравномерность функций легких, нарушения различной степени вентиляционно-перфузионных соотношений. Более точно количественную оценку наркотического эффекта можно определить по минимальной концентрации анестетика в крови (МКК), которая больше соответствует минимальной его концентрации в мозге (МКМ), чем МАК. Преимуществом МКК является то, что этот показатель применим как для ингаляционных, так и для неингаляционных анестетиков. МАК позволяет оценить только ингаляционные

анестетики и фактически отражает не концентрацию их в альвеолярной смеси, а парциальное давление.

В последние годы в клинической практике получают распространение менее токсичные и обладающие выраженным наркотическим эффектом парообразующие препараты — энфлуран, изофлуран, десфлуран, севофлуран и др.

Благодаря новой, так называемой низкотопочной методике общей анестезии («Low flow anaesthesia») значительно сокращается расход анестетиков и уменьшается их токсическое действие на организм. По полуоткрытому контуру подаются малые объемы газонаркотической смеси — от 3 до 0,7 л в минуту. Проходя через испаритель, малый газовый поток захватывает меньшее количество паров анестетика (МАК колеблется от 0,6 до 0,8), и для поддержания анестезии расход его уменьшается в 3–4 раза по сравнению с таковым при обычной методике.

В табл. 7.2 представлена сравнительная характеристика некоторых современных парообразующих анестетиков.

**Таблица 7.2.** Сравнительная характеристика некоторых современных парообразующих анестетиков [Davison J. et al., 1993]

Анестетик	Давление газа (в мм рт. ст.) при 20 °С	Коэффициент распределения мозг/кровь при 37 °С	Коэффициент распределения кровь/кровь при 37 °С	МАК (в % к 1 атм) при чистом кислороде
Галотан	243	2,3	2,0	0,74
Энфлуран	175	1,8	1,4	1,68
Изофлуран	239	1,4	1,6	1,15
Десфлуран	664	0,42	1,3	6,0
Севофлуран	157	0,69	1,7	2,05

Ингаляционные анестетики выводятся из организма в основном (более 90%) через легкие. Остальное количество метаболизируется в печени, выводится почками, через ЖКТ и кожу.

В настоящее время ингаляционный наркоз получил широкое распространение и проводится 2 методами:

- 1) ингаляционный наркоз с сохраненным спонтанным дыханием (масочный метод);
- 2) ингаляционный наркоз с выключенным самостоятельным дыханием и применением ИВЛ (эндотрахеальный, эндобронхиальный наркоз; см. главу 8).

**Ингаляционная анестезия с сохранением спонтанного дыхания (масочный наркоз).** Масочный наркоз показан при малотравматичных операциях, не требующих релаксации мышц и ИВЛ, при кратковременных диагностических и лечебных процедурах, в случае необходимости выполнения экстренной операции в примитивных условиях, при анатомо-топографических аномалиях ротовой полости или верхних дыхательных путей, затрудняющих интубацию.

Масочный наркоз с помощью простых масок (открытым способом) применяются редко, поскольку при нем невозможно осуществить точную дозировку анестетика, использовать газообразные анестетики и кислород, надежно предупредить гипоксию, гиперкапнию. Масочный наркоз с помощью аппаратов позволяет точно дозировать ингаляционный анестетик и кислород, применять газообраз-

ные вещества. предупреждать развитие гиперкапнии (используется химический поглотитель углекислоты), уменьшать теплоотдачу (при реверсивной системе), при необходимости проводить ВВЛ. Масочный наркоз можно проводить по открытому, полуоткрытому, полужакрытому и закрытому контурам (см. главу 1).

Методика. Особенности методики масочного наркоза и его клиническое течение во многом зависят от фармакологических свойств ингаляционных анестетиков, которые в соответствии с их физическим состоянием делят на 2 группы: жидкие (парообразующие) и газообразные.

## 7.1. НАРКОЗ ЭФИРОМ

Этиловый (этиловый) эфир имеет высокую наркотическую активность и большую широту терапевтического действия (при концентрации 0,2–0,4 г/л развивается стадия аналгезии, при 1,8–2 г/л наступает передозировка препарата). При испарении 1 мл жидкого эфира образуется 230 мл паров. В смеси с кислородом и воздухом взрывоопасен. Эфир дает не только выраженный наркотический, но и миорелаксирующий эффект, оказывает стимулирующее влияние на симпатико-адреналовую систему. В умеренных дозах он увеличивает производительность сердца, при повышенных концентрациях уменьшает МОС за счет прямого депрессивного действия на миокард. Усиление активности симпатико-адреналовой системы сопровождается повышением АД, гипергликемией. Отрицательными свойствами эфира являются медленное введение в хирургическую стадию наркоза, сопровождающееся периодом возбуждения, раздражающее влияние на слизистые оболочки дыхательных путей (кашель, ларингоспазм, бронхоспазм), увеличение секреции слюнных и бронхиальных желез, снижение тонуса мускулатуры бронхов, раздражение слизистой оболочки желудка, кишечника (тошнота, рвота, парез кишечника). Имеются сообщения об уменьшении объема плазмы, сгущении крови, снижении диуреза (на фоне увеличения секреции АДГ), нарушении метаболических процессов. При глубоком уровне общей анестезии отмечаются признаки функциональных нарушений печени, угнетения сократительной способности матки.

Пробуждение происходит медленно. В качестве единственного средства для общей анестезии эфир применяют редко, иногда — как компонент общей анестезии в сочетании с ингаляционными и неингаляционными анестетиками.

Методика. При проведении масочного наркоза открытым капельным способом больного фиксируют. Перед наложением маски кожу вокруг рта и носа смазывают дикаиновой мазью на глицериновой основе для предупреждения ожога эфиром. Глаза плотно закрывают полотенцем, на марлевую часть маски наливают 3–5 мл эфира и постепенно накладывают маску на лицо, после чего добавляют эфир со скоростью 20–30 капель в минуту, а при появлении признаков возбуждения — 60–80 капель в минуту. Для поддержания наркоза достаточно уменьшить частоту капель до 10–20 в минуту. В течение наркоза необходимо тщательно следить за состоянием больного (цвет кожных покровов, пульс, АД, реакция зрачков), обеспечить свободную проходимость дыхательных путей (правильная фиксация нижней челюсти, контроль частоты и глубины дыхания, введение кислорода и т.д.).

При проведении масочного наркоза с использованием наркотического аппарата перед началом наркоза его несколько раз продувают кислородом, заполняют эфирную 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% и увеличивая до 10–12% по объему, а у некоторых больных — до 16–18% по объему до начала хирургической стадии. Наркотический сон наступает в течение 12–20 мин. Для поддержания наркоза необходимой глубины дозу эфира постепенно снижают до 2–4% по объему в зависимости от клинических и ЭЭГ-признаков. По окончании операции эфир постепенно отключают и переводят больного на дыхание воздухом, обогащенным кислородом.

Клиническая картина. Из предложенных классификаций клинического течения эфирного наркоза наиболее широкое применение получила классификация Гведела. В нашей стране она несколько видоизменена И.С. Жоровым (1959), который предложил вместо агональной выделять стадию пробуждения (рис. 7.1). В клиническом течении эфирного наркоза различают 4 стадии.

I стадия (аналгезии) развивается через 3–8 мин от начала ингаляции эфира при концентрации во вдыхаемом воздухе 1,5–2% по объему. 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, поточного 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 наркоза при концентрации эфира во вдыхаемой смеси 4–10% по объему, 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. Для контроля глубины наркоза и предотвращения передозировки в этой стадии различают 4 уровня (по Гведелу). Первый уровень (III<sub>1</sub>) — уровень движения глазных яблок. Он характеризуется тем, что глазные яблоки совершают медленные кругообразные движения при сохранении роговичного рефлекса и сужении зрачков с четкой реакцией их на свет. Второй уровень (III<sub>2</sub>) — уровень роговичного рефлекса: глазные яблоки фиксированы, роговичный рефлекс исчезает, зрачки сужены или нормальной величины, с умеренной реакцией на свет. Третий уровень (III<sub>3</sub>) — уровень расширения зрачка.

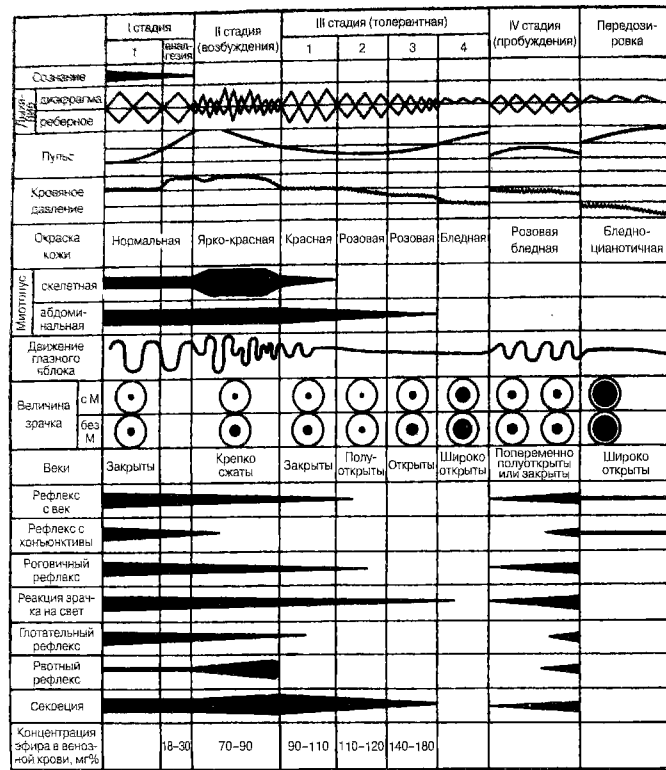


Рис. 7.1. Схема течения эфирного наркоза по Гведелю.

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!). Четвертый уровень ( $III_4$ ) — уровень диафрагмального дыхания. 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 сфинктера. 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, анальгетический эффект сохраняется до полного пробуждения больного.

Осложнения при масочном эфирном наркозе могут наблюдаться как в течение всего наркоза, так и после операции, когда подача анестетика прекращена. Они зависят от состояния больного, наличия у него сопутствующих заболеваний, травматичности операции, глубины наркоза, примененного дыхательного контура, квалификации анестезиолога.

В стадии аналгезии часто развивается ларингоспазм, реже — бронхоспазм (раздражающее действие эфира). Возможна остановка сердца вследствие ваго-вагального рефлекса. В стадии возбуждения опасны асфиксия (аспирация рвотных масс), закупорка дыхательных путей слизью, травматизация периферических нервов (при неправильной фиксации конечностей в момент возбуждения). В хирургической стадии ( $III_2$ — $III_3$ ) возможно нарушение дыхания (при западении языка, расслаблении мышц мягкого нёба), при передозировке — угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров. В стадии пробуждения опасны рвота и аспирация, поскольку даже небольшое количество содержимого желудка попадает в дыхательные пути из-за отсутствия кашлевого рефлекса, который восстанавливается позже, чем рвотный. В раннем послеоперационном периоде нередко отмечаются тошнота, признаки ларингита, трахеобронхита, угнетения функции почек, пареза кишечника, нарушения КОС (метаболический ацидоз), гипергликемия.

В комплекс премедикации необходимо включать препараты вазолитического, антигистаминного, седативного действия. Перед наркозом особое внимание должно быть уделено эвакуации желудочного содержимого, очищению кишечника. При лечении осложнений в зависимости от их характера применяют средства, блокирующие вагальные рефлексы, стимулирующие дыхание и сердечную деятельность, проводят манипуляции по устранению обструкции дыхательных путей (аспирация с помощью отсоса, бронхоскопия с удалением содержимого и промыванием дыхательных путей), по показаниям — ИВЛ и ВВЛ, массаж сердца, переливание крови и кровезаменителей. Следует помнить об опасности взрыва. В профилактике осложнений имеет значение правильный выбор показаний к применению эфира. Наркоз эфиром противопоказан при заболеваниях легких, бронхите, гипертиреозе, сахарном диабете, нарушениях функции печени, почек, сердечной недостаточности, миастении. В настоящее время эфирный наркоз в клинической практике применяется редко.

## 7.2. НАРКОЗ ФТОРОТАНОМ

Фторотан (галотан, флюотан) — сильнодействующий галоидсодержащий анестетик, в 4–5 раз сильнее эфира и в 50 раз сильнее закиси азота.

Фторотан вызывает быстрое, без неприятных ощущений наступление наркотического сна и быстрое пробуждение, не раздражает слизистую оболочку дыхательных путей, угнетает секрецию слюнных и бронхиальных желез, гортанные и глоточные рефлексы, оказывает бронхорасширяющее, ганглиоблокирующее дей-

ствии умеренно расслабляет поперечнополосатую мускулатуру. При глубоком и длительном наркозе может вызвать угнетение дыхания (в результате непосредственного действия на дыхательный центр, а также за счет расслабления дыхательной мускулатуры). Особого внимания заслуживает влияние фторотана на сердечно-сосудистую систему, доказано его прямое депрессивное действие на миокард, сопровождающееся снижением СВ. Препарат вызывает снижение АД, нарушает ритм сердечной деятельности, повышает чувствительность сердца к катехоламинам. Снижение ЧСС зависит от повышения тонуса блуждающего нерва и замедления предсердно-желудочковой проводимости. Желудочковые экстрасистолы нередко бывают следствием гипоксии, гиперкапнии, гипердреналиемии [Маневич А.З. и др., 1984]. Снижение АД зависит от уменьшения СВ, угнетения сосудодвигательного центра, вазоплегии в результате ганглиоблокирующего эффекта фторотана. Отмечены нарушения функций печени и почек, что связывают с угнетением кровотока в этих органах и в меньшей степени с прямым гепатотоксическим и нефротоксическим эффектом. Уровень глюкозы в крови при наркозе фторотаном существенно не меняется. Снижается тонус мускулатуры матки, возможно угнетение дыхания и сердечной деятельности плода, поскольку препарат проникает через плаценту.

Методика наркоза. 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). Наркоз 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 наркоза зависит от свойств фторотана, из которых ведущее значение имеют поглощение, распределение и выделение из организма. Различают 3 основные стадии наркоза (рис. 7.2): I (начальную), II (переходную, возбуждения) и III (хирургическую).

I стадия 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 арит-

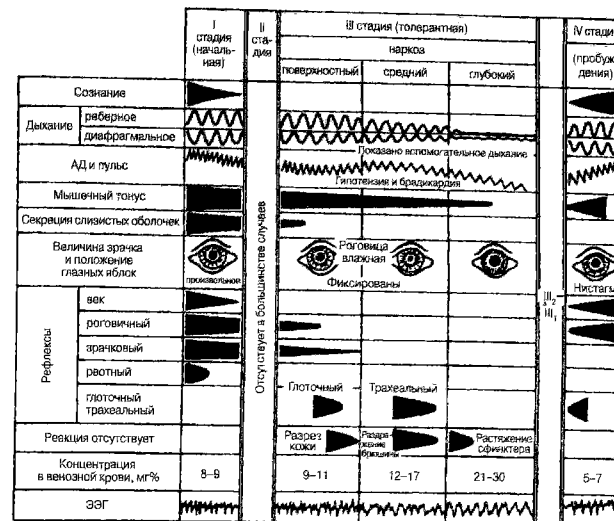


Рис. 7.2. Схема течения фторотанового наркоза.

мично (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 наркоза. 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 наркоза.

В зависимости от глубины наркоза различают 3 уровня (по А.З. Маневичу). На 1-м уровне (поверхностный наркоз) движения глазных яблок прекращаются, зрачки суживаются, реакция их на свет сохранена, рефлексы 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 наркоз был кратковременным, то наркотическая депрессия исчезает через 5–10 мин, при продолжительном наркозе — через 30–40 мин. Пробуждение редко сопровождается тошнотой, рвотой, возбуждением, иногда наблюдается озноб.

Наиболее часто осложнения при масочном наркозе фторотаном возникают в связи с его передозировкой. Особенно опасно депрессивное влияние на миокард. Фторотан повышает чувствительность сердца к катехоламинам, поэтому в случае развития артериальной гипотензии опасно применять адреномиметические средства. К отрицательным свойствам фторотана относятся также наблюдаемые под его влиянием аритмии (экстрасистолия), хотя многие авторы связывают их появление с гипоксемией, гиперкапнией и гипердреналиемией.

Масочный фторотановый наркоз применяют при кратковременных операциях и манипуляциях, при проведении общей анестезии у больных бронхиальной астмой, артериальной гипертонией, для ликвидации бронхоспазма, ларингоспазма, при использовании аппаратуры, требующей взрывобезопасной обстановки. 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.

**Наркоз азетропной смеси.** Азетропная смесь (2 части фторотана и 1 часть эфира) оказывает менее неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему, чем каждый из этих препаратов, применяемый отдельно. Частота пульса остается на исходном уровне или увеличивается на 4–6 в минуту, аритмия практически не встречается. АД остается стабильным (даже на травматичных этапах операции), что объясняется стимулирующим влиянием эфира на симпатико-адреналовую систему. Дыхание ровное, несколько учащенное, гиперсаливация не наблюдается, трахеобронхиальное дерево остается сухим на протяжении всего периода наркоза. Пробуждение происходит через 15–20 мин. В послеоперационном периоде иногда отмечается тошнота, реже — рвота.

Методика анестезии при этом существенно не отличается от таковой при наркозе фторотаном. Испаритель помещают вне круга циркуляции. Наркоз начинают с подачи смеси в количестве 3–4% по объему. Для поддержания анестезии концентрацию анестетиков снижают до 1,5–2% по объему.

**Наркоз смесью фторотана и закиси азота.** Наиболее часто применяют следующие соотношения: закись азота и кислород (1:1), фторотан — 0,5–2% по объему. Для клинического течения наркоза смесью фторотана и закиси азота характерно стабильное состояние гемодинамики. Пульс остается на исходном уровне или несколько замедлен (на 2–6 в минуту), иногда наблюдаются единичные экстрасистолы, АД умеренно понижено (на 10–15 мм рт. ст.) без существенных колебаний в течение всей операции, ЦВД умеренно повышено (до 15–20 см вод. ст.). Менее выражены сдвиги КОС. Применяя сочетания этих двух препаратов, можно нивелировать отрицательные свойства каждого из них.

**Методика.** Больной дышит кислородом через маску (поток газа на уровне 5–8 л/мин для «вымывания» нейтрального азота и предупреждения явлений гипоксии). Через 5–6 мин поток кислорода уменьшают и подключают закись азота таким образом, чтобы ее процентное соотношение с кислородом находилось в пределах 60:40 или 50:50. Одновременно начинают подачу фторотана (1–1,5% по объему). Наркоз наступает через 1,5–3 мин с момента подключения фторотана. Постепенно концентрацию последнего снижают до 0,5–1% по объему. Таким образом, сочетание двух препаратов не приводит к развитию выраженной гипотонии, меньше угнетается дыхание. При этом практически исключается кардиодепрессивное влияние фторотана. Менее выражены его гепатотоксический и нефротоксический эффекты.

### 7.3. НАРКОЗ МЕТОКСИФЛУРАНОМ

Метоксифлуран (пентран, ингалан) — галогенсодержащий анестетик, оказывающий выраженное наркотическое действие. Его смесь (4% по объему) с воздухом при температуре 60 °С воспламеняется, но при комнатной температуре и в дозах, применяемых в клинической практике, его смеси с кислородом, воздухом, закисью азота не воспламеняются и не взрывоопасны. 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 глубоком и продолжительном наркозе метоксифлуран может вызвать снижение АД за счет угнетения сократительной способности миокарда (снижается СВ) и сосудорасширяющего эффекта. Одновременно может 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 наркоза, выключается сознание, расслабляется мускулатура, больной не удерживает испаритель, и вдыхание паров метоксифлурана прекращается. При пробуждении пациента и возобновлении боли ингаляции повторяют.

Для продолжительного масочного наркоза применяют специальный испаритель «Пентек», который располагают вне круга циркуляции.

**Методика.** Вначале больной дышит кислородом через маску наркотического аппарата. Затем подключают метоксифлуран, начиная с 0,5% по объему и постепенно увеличивая концентрацию до 2% по объему (в течение 2–5 мин). Наркотический сон наступает через 5–10 мин. Для поддержания общей анестезии концентрацию устанавливают на отметке 0,8–1% по объему. Пробуждение происходит медленно, через 40–60 мин после прекращения подачи метоксифлурана, а полное прекращение наркотической депрессии наступает через 2–3 ч (в связи с высоким коэффициентом растворимости кровь/газ).

Клиническая картина наркоза метоксифлураном близка к таковой при фторотановом наркозе. Происходят аналогичные изменения показателей АД, пульса, дыхания, последовательности угнетения рефлексов, расслабления мышц, но выраженные в меньшей степени. Различают 3 стадии наркоза.

I стадия (аналгезия) развивается через 3–6 мин после начала вдыхания паров метоксифлурана (0,5–0,8% по объему). 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 наркоза увеличивают подачу анестетика до 1–2% по объему.

II стадия (возбуждения) более выражена, чем при наркозе 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 уровня 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 при мононаркозе масочным методом. Чаще он применяется для аутоаналгезии, а также как компонент общей анестезии с миорелаксантами и ИВЛ при операциях на легких.

## 7.4. НАРКОЗ ЭТРАНОМ

Этран (энфлуран) – фторированный эфир, имеет низкий коэффициент растворимости в крови/газ, дает мощный наркотический эффект. Индукция в наркоз и пробуждение происходит быстро. Положительными свойствами этрана является его способность стабилизировать гемодинамику, не нарушать ритм сердечной деятельности, не угнетать дыхание, вызывать значительную миорелаксацию, не нарушать функцию печени и почек.

Методика. Испаритель располагают вне круга циркуляции. После кратковременной ингаляции кислорода через маску наркозного аппарата подключают этран в концентрации 2–8% по объему. Наркотический сон наступает быстро (через 5–7 мин). После достижения хирургической стадии наркоза для поддержания необходимого уровня концентрацию этрана в газовой смеси поддерживают в пределах от 2 до 5% по объему.

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 минуту), аритмия наблюдается очень редко. Дыхание ровное, ДО несколько понижен, но признаки гипоксемии и гиперкапнии не отмечаются. Пробуждение происходит сразу же после отключения этрана, 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 (большим этой категории этран противопоказан). В период пробуждения может возникнуть рвота. Масочный наркоз этраном применяют при кратковременных операциях и манипуляциях. Иногда его используют как вводный (чаще в сочетании с закисью азота).

## 7.5. НАРКОЗ ТРИХЛОРЭТИЛЕНОМ

Трихлорэтилен (трилен, рогилан) обладает выраженной наркотической мощностью (в 5–10 раз сильнее эфира). Выводится из организма в основном почками, метаболизируясь на трихлорэтанол и трихлоруксусную кислоту. Широка терапевтического действия небольшая (концентрация 0,25–0,35% по объему вызывает аналгезию, а концентрация 1% по объему – потерю сознания). Важно помнить, что при контакте с натронной известью трихлорэтилен образует ядовитое вещество – дихлорацетилен (фосген), поэтому его нельзя применять при закрытом и полужакрытом контурах с включенным поглотителем углекислоты! Положительным свойством препарата является выраженная анальгетическая способность. Он не раздражает слизистую оболочку дыхательных путей, угнетает гортанные рефлексы. При высоких концентрациях повышает чувствительность сердца к катехоламинам, в результате чего возможны нарушения ритма сердечной деятельности: желудочковая тахикардия, экстрасистолии, мерцательная аритмия. В возникновении аритмий играет роль стимуляция блуждающего нерва (особенно на фоне гиперкапнии и гиперадреналинемии). Дыхание при углублении наркоза угнетается, появляется тахипноэ при пониженном ДО. Наиболее широко трихлорэтилен применяют для получения эффекта аналгезии при кратковременных операциях и манипуляциях, для обезболивания родов, в стоматологической практике. Препарат взрывобезопасен.

Методика. Для аналгезии применяют специальные испарители («Трилан» и др.). Больной начинает дышать через мундштук или маску наркозного аппарата. Концентрацию постепенно увеличивают с 0,1–0,5 до 1,5% по объему. Через 1–2 мин возникает аналгезия; неприятных ощущений больной не отмечает. Для

поддержания анальгезии некоторое время концентрацию сохраняют на уровне 0,2–0,5% по объему. При концентрации свыше 1,5% по объему наступает потеря сознания, а при 3–4% по объему — хирургическая стадия наркоза. Пробуждение больного после поверхностного наркоза происходит в течение 1–2 мин, после глубокого наркоза — через 30–35 мин с момента отключения анестетика.

**Осложнения.** Особенно опасна передозировка в связи с малой терапевтической шириной действия препарата. При углублении наркоза происходит угнетение сердечной деятельности, возникают нарушения ритма сердца, развиваются гипоксемия, гиперкапния (угнетение дыхания), возможны нарушения функции печени и почек.

В связи с этим трихлорэтилен не используется для общей анестезии при продолжительных операциях. Применение его для кратковременных операций и манипуляций требует большой осторожности, особенно при сопутствующих заболеваниях сердца, печени, почек.

Трихлорэтилен, так же как и хлороформ, в настоящее время в анестезиологической практике не находит применения.

## 7.6. НАРКОЗ 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, взрывобезопасна.

Вместе с тем закись азота имеет существенные недостатки: не создает необходимой глубины наркоза, что ограничивает ее использование при травматичных операциях, углубление же наркоза за счет увеличения концентрации во вдыхаемой смеси сопровождается гипоксемией, кардиодепрессивным эффектом. Закись азота не обеспечивает расслабления мускулатуры, недостаточно угнетает рефлекторную возбудимость верхних дыхательных путей. В связи с этим масочный наркоз закисью азота имеет ограниченное применение. Его используют для получения эффекта анальгезии при кратковременных операциях, манипуляциях, перевязках, для так называемого лечебного наркоза при болевых синдромах. Наиболее часто закись азота применяют в комбинации с более мощными анестетиками и препаратами для ИА при многокомпонентной анестезии с мышечными релаксантами.

**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 денитрогемии). 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 анальгезии 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<sub>1</sub> (по классификации Гведела).

I стадия (анальгезии) 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 (хирургического сна — III<sub>1</sub>) 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.

**Осложнения.** Продолжительная (2–3 ч) ингаляция закиси азота в концентрации 75–80% сопровождается развитием гипоксемии. Повышается ОПСС, отмечаются гипертензия, аритмия, тахипноэ, удлинение времени свертывания крови, увеличение числа лимфоцитов и полиморфно-ядерных клеток (через 24 ч — возвращение к норме). Для профилактики осложнений не рекомендуется применять закись азота в высоких концентрациях у больных с выраженной кислородной задолженностью, при анемии, гипертонической болезни, стенокардии.

## 7.7. НАРКОЗ КСЕНОНОМ

В последние годы в медицине в качестве ингаляционного анестетика находит применение инертный газ ксенон, который является самым безопасным общим анестетиком (Н.Е. Буров).

Ксенон индифферентен в жидких средах организма, не токсичен, обладает выраженным гипнотическим и анагетическим эффектом, его МАК равна 50–71%. Методика наркоза ксеноном предусматривает выполнение ряда условий:

- 1) полноценную предварительную денитрогенацию;
- 2) наличие аппарата, позволяющего применить закрытый низкоточный контур;
- 3) наличие специального адсорбера для сбора выдыхаемой газонаркотической смеси.

Расход ксенона в среднем составляет 18–20 л на операцию продолжительностью 2,5–3 ч. Ксенон способствует нормализации гемодинамики, не приводит к значительным метаболическим изменениям и может считаться анестетиком выбора у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

## Глава 8

### ЭНДОТРАХЕАЛЬНАЯ И ЭНДОБРОНХИАЛЬНАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

#### 8.1. ЭНДОТРАХЕАЛЬНАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Широкое распространение эндотрахеальной общей анестезии связано со следующими ее преимуществами:

- 1) создаются оптимальные условия для проведения ИВЛ;
- 2) уменьшается токсическое влияние общих анестетиков на организм за счет сокращения их общей дозы, поскольку необходимая глубина анестезии и расслабление мышц достигаются более точной дозировкой анестетиков и применением мышечных релаксантов;
- 3) обеспечивается свободная проходимость дыхательных путей независимо от положения больного, исключается опасность асфиксии вследствие западения языка, аспирации рвотных масс и крови, создаются условия для постоянной активной аспирации содержимого трахеи;
- 4) условия газообмена улучшаются благодаря уменьшению мертвого пространства в среднем на 50 мл;
- 5) введение газонаркотической смеси под давлением обеспечивает оптимальное насыщение организма кислородом и способствует полному расправлению легких.

Недостатком эндотрахеальной анестезии является ее относительная сложность, поэтому проводить ее должен врач-анестезиолог, обладающий необходимыми теоретическими знаниями и практическим опытом. Применение эндотрахеального наркоза недостаточно подготовленным специалистом может привести к тяжелым осложнениям.

Показания и противопоказания. Эндотрахеальный метод общей анестезии показан при:

- 1) всех крупных оперативных вмешательствах, сопровождающихся нарушениями внешнего дыхания,



кровообращения и требующих регуляции жизненно важных функций организма;

- 2) опасности попадания крови и слизи в дыхательные пути;
- 3) высокой степени операционного риска у тяжелобольных в связи с наличием у них интоксикации, а также сопутствующих заболеваний органов дыхания и кровообращения;
- 4) заболеваниях печени, почек, нарушениях обмена веществ, так как данный метод позволяет значительно снизить количество вводимого основного анестетика;
- 5) неудобном положении больного на операционном столе, затрудняющем дыхание (положение Тренделенбурга, Фовлера и др.), различных диагностических исследованиях (эзофаго-, гастро- и бронхоскопия, цистоскопия, ангиокардиография, зондирование сердца и др.).

Абсолютных противопоказаний к эндотрахеальной анестезии не существует. Относительными противопоказаниями являются заболевания глотки, гортани, трахеи (острые воспалительные процессы, туберкулез, злокачественные новообразования и др.).

Интубация трахеи через рот может быть затруднена при заболеваниях, ограничивающих подвижность челюстных суставов, в случаях наличия объемных образований щитовидной железы (зоб, опухоли), приводящих к смещению трахеи. при переломах нижней челюсти. Трудности при интубации трахеи через нос возникают при искривлении носовой перегородки, наличии полипозных разрастаний слизистой оболочки, риноларингита.

**Оснащение для проведения эндотрахеальной общей анестезии.** Помимо наркотических аппаратов или респираторов с наркотическим блоком для проведения эндотрахеального наркоза, необходимо специальное оснащение:

- 1) маски, воздухопроводы;
- 2) роторасширитель, языкодержатель, зубные распорки;
- 3) набор эндотрахеальных трубок одноразового использования;
- 4) мандрены-проводники для эндотрахеальных трубок;
- 5) набор переходных трубок для соединения эндотрахеальных трубок с наркотическим аппаратом;
- 6) ларингоскоп (с прямым и изогнутым клинками);
- 7) корнцанг, интубационные щипцы;
- 8) вакуум-аппарат с набором катетеров для удаления секрета из трахеи;
- 9) стерильные марлевые шарики, липкий пластырь, бинт для тампонады полости рта;
- 10) 1% дикаиновая мазь на глицериновой основе для смазывания эндотрахеальных трубок;
- 11) стерильные шприцы различных объемов;
- 12) общие анестетики для индукции и поддержания анестезии, мышечные релаксанты и другие медикаментозные средства, используемые в процессе анестезии;
- 13) распылители для терминальной поверхностной анестезии.

Инструментарий и фармакологические средства должны располагаться на специальном анестезиологическом столике.

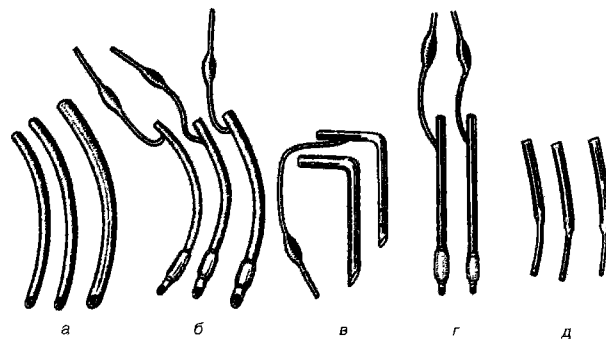


Рис. 8.1. Эндотрахеальные трубки.

а – трубка без надувной муфты; б – трубка с надувной муфтой; в – трубки, изогнутые под углом; г – армированные трубки; д – трубка Коуна.

Эндотрахеальные трубки бывают различной формы, упругости и размеров (рис. 8.1). По качеству они должны отвечать определенным требованиям: не оказывать на организм неблагоприятного («химического») действия, не травмировать слизистую оболочку верхних дыхательных путей, иметь гладкую наружную и внутреннюю поверхность.

Наиболее распространены изогнутые пластмассовые трубки с надувными муфтами-обтураторами или без них (одноразового использования). При раздувании муфты создается герметичность между стенкой трахеи и трубки на протяжении 2–4 см. Если муфта отсутствует, герметичность может быть обеспечена тампонадой глоточного пространства марлевым бинтом. Для слепой интубации через нос применяют мягкие трубки с гладкой поверхностью без муфт. Существуют эндотрахеальные трубки, в толще которых находится металлическая спираль, препятствующая деформации трубки и изменению ее просвета. Для выполнения интубации необходим набор эндотрахеальных трубок различного калибра, что позволяет подобрать трубку в соответствии с возрастом и полом больного, анатомо-физиологическими особенностями верхних дыхательных путей. С целью интубации у взрослых наиболее часто применяют трубки длиной 23–26 см с наружным диаметром от 8 до 16 мм (у мужчин – 11–13 мм, у женщин – 8–12 мм).

Длина эндотрахеальной трубки должна быть такой, чтобы ее дистальный конец находился на 2 см выше бифуркации трахеи. Чрезмерно длинные трубки увеличивают мертвое пространство. Кроме того, упираясь в бифуркацию трахеи или попадая в один из бронхов, они могут привести к нарушению вентиляции легких. Короткая трубка может выскользнуть из трахеи при изменении положения больного или (после отсоединения от наркотического аппарата) проскользнуть в трахею. По Международным стандартам, дистальный конец эндотрахеальных трубок должен иметь косой срез под углом 45° (для интубации через рот) и около 30° (для интубации через нос). Радиус кривизны изогнутых трубок для интубации через рот равен 14 см, через нос – 20 см.

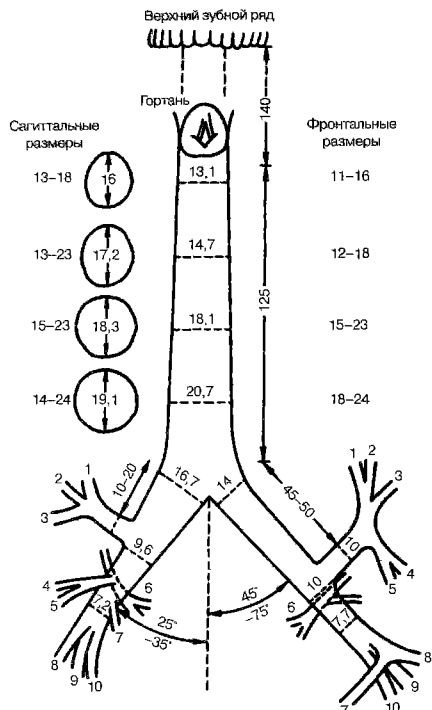


Рис. 8.2. Размеры (в мм) трахеи и главных бронхов (схема).

При выборе калибра и длины эндотрахеальной трубки важно учитывать некоторые анатомические особенности верхних дыхательных путей. Самым узким местом на пути продвижения эндотрахеальной трубки является голосовая щель, имеющая вид равнобедренного треугольника с основанием около 8 мм и общей площадью 25 мм<sup>2</sup>. Расстояние от губ до гортани в среднем составляет 12–13 см, длина гортани – 4–5 см, расстояние от гортани до бифуркации трахеи – 10–12 см (рис. 8.2).

Длину и ширину эндотрахеальной трубки подбирают индивидуально. Считают, что длина эндотрахеальной трубки должна соответствовать расстоянию между мочкой уха и кончиком носа, умноженному на 2, или расстоянию, измеренному от мочки одного уха по верхней губе до мочки другого уха. Рекомендуется также определять длину эндотрахеальной трубки по расстоянию от верхних резцов до второго реберного хряща (трубку прикладывают к боковой поверхности лица и шеи).

Для правильного выбора диаметра эндотрахеальной трубки больному предлагают подышать через трубку, взятую в рот, в течение минуты (при этом нос

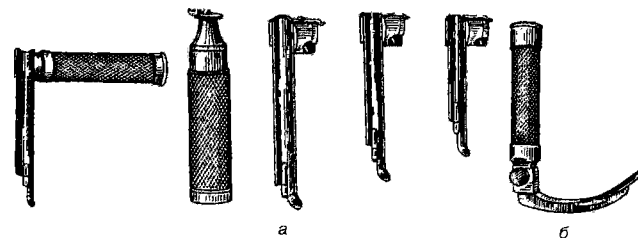


Рис. 8.3. Ларингоскопы.

а – с прямым клинком; б – с изогнутым клинком.

зжимают). Если больной не испытывает никакого затруднения, диаметр трубки считают достаточным.

Окончательный выбор трубки обычно осуществляют во время ларингоскопии. Важно подобрать достаточно широкую трубку, чтобы избежать сужения и повышения сопротивления дыхательных путей. Вместе с тем необходимо учитывать, что чрезмерно большой диаметр трубки может быть причиной неблагоприятных последствий (отек слизистой оболочки, паралич голосовых связок и др.). В каждом конкретном случае следует руководствоваться индивидуальными анатомическими особенностями верхних дыхательных путей.

Ларингоскопы. Из многочисленных конструкций ларингоскопов наибольшее распространение получили модели Г-образной формы с прямым или изогнутым клинком (рис. 8.3). Основными частями ларингоскопа являются клинок (шпатель), снабженный электрической лампочкой, и рукоятка, в которой находятся сухие батарейки. В некоторых ларингоскопах предусмотрена возможность питания лампочки как от батарейки, так и от общей электрической сети.

Прямой клинок (см. рис. 8.3, а) ларингоскопа имеет глубокий желоб полу-круглой формы на поперечном срезе и заканчивается клювом для захватывания надгортанника.

Изогнутый клинок (см. рис. 8.3, б) повторяет контуры спинки языка и заканчивается валикообразным утолщением. При использовании ларингоскопа с изогнутым клинком надгортанник не захватывают, он приподнимается при нажиме на корень языка. При этом становится видна голосовая щель. Ларингоскоп с изогнутым клинком удобен для проведения интубации у лиц с короткой шеей, выступающими вперед верхними резцами, деформированным маленьким надгортанником. Выбор ларингоскопа (с прямым или изогнутым клинком) зависит от анатомических особенностей верхних дыхательных путей, а также практического навыка анестезиолога.

При выборе клинка ларингоскопа важно учитывать не только его форму, но и размер.

Некоторые ларингоскопы имеют съемные клинки разных размеров, что позволяет проводить ларингоскопию у детей, подростков и взрослых.

Интубационные щипцы (рис. 8.4, а) применяют для облегчения интубации трахеи и тампонады глоточного пространства. Узкие, изогнутые по форме

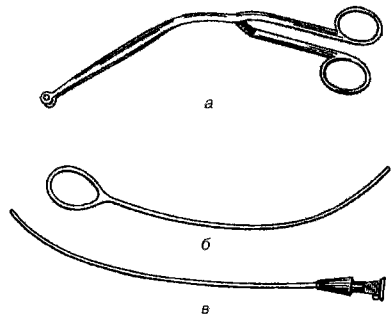


Рис. 8.4. Интубационные щипцы и проводники (мандрены). а – интубационные щипцы; б – проводник из мягкого металла; в – проводник с ограничителем.

ротовой полости бранши, снабженные окончатými лапками, помогают направить дистальный конец трубки в трахею в случаях, когда не удастся манипулировать проксимальным концом трубки.

Проводники (мандрены) применяют, чтобы придать эндотрахеальной трубке наибольшую упругость и необходимую форму. Их изготавливают из мягкого металла, диаметром 3–4 мм. При пользовании проводником для предотвращения травмирования слизистой оболочки необходимо следить за тем, чтобы его дистальный конец не выходил из просвета трубки. С этой целью некоторые мандрены снабжают на дистальном конце шариком, а на проксимальном – подвижным ограничителем, что позволяет устанавливать его в нужном месте (рис. 8.4. б, в).

Соединительные трубки (втулки) служат для соединения эндотрахеальных трубок с наркозным аппаратом. Они должны отвечать определенным требованиям:

- не суживать просвет эндотрахеальной трубки;
- создавать условия для отсасывания содержимого трахеи (внутренний диаметр должен позволять провести катетер);
- надежно фиксировать эндотрахеальную трубку к адаптеру наркозного аппарата.

Существует много типов соединительных трубок (рис. 8.5): прямые, изогнутые, угловые, воронкообразные и др. У некоторых есть боковое отверстие (со съемной крышечкой) для отсасывания содержимого трахеи. Соединительные трубки подбирают с учетом формы лица больного и его положения на операционном столе. При контроле за положением эндотрахеальной трубки в трахее не рекомендуется изменять позицию втулки во время наркоза.

Зубные распорки используют для предупреждения закусывания трубки. Они могут быть различной формы и изготовлены из резины, металла, пластмассы и других материалов.

**Техника интубации при эндотрахеальном методе общей анестезии.** Существуют 2 основных способа интубации: 1) через рот (под контролем прямой или обрат-

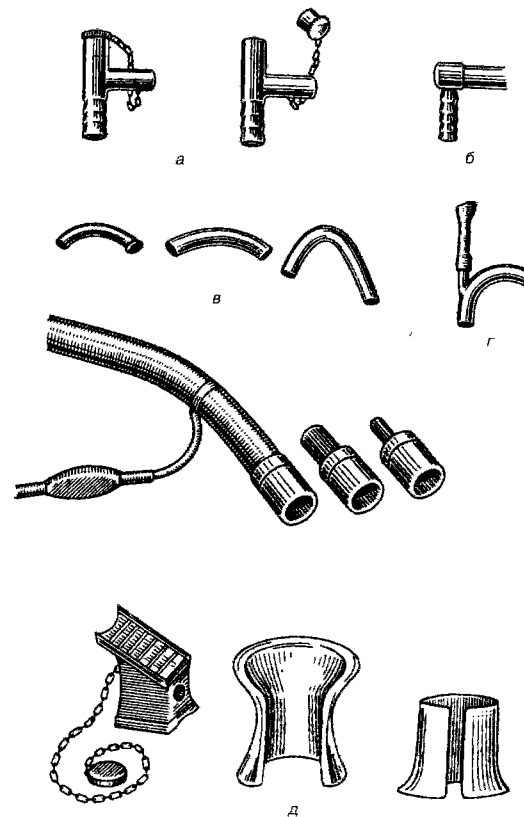


Рис. 8.5. Соединительные трубки (коннекторы) для эндотрахеальных трубок и зубные распорки.

а – Т-образный коннектор; б – Г-образный коннектор; в – изогнутый коннектор; г – V-образный коннектор; д – зубные распорки.

ной ларингоскопии, тактильно и вслепую); 2) через нос (под контролем ларингоскопа или вслепую).

В настоящее время методом выбора является интубация через рот (оротрахеальная) под контролем прямой ларингоскопии. Интубацию через нос (назотрахеальную) применяют чаще при челюстно-лицевых операциях, аномалиях и деформациях лица и шеи, затрудняющих введение трубки через рот, при продленной ИВЛ.

Успешное выполнение интубации трахеи возможно только при соблюдении ряда условий: подавлении защитных глоточных и гортанных рефлексов, расслаб-

денни жевательных и шейных мышц, правильном положении головы и шеи больного во время манипуляции, надежной местной или общей анестезии.

Местную анестезию для интубации трахеи применяют редко, так как при ней не всегда достаточно полно угнетается рефлекторная возбудимость гортани, что обычно переносят тяжело.

Местную анестезию осуществляют, смазывая корень языка, нёбо, вход в гортань или, что более эффективно, путем распыления растворов с помощью пульверизатора. При назотрахеальной интубации анестезируется также слизистая оболочка носовых ходов.

Общая анестезия создает наилучшие условия для выполнения интубации. Оптимально сочетание внутривенной общей анестезии с применением мышечных релаксантов.

Механизм действия мышечных релаксантов, несмотря на их широкое применение в клинической практике, до настоящего времени окончательно не выяснен. Предложено выделять 2 группы мышечных релаксантов: 1) однофазного типа действия (недеполяризующие, антидеполяризующие, конкурентные) и 2) двухфазного типа действия (деполяризующие).

Недеполяризующие мышечные релаксанты блокируют специфические рецепторы концевой нервно-мышечной пластинки и препятствуют деполаризующему действию ацетилхолина. Постсинаптическая мембрана остается в состоянии поляризации, мышечное волокно теряет способность к сокращению, происходит миорелаксация в определенной последовательности: мышц глаз и век, мимической и жевательной мускулатуры, мышц гортани, глотки, конечностей, грудной клетки, брюшной стенки, диафрагмы. По мере накопления ацетилхолина концентрация его в синапсе увеличивается с вытеснением недеполяризующего релаксанта из связи с рецептором; происходит восстановление мышечных сокращений в обратном порядке. Прекращение нервно-мышечной блокады, вызванной недеполяризующими миорелаксантами, может быть достигнуто с помощью антихолинэстеразных препаратов (прозерин, неостигмин), являющихся антагонистами этой группы. Угнетение холинэстеразы создает условия для накопления ацетилхолина в количестве, достаточном, чтобы быстро преодолеть блокаду, вызванную недеполяризующими миорелаксантами, и действие ацетилхолина проявляется возникновением мышечных сокращений. Если действие антихолинэстеразных препаратов прекращается до разрушения и выведения мышечного релаксанта, нейромышечная блокада развивается повторно, т.е. происходит рекураризация.

Нервно-мышечная блокада после введения недеполяризующих миорелаксантов наступает в течение 1—5 мин и продолжается от 15 до 60 мин (в зависимости от фармакологических особенностей препарата, его дозы, состояния больного).

Различают недеполяризующие миорелаксанты длительного действия — более 40 мин (тубарин, павулон, ардуан и др.), средней длительности — менее 40 мин (тракриум, норкурон, эсерон, нимбекс и др.), короткого действия — менее 20 мин (мивакрон и др.). В клинической практике у больных с нарушением функции жизненно важных органов, со сдвигами гомеостаза, при скрытой миастении находят применение препараты из группы бензилизохолитов (тракриум, ним-

бекс и др.), поскольку они разрушаются в организме путем органонезависимой биодеградации Хоффмана и дают меньше осложнений.

К положительным свойствам недеполяризующих мышечных релаксантов относится отсутствие мышечных фибрилляций и связанных с ними гиперкалиемии, мышечных болей в послеоперационном периоде. При длительных операциях они создают стойкую, выраженную миоплегию.

Отрицательные их свойства проявляются в кумулятивной способности при заболеваниях печени, почек, наличии у некоторых препаратов ганглиоблокирующего и гистаминактивирующего эффектов, что сопровождается значительным снижением АД.

Показания к выбору недеполяризующего миорелаксанта зависят от объема и продолжительности предстоящей операции, состояния больного, особенностей фармакодинамики и фармакокинетики препарата.

Деполаризующие мышечные релаксанты подавляют нервно-мышечную проводимость, действуя на постсинаптическую мембрану аналогично ацетилхолину, т.е. вызывают деполаризацию, клинически проявляющуюся мышечными фасцикуляциями. Полный нервно-мышечный блок наступает через 30—40 с после введения препарата и продолжается 4—7 мин. Действие деполаризующих миорелаксантов прекращается в результате разрушения их плазменной холинэстеразой.

Деполаризующие миорелаксанты (сукцинилхолин, листенон, миорелаксин и др.) относятся к препаратам ультракороткого действия и применяются на фоне вводного наркоза для интубации трахеи, а также для поддержания миорелаксации при кратковременных операциях и манипуляциях (средняя доза для интубации составляет 1—2 мг на 1 кг массы тела). Деполаризующие миорелаксанты, что особенно отчетливо проявляется при повторных введениях, обладают свойством вызывать изменения постсинаптической мембраны, в результате чего холинорецепторы концевой пластинки становятся нечувствительными к ацетилхолину — развивается 2-я фаза их действия по типу недеполяризующего блока (двойной блок), устраняемого антихолинэстеразными препаратами.

Деполаризующие миорелаксанты широко применяются в анестезиологической и реаниматологической практике для выполнения интубации. Быстрота и кратковременность миопаралитического эффекта особенно важны при экстренных ситуациях, осложненной интубации. Они могут быть использованы у больных с нарушением выделительной функции почек для поддержания мышечной релаксации во время операции, поскольку только небольшое их количество выводится из организма почками, а основная часть гидролизует с образованием холина и янтарной кислоты.

Из-за ряда побочных эффектов деполаризующих миорелаксантов в настоящее время предпочтение отдают препаратам недеполяризующего типа. Отрицательные свойства деполаризующих миорелаксантов — послеоперационные мышечные боли как следствие мышечных фасцикуляций; транзиторная гиперкалиемия, вызывающая нарушения сердечной деятельности (нарушения ритма, брадикардия) вплоть до остановки сердца; повышение внутриглазного давления (препараты противопоказаны больным глаукомой, при проникающих ранениях глаза); развитие синдрома злокачественной гипертермии в случае генетической предрасположенности.

Для предотвращения мышечных фасцикуляций проводят прекураризацию путем введения небольших доз недеполяризующих миорелаксантов перед применением препаратов ультракороткого действия.

Чтобы избежать неблагоприятных эффектов, связанных с использованием миорелаксантов обеих групп, важно учитывать влияние многих факторов: КОС, электролитного баланса, нарушений функции печени, почек, наличие врожденной или приобретенной миопатии, температуры тела, болезней ЦНС и др. Поскольку мышечные релаксанты применяются всегда на фоне действия предварительно введенных медикаментозных средств (общие анестетики, седативные, анальгетические и другие препараты), необходимо учитывать совместимость различных лекарств. Доказано влияние на мионевральный синапс барбитуратов, кетамина, диазепама и других общих анестетиков, проявляющееся нарушением нейромускулярной передачи. Местные анестетики потенцируют действие различных миорелаксантов (сукцинилхолина, павулона и др.) за счет торможения синтеза ацетилхолина и нарушения его связи с холинорецептором. Многие антибиотики, преимущественно аминогликозиды, усиливают миопаралитический эффект мышечных релаксантов [Зильбер А.П. и др., 1966].

Наиболее опасными и частыми осложнениями, связанными с применением мышечных релаксантов, являются продленное апноэ и длительная гиповентиляция, развивающиеся после окончания операции. Если причиной этих осложнений оказывается остаточное действие недеполяризующих миорелаксантов или развитие после применения деполяризующих миорелаксантов двойного блока, прибегают к декураризации. На фоне продолжающейся ИВЛ, оксигенотерапии, коррекции гиповолемии, метаболического ацидоза, электролитных нарушений внутривенно вводят атропин (0,5–1 мг), а через 2–3 мин — прозерин (2,5–3,5 мг). Атропин предупреждает холиномиметический эффект антихолинэстеразных препаратов — брадикардию, бронхиолоспазм, бронхорею, гиперсаливацию и др. Антихолинэстеразные препараты рекомендуется вводить дробными дозами, по 1 мг каждые 5–10 мин (до получения эффекта).

Клинические признаки восстановления нервно-мышечного блока — реакция на эндотрахеальную трубку, способность больного по команде поднять голову, открыть и закрыть глаза, восстановление мышечного тонуса, самостоятельного дыхания, увеличение объема вдоха, МОД. Экстубация трахеи производится при ясном сознании больного, адекватных насыщении Hb кислородом и уровне выдыхаемого CO<sub>2</sub>, стабильных показателях гемодинамики. При использовании деполяризующих мышечных релаксантов продленное апноэ может наблюдаться у больных с низким уровнем плазменной холинэстеразы (болезни печени, анемия, онкологические заболевания, истощение и др.), а также при атипичной холинэстеразе наследственного происхождения. Для устранения осложнения применяют переливание СЗП, свежей донорской крови (250–500 мл), в которой содержится активная холинэстераза, введение официального раствора холинэстеразы.

Важно дифференцировать другие возможные причины продленного апноэ: угнетение дыхательного центра при передозировке общих анестетиков, опиоидных анальгетиков, возникновение гипо- или гиперкапнии при неправильных режимах ИВЛ, угнетение рефлекса Геринга–Брейера вследствие длительной ИВЛ и др.

При определении причин развития продленного нервно-мышечного блока важное значение имеет мониторинг нервно-мышечной проводимости с помощью ЭМГ.

Для индукции чаще всего применяют внутривенный общий анестетик, реже — ингаляционный. Релаксацию мышц обеспечивают введением миорелаксантов деполяризующего, реже антидеполяризующего действия.

Техника интубации трахеи через рот. При интубации через рот под контролем прямой ларингоскопии больного укладывают таким образом, чтобы голова его была максимально запрокинута назад, подбородок приподнят вверх, а нижняя челюсть слегка выдвинута вперед (классическое положение Джексона; см. рис. 3.8, а). При этом положении линия, проведенная от верхних резцов к трахее (через глотку и гортань), почти полностью выравнивается, но расстояние от резцов до голосовой щели удлиняется. Для устранения этого недостатка и уменьшения напряжения шейных мышц Джексоном было предложено улучшенное положение (см. рис. 3.8, б), при котором голова больного приподнята над уровнем стола на 8–10 см.

Ларингоскопию и интубацию осуществляют в момент полного расслабления мышц и апноэ на фоне предварительной инсuffляции в легкие кислорода для предотвращения гипоксии. Изменения позиции ларингоскопа и ларингоскопическая картина на различных этапах представлены на рис. 3.9.

Рекомендуется держать ларингоскоп в левой руке, чтобы правая была свободна для интубации. Нельзя использовать ручку ларингоскопа как рычаг, упирающийся в передние зубы, так как это может привести к травме последних. Прямой клинок вводят по правой стороне ротовой полости, оттесняя язык влево. После того как становится виден надгортанник, его захватывают концом клинка и приподнимают вместе с корнем языка. При этом видна зияющая (при использовании релаксантов) голосовая щель.

Ларингоскоп с изогнутым клинком (типа Макинтоша) можно вводить по средней линии, скользя по поверхности языка. Конец клинка достигает срединной язычно-надгортанной складки и при нажатии на нее приподнимает надгортанник вместе с корнем языка, после чего становятся видны голосовые связки. Под контролем зрения эндотрахеальную трубку легко вводят в голосовую щель.

О том, что интубация выполнена правильно, можно судить по следующим признакам:

- 1) при искусственном вдохе в легких выслушиваются дыхательные шумы;
- 2) экскурсии грудной клетки симметричны и совпадают с экскурсиями дыхательного мешка;
- 3) после активного вдоха через трубку выходит струя воздуха из легких (пасивный выдох);
- 4) если трубка была ошибочно введена в пищевод, то при искусственном вдохе отмечаются экскурсии в эпигастриальной области, при выдохе слышны желудочные шумы, дыхательные шумы не прослушиваются, быстро появляются признаки гипоксии (цианоз).

После введения трубки в трахею ее фиксируют полоской пластыря или марлевого бинта и проверяют герметичность всей системы.

Интубация трахеи через рот под контролем прямой ларингоскопии при определенном практическом навыке и соблюдении всех правил является несложной

манипуляцией. Однако иногда даже при наличии всех необходимых условий и достаточном опыте анестезиолога могут встретиться технические трудности. Чаще они обусловлены индивидуальными анатомическими особенностями больного. Большие затруднения для интубации отмечаются при ограничении открывания рта (артрит челюстных суставов, рубцовые изменения вследствие травмы, ожогов, переломов нижней челюсти и т.д.), неподвижности шейного отдела позвоночника (артроз, искривления позвоночника и т.д.) и др. В таких случаях, если оротрахеальная интубация не удается, прибегают к интубации через нос.

Неудобства при интубации возникают у больных с короткой шеей, резко выступающими вперед длинными зубами, акромегалическим языком. У таких больных легче осуществить интубацию с помощью ларингоскопа с изогнутым клинком. Трудности возможны также у больных с длинной шеей (при этом лучше пользоваться прямым клинком), при отсутствии зубов, при одиночных передних зубах.

Успешное выполнение интубации может зависеть от формы и размеров надгортанника. Иногда короткий, деформированный пружинящий надгортанник невозможно поднять клинком ларингоскопа и голосовая щель не просматривается. В таких случаях пользуются изогнутым клинком, с помощью которого приподнимают надгортанник (не захватывая его) вместе с корнем языка. Легкое надавливание на перстневидный хрящ (прием Селлика) помогает увидеть голосовую щель.

Нередко надгортанник сгибается и закрывает вход в голосовую щель. При этом интубация становится возможной только с помощью направляющего мандрина или интубационных щипцов.

Проведение трубки в трахею бывает затруднено при заболеваниях гортани (опухоль, туберкулез и др.), опухолях и воспалительных процессах в области шеи, деформациях шейного и грудного отделов позвоночника, опухолях средостения, загрудинном зобе и др. При необходимости операции по жизненным показаниям в таких случаях прибегают к трахеотомии. Ингаляционный наркоз и ИВЛ проводят через трахеостомическую трубку.

Интубация через рот под контролем обратной ларингоскопии описана в 1948 г. М.С. Григорьевым и М.Н. Аничковым. Этот способ не получил большого распространения (поскольку интубация проводится под местной анестезией и условия ориентации гораздо хуже, чем при прямой ларингоскопии), однако его можно использовать при катетеризации трахеобронхиального дерева с диагностической и лечебной целью, в пред- и послеоперационном периодах (антибиотико-, ферментотерапия и др.). При этом способе интубации больной должен находиться в сидячем положении. После тщательного проведенной анестезии мягкого нёба, корня языка, глотки, гортани ассистент (или сам больной) захватывает марлевой салфеткой и удерживает язык. Гортанное зеркало вводят до задней стенки глотки и обнаруживают голосовую щель (обратное изображение). Под контролем зрения выполняют интубацию или катетеризацию.

Тактильная интубация через рот описана Куном в 1905 г. Применяется крайне редко. Иногда к ней прибегают, если затруднена инструментальная интубация. Тактильная интубация может быть выполнена под местной или общей

анестезией. Глубоко введенными в ротовую полость II и III пальцами левой руки анестезиолог находит надгортанник, отводит его кпереди и под контролем пальца проводит эндотрахеальную трубку в голосовую щель.

Интубация через рот вслепую описана в 1935 г. Троуном. При этом способе голову больного максимально запрокидывают назад, язык фиксируют в выпянутом положении. Плотная эндотрахеальная трубка, введенная строго по средней линии рта, проскальзывает через голосовую щель в трахею без помощи инструмента. Трубка должна быть обращена вогнутостью кверху, а скос ее дистального конца — в сторону. Интубация через рот вслепую, как и через зубную распорку, разборный воздуховод, в настоящее время крайне редко применяется для обеспечения свободной проходимости верхних дыхательных путей при глубоком наркозе с сохранением спонтанного дыхания.

Техника интубации трахеи через нос. Интубация через нос при наркозе впервые описана Куном в 1902 г. и в дальнейшем разработана G. Magill (1923—1931).

Интубация через нос под контролем прямой ларингоскопии может быть выполнена под местной анестезией или в условиях общей анестезии. С этой целью применяют трубки без манжет-обтураторов с кривизной 19—20 см. Для обеспечения эффективной вентиляции важно провести через носовой ход трубку максимального диаметра (внутренний диаметр 6—8 мм).

Во время интубации больной может находиться в лежачем или сидячем положении. Если он сидит, его просят слегка вытянуть шею и запрокинуть голову. Эндотрахеальную трубку вводят в нижний носовой ход таким образом, чтобы ее срез был обращен к перегородке носа. Этим приемом достигается меньшее травмирование слизистой оболочки. При прохождении трубки в носоглотку производят прямую ларингоскопию и проводят трубку через голосовую щель под визуальным контролем. Если введение трубки затруднено, рекомендуется несколько приподнять голову больного (прием Мэджила) и возобновить ее введение при поступательно-вращательном движении или применить интубационные щипцы.

Интубацию через нос вслепую проводят под местной или общей анестезией при спонтанном дыхании больного. Положение больного и первые этапы интубации аналогичны описанным выше. После проведения трубки через носоглотку (на глубину 5—7 см) анестезиолог координирует свои действия в зависимости от характера дыхательных шумов.

Приближение дистального конца трубки ко входу в гортань сопровождается усилением дыхательных шумов (свободную ноздрю рекомендуется в этот момент прижать, чтобы устранить смещение звуков). Трубку при этом необходимо осторожно продвинуть дальше, несколько приподняв нижнюю челюсть. Ослабление или прекращение звука свидетельствует о неправильном направлении трубки и необходимости коррекции. При приближении трубки к голосовой щели дыхание становится грубым, свистящим. Прохождение трубки через голосовую щель сопровождается кратковременной задержкой дыхания, кашлем, сменяющимся ясно слышимыми дыхательными шумами. Если манипуляцию выполняют под местной анестезией, то после интубации больной теряет голос. Одни авторы рекомендуют вводить трубку в момент вдоха, другие — в момент выдоха.

Обычно ощущается некоторое препятствие при прохождении трубки через носовой ход. Необходимо учитывать, что при неосторожном форсировании трубки можно легко поранить рыхлую слизистую оболочку носовых ходов, что приведет к кровотечению.

При интубации через нос могут возникнуть трудности, связанные с отклонением дистального конца трубки от правильного направления. Чаще всего смещение кзади происходит при недостаточном запрокидывании головы и малом изгибе трубки. При этом трубка может проникнуть в пищевод, что сопровождается появлением характерных звуков, отличающихся от дыхательных шумов. Чтобы устранить смещение, необходимо подтянуть трубку на 2–3 см и вновь ввести ее при максимальном отклонении головы кзади. Смещение кпереди наблюдается при чрезмерном отклонении головы кзади и слишком большом изгибе трубки. В таком случае конец трубки встречает препятствие, упираясь в переднюю спайку голосовых связок. Это сопровождается свистящими дыхательными звуками. Чтобы исправить положение трубки, ее необходимо подтянуть на 2–3 см и повторно ввести при некотором наклоне головы кпереди.

Отклонения трубки возможны как в правую, так и в левую сторону и встречаются при искривлении носовой перегородки, неправильном направлении трубки в сагиттальной плоскости. При этом конец трубки, находящийся в правой или левой грушевидной ямке, ощущает препятствие. Дыхательные свистящие шумы исчезают. Устранить боковое смещение можно путем вращения проксимального конца трубки и повторного ее введения после предварительного подтягивания кверху на 2–3 см.

После выполнения интубации через нос (визуальным способом или вслепую) трубку фиксируют, чтобы предупредить ее дальнейшее продвижение в дыхательные пути.

Насотрахеальная интубация противопоказана при наличии воспалительных процессов верхних дыхательных путей, полипов, гипертрофии нижней раковины, сужения носовых ходов, резкого искривления носовой перегородки.

Осложнения и опасности эндотрахеальной общей анестезии. Осложнения при использовании эндотрахеального метода общей анестезии могут быть связаны с применением анестетиков, мышечных релаксантов и методов ИВЛ. Ниже рассматриваются осложнения и опасности, обусловленные специфическими особенностями его техники.

Осложнения, зависящие от технических особенностей эндотрахеальной общей анестезии, можно разделить на 3 группы: возникающие во время интубации, во время анестезии и в послеоперационном периоде.

Осложнения во время интубации чаще всего наблюдаются при несоблюдении необходимых условий: недостаточных угнетении рефлекторной возбудимости гортани и расслаблении мышц, неправильном положении больного, отсутствии практических навыков у анестезиолога. Реже осложнения могут быть связаны с техническими трудностями из-за индивидуальных анатомических особенностей верхних дыхательных путей больного. При попытке произвести ларингоскопию до наступления расслабления мускулатуры или неправильной техники интубации возможно повреждение зубов и слизистой оболочки глотки, образование эмалии, кровоизлияний, подслизистых гематом в области языка,

зева, мягкого неба, задней стенки глотки, надгортанника, голосовых связок. При интубации через нос часто травмируется рыхлая слизистая оболочка носовых ходов. Ее повреждения нередко сопровождаются сильным кровотечением, что создает опасность аспирации крови. Описаны тяжелые повреждения при интубации: перелом нижней челюсти, отслоение слизистой оболочки задней стенки глотки, закончившееся некрозом, расшатывание зубов и т.д. Использование металлических проводников для эндотрахеальной трубки требует большой осторожности, так как может привести к тяжелым повреждениям вплоть до перфорации трахеи.

При выполнении интубации трубка может принять неправильное направление. Чаще она попадает в пищевод (при недостаточном запрокидывании головы), реже смещается кпереди или вбок от надгортанника.

Неудачные попытки интубации на фоне действия релаксантов (апноэ) могут привести к развитию тяжелой гипоксии. Чтобы избежать этого, необходимо перед интубацией насыщать организм кислородом, а продолжительность самой манипуляции на фоне апноэ не должна превышать 30–40 с. Если в течение этого времени интубация с первой попытки не удалась, следует провести ИВЛ с помощью маски наркозного аппарата и после насыщения организма кислородом вновь приступить к интубации.

Одним из тяжелых осложнений во время введения в наркоз и интубации на фоне предварительного применения миорелаксантов является регургитация, т.е. пассивное затекание желудочного содержимого в полость рта, а затем в дыхательные пути. Регургитация может возникнуть при недостаточно тщательном освобождении желудка перед наркозом, при заболеваниях, сопровождающихся стенозом привратника, при разрывах желудочно-кишечного тракта, диафрагмальной грыже и др. Появлению регургитации способствуют также фибриллиция мышц после введения мышечных релаксантов, форсированная вентиляция легких, положение больного, при котором желудок находится выше ротовой полости или на одном уровне с ней. Регургитация обычно наблюдается в период между наступлением апноэ и введением трубки в трахею.

Для профилактики регургитации важно перед наркозом тщательно опорожнить желудок с помощью толстого зонда (если больной плохо переносит эту манипуляцию, можно воспользоваться тонким зондом, введенным через нос). Предложены специальные зонды с манжетой, обтурирующей пищевод. Зонды целесообразно оставлять в желудке в течение всей операции, так как затекание в рот желудочного содержимого может произойти во время манипуляций хирурга (мобилизации, сдавление желудка и т.д.).

Для предупреждения регургитации в момент интубации рекомендуется приподнять верхнюю часть туловища и голову больного.

Предотвратить затекание желудочного содержимого в трахею в период апноэ и интубации можно, применив прием Селлика (1961), заключающийся в перекрытии пищевода путем надавливания на перстневидный хрящ кзади и кверху (рис. 8.6).

Для предотвращения регургитации предложены и другие методы (интубирование больных в полусидячем положении, применение для интубации местной анестезии или наркоза с сохраненным спонтанным дыханием, использование

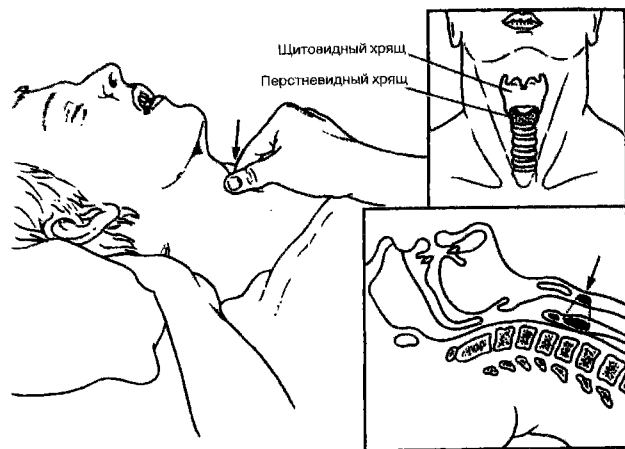


Рис. 8.6. Прием Селлика.

антидеполяризующих релаксантов и др.), однако они не получили широкого распространения.

Если возникает регургитация, необходимо быстро отсосать содержимое из полости рта и трахеи, попытаться ввести трубку в трахею и провести тщательную санацию трахеобронхиального дерева, при необходимости прибегая к бронхоскопии. Трахею и бронхи рекомендуется промыть небольшими порциями теплого 2% раствора натрия гидрокарбоната и в конце процедуры ввести в трахею 50–100 мг гидрокортизона или кортизона.

При недостаточном угнетении рефлекторной возбудимости гортани во время интубации могут возникнуть тяжелые осложнения, связанные с перераздражением ветвей блуждающего нерва, — ларингоспазм, бронхоспазм, рефлекторные нарушения сердечной деятельности (аритмия и даже асистолия).

Для профилактики вагусных рефлексов большое значение имеет включение в премедикацию холинолитических препаратов в соответствующих дозах, достаточная релаксация мышц и глубина наркоза (III<sub>1</sub>), дополнительная анестезия слизистых оболочек верхних дыхательных путей, осторожная, атравматичная интубация.

Описаны неблагоприятные реакции, связанные с раздражением блуждающего нерва, быстрым и чрезмерным раздуванием обтурирующей муфты. Рекомендуется раздувать муфту постепенно до того момента, когда при нажатии на дыхательный мешок прекращается утечка газа. Давление в манжете не должно превышать 60 мм рт. ст.

В последние годы предложена и внедрена в клиническую практику специальная ларингеальная маска, позволяющая избежать эндотрахеальной интубации, а следовательно, и осложнений, связанных с травматизацией дыхательных путей (рис. 8.7). Маска представляет собой модификацию эндотрахеальной трубки

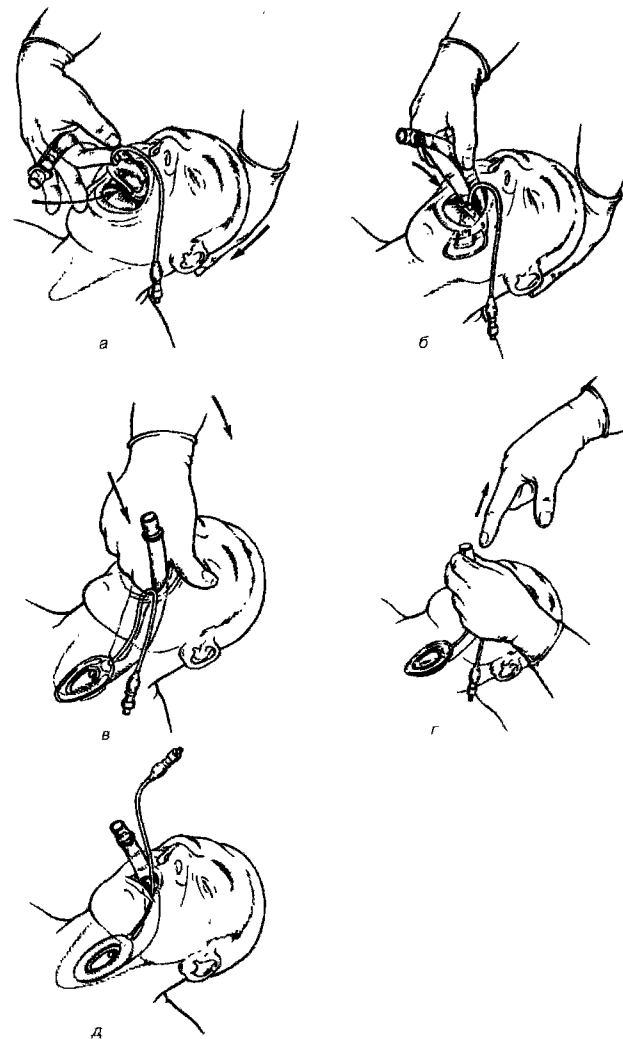


Рис. 8.7. Этапы введения ларингеальной маски (а–д).



с манжетой на дистальном конце. При раздувании последней происходит obturация ротоглотки и входа в пищевод, изолируется вход в трахею, уменьшается опасность регургитации. С помощью ларингеальной маски можно провести общую анестезию как при самостоятельном дыхании больного, так и с использованием ИВЛ.

Во время наркоза и операции могут развиваться осложнения, связанные со специфическими особенностями интубационного метода. Обычно это нарушения вентиляции легких, возникающие вследствие смещения, перегибов, сдавления, закупорки эндотрахеальной трубки или нарушения герметичности в системе аппарат-больной (между наркозным аппаратом и проксимальным концом эндотрахеальной трубки или между трахеей и дистальным концом трубки).

Смещение эндотрахеальной трубки может произойти в различных направлениях. Слишком длинная или плохо фиксированная трубка может проникнуть в один из бронхов (чаще правый), перекрывая другой. В некоторых случаях из газообмена выключаются оба легких. Попав в левый бронх, трубка соском прижимается к его внутренней стенке или располагается на бифуркации трахеи так, что почти полностью закрывает вход в оба главных бронха. При своевременном выявлении нарушений (цианоз, отсутствие или асимметрия дыхательных экскурсий грудной клетки, аускультативные данные, падение насыщения крови кислородом и др.) осложнение можно ликвидировать путем подтягивания трубки на 5–8 см и проведения эффективной ИВЛ.

Слишком короткая или плохо фиксированная трубка может выскользнуть из трахеи. Это особенно опасно в случаях, когда неудобно повторно интубировать больного (например, в положении на животе), а самостоятельное его дыхание выключено. В такой ситуации иногда прибегают к тактильной интубации. Чтобы предотвратить выпадение трубки, ее необходимо надежно фиксировать. Для уменьшения действия тяжести соединительных приспособлений (адаптер и дыхательные шланги) их подвешивают к дуге операционного стола или другим его элементам.

Нарушение проходимости эндотрахеальной трубки может произойти вследствие перегибов или сдавления как наружной, так и внутренней ее части. Перегибы и сдавление трубки возникают при изменении положения головы, наличии в аппарате тяжелых соединительных деталей, под влиянием хирургических манипуляций (операции на лице, шее и др.). Своевременное устранение причины позволяет ликвидировать осложнения. Последних можно избежать, если пользоваться трубками с металлической спиралью.

Механические препятствия к проведению ИВЛ появляются при закупорке эндотрахеальной трубки секретом, кровью, гноем. Важно следить за проходимостью трубки, тщательно аспираторовать накапливающееся содержимое, контролировать герметичность между трахеей и трубкой.

Нарушение проходимости эндотрахеальной трубки возможно при неравномерном раздувании муфты и образовании так называемой грыжи (рис. 8.8), частично или полностью перекрывающей просвет трубки. При этом сразу же после раздувания муфты возникает препятствие на вдохе, которое иногда ошибочно трактуют как бронхоспазм. Препятствие вдоху при ИВЛ может быть незначительным, но выдох крайне затруднен. В таких случаях необходимо быстро выпустить воздух из манжеты, изменить положение трубки и повторно медленно

раздуть манжету. Если препятствие устранить не удастся и исключены другие причины нарушения проходимости, следует слегка подтянуть трубку или вновь интубировать больного, сменив трубку.

Одним из ответственных этапов эндотрахеального наркоза является экстубация. Ее следует выполнять после полного пробуждения больного, восстановления кашлевого и глотательного рефлексов, самостоятельного дыхания. Преждевременная экстубация создает условия для развития дыхательной недостаточности.

Позднее удаление трубки (после полного восстановления глоточного и гортанного рефлексов) часто вызывает неблагоприятные вагусные рефлексы (ларингоспазм, бронхоспазм, апноэ, аритмия). Описаны случаи внезапной остановки сердца в момент экстубации.

Перед удалением трубки необходимо:

- 1) определить степень восстановления сознания, рефлексов, мышечного тонуса, дыхания;
- 2) аспираторовать накопившееся в трубке содержимое;
- 3) аускультативно исключить наличие ателектазов, пневмоторакса (в сомнительных случаях прибегнуть к рентгенологическому контролю);
- 4) медленно выпустить из манжеты воздух;
- 5) трубку извлекать постепенно и осторожно (без резких движений и усилий), предварительно осушив ротовую полость оперированного и проверив, не остались ли в ней какие-либо инородные тела (тампоны, распорки и др.).

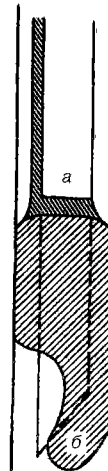


Рис. 8.8. Просвет эндотрахеальной трубки перекрыт неравномерно раздутой манжетой («грыжа» манжеты). а — эндотрахеальная трубка; б — «грыжа», образованная манжетой.

В раннем послеоперационном периоде может развиваться отек слизистой оболочки гортани и голосовых связок, иногда приводящий к полной обструкции дыхательных путей и асфиксии. Чаще отек наблюдается у детей, особенно после травматичной интубации, при использовании трубок большого диаметра, чрезмерном раздувании муфты, длительном нахождении трубки в трахее.

При появлении признаков отека (беспокойство больных, затруднение дыхания, участие в дыхании вспомогательных мышц, движение крыльев носа, цианоз, тахикардия и др.) необходимо применить десенсибилизирующие средства, кислород- и гелиотерапию и др. При нарастании явлений отека показана крикомили трахеотомия. Нередко после эндотрахеальной анестезии в течение нескольких дней отмечаются явления фаринголарингита, трахеита.

После травматичной интубации на слизистой оболочке иногда образуются ссадины, кровоподтеки, гематомы, что в послеоперационном периоде проявляется болью в горле, усиливающейся при глотании, охриплостью голоса, афонией и т.д.

У резко ослабленных больных с авитаминозом, малокровием длительное нахождение трубки в трахее приводит к нарушению питания слизистой оболочки с последующим ее изъязвлением, некрозом, отслоением и образованием пролежней. Чтобы предупредить это осложнение, рекомендуется при длительных опера-

циях периодически выпускать воздух из манжеты и избегать чрезмерного ее раздувания.

Более поздним осложнением эндотрахеальной интубации является образование гранулемы голосовых связок. Ее развитие объясняют некротическими изменениями слизистой оболочки под влиянием давления эндотрахеальной трубки (контактная интубационная язва) или связывают с фибринозно-гнойным воспалением стенок трахеи в области связок и подвязочного пространства. Чаще гранулема развивается на уровне черпаловидного хряща, поскольку эта часть голосовой связки состоит из мукоперихондрия, интимно спаяна с хрящом и лишена субэпителиального слоя.

При значительном нарушении проходимости голосовой щели и выраженной охриплости показано оперативное удаление гранулемы.

## 8.2. ЭНДОБРОНХИАЛЬНАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Среди специальных проблем, которые ставит перед анестезиологом грудная хирургия, особое место занимают обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, поддержание необходимого уровня газообмена, изоляция пораженных отделов легких. Решение этих проблем во многом зависит от правильного выбора метода интубации. Необходимо обеспечить:

- 1) оптимальные условия для поддержания газообмена при различных операциях, в том числе сопровождающихся нарушением герметизма в дыхательных путях;
- 2) надежную защиту здоровых отделов легких от попадания в них патологического содержимого из пораженных частей;
- 3) аспирацию содержимого бронхиального дерева одного легкого без прекращения вентиляции другого;
- 4) полное или частичное выключение оперируемого легкого из вентиляции, быструю смену вида вентиляции (одно-, двулегочная) в зависимости от показаний;
- 5) оптимальные условия для технического выполнения операции (неподвижное или малоподвижное легкое и т.д.).

Методы интубации должны быть безопасными и технически легковосполнимыми.

**Эндоbronхиальная общая анестезия с раздельной интубацией главных бронхов.** В последние годы широкое распространение при операциях на органах грудной полости получил метод общей анестезии с раздельной интубацией главных бронхов.

Оснащение и техника раздельной интубации главных бронхов. Для раздельной интубации главных бронхов необходим набор специальных двухпросветных трубок (рис. 8.9), а также обычное оснащение, применяемое при эндотрахеальной общей анестезии.

Современный этап в развитии раздельной интубации бронхов начинается с изобретения E. Carlens (1949) оригинальной двухпросветной трубки, которая по праву считается наиболее совершенной. Трубка Карленса (см. рис. 8.9, б) кроме кривизны для левого бронха имеет вторую кривизну, соответствующую

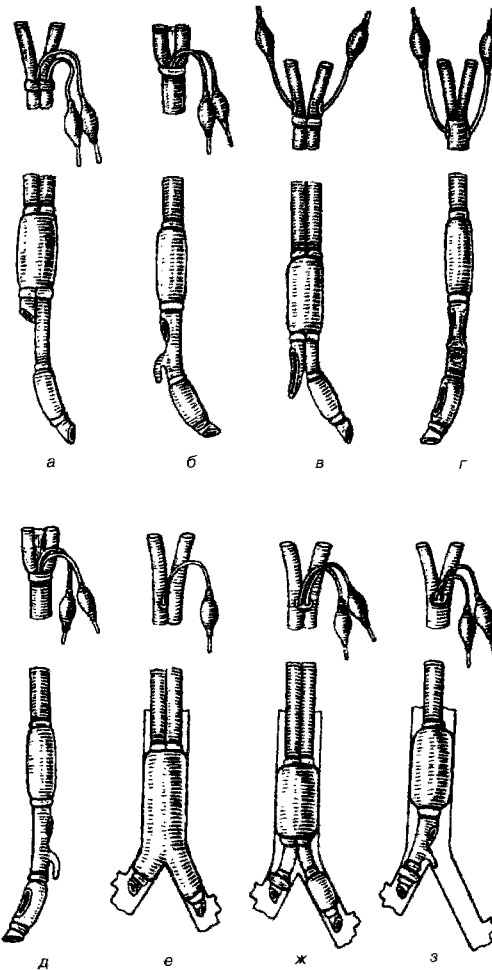


Рис. 8.9. Двухпросветные трубки (для раздельной интубации бронхов). а - ВНИИР (типа Гебаузера); б - Карленса; в - Кубрякова; г - Брайс-Смита; д - Уайта; е-з - Кипренского (е, ж - универсальные, з - для правого бронха).

ходу верхних дыхательных путей. Наличие специального крючка обеспечивает устойчивое положение трубки в дыхательных путях и препятствует ее глубокому продвижению в бронх, что делает излишним рентгенологический контроль положения трубки. Отверстие для правого главного бронха расположено у конца правого канала трубки, что позволяет избежать окклюзии этого отверстия при девиациях трахеи.

Трубка Карленса выпускается 4 размеров (№ 35, 37, 39 и 41 английской номенклатуры или № 36, 39, 42 и 45 по шкале Шаррьера) и может применяться при операциях на обоих легких. Однако при вмешательствах на левом легком, если главный бронх ампутируют близко к бифуркации трахеи, трубку следует подтянуть. Проведение вентиляции может быть затруднено, так как отверстие правого канала приходит в соприкосновение с боковой стенкой трахеи.

Применение трубки Карленса при левосторонней пульмонэктомии и пластических операциях на левом главном бронхе создает неудобства. В таких случаях целесообразно пользоваться трубкой Брайс-Смита (1959), которая представляет собой несколько видоизмененную трубку Карленса, а по форме соответствует анатомическим особенностям трахеи и левого бронха (см. рис. 8.9, г). Длинный конец трубки вводят в левый бронх, короткий находится над бифуркацией трахеи. Отличительной особенностью трубки Брайс-Смита является то, что отверстие правого канала находится под прямым углом по отношению к оси трубки и есть еще 2 дополнительных продольных отверстия ниже трахеальной манжеты. Это создает наилучшие условия для вентиляции после подтягивания трубки (в конце операции).

Г.П. Кубряков (1958) предложил оригинальную двухпросветную трубку, состоящую из 2 склеенных между собой тоненьких трубок (см. рис. 8.9, в). При интубации этой трубкой применяют специальный проводник в виде 2 металлических стержней с ограничителем. Трубку фиксируют на бифуркации трахеи с помощью правого канала, заканчивающегося в правом главном бронхе. Боковой конусовидный срез этого канала предотвращает перекрытие верхнедолевого бронха. Преимуществом трубки Кубрякова является то, что при ее фиксации выравниваются воздуховоды для правого и левого бронхов. Довольно длинные бронхиальные концы трубки, к сожалению, ограничивают ее применение при пульмонэктомии и операциях на главных бронхах. Большой наружный диаметр трубки не позволяет применять ее у больных с узкой голосовой щелью. При деформации трахеобронхиального дерева, а также укорочении правого главного бронха создается опасность перекрытия устья правого верхнедолевого бронха косо срезанным концом, имеющим длину около 3 см.

Для операций на левом легком R. Bryce-Smith и R. Salt (1960), G. White (1960) предложены специальные трубки.

Трубку Уайта (рис. 8.9, д) также вводят бронхиальным концом в правый главный бронх и фиксируют на бифуркации трахеи с помощью крючка. Бронхиальный конец имеет отверстие, окруженное манжетой, для вентиляции правой верхней доли. Главным недостатком этих трубок — трудность их установления и фиксации в правильном положении с возможным вследствие этого нарушением вентиляции легких.

Недостатки, присущие двухпросветным трубкам, послужили основанием для создания новых моделей. В 1963 г. Ю.В. Кипренский предложил 2 новых вари-

анта двухпросветных трубок, близких по конструкции к трубке Карленса, — трубку для правого бронха и универсальную трубку (рис. 8.9, е–з). В основу конструкции этих трубок положены укорочение бронхиального конца, применение дискообразной манжеты и выпрямленной короткой шпору. Сопrotивление их непрерывному потоку сухого воздуха со скоростью 40 л/мин существенно не отличается от такового в трубке Карленса (не более 6–7 см вод. ст. для левого и 7–8 см вод. ст. для правого рабочего канала). Трубки просты и удобны в работе. Наличие крючка дает возможность устанавливать их в правильном положении обычно без рентгенологического контроля.

Универсальная трубка позволяет интубировать как правый, так и левый бронх. При необходимости поочередная интубация бронхов может быть выполнена без извлечения трубки из трахеи. Трубка для правого бронха менее надежна, чем универсальная: ее труднее установить и фиксировать в правильном положении.

Техника интубации двухпросветными трубками. Успех отдельной интубации бронхов во многом определяется правильным выбором типа и размера двухпросветной трубки в зависимости от индивидуальных особенностей больного, с учетом характера патологического процесса, вида и объема оперативного вмешательства.

Вопрос о показаниях к применению той или иной трубки предварительно решают на основании данных осмотра больного, томографии, бронхоскопии, бронхографии и бронхоспирометрии. При осмотре больного обращают внимание на особенности строения шеи, нижней челюсти, на состояние зубов, миндалин и т.д. По томограмме можно ориентировочно судить о форме и размерах трахеи и бронхов. При бронхоскопии определяют расстояние от бифуркации трахеи до устья правого верхнедолевого бронха.

Интубацию двухпросветными трубками выполняют обычно на фоне вводного наркоза с применением мышечных релаксантов, под контролем прямой ларингоскопии. У больных с повышенной рефлекторной возбудимостью дополнительно проводят поверхностную местную анестезию слизистой оболочки глотки, гортани и трахеи с помощью распылителей. Перед интубацией необходимо проверить пригодность трубки (целость манжет, перегородок, положение крючка). Трубку и проводник, если его применяют, смазывают 1% дикаиновой мазью на глицериновой основе, что улучшает скольжение и оказывает анестезирующее действие.

Раздельная интубация бронхов имеет специфические особенности в зависимости от типа двухпросветной трубки.

Интубация трубкой типа Карленса не представляет особых трудностей, однако они могут возникнуть при узкой или глубоко расположенной голосовой щели, западении нижней челюсти. Нередко продвижению трубки через голосовую щель препятствует шпора.

Наиболее часто применяют следующую методику. Бронхиальный конец трубки устанавливают в переднем положении и вводят в голосовую щель. После этого трубку поворачивают на 180° против часовой стрелки так, чтобы крючок оказался вверху. В таком положении трубка легко проходит через голосовую щель и продвигается в трахею. Когда крючок минует голосовую щель, трубку

поворачивают на 90° по часовой стрелке и в таком положении продвигают до фиксации на бифуркации трахеи.

При интубации трубкой Карленса нередко встречается эластическое сопротивление, которое можно ошибочно принять за «посадку» на бифуркацию трахеи (чаще в этом случае конец трубки упирается в нее). Когда при дальнейшем продвижении вновь ощущается сопротивление, это свидетельствует о правильной фиксации трубки. Проксимальный ее конец фиксируют с помощью марли или пластыря. Раздувают вначале бронхиальную, затем трахеальную манжету.

Контроль за правильным положением трубки осуществляют визуально (движения грудной клетки), аускультативно (дыхательные шумы), при необходимости рентгенологически.

Рекомендуют следующие контрольно-диагностические пробы для проверки положения трубки [Вишневецкая М.А., 1965]:

- 1) проба с отдельным дыханием: после раздувания бронхиальной манжеты правый канал трубки перекрывают и вентилируют только левую сторону. При правильном положении трубки дыхание проводится слева, справа отсутствует. После раздувания трахеальной манжеты при закрытии левого канала дыхание проводится лишь справа;
- 2) проба с катетером: перед интубацией в оба канала трубки поочередно вводят полиэтиленовый катетер и отмечают на нем момент достижения катетером дистального отверстия трубки. При правильном положении трубки катетер легко продвигают в бронхи обоих легких. Если же он встречает препятствие, то метка позволяет судить о его уровне. Препятствие чаще возникает в области проксимальной кривизны вследствие перегиба или сжатия трубки;
- 3) контроль проксимального конца трубки: оба проксимальных отверстия трубки должны быть параллельны резцам или слегка повернуты влево. Ротация вправо свидетельствует о том, что бронхиальный конец трубки находится в правом бронхе. О положении трубки можно также судить по длине проксимальной части, выступающей над зубами: если расстояние от верхних резцов до кольцеобразного валика на трубке больше 1–2 поперечных пальцев, то конец трубки не находится в главном бронхе;
- 4) аускультативные данные: при правильном положении трубки дыхание прослушивается над обоими легкими. При перекрытии правого канала трубки дыхание проводится только слева, при перекрытии левого канала — только справа.

Раздельная интубация бронхов позволила значительно упростить изоляцию легких, однако с появлением двухпросветных трубок возник вопрос, как соединить их с наркозным аппаратом так, чтобы можно было вентилировать каждое легкое отдельно. На первом этапе эту задачу решали путем вентилиции каждого легкого через отдельный наркозный аппарат. В настоящее время для соединения двухпросветных трубок с наркозным аппаратом используют специальные коннекторы, позволяющие:

- 1) осуществлять раздельную вентиляцию легких одним наркозным аппаратом;
- 2) аспирировать секрет из бронха одного легкого, не прекращая вентиляцию другого;

- 3) проводить управляемый коллапс легкого, т.е., не снижая общего МОВ, уменьшать вентиляцию оперируемого легкого в большей или меньшей степени (в зависимости от этапа операции).

Осложнения и опасности. При раздельной интубации бронхов осложнения могут возникнуть в связи с неисправностью инструментария, недоброкачественностью трубок, неправильной техникой интубации, а также смещением трубки.

Если трубка изготовлена из недостаточно упругого материала, возможны ее сдавления и перегибы (даже под давлением манжеты). Разрывы и «грыжевые» выпячивания манжет также нарушают разобщение и вентиляцию легких. Описаны случаи отрыва крючка и попадания его в дыхательные пути.

При неосвоенной технике интубации и грубых манипуляциях можно повредить зубы, слизистую оболочку, голосовые связки (чаще заднюю комиссуру), черпаловидно-надгортанные связки, трахею.

Правильный выбор размера двухпросветной трубки играет большую роль в профилактике осложнений. Трубка слишком большого диаметра затрудняет интубацию и делает ее травматичной. При маленьком размере трубка с трудом фиксируется и может проникать далеко в бронх.

Узкий просвет трубки может закупориться кровью, слизью, а отсасывающий катетер большого диаметра способен полностью обтурировать просвет. При аспирации через двухпросветные трубки рекомендуется пользоваться тонкими полиэтиленовыми катетерами. Узкая трубка затрудняет эффективную ИВЛ при отключении одного из легких, что способствует развитию гипоксии и гиперкапнии.

При неправильной фиксации и смещении трубки не достигается разобщения легких, создается опасность инфицирования здоровых отделов, нарушается герметизм дыхательных путей (в частности, при операции по поводу свищей). Продвижение трубки глубоко в бронх часто приводит к перекрытию устья верхнедолевого бронха и нарушению вентиляции верхней доли. Своевременное распознавание неправильного положения трубки и его устранение предупреждают развитие опасных осложнений.

Абсолютными показаниями к применению интубации двухпросветными трубками являются:

- 1) необходимость защиты здорового легкого от попадания инфицированного материала при патологических процессах, сопровождающихся выделением большого количества мокроты;
- 2) операции на высоте легочного кровотечения;
- 3) необходимость герметизации дыхательных путей при бронхиальных свищах, ранениях легкого и др.;
- 4) реконструктивные операции на трахее и бронхах.

Относительные показания:

- 1) профилактика имплантационных метастазов при операциях по поводу рака;
- 2) создание удобств для технического выполнения операции.

Одним из недостатков метода раздельной интубации бронхов является возможность попадания инфицированного материала в здоровые отделы легкого на стороне операции (в частности, при лобэктомии).

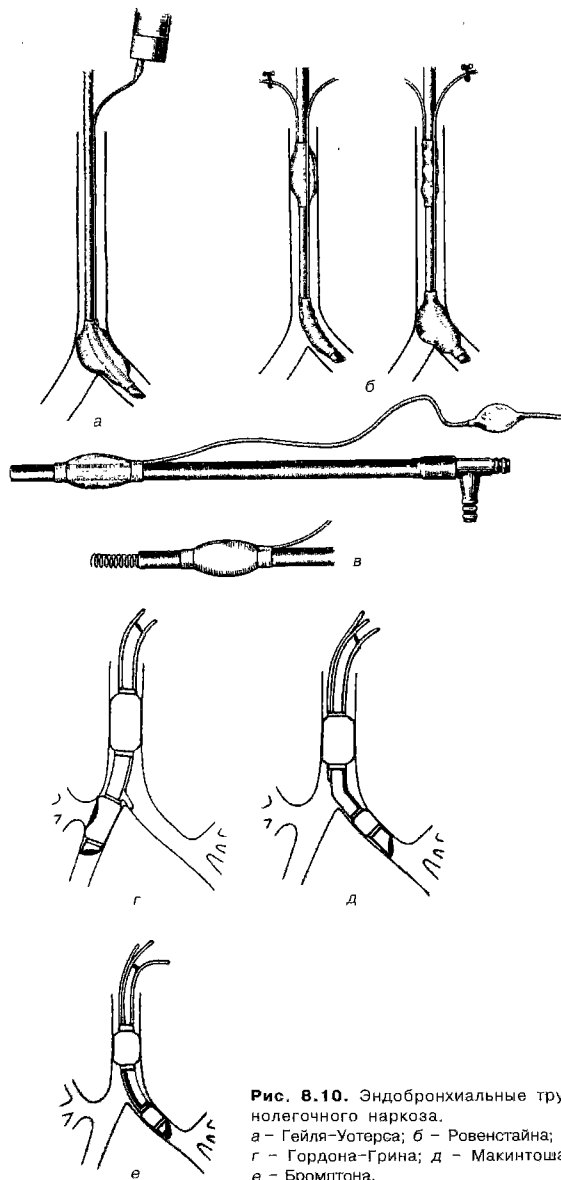


Рис. 8.10. Эндобронхиальные трубки для одноплевого наркоза. а - Гейля-Уотерса; б - Ровенштейна; в - Мэджилл; г - Гордона-Грина; д - Макинтоша-Литердела; е - Бромптона.

Кроме того, узкие каналы двухпросветной трубки создают большее сопротивление потоку газов, чем при других методах, что затрудняет вентиляцию легких (при скорости газового потока 40 л/мин сопротивление каждого канала трубки равно 4–7 см вод. ст.).

Интубация двухпросветными трубками не показана при:

- 1) стенозе и деформации трахеи и главных бронхов;
- 2) резко пониженных резервных возможностях внешнего дыхания, когда даже небольшое дополнительное сопротивление, создаваемое двухпросветной трубкой, вызывает нарушение газообмена.

**Эндобронхиальная интубация здорового легкого — одноплеговая общая анестезия.** При операциях на легких может применяться интубация главного бронха здорового легкого — одноплеговый наркоз. Для проведения эндобронхиальной одноплеговой общей анестезии необходимо иметь то же оснащение, что и для эндотрахеальной (см. выше), а также набор специальных эндобронхиальных трубок.

Трубки для эндобронхиальной (одноплеговой) общей анестезии (рис. 8.10). Мэджиллом были предложены трубки, специально изготовленные для правого и левого бронхов. Дистальный конец трубки для правого бронха заканчивался металлической спиралью, благодаря чему становилась возможной вентиляция правой верхней доли.

R. Macintosh и R. Leatherdall (1955) сконструировали трубку для левого главного бронха с особым изгибом на конце, повторяющим форму перехода трахеи в левый главный бронх. Продвижение трубки прекращается, когда угол достигает бифуркации трахеи (ощущение препятствия). Правое легкое изолируется при раздувании эндотрахеальной манжеты. Ниже последней имеется отверстие дополнительной трубочки, предназначенной для отсасывания содержимого из правого бронха и раздувания правого легкого.

Эндобронхиальная трубка для левого легкого, предложенная Бромптоном, характеризуется тем, что имеет 3 манжеты. Две из них длиной 2 см расположены на дистальном конце трубки, находящемся в бронхе, и закреплены одна внутри другой, 3-я манжета — эндотрахеальная. Обычно раздувают наружную бронхиальную манжету, а внутреннюю — при необходимости (разрыв наружной и др.). Трубку фиксируют с помощью трахеальной манжеты, расположенной на 3 см выше бронхиальной. При раздувании бронхиальных и трахеальных манжет вентилируется только левое легкое. При раздувании только трахеальной манжеты возможна вентиляция как левого, так и (в некоторой степени) правого легкого. Трубка применялась при реконструктивных операциях.

Техника эндобронхиальной одноплеговой анестезии существенно не отличается от методики эндотрахеальной. В большинстве случаев ее выполняют под контролем прямой ларингоскопии под общей анестезией на фоне апноэ. Специфические особенности этой техники зависят от локализации поражения, характера и задач оперативного вмешательства, конструкции эндобронхиальной трубки.

При одноплеговом наркозе интубируется главный бронх на стороне, противоположной операции. Трубку вводят в гортань под контролем зрения, а затем поворачивают в соответствующий бронх.

Технически более сложна интубация левого бронха, так как он отходит от трахеи под углом 40–45°. Интубация правого бронха не представляет трудностей, поскольку он фактически является продолжением трахеи.

При однолечном методе особое внимание следует уделять установлению и фиксации трубки в правильном положении. Контроль осуществляют визуально (отсутствие экскурсий грудной клетки на стороне, противоположной интубированному бронху), аускультативно (отсутствие дыхательных шумов), реже рентгенологически.

Осложнения и опасности. Наряду с осложнениями и опасностями, присущими интубационному методу как таковому, при эндобронхальной однолечной анестезии могут возникнуть осложнения, связанные с ее специфическими особенностями.

Наиболее часто осложнения возникают в результате смещения и перегибов трубок. Это может произойти во время поворота и укладывания больных в определенном положении в зависимости от операционного доступа, а также при манипуляциях хирурга. Известны случаи соскальзывания трубки в противоположный бронх, в связи с чем возникает необходимость повторного интубирования. При слишком глубоком введении трубки в бронх может быть перекрыто устье верхнедолевого бронха с нарушением вентиляции верхней доли (чаще справа).

Фиксация трубок для правого бронха со специальным отверстием для верхнедолевого бронха нередко сопряжена со сложностями.

Применяя однолечную анестезию, важно помнить о возможности попадания содержимого из культы бронха удаленного легкого в главный бронх здорового. Для предупреждения этого осложнения необходима тщательная аспирация (после предварительного подтягивания трубки), а при большом количестве отделяемого — открытая обработка культы бронха.

При однолечной анестезии существует опасность развития гипоксемии вследствие эффекта «шунта». В связи с этим может потребоваться изменение режима ИВЛ (увеличение МОВ), состава газонаркоотической смеси (с повышением содержания кислорода), а иногда создание условий для перехода на двулечную вентиляцию.

Однолечный наркоз не создает условий для удаления секрета из пораженного легкого и периодической вентиляции его, поэтому в остающейся легочной ткани (в частности, при удалении одной доли) возникают глубокие патоморфологические изменения вплоть до спленизации вследствие длительного ателектаза. При интубации главных бронхов существует опасность перекрытия устья верхнедолевого бронха, особенно при правосторонней интубации, что неблагоприятно сказывается на течении послеоперационного периода (ателектаз, пневмония в оставшихся отделах и др.).

С учетом отмеченных недостатков однолечный метод анестезии применяют в ограниченном числе случаев:

- 1) при пульмоноктомии в связи с тотальным поражением легкого, не функционировавшего до операции (обширные бронхоэктазы, абсцессы, гангрена, рак, туберкулез);
- 2) при операциях, сопровождающихся нарушением герметизма в дыхательных путях (вмешательства по поводу бронхиальных свищей, реконструктивные операции на трахее и бронхах и др.).

## МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ СБАЛАНСИРОВАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Более чем вековая история общей анестезии достигла больших успехов благодаря исследованиям в области нейрофизиологии, фармакологии, клинических дисциплин по проблеме боли. Болевая реакция — это реакция всей ЦНС с вовлечением спинного мозга, подкорковых образований, коры больших полушарий головного мозга. Центральные нейрофизиологические механизмы конвергенции, суммации, взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных афферентных сигналов на различных уровнях ЦНС имеют непосредственное отношение к боли.

Открытие опиатных репеторов и их эндогенных лигандов — опиоидных пептидов предопределило значительный прогресс в изучении боли и анальгезии, позволило клиницистам значительно расширить арсенал препаратов, применяемых в анестезиологии, разработать поликомпонентные методы общей анестезии, основанные на использовании средств с избирательными свойствами. Эти методы возникли на основе концепции нейровегетативной защиты, достигаемой за счет селективного воздействия компонентов анестезии на центральные, вегетативные, нейрогуморальные механизмы стресс-реакции. Создание нейровегетативной защиты нейролептическими и антигистаминными препаратами, вызывающими глубокую неконтролируемую нейроплегия, практически исключало возможность управления анестезией. После синтеза препаратов бутерофенонового ряда и фентанила появилась возможность применения комбинированных методик «анестезия без анестетиков», «анестезия бодрствования», «наркотаралгезия», «анальгетическая анестезия». По мере накопления опыта обнаружилось, что блокада болевого проведения массивными дозами наркотических препаратов не приводит к полной защите организма от операционной агрессии. Было доказано, что надежность защиты от операционного стресса повышается при комбинации анальгетиков с нейролептиками, ганглиоблокаторами, β-адреноблокаторами и другими препаратами.

В дальнейшем выяснилось значение в формировании болевой реакции наряду с эндогенной опиатной системой неопиатных (в частности, адренергических, ГАМКергических, серотонинергических), а также гуморальных процессов в оперируемых тканях. Опиаты и общие анестетики мало влияют на указанные механизмы болевой реакции и не предотвращают связанных с ними расстройств гомеостаза. Ведущая роль в регуляции гемодинамических реакций при боли, не устраняемой опиатами, принадлежит адренергическим структурам и местным гуморальным процессам в оперируемых тканях. Продукция БАВ, особенно кининового и простагландинового ряда, значительно повышается. Они не только являются нейрхимическими медиаторами боли и модуляторами воспаления, но при избыточном поступлении в кровь вызывают нарушения гомеостаза организма. болевые реакции, расстройства центральной и периферической гемодинамики, изменение реологических свойств крови, депрессию миокарда, повышенную проницаемость сосудистой стенки и клеточных мембран. Традиционные методы анестезии не способствуют уменьшению этих эффектов БАВ.

На основании изложенного на данном этапе развития анестезиологии предпочтение следует отдавать методам многокомпонентной сбалансированной общей анестезии.

Премедикация является важной и неотъемлемой частью анестезиологического пособия, от правильности выбора компонентов которого зависит благоприятное течение общей анестезии.

В беседе с пациентом анестезиолог выясняет, какими сопутствующими и конкурирующими заболеваниями он страдает и какое лечение проводилось в связи с этими заболеваниями.

За 1 нед до плановой операции желательно исключить из схемы лечения трициклические антидепрессанты (амитриптилин, азафен), а гипотензивные препараты из группы раувольфии (резерпин, раунатин) заменить антигипертензивным препаратом клофелином, который хорошо сочетается с препаратами для общей анестезии. Препараты из группы  $\alpha$ -адреноблокаторов (анаприлин, обзидан), нитратов (нитронг, сустак, нитросорбид) и многие другие, к приему которых пациент адаптирован и которые длительно принимает, наоборот, следует включить в схему премедикации и затем в схему анестезии (во избежание синдрома отмены).

Премедикацию начинают вечером накануне операции, используя препараты барбитуровой кислоты, транквилизаторы и антигистаминные средства. В день операции премедикацию выполняют дважды — в 7 ч утра и за 40 мин до оперативного вмешательства препаратами бензодиазепинового ряда, антигистаминными, нейролептическими или адреномиметическими средствами внутримышечно. При введении препаратов за 40 мин до операции к ним следует добавить холинолитик, дозу которого рассчитывают индивидуально с учетом ЧСС, массы тела пациента и действия других компонентов премедикации.

Многокомпонентные методы общей анестезии базируются на использовании нескольких компонентов с селективными свойствами, которые должны обеспечивать выключение сознания, достаточный уровень аналгезии, нейровегетативную стабилизацию и при необходимости тотальную нарколегию.

Для выключения сознания (седации) в арсенале современной анестезиологии имеется достаточный выбор препаратов. К ним относятся барбитура-

ты (гексенал, тиопентал-натрий), натриевая соль  $\gamma$ -оксимасляной кислоты (натрия оксипутират), небарбитуровые препараты: пропанидид (сомбревин), предидон (виадрил), препарат стероидного ряда алтезин, внутривенный анестетик ультракороткого действия дипривал.

Особую роль играют препараты бензодиазепинового ряда, которые также с успехом применяются во время анестезии на этапе индукции и поддержания анестезии. Фармакологическое действие препаратов бензодиазепинового ряда опосредуется через открытые относительно недавно специфические рецепторы. Рецепторы бензодиазепинов являются частью нейрональных механизмов, облегчающих ГАМК-ергическое торможение во многих областях ЦНС. Бензодиазепины усиливают связывание молекул ГАМК с рецепторами. К препаратам бензодиазепинового ряда относятся диазепам (седуксен, реланиум), флунизтрапам (рогипнол), мидазолом (флорамидал).

Согласно фармакологическим исследованиям, период полувыведения диазепам составляет 20–35 ч, а его метаболитов — от 2 до 4 сут. Аналогичные показатели флунизтрапеама еще выше. Только мидазолом имеет период полувыведения 1,5–2 ч, однако и он, как и другие бензодиазепины, приводит к длительной посленаркозной седации.

Нейровегетативная стабилизация может быть достигнута как препаратами бензодиазепинового ряда, так и нейролептиками и адреномиметическими препаратами. Из нейролептиков в анестезиологии применяют главным образом гидробензперидол (дроперидол) — типичный представитель бутирофенонов. Дроперидол оказывает  $\alpha$ -адреномиметическое действие, обладает противошоковым и противорвотным свойствами, дает антиаритмический эффект, характеризуется сильной каталептогенной активностью, вызывает экстрапирамидные расстройства.

Большой интерес как компонент общей анестезии в плане нейровегетативной стабилизации вызывает адреномиметический препарат клофелин, являющийся производным имидазолина, который, кроме этого, обладает и собственной аналгетической активностью. Клофелин оказывает периферическое симпатомиметическое действие посредством влияния на периферические  $\alpha_1$ -адренорецепторы, а проникая через гематоэнцефалический барьер, — стимулирующее действие на центральные  $\alpha_2$ -адренорецепторы. Болеутоляющее действие клофелина обусловлено активацией центральных адренопозитивных структур и реализуется через  $\alpha_2$ -адренорецепторы сегментарного уровня, а также в определенной мере через  $\alpha_2$ -рецепторы супра- и сегментарных уровней. Клофелин дает выраженный потенцирующий эффект в сочетании с общим анестетиком калипсолом, что обусловлено общим рецепторным субстратом. Однако клофелин потенцирует действие опиоидных анальгетиков, хотя и не взаимодействует с опиатами на общем рецепторном субстрате. Считают, что клофелин запускает супrasegmentарные антиноцицептивные системы через  $\alpha_2$ -адренорецепторы, а их нисходящее модулирующее влияние частично опосредуется через адренергическое звено.

Клофелин оказывает также седативное и снотворное действие.

Аналгезия. При многокомпонентной анестезии применяется большой арсенал опиатов и опиоидов. Известно 4 типа опиоидных рецепторов ( $\mu$ ,  $\kappa$ ,  $\sigma$  и  $\delta$ ). Различающихся по характеру средства к ним опиоидных анальгетиков, что и определяет индивидуальные характеристики опиоидов. Основным их свойством

является степень связывания с рецептором, от которой зависят сила и продолжительность эффекта, конкурентная способность (антагонизм) по отношению к определенному типу рецепторов. Анальгетический эффект связан с  $\mu$ - и  $\kappa$ -рецепторами, эйфорический и дисфорический — с  $\kappa$ - или  $\sigma$ -рецепторами.  $\delta$ -Рецепторы являются местом приложения действия эндогенных опиоидов (энкефалины). В зависимости от агонистических и антагонистических взаимоотношений с различными типами рецепторов все анальгетики центрального действия делятся на агонисты, агонисты-антагонисты и антагонисты.

Традиционные опиаты: морфин, промедол, фентанил и др. — являются чистыми агонистами опиатных  $\mu$ -рецепторов и имеют все свойства, присущие наркотикам. Синтетический опиоид трамадол (трамал) также является  $\mu$ -агонистом и обладает еще одним механизмом действия, реализуемым через адренергические структуры мозга. Трамадол не вызывает лекарственной зависимости и не числится в Конвенции о наркотиках. Все другие опиоиды принадлежат к классу агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов. Опиоид бупренорфин, будучи частичным агонистом  $\mu$ -рецепторов, оказывает антагонистическое действие на  $\kappa$ -рецепторы. К агонистам  $\kappa$ -рецепторов и частичным антагонистам  $\mu$ -рецепторов относятся буторфанол, пентазодин, налбуфин. Антагонистическое действие на  $\sigma$ -рецепторы оказывают буторфанол и пентазодин. Антагонистом всех опиоидных рецепторов является налоксон, быстро устраняющий все эффекты любого опиата и опиоида.

Фентанил — синтетический анальгетик, производное пиперидина, является чистым агонистом опиатных  $\mu$ -рецепторов. Действие его сильное, быстрое, но кратковременное. При внутривенном введении максимальный эффект наступает через 1–2 мин и длится 15–30 мин. При использовании фентанила, особенно при его быстром введении, могут наблюдаться угнетение дыхания, двигательное возбуждение, спазм и ригидность мышц грудной клетки, конечностей, бронхоспазм, гипотония, синусовая брадикардия. Использовать фентанил не следует при акушерских операциях, выраженной гипертензии в малом круге кровообращения, угнетении дыхательного центра, бронхиальной астме, склонности к бронхоспазму, заболеваниях экстрапирамидной системы.

Буторфанол тартрат (морадол, стадол) является агонистом  $\kappa$ -опиатных и слабым антагонистом  $\mu$ -опиатных рецепторов. Взаимодействием с  $\kappa$ -рецепторами обусловлены аналгезия и седация, в результате антагонистического действия на  $\mu$ -рецепторы устраняются основные отрицательные эффекты морфиноподобных анальгетиков, т.е. он не угнетает дыхания, не вызывает спазма гладкой мускулатуры ЖКТ, мочевого пузыря и желчевыводящих путей. По анальгетическому действию буторфанол тартрат уступает морфину, но превосходит промедол. Оральная форма препарата неэффективна из-за его разрушения в пищеварительном тракте. Буторфанол активизирует сердечно-сосудистую систему, увеличивая АД в малом круге кровообращения, что делает нецелесообразным его применение у пациентов с гипертонической болезнью, хронической ишемической болезнью сердца, нарушениями проводимости сердца, гипертензией в малом круге кровообращения.

Налбуфин (нубаин) является полусинтетическим анальгетиком со свойствами агониста-антагониста. Нубаин является агонистом  $\kappa$ -рецепторов и частичным антагонистом  $\mu$ -рецепторов. По силе анальгетического эффекта он уступает бупре-

норфину, морфину и буторфанолу. При внутривенном введении действие наступает через 2–3 мин, при внутримышечном — через 15 мин, продолжительность действия около 4 ч. Анальгетическая доза составляет 0,15 мг/кг, максимальная суточная — 2,4 мг/кг. Налбуфин не повышает давление в легочной артерии и не увеличивает потребление кислорода миокардом. Препарат может вызывать сонливость, в больших дозах — брадикардию и эйфорию.

Бупренорфин (нопан) — полусинтетический анальгетик, является частичным агонистом  $\mu$ - и антагонистом  $\kappa$ -рецепторов. По анальгетической активности значительно превосходит морфин. При внутривенном введении действие наступает через 15 мин, при внутримышечном — через 30 мин. Максимальная доза для общей анестезии 2,4 мг, для послеоперационного обезболевания 1,8 мг/сут. Длительность аналгезии при внутривенном введении 4 ч, при внутримышечном от 6 до 12 ч. Депрессивное влияние препарата на ЦНС выражено значительно меньше, чем морфина, что объясняется агонист-антагонистическими свойствами анальгетика. При длительном его применении привыкание и зависимость развиваются редко. Бупренорфин не оказывает существенного влияния на кровообращение, практически не вызывает депрессии дыхания. Ему не свойственны отрицательные эффекты, которые возникают при использовании морфина. Побочные эффекты могут выражаться в седации, редко — в тошноте.

Пиритрамид (дипидолор, гиридолан) — быстродействующий сильный опиоидный анальгетик. При внутривенном введении эффект наступает через 15 мин, при внутримышечном — через 30–40 мин. Продолжительность действия анальгетической дозы препарата 3–4 ч. Для общей анестезии анальгетическая доза составляет 10–14 мг/кг, для послеоперационного обезболевания — от 2 до 8 мг/сут.

Базовыми методиками, на основе которых получили развитие другие методы многокомпонентной сбалансированной анестезии, явились НЛА и атаралгезия.

НЛА — метод общей внутривенной анестезии, при котором основными препаратами являются мощный нейролептик и сильный центральный анальгетик. Поскольку эти препараты не обладают седативными свойствами, для исключения сознания используют закись азота. Существует официальная смесь фентанила и дроперидола (1:50) — таламонал, который обычно используют для премедикации из расчета 1 мл на 20 кг массы тела. Фентанил и дроперидол можно также смешивать в одном шприце. Для индукции используют дроперидол (0,25 мг/кг) и фентанил (0,005 мг/кг), т.е. 1 мл дроперидола и фентанила на 10 кг массы тела. Все препараты вводят внутривенно медленно (1–2 мл/мин) в разведении в 1–3 раза. Перед индукцией фентанила вводят тубарин в тест-дозе (5 мг) или ардуан (1 мг), которые препятствуют возникновению ригидности мускулатуры, вызываемой фентанилом, и предупреждают фибрилляцию мышц после введения миорелаксантов деполаризующего типа действия. Индукцию выполняют на фоне дыхания смесью закиси азота (70%) и кислорода (30%), интубацию трахеи — на фоне тотальной миоплегии.

Анестезию поддерживают дробным введением фентанила и дроперидола по 1–2 мл через 15–30 мин. За 20–30 мин до окончания операции введение препаратов прекращают. При наложении последних швов на операционную рану прекращают подачу закиси азота. Через 5–10 мин больной приходит в сознание. В ближайшем послеоперационном периоде часто возникают дрожь, «мраморность»



или бледность кожных покровов, цианоз, двигательное возбуждение, нейродислексия (чувство внутренней тревоги, дискомфорта, утомления, тоски), гипертензия и тахикардия. Эти явления устраняют введением амиазиона, седуксена, папильфена, кальция хлорида.

**Атаралгезия** — метод анестезии, при котором возникает состояние атараксии (обездушивания) и аналгезии, вызываемое с помощью препаратов атарактического (седуксен, реланиум, валиум и др.) и сильного аналгетического (дипидолор, декстраморамид, фентанил) действия.

Индукцию осуществляют внутривенным введением реланиума (седуксен) 10–20 мг, затем после тест-дозы тубарина (или ардуана) медленно вводят аналгетик фентанил (0,005 мг/кг), дипидолор (15 мг) или декстраморамид (5 мг). После введения сукцинилхолина (листенон, дитилин) выполняют интубацию трахеи.

Поддержание анестезии осуществляют дробным введением аналгетиков через 30–40 мин (5–7,5 мг дипидолора, 2,5–5 мг декстраморамида). Через каждый час вводят диазепам по 5–10 мг.

Выход из анестезии происходит постепенно, достаточно быстро. Однако вследствие применения бензодиазепинов и аналгетиков может наблюдаться выраженная центральная депрессия, что требует продленной ИВЛ.

**Модифицированная НЛА на основе буторфанолола.** Буторфанолол назначают на этапе премедикации, чтобы к моменту вводного наркоза достигался определенный уровень аналгезии. За 40 мин до анестезии вводят 10 мг (2 мл) диазепама, 2 мг (1 мл) буторфанолола и атропин. Такая премедикация обеспечивает достаточную седацию и вегетативную стабилизацию.

Вводный наркоз начинают с буторфанолола, так как его эффект при внутривенном введении наступает через 15–20 мин. Индукционная доза составляет 5–8 мг (2,5–4 мл) с учетом массы тела пациента. Через 10–15 мин развиваются умеренная седация и некоторая депрессия дыхания, не требующая ИВЛ. После введения дроперидола и диазепама наступает глубокий сон. На фоне ВВЛ вводят деполаризующие мышечные релаксанты и выполняют интубацию трахеи.

Анестезию поддерживают дробным введением буторфанолола, дроперидола и (при необходимости) диазепама. Поскольку буторфанолол оказывает длительное действие, основную часть суммарной дозы аналгетика вводят в 1-й час анестезии и операции. Первую поддерживающую дозу буторфанолола (3–5 мг) вводят через 30 мин, последующие (2 мг) — через 40–50 мин с постепенным ее снижением до 1 мг/ч. Введение препарата прекращают не позднее чем за 1 ч до окончания операции. Дроперидол (1,25–2,5 мг) и диазепам (2,5–5 мг) вводят параллельно с буторфанололом.

Применение буторфанолола в сочетании с диазепамом, дроперидолом и закисью азота позволяет обеспечить стабильную защиту пациента во время оперативного вмешательства. Подачу закиси азота прекращают с момента наложения швов на кожу. Восстановление сознания происходит через 40–60 мин после введения последней дозы буторфанолола. У 20–25% больных проявляется основное побочное действие в виде седации, требующей продленной ИВЛ. Только у 10% пациентов отмечаются нарушения, характерные для традиционной НЛА (озноб, повышение АД и ЧСС, нарушение микроциркуляции). Посленаркозная аналгезия

сохраняется 8–10 ч. Хорошие результаты дает также применение буторфанолола в сочетании с клофелином и ингибиторами кининогенеза.

Бупренорфин используют как аналгетический компонент общей анестезии. За 40 мин до операции выполняют премедикацию: вводят 0,3–0,6 мг (1–2 мл) бупренорфина, диазепам и атропин, что обеспечивает полноценный седативный эффект и нейровегетативную стабилизацию без депрессии дыхания.

Индукцию начинают с введения бупренорфина в дозе 0,6–0,9 мг (2–3 мл). Через 10–15 мин наступает дремотное состояние. Затем вводят диазепам и дроперидол и в условиях тотальной миоплегии выполняют интубацию трахеи.

В 1-й час анестезии и операции вводят основную часть суммарной дозы бупренорфина (0,3–0,6 мг). В дальнейшем каждый час внутривенно вводят поддерживающие дозы (0,15–0,3 мг) в сочетании с малыми дозами диазепама (2,5–5 мг) и дроперидола (1,25–2,5 мг). За 60–90 мин до окончания операции введение аналгетика прекращают. По завершении операции 85–90% пациентов просыпаются на операционном столе, у них отмечаются достаточный уровень сознания, адекватное самостоятельное дыхание, полностью отсутствует болевой синдром. У остальных пациентов (10–15%) наблюдается посленаркозная депрессия, требующая продленной ИВЛ. Анализия после операции сохраняется до 12 ч. Моралол и особенно бупренорфин для анестезии целесообразно использовать при длительных и травматичных оперативных вмешательствах. Хорошие результаты получены при сочетании ингибиторов кининогенеза (контрикал, гордокс) с препаратами для модифицированной НЛА на основе норфина. Контрикал (10 000 ЕД) или гордокс (100 000 ЕД) вводят трижды: на этапе индукции, перед наиболее травматичным этапом операции и перед окончанием оперативного вмешательства.

**Модифицированная НЛА с использованием калипсола и диазепама.** Как отмечено выше, премедикацию следует выполнять трижды, начиная с вечера накануне операции. За 40 мин до операции вводят препараты бензодиазепинового ряда (реланиум, седуксен), нейролептики (дроперидол) и атропин.

Вводный наркоз начинают с применения седуксена в дозе 0,2–0,3 мг/кг (10–15 мг, или 2–3 мл) до достижения транквилизации средней и глубокой степени. После этого вводят тест-дозу тубарина (или ардуана) для профилактики ригидности мышц в ответ на последующее введение фентанила и мышечных фибрилляций вследствие воздействия сукцинилхолина. Затем последовательно осуществляют инъекции фентанила в дозе 0,002 мг/кг (0,1–0,2 мг, или 2–4 мл) и калипсола в дозе 0,1–1,3 мг/кг (75–100 мг, или 1,5–2 мл). Спустя 2 мин наступает спокойный сон без побочных эффектов.

После введения сукцинилхолина выполняют интубацию трахеи. По показанию во время индукции возможно введение дроперидола 2,5–5 мг (1–2 мл). ИВЛ осуществляют смесью закиси азота с кислородом 1:1, а у пациентов с выраженной дыхательной недостаточностью — без закиси азота, т.е. проводят тотальную внутривенную анестезию. Важно создать надежный уровень нейровегетативной защиты к началу оперативного вмешательства. В связи с этим в 1-й час операции дозы анестетиков должны превышать поддерживающие, применяемые в последующие часы. Калипсол (25–50 мг, или 0,5–1 мл) вводят в 1-й час операции, в среднем через 20 мин, параллельно с фентанилом (0,5–0,1 мг, или 1–2 мл), что усиливает аналгетический эффект в результате потенцирования

действия препаратов. В последующие часы интервалы между введениями препаратов увеличивают до 30 мин, постепенно уменьшая дозы наполовину. Каждые 1–1,5 ч вводят 2,5–5 мг (0,5–1 мл) диазепам. Для повышения надежности нейровегетативной защиты перед наиболее травматичными этапами операции (при необходимости в течение всей анестезии) вместе с калипсолом и фентанилом вводят дроперидол в дозе 2,5 мг. Последнюю дозу препаратов вводят не позднее чем за 30 мин до окончания операции.

Описанная общая анестезия, основанная на применении умеренных доз различных препаратов, легкоуправляема, не сопровождается посленаркозной центральной депрессией и нежелательными явлениями мышечной дрожи, часто наблюдаемыми при других видах общей анестезии и сопровождающимися нарушениями микроциркуляции и метаболическим ацидозом. В течение нескольких часов после операции сохраняется достаточная аналгезия. В описанную схему общей анестезии целесообразно включать ингибитор кининогеназа контрикал.

**Поликомпонентная общая анестезия с использованием клофелина.** Преднаркозная подготовка больных включает в себя назначение на ночь накануне операции снотворного и транквилизатора. Утром перед операцией за 2 ч до вводного наркоза применяют диазепам и антигистаминный препарат и за 40 мин – 1 мл 0,01% раствора клофелина, 10 мг (2 мл) седуксена внутримышечно и атропин подкожно.

Вводный наркоз начинают с клофелина в дозе 1 мл 0,01% раствора (0,1 мг, или 0,0014 мг/кг), через 10–15 мин (что необходимо для развития действия препарата) вводят остальные компоненты анестезии: сначала тест-дозу ардуана (или тубарина), затем 0,15 мг/кг (50–75 мг, или 1–1,5 мл) седуксена, 0,0014 мг/кг (0,1–0,15 мг, или 2–3 мл) фентанила. Интубацию трахеи выполняют на фоне тотальной миоплегии сукцинилхолином в дозе 1,5–2 мг/кг (100–150 мг).

Анестезию поддерживают теми же средствами. После интубации трахеи вводят ИВЛ смесью закиси азота с кислородом 1:1 или воздухом с кислородом. Перед началом операции вводят половину индукционной дозы седуксена, калипсола, фентанила и клофелина. Следующее введение клофелина выполняют через 2 ч от момента начала анестезии и затем с интервалом 2 ч в той же дозе. Дроперидол обычно исключают из схемы анестезии, так как роль основного средства нейровегетативной стабилизации играет клофелин.

При внутривенной анестезии без закиси азота в поддерживающую схему включают диазепам, вводя его в дозе 2,5 мг (0,5 мл) каждые 1–1,5 ч. После интубации трахеи, перед началом травматичного этапа и по завершении операции внутривенно вводят контрикал по 10 000 ЕД (или гордокс в дозе 100 000 ЕД).

Как правило, больные просыпаются к моменту окончания операции. Восстанавливаются адекватные сознание и дыхание, что позволяет выполнить экстубацию. После завершения оперативного вмешательства перед переводом пациента в палату интенсивной терапии внутримышечно вводят 0,1 мг (1 мл 0,01% раствора) клофелина и 5–2,5 мл баралгина для обеспечения продленного послеоперационного обезболивания и нейровегетативной стабилизации. При данном методе анестезии кожные покровы остаются теплыми и розовыми на протяжении всей операции, отсутствуют гипердинамические реакции кровообращения, ознобоподобные гиперкинезы.

Такая шадящая методика внутривенной анестезии с использованием всех компонентов в субнаркологических дозах позволяет проводить анестезиологическое пособие у пациентов с пониженными функциональными резервами и при полиорганной недостаточности. Противопоказанием к использованию клофелина при проведении общей анестезии является стойкая брадикардия, толерантная к атропину.

**Многокомпонентная внутривенная анестезия с сохраненным самостоятельным дыханием при внеполостных операциях.** При внеполостных операциях прежде использовали комбинированные методы эндотрахеальной общей анестезии, что не всегда оправдано. Для выполнения операций такого плана не требуется тотальной миоплегии, а следовательно, и ИВЛ, которая нарушает естественные механизмы дыхания и кровообращения. Такие вмешательства можно производить при сохраненном самостоятельном дыхании с применением средств, создающих необходимый уровень анестезии без угнетающего влияния на дыхательный центр и другие жизненно важные функции организма. Общую анестезию начинают с внутривенного медленного введения седуксена в дозе 0,15 мг/кг (10 мг, или 1 мл), дроперидола 0,05 мг/кг (2,5 мг, или 1 мл). Дозу препаратов можно варьировать в зависимости от уровня АД и степени выраженности седативного эффекта. Основную роль играет транквилизатор, который вызывает клинически выраженное состояние транквилизации средней степени. Седуксен и дроперидол в указанных выше дозах не вызывают депрессии дыхания, но в отдельных случаях у пожилых больных может наблюдаться релаксация глоточной мускулатуры, что требует фиксации нижней челюсти для обеспечения свободного дыхания. Через 3–4 мин вводят фентанил в дозе 0,7–0,8 мкг/кг (0,05 мг, или 1 мл), а затем калипсол в дозе 0,5–0,7 мг/кг (25–50 мг, или 0,5–1 мл). Все препараты, разведенные в изотоническом растворе натрия хлорида, вводят медленно. Через 1–2 мин можно выполнять оперативное вмешательство.

Поддержание анестезии осуществляют дробным (через 15–20 мин) введением фентанила (0,05–0,025 мг, или 1–0,5 мл) и калипсола (25–12,5 мг, или 0,5–0,25 мл). О необходимости следующей дозы препаратов судят по увеличению частоты дыхания, мимическим реакциям, увеличению АД и ЧСС. При тщательном наблюдении за больным и правильном дозировании фентанила и калипсола клиническое течение анестезии характеризуется стабильными показателями гемодинамики, сохраненными роговичным и конъюнктивальным рефлексом при нормальных или несколько суженных зрачках, спокойном или несколько учащенном дыхании.

При проведении анестезии с сохранением самостоятельного дыхания хорошие результаты дают сочетание гипнотика дипривана с субнаркологическими дозами калипсола и фентанила, поскольку такая анестезия обеспечивает не только стабильное течение анестезии, но и быстрое восстановление функций после операции в связи с исключением из схемы препаратов бензодиазепинового ряда.

**Послеоперационная аналгезия.** Аналгезия (analgesia – греч.) – ослабление или подавление болевой чувствительности в результате фармакологического или иного воздействия, как правило, не приводящего к угнетению других видов чувствительности или сознания.

Вопросам послеоперационной аналгезии посвящено огромное количество работ, однако поиск адекватных методов послеоперационного обезболивания до сих пор остается важной проблемой. Использование рутинной моноаналгезии опиоидными анальгетиками часто сопровождается побочными эффектами: угнетением дыхания, деятельностью сердечно-сосудистой системы и ЖКТ, задержкой мочеиспускания, общей адинамией, тошнотой, рвотой и др. Всё это осложняет течение послеоперационного периода, затрудняет активизацию больного, создает опасность привыкания к наркотическим препаратам.

В последние годы благодаря работам физиологов, фармакологов и клиницистов наметился значительный прогресс в изучении механизмов боли и обезболивания. Особое внимание после операций уделяется ближайшему посленаркозному периоду.

Посленаркозный период характеризуется постепенным прекращением действия общих анестетиков и опиоидных анальгетиков, появлением болевых ощущений при еще неполном восстановлении регуляции жизненно важных функций. Это проявляется гипердинамическими реакциями кровообращения, нарушением терморегуляции, микроциркуляции, развитием метаболического ацидоза. Применение опиоидных анальгетиков на этом этапе не только не дает желаемого результата, но и углубляет общую центральную депрессию, затрудняет восстановление процессов саморегуляции.

Для правильного выбора средств для послеоперационной аналгезии следует учитывать такие факторы, как возраст, сопутствующие заболевания, эмоциональные особенности пациента, объем и зона операции.

Современные данные о механизмах ноцицептивных реакций представлены на рис. 9.1.

Как видно из представленной схемы, 4 физиологических процесса — трансдукция, трансмиссия, модуляция и перцепция составляют ноцицепцию.

Трансдукция — процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов.

Трансмиссия — проведение возникающих импульсов по системе чувствительных нервов, сформированных из 3 компонентов:

- первичный чувствительный афферентный нейрон, доходящий до спинного мозга;
- восходящий промежуточный нейрон, простирающийся от спинного мозга до стволовой части головного мозга и таламуса;
- таламокортикальная проекция.

Модуляция — это процесс, при котором ноцицептивная трансмиссия модифицируется под влиянием невральных воздействий.

Перцепция является финальным процессом, при котором трансдукция, трансмиссия и модуляция взаимодействуют с физиологическими особенностями индивида и создается конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль.

Любое повреждение тканей, в том числе хирургическая травма, сопровождается избыточным освобождением (выбросом) тканевых БАВ (гистамин, серотонин, брадикинин, простагландин, лейкотриены и др.), среди которых главную роль играют простагландины и кинины. Они ответственны за развитие боли,

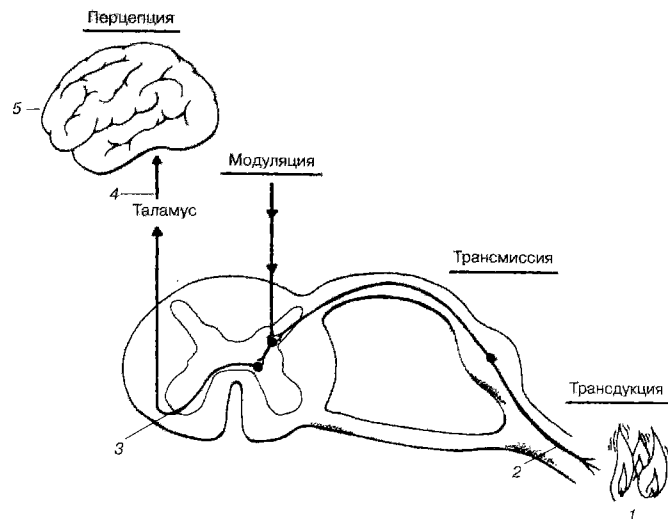


Рис. 9.1. Схема механизма ноцицептивных реакций по N. Katz, F.M. Ferrante.

1 — повреждающее действие; 2 — первичный афферентный рецептор; 3 — спинноталамический путь; 4 — таламокортикальная проекция; 5 — кора.

отека, воспаления, поскольку являются аллогенами, нейрохимическими модуляторами боли. Аллогены опосредуют первичную гипералгезию.

Нейрохимические модуляторы (некоторые нейропептиды, активирующие аминокислоты) являются нейротрансмиттерами при передаче ноцицептивного импульса. Они могут опосредовать повторную стимуляцию ноцицепторных нейронов, чувствительность которых возрастает. Этот феномен называется сенситизацией.

К нейромодуляторам центральной сенситизации относятся субстанция P, пептид, ассоциированный с геном кальцитонина, вазоинтестинальный пептид, холецистокинин, ангиотензин, аланин, а также возбуждающие аминокислоты L-глутамат и L-аспартат.

На мембране нейронов находятся рецепторы, связанные с L-белком. Нейромедиаторы взаимодействуют с этими рецепторами, что изменяет возбудимость мембраны нейрона и вызывает выход ионов кальция из внутриклеточных депо. Активация NMDA (N-methyl-D-aspartate) рецепторов увеличивает концентрацию внутриклеточного кальция в спинномозговых нейронах и активизирует фосфолипазу C.

Таким образом, выброс различных биологически активных субстанций при хирургическом (и другом) повреждении тканей запускает механизмы первичной и вторичной гипералгезии, взаимную активацию БАВ в цепи сложных биохимических превращений.

В регуляции гипердинамических реакций при болевом воздействии основную роль играют адренергические структуры.

Фундаментальные исследования обосновали возможность фармакологической активации адренергических антиноцицептивных механизмов путем введения центральных адренопозитивных препаратов (клофелин, гуанфацин и др.).

Клофелиновая анальгезия имеет ряд преимуществ: неопиатный механизм, отсутствие депрессии дыхания, медленное развитие толерантности к болеутоляющему эффекту. Клофелин значительно потенцирует действие опиоидных анальгетиков и общих анестетиков.

Выбирая препараты для послеоперационной анальгезии, следует обратить внимание на частичный агонист опиатных  $\mu$ -рецепторов — трамадол (трамал). Он относится к анальгетикам средней потенции и имеет еще один механизм действия: активрует центральную норадренергическую и серотонинергическую системы, моделирующие ноцицептивный поток. Трамал подавляет обратный захват эндоргинальных трансмиттеров (норадреналина, серотонина), за счет нисходящих адренергических влияний угнетает передачу болевых импульсов на спинальном уровне. Поэтому использование в схеме послеоперационного обезболивания ингибиторов БАВ кининового и простагландинового ряда патогенетически обосновано.

Из ингибиторов синтеза кининов целесообразно использовать контрикал, гордокс, апротенин, начиная вводить один из препаратов с этапа индукции в анестезию (вводного наркоза) и продолжая в послеоперационном периоде.

Механизмы действия ингибиторов БАВ кининового ряда можно проследить на примере контрикала. Контрикал является поливалентным ингибитором протеаз. Путем образования обратимых стехиометрических ферментивно-ингибированных комплексов он инактивирует самые важные протеазы плазмы крови, клеточных элементов и тканей, в том числе плазмина, трипсина, химотрипсина, калликреина, которые играют значительную роль в развитии патологических реакций. Активность контрикала выражается в единицах инактивации кининогена (ЕИК) или антитрипсиновых единицах (АЕ).

Классическим представителем ингибиторов БАВ простагландинового ряда являются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) — аспирин и его формы для внутривенного введения ацелизин и амизол. Более детально свойства НПВС могут быть продемонстрированы на примере кетопрофена (кетонала).

Кетопрофен оказывает анальгетическое, жаропонижающее, десенсибилизирующее действие, снижает агрегацию тромбоцитов, уменьшает проницаемость капилляров, стабилизирует лизосомальные мембраны, влияет на синтез и инактивацию медиаторов воспаления (простагландинов, гистамина, факторов компонента и других неспецифических повреждающих факторов).

Кетопрофен блокирует взаимодействие брадикинина с тканевыми рецепторами, восстанавливает нарушенную микроциркуляцию и снижает болевую чувствительность в очаге воспаления. Он также оказывает влияние на таламические центры болевой чувствительности.

Кетонал следует назначать с этапа премедикации; если он не был включен в ее схему, первое внутримышечное введение выполняют за 30–40 мин до окончания операции. В дальнейшем кетонал включают в схему послеоперационного обезбоживания в сочетании с другими средствами.

Возможно применение и других анальгетиков периферического действия, например баралгина.

Представителями блокаторов кальциевых каналов являются нифедипин, верапамил и другие препараты, которые как агонисты предотвращают процессы сенситизации и гиперактивации ноцицепторных нейронов.

Свойствами агонистов возбуждающих аминокислот обладает калипсол (кетамин), но в дозах, несколько меньших рекомендованных для проведения общей анестезии (0,2–0,5 мг/кг). К таким агонистам относится также сирдалуд, который можно назначать пациентам в послеоперационном периоде *per os* (при внеполостных оперативных вмешательствах).

Из всего арсенала средств можно разработать и использовать различные схемы послеоперационной анальгезии с учетом объема, травматичности и анатомической области выполняемой операции.

Препараты, включенные в схему послеоперационной анальгезии, должны действовать на основные механизмы ноцицептивных реакций. Все препараты потенцируют действие друг друга, в результате чего возможно снижение их доз и нивелирование основных побочных эффектов.

Приводим некоторые схемы для послеоперационной анальгезии.

I. Кетонал — 50–100 мг (1–2 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Трамал — 50–100 мг (1–2 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

II. Кетонал — 50–100 мг (1–2 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Клофелин — 0,05–0,1 мг (0,5–1,0 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Контрикал — 10 000 ЕД внутривенно 2–3 раза в сутки.

III. Кетонал — 50–100 мг (1–2 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Финоптин — 5–10 мг внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Промедол по показаниям.

IV. Баралгин — 2,5–3,0 мл внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Морадол — 2 мг (1 мл) внутримышечно 2–4 раза в сутки.

Клофелин — 0,05–0,1 мг (0,5–1,0 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

V. Кетонал — 50–100 мг (1–2 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Морадол — 2 мг (1 мл) внутримышечно 2–4 раза в сутки.

Контрикал — 10 000 ЕД внутривенно 2–3 раза в сутки.

VI. Кетонал — 50–100 мг (1–2 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Норфин — 0,15–0,3 мг (0,5–1,0 мл) внутримышечно 2 раза в сутки.

Контрикал — 10 000 ЕД внутривенно 2–3 раза в сутки.

VII. Кетонал — 50–100 мг (1–2 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Норфин — 0,3 мг (1,0 мл) внутримышечно 2 раза в сутки.

Клофелин — 0,05–0,1 мг (0,5–1,0 мл) внутримышечно 2–3 раза в сутки.

Возможны и другие комбинации препаратов с учетом их взаимного потенцирующего эффекта, зоны оперативного вмешательства, объема травмированных тканей, сопутствующих и конкурирующих заболеваний. В схемах указаны различные дозы лекарственных препаратов, на что следует обратить внимание при проведении обезбоживания у пациентов старших возрастных групп и больных с астенизацией. Перед назначением тех или иных препаратов следует внимательно изучить противопоказания к их применению, чтобы избежать отрицательного влияния на состояние пациента и течение послеоперационного периода.

## Глава 10

### НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

#### 10.1. КОМБИНИРОВАННАЯ ЭЛЕКТРОАНЕСТЕЗИЯ

Первое успешное применение электрического тока для электронаркоза относится к началу XX века. Несмотря на успехи электроанестезии в отдельных областях хирургии, ее возможности реализованы не полностью и этот метод продолжает привлекать внимание анестезиологов.

Электроанестезия характеризуется относительной простотой, экономичностью, безопасностью, отсутствием токсического влияния на организм больного, быстрым наступлением и прекращением действия без последующей наркотической депрессии и астенизации больного. Для электроанестезии используют разнообразные формы тока: импульсный, синусоидальный, интерференционный, широкополосный шум и их различные сочетания.

Принципиально важно знать, какие конкретные характеристики тока используемого аппарата способны обеспечить необходимое состояние больного.

В практике анестезиологии и хирургии электронаркоз используется в основном как компонент общей комбинированной анестезии. Применение моноэлектронаркоза ограничено ситуациями, когда болезненная манипуляция может быть выполнена в интервале между наступлением наркотического эффекта электрического тока и возникновением его побочных эффектов.

В развитии электроанестезии (на примере использования импульсного тока) можно проследить 3 стадии.

I. При небольших значениях эффективного тока (1–2 мА при частоте 100 Гц и длительности импульса 0,5–1 мс) возникает состояние, характеризующееся поверхностной анальгезией, частичной миорелаксацией, урежением дыхания, седативным эффектом. Клиническая картина обусловлена стимулирующим действием тока на

лимбические структуры мозга, в которых регистрируется локальная судорожная активность.

II. При значении тока 3–5 мА (субнаркотический ток) судорожная активность распространяется за пределы лимбических структур. При этом повышается болевой порог, появляются симптомы двигательного и вегетативного возбуждения, возможны судорожные приступы, возникновение боли под электродами.

III. Наркотическая стадия наступает при силе тока 5–10 мА. При этом наблюдается болевая арефлексия. На ЭЭГ появляется медленноволновая активность.

В соответствии с тем или иным эффектом электрического воздействия разработаны методики комбинированной электроанестезии.

Электроанестезию I стадии можно использовать в сочетании с проводниковой (эпидуральной) анестезией. При этой методике достаточный эффект можно получить, применяя аппарат для электросна. Анестезию проводят при сохраненном сознании и спонтанном дыхании. В зависимости от характера оперативного вмешательства можно применить ИВЛ на фоне мышечной релаксации, углубить анестезию, но при этом следует провести вводный наркоз внутривенными анестетиками, а побочные эффекты электрического воздействия предотвратить введением прогивосудорожных средств (натрия оксибутират, диазепам, мидокалм) или нейролептиков.

Электроанестезия I стадии может быть выполнена и на фоне общей анестезии, которая проводится по обычной схеме: премедикация, вводный наркоз, мышечная релаксация, ИВЛ, введение центральных анальгетиков (как правило, в уменьшенных дозах) или применение средств для ингаляционной анестезии в пониженных концентрациях.

Течение анестезии сопровождается рядом эффектов, благотворно влияющих на состояние больного. Так, при использовании слабых токов наблюдаются снижение общего периферического и легочного сопротивления, усиление кровотока в органах, что приводит к улучшению их функций, увеличение скорости мозгового кровотока, что сопровождается уменьшением его отека, и т.п. Таким образом, электрическое воздействие выступает как компонент общей комбинированной анестезии, дающей мощный генерализованный антистрессорный эффект.

Субнаркотические значения тока могут быть использованы только в сочетании с противосудорожными средствами и нейролептиками, которые значительно повышают порог боли и позволяют проводить многие оперативные вмешательства.

Методика анестезии предусматривает использование специальных аппаратов для электронаркоза. Электроды анода устанавливают на кожу над соседними отростками височной кости, а раздвоенный катод — на лобную область (вместо лобного электрода иногда применяют глоточный). Все электроды смачивают токопроводящим составом. После премедикации, вводного наркоза, введения мышечных релаксантов и начала ИВЛ ингаляционными анестетиками в субнаркотических концентрациях включают аппарат для электроанестезии. Силу тока увеличивают постепенно. При учащении пульса на 10–20 в минуту, повышении АД на 10–15 мм рт. ст., умеренном расширении зрачка вводят противосудорожные препараты мидокалм (5–7 мг/кг), седуксен (0,1 мг/кг), мепидол (0,5 мг/кг). Через 1–2 мин АД понижается, зрачки суживаются. На этом фоне

обычно вводят нейролептик (дроперидол в дозе 0,08–0,12 мг/кг), уменьшают силу тока и начинают операцию.

В дальнейшем противосудорожные средства в половинной дозе следует вводить через 15–20 мин при появлении признаков недостаточной анестезии. Дроперидол вводят при избыточных вегетативных реакциях. При такой методике адаптации к электрическому воздействию, как правило, не наступает, в 2–3 раза уменьшается расход миорелаксантов, пробуждение больного происходит через 15–20 мин после отключения тока.

Проведение электроанестезии без наркотических средств возможно при больших значениях тока, когда электрическое воздействие вызывает потерю сознания и может являться основным анальгетическим компонентом комбинированной анестезии.

Наркотические значения тока всегда вызывают судороги и гипердинамическую реакцию кровообращения, поэтому их использование требует мощной противосудорожной терапии и при наличии показаний сочетания с  $\alpha$ - и  $\beta$ -блокаторами.

Методика анестезии включает обычную премедикацию, определение порога ощущения электрического тока, вводный наркоз седуксеном (0,2–0,5 мг/кг) и дроперидолом (0,07–0,14 мг/кг), введение миорелаксантов и выполнение ИВЛ. После интубации трахеи силу тока увеличивают в 3–4 раза по сравнению с порогом ощущения, ориентируясь на показатели АД и ЧСС. При повышении АД силу тока несколько уменьшают, а при гипотензии – увеличивают. Седуксен и дроперидол вводят фракционно каждые 15–20 мин в дозе 0,04–0,07 и 0,05–0,10 мг/кг соответственно. Последнюю дозу вводят не менее чем за 30 мин до окончания операции. Вместо седуксена могут быть использованы и другие противосудорожные средства (например, мидалкам). Пробуждение обычно наступает через 10–15 мин после отключения тока. Аналгезия сохраняется около 1 ч после операции.

Основные преимущества электроанестезии выявляются в случае выраженной токсемии, когда использовать обычные методики анестезии небезопасно из-за токсического и других побочных эффектов многих фармакологических препаратов.

На пути реализации этих несомненных достоинств электроанестезии встретились труднопреодолимые препятствия: при использовании моноэлектронаркоза возникает сильная боль под электродами, причем именно в наиболее эффективном диапазоне параметров электрического тока, высока вероятность ларингоспазма, мышечных фибрилляций, судорог и избыточных вегетативных реакций при адаптации больного к электрическому воздействию.

При многочисленных попытках использовать разнообразные формы электрического тока не удалось решить проблему возникновения побочных эффектов. Поскольку при увеличении частоты электрических импульсов вместе с уменьшением болезненности под электродами снижается наркотический эффект тока, а при частоте более 25 кГц ток неэффективен из-за возникновения так называемого «скин-эффекта» (ток не оказывает влияния на структуры головного мозга, растекаясь по поверхности кожи).

Для электроанестезии нет абсолютных противопоказаний, но в качестве относительных можно рассматривать атеросклероз мозговых сосудов, гипертоническую болезнь II–III стадии, черепно-мозговую травму.

## 10.2. КОМБИНИРОВАННАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Под термином «электростимуляционная анестезия» обычно понимают воздействие электрическим током на периферические нервные структуры с целью аналгезии и гипостезии во время хирургического вмешательства.

Электростимуляционная анестезия по механизму развития аналгезии и методикам использования электрического воздействия может быть разделена на чрескожную электронейростимуляцию (ЧЭНС) и электроакупунктурную (ЭАП) аналгезию.

Методики ЧЭНС основаны на способности нервного волокна отвечать на электрический стимул возникновением потенциала действия в случае, если частота стимуляции не превышает определенной величины. Для С-волокон, проводящих в основном болевую стимуляцию, этот предел не более 70 импульсов в секунду, т.е. если генератор импульсного тока аппарата для ЧЭНС вырабатывает импульсы большой частоты, то в зоне иннервации стимулируемого нерва возникают аналгезия и гипостезия. Существуют и иные механизмы реализации анальгетического эффекта ЧЭНС, которые в большей степени присущи другому виду электростимуляционной анестезии – ЭАП (рефлекторной аналгезии).

Технически методика ЧЭНС проста. В области оперативного вмешательства перпендикулярно нервам, иннервирующим ее, располагают электроды аппарата для ЧЭНС (иногда они могут быть значительной площади и располагаться паравerteбрально для воздействия на спинномозговые нервы). После включения генератора тока частоту импульсов и силу тока увеличивают до возникновения необходимого эффекта, не превышая болевой порог. По характеру возникающие при ЧЭНС аналгезия и гипостезия напоминают местную или проводниковую анестезию.

Саму по себе ЧЭНС практически не используют даже для обезболивания при небольших по объему оперативных вмешательствах и манипуляциях, так как возникающая при ней аналгезия неглубока – ее следовало бы называть гипоаналгезией. К тому же она носит поверхностный характер даже при использовании игольчатых электродов, вводимых в ткани. При сохранении сознания и самостоятельного дыхания ЧЭНС следует комбинировать с седативными средствами, нейролептиками, антидепрессантами (последние весьма эффективны, но необходимо точно оценивать психоэмоциональное состояние больного) или местными анестетиками и центральными анальгетиками в редуцированных дозах.

При больших по объему (особенно полостных) операциях ЧЭНС используют только как анальгетический компонент общей комбинированной анестезии. Методика анестезии включает в себя премедикацию, вводный наркоз, введение миорелаксантов, интубацию трахеи, ИВЛ и введение средств для анестезии в редуцированных дозах. После премедикации устанавливают электроды аппарата ЧЭНС в выбранных зонах, подбирают необходимые по частоте и силе параметры электрического тока. По окончании интубации трахеи силу тока увеличивают примерно в 3 раза. Во время анестезии силу тока и частоту импульсов изменяют в зависимости от появления признаков недостаточности анестезии. По окончании операции и выключении аппарата ЧЭНС аналгезия, как правило, не сохраняется.

Недостатки ЧЭНС связаны не только с поверхностной аналгезией, но и с проблемой адаптации нервных структур к электровоздействию. В некоторых аппаратах ЧЭНС предусмотрена частотная и амплитудная модуляции электрического тока с целью дезадаптации, однако это не позволяет полностью решить проблему применения ЧЭНС для анестезии.

Противопоказаниями к ЧЭНС являются заболевания периферических нервов и спинного мозга, аритмий сердца, при которых не показаны электрофизиотерапевтические процедуры.

ЭАП в отличие от ЧЭНС в большей степени ориентирована не на местный эффект, а на повышение порога боли. Акупунктурная аналгезия, разработанная в Китае в конце 50-х—начале 60-х годов как вариант классической акупунктуры, в Европе была впервые использована для обезболивания при хирургическом лечении в 1971 г. В дальнейшем манипулирование иглами было заменено воздействием электрического тока, а сами иглы стали выполнять роль игольчатых электродов.

При раздражении нервного волокна с частотой 1–4 импульса в секунду в нейронах головного мозга, расположенных в ретикулярной формации, черной субстанции, периаквадуктальном сером веществе, сенсомоторной коре, богатых опiatными рецепторами, возникает возбуждение, в которое вовлекаются соседние нейроны.

При этом поле сенситизации тем больше, чем большее представительство в коре имеет участок тела, на который наносится раздражение. Известно, что дистальные отделы конечностей имеют большее представительство в коре, чем проксимальные. Это положение соответствует классическим представлениям: чем дистальнее расположена так называемая точка акупунктуры, тем более общее, системное действие оказывает акупунктура.

При повышении частоты раздражения до 10–15 Гц возникает другой эффект: миелинизированное нервное волокно смешанного нерва, не проводящее болевую импульсацию, проводит потенциал действия с большей скоростью, чем С-волокна, и деполяризует мембрану синапса раньше, чем его достигнет болевой импульс. Время деполяризации мембраны составляет около 125 мс, поэтому при частоте стимуляции 10–15 Гц вероятность прохождения болевого импульса уменьшается.

В настоящее время для обезболивания при оперативных вмешательствах ЭАП-аналгезия самостоятельно почти не используется. При небольших по объему операциях ее можно применять в тех же комбинациях с фармапрепаратами (за исключением нейролептиков), что и ЧЭНС.

При обширных полостных операциях ЭАП-аналгезию используют как компонент общей комбинированной анестезии. Методика такой аналгезии заключается в том, что после обычной премедикации больному вводят акупунктурные иглы в точки, расположенные в дистальных отделах конечностей и ушной раковины (зона иннервации сразу 5 пар черепных нервов), а также в точки, расположенные вблизи области операции и/или паравертебрально, выбирая их по зонам иннервации, а отчасти в соответствии с некоторыми правилами классической акупунктуры. Затем присоединяют к иглам электроды аппарата для ЭАП и начинают стимуляцию с частотой 1–4 Гц, постепенно увеличивая силу тока и при-

ближаясь к болевому порогу, но не переходя его. При силе тока, близкой к болевому порогу, не возникает феномена адаптации. Поскольку болевое ощущение зависит не только от силы раздражителя, но и от его площади, выгодно использовать тонкие акупунктурные иглы, а не пластинчатые электроды. К тому же в точках акупунктуры электрическое сопротивление тканей понижено, что позволяет использовать ток, не выходящий за пределы микроамперного диапазона.

Продолжительность стимуляции с частотой 1–4 Гц составляет от 20 до 50 мин. При этом порог боли повышается и остается таким примерно 1–2 ч. Затем выполняют вводный наркоз, вводят миорелаксанты, интубируют трахею, начинают ИВЛ закисью азота с кислородом. При этом увеличивают силу тока в 2,5–3,5 раза по сравнению с пороговой и частоту до 10–15 Гц. В конце операции вновь снижают частоту до начальной, что создает условия для аналгезии в раннем послеоперационном периоде. Перед прекращением ингаляции закиси азота следует прекратить стимуляцию или уменьшить силу тока до исходного значения.

При появлении признаков недостаточности анестезии возможно введение седуксена или небольших доз фентанила. В случаях, когда для поддержания адекватной анестезии требуются дозы фентанила, приближающиеся к обычным, предпочтительнее прекратить электростимуляцию, ввести нейролептики и продолжить анестезию по методикам НЛА.

Несмотря на почти полное отсутствие противопоказаний к ЭАП-анестезии, ее распространенность ограничена из-за низкой управляемости аналгезии, базирующейся на стимуляции выработки эндогенных опиатов, количество которых зависит от числа опиатных рецепторов, в свою очередь индивидуально генетически лимитированного. Кроме того, ЭАП-анестезия должен проводить анестезиолог, умеющий использовать приемы классической акупунктуры.

Наилучшие результаты комбинированная ЭАП-анестезия дает при предварительном отборе больных с помощью пробной процедуры ЭАП для определения болевого порога.

### 10.3. ГИПНОАНЕСТЕЗИЯ

Применение гипноза для обезболивания при оперативных вмешательствах и манипуляциях известно с древних времен. Однако первые подробные описания методик гипноанестезии относятся к началу XIX века, когда несовершенная наркотическая техника заставила врачей искать альтернативные способы обезболивания.

При больших по объему оперативных вмешательствах анестезия бывает успешной, как правило, только в условиях глубокого (III степень) гипноза. Тем не менее небольшие операции и манипуляции можно проводить у больных в бодрствующем состоянии в условиях гипноаналгезии даже амбулаторно, так как аналгезия развивается еще до наступления гипнотического сна. Особенно удачно гипноаналгезию используют при экстракции зубов.

Весьма разнообразны методы гипносуггестивной терапии, применяемой для обезболивания. Обычно после выяснения степени восприимчивости к гипнозу (гипнабельности), реже — после нескольких пробных сеансов гипноза больных погружают в гипнотический сон в отдельной палате. В таком состоянии их транс-

портируют в операционную, стараясь по пути избежать посторонних раздражителей. Перед операцией внушают какие-либо приятные ощущения (просмотр кинофильма, катание на лодке и т.п.) и, убедившись в отсутствии реакции на болевые раздражители, начинают оперативное вмешательство, сохраняя контакт с больным.

При менее глубоком гипнозе используют приемы, с помощью которых больному внушают, что у него на лице имеется наркозная маска (иногда ее имитируют) и он ощущает запах наркотического вещества или что конечность у него пережата жгутом, заморожена и т.п.

При гипноаналгезии внушают только отсутствие боли, несмотря на сохранение тактильной чувствительности и сознания. Иногда внушением предваряют каждое болезненное действие хирурга на том участке тела, где он в данный момент оперирует.

Особый интерес представляет техника наркогипноза, при которой больному предварительно вводят снотворные или средства для наркоза в небольших дозах (может быть использован электросон). В таких случаях еще до наступления медикаментозного сна повышается чувствительность больных к гипнозу и облегчается наступление гипнотического сна. При наркогипнозе потребление наркотических веществ может быть уменьшено на 70–80%.

Несмотря на сравнительно высокую частоту успешной гипноанестезии (25–70%), гипнонаркоз и гипноаналгезия не получили широкого распространения. В 1962 г. в Вене в рамках Международного конгресса анестезиологов состоялся симпозиум по применению гипноза, отметивший необходимость более широкого использования гипносуггестивной терапии в хирургии.

Тем не менее в дальнейшем прогресс анестезиологии был связан с разработкой методов общей комбинированной анестезии. Не имея некоторых недостатков современной общей анестезии, гипнонаркоз не обладает и рядом ее достоинств, поэтому его применение ограничено специальными показаниями. По этому поводу интересно мнение самих психотерапевтов: «... Мы четко представляем себе, что гипноз вряд ли вытеснит наркоз из хирургической практики. Однако в ряде случаев, когда наркоз противопоказан по тем или иным причинам, гипнотический сон может быть с успехом применен с целью обезболивания у лиц с хорошей гипнабельностью» [Буль П.И., 1974].

По-видимому, более широко гипносуггестивную терапию в практике хирургии и анестезиологии следует применять для преднаркозной и предоперационной подготовки, а также послеоперационного ведения больных.

**Акупунктурная аналгезия.** Впервые применена в Китае в 1958 г. при экстракции зубов. Сущность метода заключается в раздражении классических точек, расположенных на «меридианах», с помощью подкожно введенных специальных игл. В современном варианте на иглы от электростимулятора подается переменный импульсный ток частотой 1–3 Гц/с, а метод носит название ЭАП-аналгезии, точнее гипноаналгезии, так как полной потери болевой чувствительности при этом нет. Целью этой процедуры являются повышение порога болевой чувствительности путем воздействия импульсами из определенных точек на соответствующие зоны ЦНС (в частности, серое вещество дна IV желудочка) и выброс эндогенного морфина (энкефалинов).

В настоящее время классическая иглоанестезия со стимуляцией зон акупунктуры вручную практически не применяется. Современная рефлекторная аналгезия существует в виде ЭАП и ЧЭНС. Но при хирургических операциях в чистом виде эти методы не применяются вследствие недостаточной глубины обезболивания и используются только как компонент комбинированной анестезии (в комбинации с малыми дозами фентанила, анальгина, барбитуратов в сочетании с закисью азота). Метод применяется при малых по объему и внеполостных операциях, когда нет необходимости в выключении сознания.

Метод комбинированной акупунктурной анестезии применим практически во всех разделах хирургии, но особое значение имеет в оперативном акушерстве для уменьшения воздействия фармакологических средств на плод, поскольку практически все они проникают через плацентарный барьер. Комбинированную ЭАП-аналгезию может проводить анестезиолог, прошедший специальную подготовку по акупунктуре.



## Глава 11

### ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ В СПЕЦИАЛЬНЫХ ОБЛАСТЯХ ХИРУРГИИ

#### 11.1. АНЕСТЕЗИЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Анестезия при большинстве хирургических операций на ЛОР-органах представляет собой повышенный риск, связанный с возможностью развития обструкции верхних дыхательных путей (в том числе вследствие кровотечения, аллергических и рефлекторных реакций), с травматичностью и обширностью онкологических операций. Необходимо учитывать высокую рефлексогенность зоны операции, обусловленную наличием крупных нервно-сосудистых образований, короткий путь проведения нощцептивной информации в ЦНС, наличие исходных нарушений гемостаза, часто обширную травматизацию тканей, способствующую их значительному отеку в послеоперационном периоде.

При хирургических вмешательствах на ЛОР-органах возможно применение 3 видов анестезии: местной анестезии, комбинированной (местная анестезия в сочетании с анальгетиками и транквилизаторами) и общей анестезии. Местную анестезию в чистом виде следует применять лишь при ограниченных оперативных вмешательствах у взрослых больных с устойчивой психикой. Сочетание местной анестезии с анальгетиками общего действия, транквилизаторами, антигистаминными препаратами и т.д. значительно расширяет диапазон ее применения, что очень важно, так как этот метод прост, широкодоступен и позволяет обеспечить удовлетворительное обезболивание при большинстве операций на ЛОР-органах.

При комбинированной анестезии следует помнить, что местную анестезию во всех случаях необходимо проводить тщательно и в полном объеме. В настоящее время

не существует препарата или сочетания препаратов общего действия, которые при использовании в дозах, не угнетающих дыхание, могли бы обеспечить полную аналгезию. Вследствие этого при комбинированной анестезии основным аналгетическим компонентом является местная анестезия, а препараты общего действия усиливают ее эффект. Следует учитывать сочетание основного действия многих транквилизаторов с их способностью нормализовывать и стабилизировать гемодинамику при артериальной гипертензии, гипертензии малого круга кровообращения, а также обуславливать противошоковый эффект в случае возникновения массивного кровотечения или раздражения мощной рефлексогенной зоны.

При комбинированной анестезии у взрослых больных лучший эффект обычно достигается при введении 0,1–0,2 мг фентанила, 10–15 мг седуксена и 0,3–0,7 мг метацина или атропина. В зависимости от конкретной задачи, а также наличия тех или иных препаратов можно по-разному сочетать имеющиеся средства, например промедол с дроперидолом или фентанил с пипольфеном.

Для надежного контроля функции внешнего дыхания и изоляции нижележащих дыхательных путей от изливающихся во время операции крови, гноя и т.д. в большинстве случаев осуществляют интубацию трахеи трубкой с раздувной манжетой. Для этих целей лучше использовать так называемые армированные трубки.

Эндотрахеальный наркоз показан при онкологических операциях на ЛОР-органах и вмешательствах по поводу внутричерепных гнойных осложнений. Большинство вмешательств при опухолях ЛОР-органов отличается 3 основными особенностями: манипулированием на дыхательных путях или рядом с ними, травматичностью (раздражение мощных рефлексогенных зон), обширностью, что обусловлено необходимостью сообщения абластики. В связи с этим анестезия, применяемая при операциях на ЛОР-органах, помимо устранения болевых ощущений, должна обеспечивать высокую степень гипорефлексии, проходимость дыхательных путей на всех этапах операции, профилактику и необходимую коррекцию расстройств гемостаза. Только многокомпонентная общая анестезия с использованием миорелаксантов и ИВЛ через интубационную трубку позволяет обеспечить надежное и безопасное выполнение операций в столь сложных условиях.

В пользу применения эндотрахеальной анестезии с ИВЛ при оперативных вмешательствах по поводу ото- и риногенных внутричерепных осложнений свидетельствуют наличие отека мозга (при котором даже небольшие нарушения вентилиляции могут привести к катастрофическим последствиям), а также сложности при определении объема вмешательства. В связи со спецификой операций на ЛОР-органах анестезиологу нередко приходится решать трудные задачи, связанные с необходимостью применения некоторых нестандартных методов анестезии, и отказываться от ряда привычных способов контроля за течением анестезии (глазные симптомы, расположение интубационной трубки и т.п.).

При операциях на ЛОР-органах применяют все 3 вида интубации трахеи: оро- и назотрахеальный, а также через трахеостому. Способ интубации трахеи в определенной степени может влиять на выбор препарата для вводного наркоза. Перед введением в наркоз, если предполагается оро- или назотрахеальная интубация, необходимо убедиться в том, что препятствий для масочной ИВЛ нет.

Таким препятствием могут быть отсутствие носового дыхания и дефекты челюстей, особенно при повторных вмешательствах по поводу опухолей верхней челюсти. В первом случае положение можно исправить применением ротоглоточного воздуховода, во втором безопаснее произвести прямую ларингоскопию и интубацию трахеи под наркозом при сохраненном спонтанном дыхании без применения миорелаксантов. С этой целью рекомендуется использовать фторотан или диазеприл, расслабляющие жевательные мышцы, мускулатуру гортани и глотки.

Наличие тризма, препятствующего введению клинка ларингоскопа, не должно являться основанием для попыток произвести интубацию трахеи через нос велепу на фоне миоплегии. Безопаснее наложить такому больному трахеостому в спокойной обстановке в начале операции. В крайнем случае можно попытаться осуществить назотрахеальную интубацию под наркозом при сохраненном спонтанном дыхании.

Интубация через наложенную ранее трахеостому не вызывает затруднений. Ее можно производить под местной анестезией или под наркозом.

Необходимо уделять большое внимание фиксации интубационной трубки. При интубации через трахеостому трубку подшивают к коже, при оро- и назотрахеальной интубации ее закрепляют лейкопластырем и тампонируют гортань и глотку, а если операцию проводят вне полости рта, то и последнюю. Эти мероприятия обеспечивают не только фиксацию трубки, но и надежную профилактику аспирации, облегчают туалет полости рта и глотки перед экстубацией.

При выведении больного из наркоза после операций по поводу заболеваний носа и придаточных пазух, верхней челюсти, глотки и гортани следует провести тщательный туалет полости рта и глотки, обращая внимание на восстановление гортанных и глоточных рефлексов.

При замедленном пробуждении и восстановлении адекватного спонтанного дыхания целесообразно проводить продленную ИВЛ или ВВЛ до полного пробуждения и восстановления дыхания и рефлексов.

После некоторых операций в подчелюстной области возможно нарушение иннервации мышц языка, мягкого неба, глотки в результате сдавления соответствующих нервов отечными тканями. В такой ситуации сразу после экстубации наблюдается нарушение проходимости дыхательных путей при ясном сознании больного. Применение носоглоточного воздуховода (иногда в течение нескольких суток) позволяет в большинстве случаев поддерживать удовлетворительную проходимость дыхательных путей, не прибегая к интубации трахеи или к трахеостомии. Одновременно проводят противоотечную терапию, применяют антигистаминные средства и стероидные гормоны в небольших дозах.

**Анестезия при операциях на ухе.** С точки зрения анестезиолога операции, выполняемые на ухе, целесообразно делить на 4 группы:

- 1) радикальные операции на ухе;
- 2) слухоулучшающие;
- 3) операции, предпринимаемые в связи с внутричерепными гнойными осложнениями и гнойным мастоидитом;
- 4) операции по поводу опухолей уха.

В первых двух случаях следует отдавать предпочтение комбинированной анестезии, которая у большинства больных в основном устраняет болевые ощущение

и обеспечивает профилактику вестибулярных расстройств, возникающих при раздражении лабиринта. В то же время она позволяет хирургу контролировать функцию слуха и состояние лицевого нерва. При операциях (в частности, радикальных) у детей, особенно младшего возраста, вопрос должен быть решен в пользу эндотрахеальной анестезии без миорелаксантов.

Хирургические вмешательства, выполняемые по поводу внутричерепных гнойных осложнений и гнойного мастоидита, а также при опухолях (за исключением новообразований ушной раковины), следует осуществлять под эндотрахеальной анестезией с миорелаксантами и ИВЛ. Это связано с отсутствием возможности обеспечить удовлетворительное обезболивание с помощью потенцированной местной анестезии, а также с тем, что до операции трудно судить о распространенности и локализации патологического очага.

При операциях по поводу хемодектом и сосудистых опухолей уха для уменьшения кровотечения может потребоваться применение управляемой гипотонии. В подобных случаях такую умеренную управляемую гипотонию проводят арфенолом или имехином, снижая систолическое АД к моменту выделения опухоли до 70–80 мм рт. ст. (при нормальном исходном АД).

**Анестезия при операциях на гортани.** Рак гортани является наиболее частой причиной оперативных вмешательств на ней; значительно более редки вмешательства по поводу доброкачественных новообразований, кист и паралича головных связок.

При раке выполняют резекцию гортани, ларингэктомию, реконструктивные операции. Эти вмешательства следует осуществлять под эндотрахеальной анестезией с миорелаксантами и ИВЛ.

Особенности премедикации при операциях по поводу рака гортани связаны с опасностью развития грубых нарушений дыхания (вплоть до апноэ у больных со стенозом гортани), иногда не проявляющихся клинически при вертикальном положении тела. Эти нарушения могут возникнуть под действием опиоидных анальгетиков или препаратов с сильным снотворным эффектом. Горизонтальное положение больного после премедикации также способствует декомпенсации стеноза. Во всех случаях, когда можно ожидать развития явлений стеноза гортани, следует ограничить премедикацию назначением м-холинолитиков и дроперидола в небольших дозах. После премедикации такие больные должны постоянно находиться под наблюдением врача.

Многие операции по поводу рака гортани неизбежно связаны с наложением трахеостомы. Если эта операция не была выполнена ранее в связи с развившимся стенозом гортани, вмешательство следует начинать с трахеостомии. Анестезию проводят по следующему плану:

- 1) премедикация, выполненная с учетом обстоятельств, описанных выше;
- 2) обезболивание трахеи под местной анестезией;
- 3) введение в наркоз с помощью дипривана в сочетании с фентанилом;
- 4) введение деполаризующих миорелаксантов;
- 5) вскрытие трахеи и введение в ее просвет армированной трубки.

У больных с лабиальной психикой при отсутствии явлений стеноза гортани трахеотомия может быть выполнена под масочным наркозом. Лучшие результаты дает применение фторотана в сочетании с закисью азота и кислородом.

Проведение оротрахеальной интубации у больных раком гортани нежелательно по следующим причинам:

- 1) даже опытные оториноларинголог и анестезиолог могут до операции ошибиться, оценивая возможность введения интубационной трубки достаточного размера;
- 2) введение интубационной трубки может вызвать кровотечение.

Если учесть, что большинству больных, которых оперируют по поводу рака гортани, в конце операции при оротрахеальной интубации все равно производят трахеостомию, а затем формируют трахеостому, то становится очевидным отсутствие преимуществ подобной тактики.

**Анестезия при операциях на глотке.** Ангиофиброма носоглотки — опасное заболевание. В связи со значительным распространением опухоли на смежные анатомические области: носоглотку, полость носа, верхнечелюстную и основную пазухи, глазницу — у всех пациентов операция, как правило, включает перевязку 1 или 2 наружных сонных артерий. Несмотря на предварительную перевязку сонной артерии, операция со стандартной анестезией НЛА сопровождается значительной кровопотерей. Стандартная премедикация у данной категории больных дополняется внутривенным введением трансamina в дозе 5–10 мг/кг. Во время введения в наркоз следует помнить, что при ангиофибромме носоглотки нарушено носовое дыхание. Интубацию трахеи желательно проводить армированной трубкой. Фиксацию интубационной трубки после оротрахеальной интубации и тампонаду гортаноглотки надо проводить очень тщательно, не рассчитывая только на раздувную манжету. Выведение из наркоза осуществляют с учетом отсутствия носового дыхания.

При удалении ангиофибромы носоглотки следует учитывать возможность массивной кровопотери за короткий период времени и необходимость ее уменьшения путем управляемой гипотонии. Перед операцией катетеризируют крупную вену. Чтобы вызвать умеренную гиповолемическую гемодилюцию, до удаления опухоли внутривенно вводят не менее 400 мл коллоидного плазмозаменителя (полиглюкин, реополиглюкин и т.п.), после чего приступают к гемотрансфузии.

К моменту удаления опухоли необходимо проверить на совместимость и подготовить к переливанию не менее 500 мл крови. В качестве компонента анестезии применяют трансamin в дозе 15–20 мг/кг внутривенно капельно в течение вмешательства. Для поддержания анестезии пользуются смесью закиси азота с кислородом и фентанилом. Дроперидол в дозе 5–7,5 мг можно применить во время введения в наркоз или после этого. Управляемую гипотонию осуществляют путем инфузии раствора арфонада или имехина в другую вену, чтобы не прерывать ИТТ. При необходимости эту вену используют для увеличения объемной скорости возмещения кровопотери. Систолическое АД снижают к моменту удаления опухоли до 70–80 мм рт. ст. и поддерживают его на этом уровне. После удаления опухоли введение ганглиоблокатора прекращают. При данной методике общей анестезии у 20–30% больных отмечаются нестабильные показатели общей и центральной гемодинамики, что делает необходимым использование клофелина в процессе анестезии. Методика эндотрахеальной анестезии с применением клофелина включает премедикацию диазепамом (5 мг). В операционной внутривенно болюсно вводят трансamin (10–15 мг/кг), клофелин (1,5 мкг/кг). Введе-

ние в наркоз осуществляют диприваном (1,5 мг/кг) или гексеналом (3 мг/кг). Трахею интубируют после введения сукцинилхолина. Перед разрезом кожи вводят фентанил в дозе 1,5–2,5 мкг/кг. Доза для поддержания анестезии должна составлять 1–1,2 мкг/кг. Через 2–3 мин после внутривенного введения клофелина и трансamina отмечаются выраженный седативный эффект, безразличие к окружающему, легкая эйфория, тенденция к урежению ритма сердца, у некоторых больных наступает легкий сон.

Наличие у клофелина и трансamina седативного, анальгетического и вегетостабилизирующего эффекта позволяет уменьшить дозы миорелаксантов и опиоидных анальгетиков, обеспечивает стабильное течение наркоза, своевременное пробуждение, благоприятное течение послеоперационного периода. Кроме того, применение трансamina способствует уменьшению кровоточивости раневой поверхности и операционной кровопотери.

Удаление небных миндалин в связи с хроническим тонзиллитом является наиболее частым оперативным вмешательством в оториноларингологии. У большинства больных тонзиллэктомия может быть выполнена под местной анестезией. При наличии паратонзиллярного абсцесса и обширного спячного процесса при операциях у детей показан наркоз. В таких случаях наркоз обычно проводят назофарингеальным или внутривенным способом в положении больного на спине с опущенным головным концом стола, что обеспечивает профилактику аспирации крови. Этот способ анестезии имеет определенные преимущества по сравнению с эндотрахеальным только у детей раннего возраста, у которых интубация трахеи может привести к постинтубационному ларинготрахеиту и стенозу гортани.

При операциях на ротоглотке, в том числе при тонзиллэктомии, необходимо применять специальный ротаторасширитель, снабженный шпатель для отодвигания языка. Чтобы интубационная трубка не мешала действиям хирурга, выполняют назотрахеальную интубацию.

Опухоли ротоглотки рано метастазируют в шейные лимфатические узлы. В связи с этим одновременно с удалением первичного очага необходимо произвести операцию Крайла. Вмешательство начинают именно с этой операции под эндотрахеальным наркозом с препаратами для НЛА, тщательной миорелаксацией и ИВЛ через оротрахеальную интубационную трубку. После восстановления спонтанного дыхания и сознания больного экстубируют и плавно переводят в полусидячее положение на операционном столе. Первичный очаг опухоли глотки удаляют под местной анестезией.

Операции в гортаноглотке производят, как правило, по поводу опухолей. Если операцию выполняют путем фаринготомии, то показан наркоз. Любая фаринготомия сама по себе является сложным и травматичным вмешательством, причем для ее четкого выполнения необходима полная мышечная релаксация. В связи с этим все операции, при которых показана фаринготомия, следует выполнять под эндотрахеальной анестезией с миорелаксантами и ИВЛ. Вследствие развития послеоперационного отека, который часто приводит к обструкции гортани, подобные операции завершают трахеотомией. Однако при наличии в гортаноглотке препятствий для интубации трахеи трахеотомию производят в начале вмешательства.

Пластические операции закрытия фарингостом, иногда возникающих после удаления гортани, осуществляют под эндотрахеальной анестезией, так как они требуют тотальной мышечной релаксации, а инфильтрация кожно-мышечного локуста раствором новокаина изменяет его конфигурацию и размеры, создавая дополнительные трудности для хирурга.

**Анестезия при операциях на шее.** Чаще всего вмешательство предпринимают по поводу:

- 1) нагноительных процессов (вскрытие флегмон, абсцессов, медиастинита);
- 2) метастазов опухолей ЛОР-органов в шейные лимфатические узлы (операция Крайла, ранняя лимфонодулэктомия и т.п.);
- 3) кист шен (удаление срединной и боковой кист шеи);
- 4) ранения шеи (первичная хирургическая обработка).

Все указанные оперативные вмешательства желательно выполнять под эндотрахеальной анестезией с миорелаксантами и ИВЛ.

Удалять срединную или боковую кисту шеи, а также вскрывать флегмоны и абсцессы, обрабатывать раны можно под комбинированной местной анестезией или под масочным наркозом в связи с чрезвычайно обильной иннервацией и васкуляризацией, а также очень сложной топографической анатомией шен, близостью дыхательных путей.

Одним из наиболее сложных вмешательств на шее является операция Крайла. С точки зрения анестезиолога ее особенности заключаются в высокой травматичности, необходимости манипуляций на нервных стволах, в частности на блуждающем нерве, а также перевязки и иссечения внутренней яремной вены, что нарушает отток крови от головного мозга, вызывает отек мягких тканей лица и может замедлить пробуждение после наркоза. В таких случаях желательно использовать методику комбинированной анестезии с добавлением клофелина.

Анестезиологическое пособие при ранениях шеи с повреждением крупных сосудов и массивной кровопотерей должно включать трансамин в дозе 17–20 мг/кг болюсно внутривенно с последующей стандартной схемой проведения эндотрахеальной анестезии.

При ранениях шеи могут быть повреждены крупные артериальные и венозные стволы, гортань и трахея; часто наблюдается массивная кровопотеря. При полном пересечении трахеи интубационную трубку можно провести в рану. При частичном ранении гортани или трахеи оротрахеальную интубацию выполняют так, чтобы манжета интубационной трубки располагалась глубже уровня раны. В случае госпитализации пострадавшего с ранящим предметом, не извлеченным из раны, необходимо произвести срочную трахеотомию под местной анестезией, так как даже небольшое смещение головы и шеи может привести к дополнительному повреждению острым предметом окружающих сосудов, нервов.

**Анестезия при операциях по поводу заболеваний носа и околоносовых пазух.** Полипотомия и подслизистая резекция носовой перегородки могут быть выполнены под местной анестезией после премедикации седативными препаратами.

Операции по поводу атрезии хоан отличаются сложностью и травматичностью, поэтому их необходимо производить под эндотрахеальной анестезией с ИВЛ.

Одним из наиболее распространенных вмешательств в ЛОР-хирургии является радикальная операция на верхнечелюстной пазухе. Эта операция связана

с трепанацией костей лицевого черепа, вскрытием ячеек решетчатого лабиринта и другими болезненными манипуляциями, поэтому выполнять ее следует под эндотрахеальной анестезией. При подобных операциях перспективна внутривенная анестезия с использованием кетамина.

При фронтотомии местная анестезия дает неудовлетворительные результаты, несмотря на премедикацию анальгетиками и седативными средствами. Методом выбора при фронтотомии может быть эндотрахеальная анестезия либо тотальная внутривенная анестезия с использованием кетамина.

Операции по поводу опухолей носа, придаточных пазух и верхней челюсти очень травматичны и обширны. Для профилактики кровотечения некоторые из них выполняют, предварительно перевязав на соответствующей стороне наружную сонную артерию. Приемлемыми способами анестезии при этих вмешательствах являются комбинированная эндотрахеальная анестезия с миорелаксантами и ИВЛ через оротрахеальную трубку либо внутривенная анестезия с кетамином при спонтанном дыхании. При внутривенной анестезии следует использовать орофарингеальный воздуховод в связи с нарушением или полным отсутствием носового дыхания.

**Анестезия при эндоскопии.** В практике ЛОР-хирургии анестезиологического обеспечения требуют такие виды эндоскопий, как эзофагоскопия, прямая ларингоскопия с гипофарингоскопией и трахеобронхоскопия.

Анестезия при эзофагоскопии не представляет трудностей и в основном зависит от типа применяемого эзофагоскопа. При использовании фиброскопа эндоскопию проводят под терминальной поверхностной анестезией глотки и корня языка. Детям и больным с лабильной психикой и высокими глоточными рефлексомы можно предварительно ввести седативные препараты. При использовании жестких эзофагоскопов всех конструкций, несмотря на кратковременность процедуры, необходима общая эндотрахеальная анестезия с миорелаксантами и ИВЛ.

Прямую ларингоскопию часто сочетают с осмотром гортаноглотки и производят с диагностической целью либо для получения хирургического доступа при эндоларингеальных вмешательствах. Эти операции выполняют под общей многокомпонентной анестезией с ИВЛ. Однако интубация трахеи трубками небольшого диаметра (4–5 мм) с раздувными манжетами сужает операционное поле и ведет к развитию гиперкапнии.

Проблему решают путем применения инъекционной ИВЛ (ИИВЛ). В основу метода положен физический принцип инъекции: струя газа, поступающая под давлением из тонкой трубки-сопла (инъекционная игла) в просвет широкой трубки-диффузора, увлекает за собой атмосферный воздух, придавая этому суммарному потоку направление трубки, которая служит диффузором. В эндоларингеальной хирургии ИИВЛ может выполняться 3 основными способами.

При неинтубационном способе диффузором служит замкнутый трубчатый клинок специального хирургического ларингоскопа, а инъекционную иглу вводят в просвет клинка вплотную к одной из стенок (рис. 11.1).

При интубационном способе инъекционную иглу вводят в просвет трахеи через рот. Это можно осуществить двумя путями: а) больному, находящемуся под наркозом с миорелаксантами, с помощью корнцанга в трахею вводят пластмассовый катетер диаметром 3–4 мм, который служит инъекционной иглой.

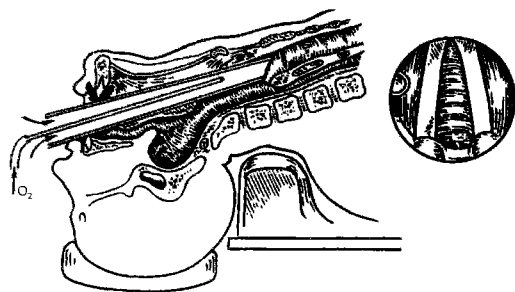


Рис. 11.1. Неинтубационный способ ИИВЛ.

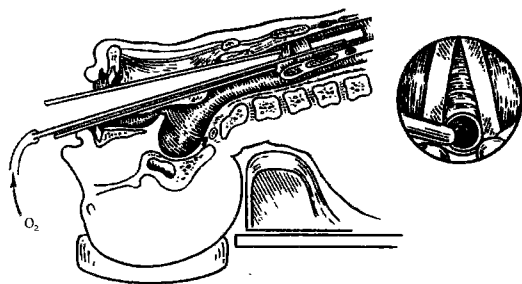


Рис. 11.2. Интубационный способ ИИВЛ.

Диффузором является сама трахея; б) больного интубируют специальным эндотрахеальным инжектором, состоящим из длинной тонкой стальной инъекционной иглы с эксцентрично насаженным на нее металлическим диффузором, который представляет собой короткую и широкую трубку обтекаемой формы (рис. 11.2). Применение инжектора вместо катетера имеет следующие преимущества:

- 1) создаются более постоянные условия инъекции;
- 2) просто и быстро обеспечиваются аграмматичная интубация и экстубация;
- 3) уменьшается риск травмирующего воздействия струи кислорода под давлением на слизистую оболочку трахеи;
- 4) исключается возможность повреждения инъекционного устройства хирургическими инструментами;
- 5) сводятся к минимуму помехи манипуляциям хирурга (наружный диаметр инъекционной иглы, проходящей через гортань, составляет 1,8 мм).

При трахеальном способе ИИВЛ трахею пунктируют тонким пластмассовым катетером, который вводят через перстнещитовидную или перстнетрахеальную мембрану. В этом случае катетер служит инъекционной иглой, а трахея — диффузором (рис. 11.3).

Инъекционную прямую ларингоскопию проводят под внутривенной анестезией в условиях ИВЛ в комбинации с местной терминальной анестезией гортани, эпiglottки и корня языка для более полной блокады рефлексов с этих областей.

В качестве источника кислорода, который подают под давлением 2–4 кгс/см<sup>2</sup>, используют кислородный баллон с регулируемым редуктором. В шланг, соединяющий редуктор баллона с инъекционной иглой, монтируют прерыватель, которым управляют вручную, либо специальный респиратор. Ручным прерывателем может служить пневмотумблер или трехходовой кран.

При неинтубационной ИИВЛ струя дыхательной смеси формируется внутри клинка ларингоскопа, который придает ей направление, а ИВЛ зависит от конструктивных особенностей ларингоскопа, его размеров и расположения относительно дыхательных путей. Недостатком этого способа является то, что струя проходит в трахею через операционное поле, а это грозит забросом крови и частиц удаляемых тканей в легкие.

При интубационной инъекционной ларингоскопии струя дыхательной смеси формируется внутри диффузора инжектора, находящегося в трахее. Это позволяет рекомендовать инъекционную вентиляцию легких при прямой ларингоскопии для широкого использования в клинической практике. Исключение составляют дети до 6 лет, у которых интубация трахеи нежелательна из-за опасности развития постинтубационного ларинготрахеита.

Неинтубационная ИИВЛ эффективна при соблюдении следующих условий:

- 1) совмещении продольных осей клинка ларингоскопа и трахеи;
- 2) обеспечении проходимости клинка ларингоскопа при использовании хирургических инструментов, препятствующих формированию струи дыхательной смеси;
- 3) четкой согласованности действий хирурга и анестезиолога, позволяющей прервать ИВЛ на время, необходимое для удаления из гортани мелких опухолей, инородных тел и крови;
- 4) наличии ларингоскопа с замкнутым трубчатый клинком, способным служить диффузором (см. рис. 11-4).

Для безопасности и эффективности ИИВЛ следует постоянно поддерживать проходимость дыхательных путей. Трахеобронхоскопию обязательно выполняют под общей анестезией.

**Основные принципы анестезиологического обеспечения при неотложных состояниях в ЛОР-хирургии.** Острый стеноз гортани — синдром, при котором

требуется экстренное восстановление проходимости дыхательных путей. Интубация трахеи в этом случае весьма рискованна, так как нет уверенности в том, что интубационную трубку удастся провести за область стеноза. Если больной в сознании, показана внутривенная анестезия

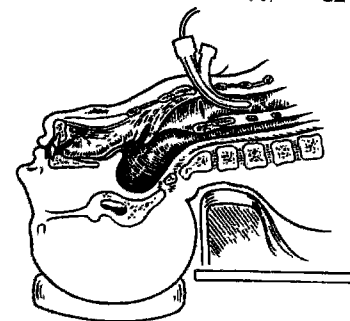


Рис. 11.3. Транстрахеальный способ ИИВЛ.

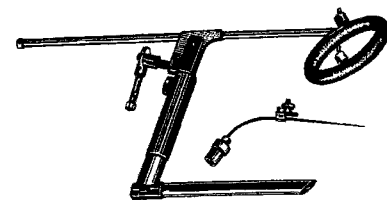


Рис. 11.4. Хирургический ларингоскоп для ИИВЛ.

липриваном в сочетании с натрия оксибутиратом (30–40 мг/кг) или седуксеном (5–10 мг) в условиях ИВЛ. Этот вид анестезии позволяет быстро ввести больного в наркоз, предотвратить последствия воздействия гипоксии на ЦНС, исключить развитие ларингоспазма во время операции.

При острой обструкции верхних дыхательных путей инструментом выбора для срочного осмотра гортани и глубоких отделов глотки является инъекционный ларингоскоп, который позволяет начать ИВЛ сразу же после ликвидации причины обструкции. В случае сужения гортани целесообразно применять инъекционный бронхоскоп с тубусом малого диаметра. Если тубус не проходит за область стеноза, ИВЛ осуществляют, создавая мощную струю дыхательной смеси при подведении бронхоскопа к области сужения.

При obtурирующем папилломатозе гортани для удаления папиллом производят неинтубационную инъекционную прямую ларингоскопию, что позволяет удалить папилломы и восстановить проходимость верхних дыхательных путей. ИВЛ осуществляют под усиленной струей кислорода, постепенно снижая ее давление.

Особо следует остановиться на мероприятиях по ликвидации тяжелого ларингоспазма. Единственным абсолютно надежным и радикальным средством экстренного восстановления проходимости дыхательных путей в этом случае является применение миорелаксантов с последующей ИВЛ. После налаживания ИВЛ следует осмотреть гортань и гортаноглотку, провести тщательный туалет этой области и смазать или оросить ее раствором анестетика. Лучшим способом проведения ИВЛ в подобных случаях является неинтубационная инъекционная прямая ларингоскопия, позволяющая выполнить необходимые мероприятия без дополнительного раздражения гортани. При рецидивировании ларингоспазма по окончании действия миорелаксантов следует ввести сукцинилхолин, а также препараты угнетающие рефлекторную активность гортани. Весьма эффективна методика, в соответствии с которой после введения миорелаксантов начинают масочный наркоз фторотаном с принудительной вентиляцией легких, постепенно восстанавливая самостоятельное дыхание.

Оперативные вмешательства при отогенных и риногенных осложнениях выполняют под общей анестезией с использованием мышечных релаксантов и ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Для анестезии рекомендуются препараты, снижающие внутричерепное давление и оказывающие минимальное влияние на паренхиматозные органы. С этих позиций преимущество следует отдать НЛА, атаралтезии, базис-наркозу натрия оксибутиратом.

## 11.2. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

**Анестезия при операциях на легких.** При оперативных вмешательствах на легких нарушения функций организма обусловлены многими факторами, ведущую роль среди которых играют сплепифические условия открытого пневмоторакса, нарушения газообмена, гемодинамики вследствие коллапса легкого, парадоксального дыхания, флотации средостения, уменьшения венозного возврата крови,

СВ, патологических рефлексов при раздражении рефлексогенных зон и механической травмы жизненно важных органов. Повреждения дыхательной мускулатуры, нарушение ее иннервации, обструкция дыхательных путей мокротой, слизью, кровью, ларинго- и бронхоспазм усугубляют дыхательные расстройства. Кровопотеря, ортостатические реакции, связанные с положением больного на операционном столе, удаление части легочной ткани вызывают нарушения кровообращения как в большом, так и в малом круге. Необходимость восстановления ОЦК на фоне редуцированного малого круга приводит к повышению легочного сосудистого сопротивления, снижению регионарного кровотока, уменьшению растяжимости легочной ткани и опасности развития респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ). В связи с этим при операциях на легких принципиально важно применять такую анестезию, которая позволила бы предупредить патологические реакции, вызванные особенностями внутригрудных вмешательств и характером основного и сопутствующих заболеваний. Этим требованиям отвечает комбинированная многокомпонентная анестезия.

**Предоперационная подготовка.** При нагноительных процессах легких, туберкулезе, онкологических заболеваниях риск оперативного вмешательства обусловлен исходными нарушениями газообмена, гемодинамики, функции печени, почек, обмена веществ, возникающими вследствие интоксикации и включения пораженной легочной ткани из акта дыхания. Увеличение числа больных пожилого и старческого возраста требует тщательного предоперационного обследования и определения функциональной операбельности в связи не только с основным, но и с сопутствующими заболеваниями.

Среди методов исследования в хирургии легких особое значение имеют общее и раздельное определение легочных функций (показатели легочного объема, вентиляционной и механической функций, диффузионной способности, вентиляционно-перфузионных соотношений, давления в малом круге и др.), исследование газового состава крови, КОС, насыщения крови кислородом, центральной и периферической гемодинамики, ОЦК, функции печени и почек. У больных со значительным снижением общих функциональных резервов внешнего дыхания необходимо учитывать распределение показателей между пораженным и интактным легким. Операционный риск высок в случаях, когда при снижении общих функциональных резервов предполагается вмешательство на легком, выполняющим значительную часть общей работы аппарата внешнего дыхания.

При оценке изменений сердечно-сосудистой системы важно учитывать, что различные заболевания, особенно хронические нагноительные процессы, сопровождаются резким сокращением объема сосудистого русла легких и увеличением сопротивления легочных сосудов. К органическим изменениям сосудов присоединяется функциональный спазм в ответ на альвеолярную гипоксию, увеличивая легочную гипертензию. Гипоксия и гиперкапния как результат альвеолярной гиповентиляции вызывают перераспределение кровотока в малом круге, мобилизацию сосудистых шунтов, приводящих к сбросу неоксигенированной крови в систему большого круга кровообращения. При длительном существовании процесса спастической реакции сосудов в ответ на гипоксемию переходит в патологическую, в результате чего нарушается нормальное соотношение объемов вентиляции и кровотока. С помощью инвазивных и неинвазивных методов ис-

следования можно определить механизмы компенсаторной перестройки сосудов малого круга, выявить повышение сопротивления в системе легочной артерии.

Предоперационная подготовка при заболеваниях легких наряду с индивидуальными особенностями имеет ряд общих закономерностей. Она должна быть направлена на устранение обострения воспалительного процесса и перифокального воспаления, уменьшение гнойной интоксикации, улучшение функций дыхания, кровообращения, печени, почек, коррекцию нарушений обмена (белковый, водно-электролитный, витаминный), КОС, волемиических сдвигов. У больных с избыточной бронхиальной секрецией, выделением большого количества мокроты, бронхоспастическими реакциями большое значение имеет восстановление проходимости дыхательных путей с помощью постуральных дренажей, лечебной бронхоскопии, ингаляционной терапии, фармакологических средств. Осущение трахеобронхиального дерева имеет большое значение в профилактике осложнений как во время операции (асфиксия, ателектаз), так и после нее (пневмония, ателектаз и др.). Лечебная бронхоскопия наряду с санацией трахеобронхиального дерева создает условия для введения антибиотиков, бронхолитических, антигистаминных и других препаратов в малые разветвления бронхов и легочную ткань (аэрозольным способом).

Премедикация основывается на индивидуальном подборе медикаментозных средств в зависимости от характера основного патологического процесса, сопутствующих заболеваний, вида анестезии. Она тесно связана с общей предоперационной подготовкой и заключается в назначении препаратов для снятия эмоциональных и избыточных рефлекторных реакций, потенцирования действия общих анестетиков, снижения секреции желез слизистой оболочки дыхательных путей. Включение в премедикацию транквилизирующих, анальгетических, ваготических, антигистаминных средств в большинстве случаев создает оптимальный фон для проведения анестезии.

Обычно на ночь назначают снотворное из группы барбитуратов и транквилизатор. В день операции за 2 ч до ее начала для снятия эмоционального напряжения также применяют транквилизатор (седуксен, элениум, триоксазин, мепробамат и др.). За 40–60 мин до анестезии внутримышечно или подкожно (в экстренных ситуациях внутривенно на операционном столе) вводят 10–20 мг промедола, 0,5–1 мг атропина, 5–10 мг седуксена или атропин в сочетании с препаратами для НЛА (0,05–0,1 мг фентанила, 2,5–5 мг дроперидола), по показаниям антигистаминные препараты. Важно учитывать, что седуксен и дроперидол способны уменьшать сопротивление в сосудах малого круга кровообращения и потому могут быть рекомендованы к применению у пациентов с явлениями легочной гипертензии. Необходимо подчеркнуть, что у пациентов с заболеваниями легких следует избегать выраженного нейровегетативного торможения, чтобы предупредить длительное угнетение кашлевого рефлекса, а также замедленное пробуждение и восстановление самостоятельного дыхания в конце операции.

Вводная анестезия. Показания к применению препаратов для вводной анестезии при операциях на легких не отличаются существенно от общих положений, разработанных в анестезиологии. Препараты должны быстро давать гипнотический эффект, не угнетая функцию дыхания и кровообращения, быть малотоксичными. Несмотря на большой арсенал фармакологических средств для вводной анестезии, не существует идеального препарата, отвечающего всем этим

требованиям, поэтому часто применяют различные их комбинации в зависимости от индивидуальных особенностей больного, характера и объема предстоящей операции, общего анестетика для поддержания анестезии, а также собственного опыта анестезиолога (см. главу 9).

Наряду с комбинацией нескольких препаратов для вводной анестезии используют производные барбитуровой кислоты (гексенал, тиопентал-натрий). При медленном фракционном введении 1–2% раствора они практически не угнетают дыхание и кровообращение, обеспечивают быстрое и спокойное наступление хирургической стадии наркоза. Для предотвращения побочных эффектов рекомендуют вводить барбитурат только до момента потери сознания, после чего подключают основной общий анестетик. Это позволяет уменьшить дозу барбитуратов до 250–300 мг. Снижения их дозы можно достигнуть также включением в премедикацию препаратов с выраженным седативным эффектом. Иногда для быстрого угнетения кашлевого рефлекса и бронхоспастических реакций внутривенное введение барбитуратов сочетают с ингаляцией фторотана, закиси азота, этрана или внутривенным введением натрия оксибутирата, препаратов для НЛА. У больных с заболеваниями легких преимущество имеет гексенал, поскольку он не содержит серы и не вызывает выраженных бронхоспастических реакций. Для стабилизации гемодинамики во время вводной анестезии (особенно на фоне снижения ОЦК) применяют кетамин в дозе 1–2 мг/кг (в сочетании с седуксеном для предупреждения резкой тахикардии, гипертонуса). Продолжительность действия разовой дозы кетамина составляет в среднем 10–15 мин.

Интубация — важнейший и наиболее ответственный этап общей анестезии при операциях на легких. В зависимости от анатомо-топографических особенностей верхних дыхательных путей больного, резервных возможностей внешнего дыхания, характера основного патологического процесса, наличия сопутствующих заболеваний, объема и вида операции применяют следующие способы интубации:

- эндобронхиальную интубацию (иногда в сочетании с положением для постурального дренажа);
- эндотрахеальную интубацию в сочетании с тампонадой бронхов пораженных отделов легкого или блокадой их специальными средствами;
- эндобронхиальную интубацию здорового легкого — однологичный наркоз;
- раздельную интубацию главных бронхов обоих легких.

Эндотрахеальная интубация может быть применена при малотравматичных операциях, не сопровождающихся нарушением герметичности дыхательных путей и выделением большого количества мокроты (удаление поверхностно расположенных опухолей, кист, туберкулемы; краевая резекция легкого). При изменении анатомии и топографии верхних дыхательных путей (сужение голосовой щели, искривление, смещение трахеи и т.п.), затрудняющих раздельную интубацию бронхов, при резком снижении функциональных резервов внешнего дыхания, когда даже небольшое повышение сопротивления в дыхательных путях (при использовании двухпросветной трубки) резко ухудшает условия вентиляции легких, прибегают к эндотрахеальной интубации.

В хирургии легких эндотрахеальная интубация имеет ряд недостатков: не изолирует пораженное легкое от интактного, не создает условий для адекватной

ИВЛ при нарушении герметичности дыхательных путей, а также для полного или частичного выключения пораженного легкого из вентиляции.

Тампонаду и блокаду бронхов применяют для защиты здоровых отделов легкого при операциях, сопровождающихся выделением большого количества мокроты («влажное» легкое), при наличии бронхиальных свищей, а также при операциях, выполняемых на высоте легочного кровотечения. Строгое соблюдение правил тампонады и блокады бронхов позволяет надежно защищать здоровые отделы легких от попадания в них патологического содержимого во время операции и создает условия для адекватной ИВЛ при меньшем сопротивлении в дыхательных путях, чем при других способах интубации (например, двухпросветными трубками). Для выполнения тампонады или блокады бронхов, кроме обычных принадлежностей для интубации, необходимо иметь специальное оснащение: бронхоскоп, набор различных бронхоблокаторов, проводников, вакуум-аппарат с катетерами.

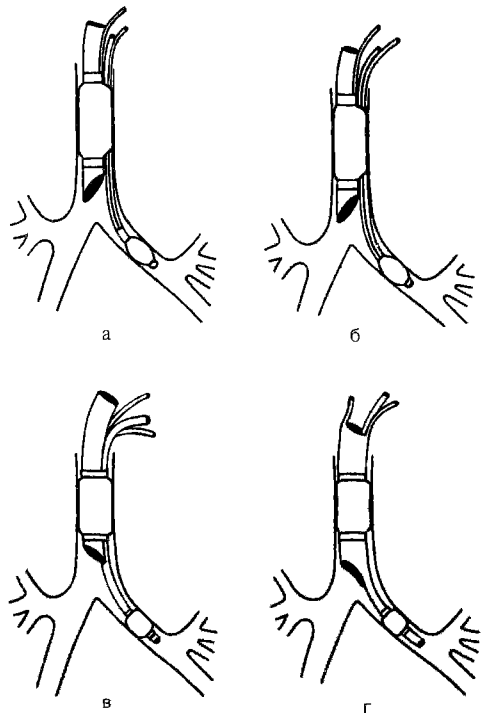


Рис. 11.5. Бронхоблокаторы. а - Мэджила; б - Томпсона; в - Штюрицбебера; г - Макинтоша-Литердела.

Тампонаду бронхов осуществляют с помощью марлевых тампонов (узкие полоски различной длины, смоченные раствором антисептиков). Тампон вводят через бронхоскоп, используя металлический проводник, имеющий вид стержня или полый трубочки. Для облегчения тампонады как главных, так и долевых бронхов можно применять специальные бронхоскопы с боковой прорезью.

Для блокады бронхов предложены различные блокаторы, большинство из которых представляет собой модификацию блокатора Мэджила. Он имеет вид длинной резиновой трубки с раздувной манжетой на дистальном конце (рис. 11.5, а). Блокатором Мэджила можно блокировать как главные, так и долевые бронхи. Более надежны (прочнее фиксируются в бронхе) комбинированные бронхоблокаторы — соединение бронхоблокатора и эндотрахеальной трубки (бронхоблокатор Штюрицбебера; рис. 11.5, в). Для блокады правого верхнедолевого бронха предложена специальная трубка Веллакота, для блокады левого бронха — бронхоблокатор Макинтоша-Литердела (рис. 11.5, г). Отличается от других двухпросветный обтуратор Сипченко. Благодаря металлической трубочке, находящейся внутри обтуратора, создается определенная управляемость им и облегчается выполнение блокады. Через внутренний просвет обтуратора можно постоянно отсасывать секрет бронхиального дерева, накапливающийся дистальнее манжеты.

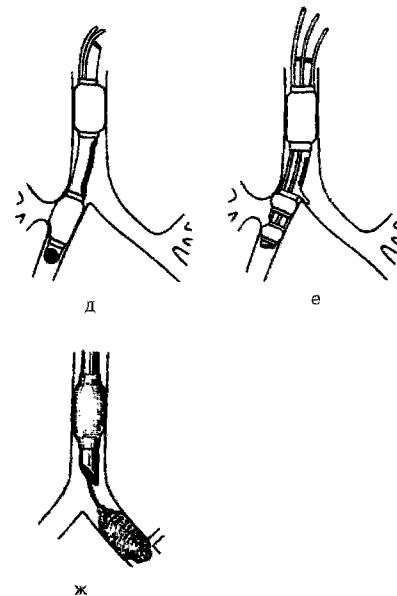


Рис. 11.5. Продолжение. а - трубка Веллакота; е - Грина; ж - блокада бронха по Краффорду.



Одной из главных причин, ограничивающих применение тампонады и блокады бронхов, является опасность смещения бронхоблокаторов, поскольку надежных способов их фиксации нет. При смещении блокатора не только не достигается основная цель — защита здоровых отделов легких от попадания в них патологического содержимого, но и значительно затрудняется проведение ИВЛ. Смещение блокатора может произойти на различных этапах: в момент удаления проводника или бронхоскопа, при укладывании больного в положение для операции, манипуляциях хирурга. Выключение из вентиляции легкого или его доли сопровождается эффектом «шунта», развитием гипоксемии. При тампонаде и блокаде бронхов трудно достигнуть необходимой степени коллабирования легкого или его доли, что затрудняет техническое выполнение отдельных этапов операции. Тампонада и блокада бронхов (особенно долевых) требуют определенных технических навыков, а нередко бронхоскопического и рентгенологического контроля. Для профилактики осложнений необходимо постоянно контролировать положение блокатора и тампона, тщательно аспирировать содержимое трахеобронхиального дерева, особенно после подтягивания блокатора в трахею перед резекцией бронха, поскольку накапливающийся между концом блокатора, манжетой и бронхиальной стенкой инфицированный материал может попасть в трахею, здоровые отделы легких или в грудную полость (при открытии бронха).

Эндобронхиальная интубация здорового легкого (однолегочный наркоз) менее сложна, чем тампонада и блокада бронхов, однако сопровождается ателектазом легкого на стороне операции и эффектом «шунта», приводящим к гипоксемии. При интубации главных бронхов существует опасность перекрытия устья верхнедолевых бронхов (особенно справа). Однолегочная интубация не создает условий для удаления секрета из пораженного легкого и периодической его вентиляции, в связи с чем в оставшейся легочной ткани (в частности, при удалении одной доли) вследствие длительного ателектаза возникают патоморфологические изменения (вплоть до спленизации), неблагоприятно влияющие на течение послеоперационного периода. В культе главного бронха удаляемого легкого при однолегочной интубации скапливается содержимое (гной, мокрота, кровь), которое при экстубации может попасть в главный бронх здорового легкого и привести к асфиксии.

В связи с отмеченными недостатками однолегочную интубацию применяют в ограниченном числе случаев (см. главу 8).

Раздельная интубация главных бронхов получила наиболее широкое распространение в связи с рядом преимуществ по сравнению с другими методами:

- 1) позволяет поддерживать адекватную вентиляцию легких при различных видах оперативных вмешательств, в том числе сопровождающихся нарушением герметичности дыхательных путей оперируемого легкого;
- 2) обеспечивает надежную изоляцию пораженного легкого от здорового, что особенно важно при патологических процессах, осложненных выделением большого количества мокроты, кровотечениями;
- 3) способствует непрерывной аспирации из трахеобронхиального дерева одного легкого без прекращения вентиляции другого;

- 4) позволяет полностью или частично выключать оперируемое легкое из вентиляции, проводить независимую вентиляцию каждого легкого, при необходимости быстро переходить от однолегочной вентиляции к двулегочной;
- 5) создает максимальные удобства для выполнения операции благодаря возможности необходимой степени коллабирования легкого;
- 6) при операциях по поводу рака более надежна в профилактике имплантационных метастазов и переноса инфицированного материала в здоровое легкое.

Для проведения общей анестезии с раздельной интубацией главных бронхов необходим набор специальных двухпросветных трубок и соединительных элементов (коннекторы) к наркозному аппарату, позволяющих осуществлять раздельную вентиляцию легких одним наркозным аппаратом, аспирировать содержимое из бронха одного легкого, не прекращая вентиляции другого, создавать управляемый коллапс легкого, т.е., не уменьшая общего МОВ, снижать вентиляцию оперируемого легкого в большей или меньшей степени в зависимости от этапа операции.

Осложнения при раздельной интубации бронхов наиболее часто возникают в связи со смещением трубки, ее перегибом, сдавлением, закупоркой, разрывом манжет, их «грыжевым» выпячиванием. При узкой трубке трудно поддерживать адекватную ИВЛ, возникают гиперкапния и гипоксия. Сопротивление каждого канала трубки может достигать 4–7 см вод. ст., что следует учитывать при выборе режима ИВЛ. К недостаткам метода раздельной интубации относится возможность попадания инфицированного материала в здоровые отделы легкого, в частности, при лобэктомии. Путем временного коллабирования легкого, тщательной аспирации бронхиального содержимого можно защитить здоровые участки оперируемого легкого (см. главу 8).

Поддержание общей анестезии. При операциях на легких анестетики выбирают с учетом следующих требований: препарат должен быть малотоксичным, легкоуправляемым, взрывобезопасным, обеспечивать необходимую степень анальгезии при достаточном содержании кислорода в газонаркозической смеси, не оказывать отрицательного влияния на органы дыхания. В настоящее время широко используют методики многокомпонентной сбалансированной общей анестезии, в основе которых лежат комбинации гипнотических, анальгетических, транквилизирующих и нейролентических средств (см. главу 9).

Наиболее часто применяют закись азота в сочетании с препаратами для НЛА или в смеси с фтортаном. Соотношение закиси азота и кислорода обычно составляет 1:1 или 3:2. При операциях на легких следует избегать глубокой общей анестезии (не более III<sub>2</sub>), что важно для раннего пробуждения больного и восстановления кашлевого рефлекса.

В последние годы разработана методика альтернирующей (чередующейся) анестезии для обеспечения эффективного газообмена на этапе выключения из вентиляции одного легкого или при широком вскрытии дыхательных путей. Для повышения концентрации кислорода в дыхательной смеси на этом этапе операции подачу закиси азота прекращают. Гипнотический эффект достигается внутривенным введением кетамина.

Выбор мышечных релаксантов дифференцирован в зависимости от продолжительности и травматичности операции, величины кровопотери, исходных нару-

щенный обмена электролитов, состояния функции печени и почек. Деполаризующие мышечные релаксанты применяют при непродолжительных вмешательствах, не требующих стабильной миорелаксации и противошокового эффекта. Наиболее часто используют общепринятые методики: интубацию проводят на фоне деполаризующих релаксантов, а в ходе операции применяют препараты антидепрессивного действия.

Выбор режима ИВЛ зависит от индивидуальных особенностей дооперационных параметров показателей функции внешнего дыхания. Обычно применяют объемно-циклическую традиционную ИВЛ под контролем пульсоксиметрии, показателей газового состава крови и КОС. На этапах операции, сопровождающихся выключением легкого из вентиляции, проводят дифференцированную ИВЛ, т.е. применяют принцип альтернирования (например, легкое на здоровой стороне вентилируют традиционным способом, а на стороне операции — путем высокочастотной вентиляции). Такой способ ИВЛ обеспечивает оптимальное состояние газообмена, легочной и системной гемодинамики [Выжигина М.А., 1996]. Эффективность анестезии следует оценивать при постоянном мониторинге состояния газообмена и гемодинамики в ходе операции и в ближайшем периоде после нее.

**Анестезия при операциях на трахее и бронхах.** Премедикация, индукция и поддержание анестезии при операциях на трахее и бронхах принципиально не отличаются от таковых при операциях на легких. Трудности возникают при выборе способа интубации и режима ИВЛ для поддержания оптимального газообмена при операциях, предусматривающих резекцию главных бронхов и трахеи, сопровождающихся нарушением герметичности дыхательных путей (например, пластические операции). Для проведения ИВЛ при реконструктивных операциях на трахее и бронхах разработаны различные способы интубации и вентиляции по типу шунт-дыхание, зависящие от характера патологического процесса, операционного доступа, особенностей методики операции и резервных возможностей функции дыхания. Нередко в зависимости от технических особенностей этапа вмешательства возникает необходимость в последовательной реинтубации. В связи с этим еще до операции анестезиолог должен обсудить с хирургом возможные ситуации, требующие совместных действий.

При резекции левого главного бронха или трахеобронхиального угла правый главный бронх интубируют трубкой Гордона-Грина или специальными трубками Кипренского (универсальной однопросветной с правым срезом). Опирируя на правом главном бронхе, можно использовать трубку Карленса, а при резекции правого трахеобронхиального угла — трубку Макинтоша-Литердела, вводя ее в левый главный бронх.

При резекции шейного отдела трахеи применяют двухэтапную интубацию: вначале трубку через голосовую щель проводят в подвязочное пространство трахеи, а после трахеотомии — в нижний отдел и через нее осуществляют ИВЛ. При резекции грудного отдела трахеи после интубации подвязочного пространства (1-й этап операции — торакотомия, выделение трахеи) через операционную рану интубируют нижний отдел трахеи после вскрытия ее просвета или пересечения (при трансстернальном доступе). Интубационную трубку выбирают достаточной длины, чтобы при необходимости ее можно было продвинуть ниже уровня резекции. При трансплевральном доступе пользуются этим же способом или

интубируют левый главный бронх через отверстие в правом бронхе, проводя вентиляцию левого легкого по способу шунт-дыхание (2-й этап операции).

При операциях на бифуркации трахеи рекомендуется интубировать один из пересеченных бронхов со стороны переднего средостения или правой плевральной полости [Петровский Б.В. и др., 1976]. Если резекцию бифуркации сочетают с пульмонэктомией, применяют способ шунт-дыхание. При резекции бифуркации трахеи с последующим наложением бронхотрахеального анастомоза рекомендуется поочередно интубировать правый и левый главные бронхи [Буянтин А.А., 1973].

В качестве способов обеспечения необходимого уровня газообмена при операциях на трахее и бронхах применяют чередование вентиляционных методик на различных этапах хирургического вмешательства (от двулегочной вентиляции переходят к однологочной), одновременно проводят высокочастотную вентиляцию оперируемого легкого 100% кислородом. Иногда при таких операциях осуществляют ГБО, реже ее сочетают с ИК и гипотермией.

Выполняя операции на легких, трахее и бронхах, особое внимание следует уделять сохранению проходимости трахеобронхиального дерева (постоянная или периодическая аспирация содержимого через интубационную трубку, проверка герметичности швов), умеренному и постепенному повышению давления на вдохе до 20—30 мм вод. ст., тщательному расправлению оставшихся отделов легочной ткани (целесообразно делать это с помощью гелий-кислородных смесей), созданию отрицательного давления в плевральной полости перед зашиванием грудной стенки.

**Анестезия при операциях на органах средостения.** Предоперационная подготовка, премедикация, введение в анестезию и ее поддержание зависят от характера основного патологического процесса, его локализации, вида и объема оперативного вмешательства. При небольших опухолях и кистах средостения анестезия не имеет существенных отличий от общепринятых в современной анестезиологии положений. У больных с большими опухолями и кистами вследствие сдавления крупных сосудов средостения нарушается венозный отток, развиваются застойные явления в верхней половине туловища, расширяются венозные сосуды в области шеи. Часто отмечается смещение трахеи, что затрудняет интубацию и ИВЛ. Обычно применяют эндотрахеальные трубки (реже эндобронхиальные), так как в условиях смещения и сдавления трахеи они оказывают меньшее сопротивление в дыхательных путях и меньше затрудняют проведение ИВЛ.

При выборе компонентов анестезии и фармакологических средств для нормализации кровообращения важно учитывать возможные неблагоприятные реакции сердечно-сосудистой системы, связанные с раздражением обширных рефлексогенных зон, механической травмой сердца, легких при хирургических манипуляциях, изменением внутригрудного давления.

Проведение анестезии особенно затруднено при операциях у больных с тяжелой формой миастении из-за поражения функции поперечнополосатой мускулатуры и сопутствующих расстройств дыхания, глотания, деятельности сердечно-сосудистой системы. В предоперационном периоде тщательно оценивают функцию дыхания, определяют оптимальную дозу антихолинэстеразных препаратов, назначают калия хлорид для коррекции нарушений водно-электролитного обмена,

гормоны коры надпочечников с учетом изменений глюкокортикоидной функции.

У больных миастенией опасно применять препараты, вызывающие нарушения дифференческого механизма нервно-мышечной передачи, и вещества, резко и длительно угнетающие функции ЦНС. Выбор мышечного релаксанта (антидеполяризующий, депполяризующий) зависит от тяжести миастении, исходной «аутохураризации», величины кровопотери. Доза их должна быть минимальной. Для поддержания анестезии применяют малотоксичные и легкоуправляемые анестетики (наиболее часто закись азота) в сочетании с препаратами для НЛА. В послеоперационном периоде основные лечебные меры должны быть направлены на борьбу с ОДН (при показаниях превентивная трахеостомия, ИВЛ) и сердечно-сосудистыми расстройствами, а также на профилактику миастенического криза при выраженном миастеническом синдроме (антихолинэстеразные, парасимпатолитические, антигистаминные препараты и др.).

**Анестезия при операциях на пищеводе.** Наиболее часто такие операции выполняют по поводу рубцовых сужений и злокачественных опухолей. Больные обычно находятся в тяжелом состоянии, истощены, с резко выраженными нарушениями водно-электролитного, белкового обмена, КОС на фоне анемии и интоксикации. У большинства больных онкологических больных пожилого и старческого возраста имеются сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной систем, расстройства функций печени и почек. Поэтому большую роль в успешном исходе операции у больных этой категории играет предоперационная подготовка, направленная на коррекцию нарушений гомеостаза.

Ведущее место в предоперационной подготовке занимает парентеральное питание, способствующее уменьшению катаболизма и созданию анаболической направленности метаболических процессов. Основными компонентами парентерального питания являются источники азота и энергии, препараты для нормализации водно-электролитного баланса, КОС, витамины, анаболические гормоны. Выбор компонентов премедикации и общих анестетиков требует особого внимания, поскольку в условиях гиповолемии и нарушений гомеостаза возрастает токсичность фармакологических препаратов и удлиняется действие мышечных релаксантов из-за быстрого нарастания их концентрации в крови. Диспротеинемия, снижение уровня альбуминов способствуют увеличению свободной фракции общих анестетиков и усилению их угнетающего действия на миокард. В связи с этим дозы, общепринятые для премедикации, вводимой анестезии и ее поддержания, должны быть понижены.

Интубация — один из сложных этапов анестезии, поскольку выше места сужения пищевода или в дивертикулах накапливаются пищевые массы, которые при рвоте, регургитации могут попасть в дыхательные пути и вызвать асфиксию. Для предупреждения этого осложнения перед операцией тщательно эвакуируют содержимое пищевода путем промывания и аспирации с помощью зонда. Интубацию для профилактики осложнений проводят больному в положении Фовлера или сиды. Во время интубации могут возникнуть трудности у больных с химическими ожогами пищевода (рубцовые изменения в верхних дыхательных путях — гортани). Некоторые авторы [Бунятян А.А., 1973] предлагают вводить трахею иглой Дюфо. Через ее просвет по направлению ко рту вводят тонкий полиэтиленовый катетер и по нему — эндотрахеальную трубку

в трахею. Если выполнить интубацию невозможно, прибегают к трахеостомии. Обычно используют однопросветную эндотрахеальную трубку. Однако важно учитывать, что при интубации левальной пластикой пищевода может развиваться двусторонний пневмоторакс. С целью поддержания газообмена и создания оптимальных условий для выполнения операции (наложение анастомоза в плевральной полости) прибегают к раздельной интубации бронхов, наиболее часто трубкой Карленса. С учетом травматичности и длительности хирургических вмешательств для профилактики осложнений необходимо поддерживать адекватную общую анестезию ( $Ш_1-Ш_2$ ), оптимальную оксигенацию и своевременно восполнять кровопотерю. Для поддержания анестезии применяют закись азота в сочетании с препаратами для НЛА, фторотан, этран, метоксифлуран. Положительный эффект получен при сочетании общей анестезии с эпидуральной блокадой, благоприятно влияющей на течение послеоперационного периода.

Общие принципы интенсивной терапии в послеоперационном периоде состоят в обеспечении полноценного парентерального питания, профилактике ОДН, нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы, коррекции гиповолемии и нарушений гомеостаза, предупреждении тромбоэмболических осложнений.

### 11.3. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Наиболее часто экстренные операции на органах брюшной полости выполняют по поводу острых хирургических заболеваний (острый аппендицит, холецистит, панкреатит, непроходимость кишечника, ранения или перфорация полых органов и др.), осложненных перитонитом. Развитие и распространенность перитонита зависят от попадания высоковирулентных микроорганизмов в брюшную полость, а также от состояния иммунных сил и реактивности организма. Перитонит может носить локальный характер с ограничением воспалительного процесса за счет склеивания брюшины и сальника. Однако, когда бактерицидные свойства экссудата и пластические свойства брюшины оказываются пониженными, а микрофлора — чрезвычайно вирулентной, воспалительный процесс имеет тенденцию к распространению. При распространенных формах перитонита экссудация в брюшную полость достигает 4–6 л, на фоне дегидратации происходят потери белка, электролитов, иногда и форменных элементов крови. Вследствие большой абсорбционной способности брюшины (ее площадь составляет около 1,6 м<sup>2</sup>) быстро нарастают явления интоксикации. В редких случаях экссудация бывает скудной; такой «сухой» перитонит характеризуется тяжелым клиническим течением, нередко с неблагоприятным исходом. Развитие перитонита чаще всего обусловлено смешанной микробной флорой (кишечная палочка, грамположительные кокки, спорообразующие анаэробы и др.).

Развивающийся при перитоните парез кишечника приводит к повышению внутрибрюшного давления, высокому стоянию диафрагмы, ограничению ее подвижности. Создаются условия для блокалы гемо- и лимфоциркуляции, активации микрофлоры. Накапливающийся в кишечнике в большом количестве хи-

мус подвергается брожению, разложению, что создает питательную среду для развития патогенной микрофлоры.

Продукты жизнедеятельности бактерий, белковой деградации нарушают метаболизм, активизируют катаболические процессы, в крови в избыточном количестве накапливаются БАВ (гистамин, серотонин и др.). Вследствие кининемии, дистаминемии происходит расширение сосудов в зоне чревного сплетения, повышается их проницаемость и увеличиваются потери белка, развивается гипоальбуминемия, снижается концентрация  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов, падает онкотическое давление крови. Несоответствие между ОЦК и объемом сосудистого русла приводит к нарушению микроциркуляции, ухудшению реологических свойств крови, снижению СВ, развитию сердечно-сосудистой недостаточности с расстройствами organного кровообращения (легких, почек, печени, кишечника, поджелудочной железы и др.). Все перечисленные патофизиологические реакции, развивающиеся при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, способствуют возникновению полиорганной недостаточности, что значительно увеличивает риск анестезии и операции. Поэтому последней должна предшествовать интенсивная корригирующая терапия продолжительностью 1,5–2 ч (при отсутствии кровотечения).

**Коррекция волевических и метаболических нарушений.** Для устранения дегидратации необходимо обеспечить надежный доступ к сосудистому руслу. Обычно выполняют катетеризацию центральной вены (подключичной или яремной), опеределяют ЦВД и начинают инфузионную терапию кристаллоидными и коллоидными растворами. При предшествующей многократной рвоте показано введение деполаризующей смеси. При больших потерях белка особое значение приобретает введение альбумина, протеина, СЗП, при явлениях сгущения крови — реополиглокина.

Перед тем как взять больного в операционную, у него обязательно с помощью толстого желудочного зонда эвакуируется содержимое желудка.

Предупреждение рвоты, регургитации при операциях на органах брюшной полости является важнейшей задачей в профилактике одного из наиболее опасных осложнений во время вводного наркоза — аспирации желудочного содержимого.

Премедикация и выбор препарата для вводного наркоза зависят от возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, тяжести патофизиологических изменений, обусловленных основным патологическим процессом.

Для премедикации часто применяют традиционные средства: 2% раствор промедола (1 мл), 0,1% раствор сернокислого атропина (0,5–1 мл), 1% раствор димедрола (1–2 мл) внутримышечно или внутривенно (в разведении до 20 мл в физиологическом растворе).

Вводная анестезия может быть осуществлена одним или несколькими препаратами с учетом показаний и противопоказаний к каждому из них. Преимуществом имеет внутривенная анестезия (1–2% раствор гексенала или тиопенталнария, 1% раствор кетамина из расчета 2,5 мг/кг, пропофола из расчета 2–2,5 мг/кг, препараты бензодиазепинового ряда, НЛА и др.).

Для интубации используют миорелаксанты деполаризующего типа действия на фоне прекураризации препаратами недеполаризующего типа с целью устранения мышечных фасцикуляций.

В ходе операции общую анестезию поддерживают препаратами для НЛА, атаралгезии, тотальной внутривенной анестезии в комбинации с ингаляционными анестетиками на фоне ИВЛ и миорелаксации препаратами недеполаризующего типа.

В течение операции продолжают ИТТ под контролем показателей центральной и периферической гемодинамики, газового состава крови, КОС, уровня электролитов, Нв, Нт. После операции больных переводят в ОРИТ для продолжения интенсивной корригирующей терапии.

В послеоперационном периоде интенсивная терапия предусматривает:

1. Устранение гиповолемии, коррекцию водно-электролитных и белковых нарушений.
2. Нормализацию функции дыхания, профилактику развития пневмонии, респираторного дистресс-синдрома взрослых и т.п.
3. Проведение дезинтоксикации и детоксикации.
4. Восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.
5. Коррекцию нарушений функций сердечно-сосудистой системы, печени, почек, изменений свертывающей и противосвертывающей систем крови, анемии.
6. Обеспечение аналгезии в связи с операционной травмой.
7. Проведение антибактериальной и иммунокорригирующей терапии.
8. Обоснование и применение парентерального питания.

Устранение гиповолемии, коррекцию водно-электролитных нарушений, гипо- и диспротеинемии проводят под контролем лабораторных данных, клинического течения послеоперационного периода, мониторинга функции дыхания и кровообращения.

В каждом конкретном наблюдении оценивают качественные и количественные отклонения изучаемых показателей и намечают программу ИТТ.

Для профилактики развития ОДН и осложнений в системе дыхания применяют продленную ИВЛ в течение 6–12 ч и более с последующей ВВЛ. Параметры и режимы ИВЛ и ВВЛ подбирают индивидуально под контролем показателей газового состава крови, КОС, гемодинамики. Ответственными этапами являются экстубация и перевод больного на самостоятельное дыхание, правильное применение оксигенотерапии, ингаляционной терапии, своевременное проведение санационных фибробронхоскопий.

С целью детоксикации наряду с дезинтоксикационной терапией (форсированный диурез, энтеросорбция, дезинтоксикационные препараты и др.) в комплексе интенсивной терапии применяют эфферентные методы детоксикации и гемокоррекции — непрямо электрохимическое окисление крови и плазмы, плазмаферез, гемосорбцию, лимфосорбцию, УФО крови, электромагнитную обработку крови, лазерное ее облучение и др. Эти методы позволяют уменьшить токсическое воздействие на организм различных компонентов, возникающих вследствие патофизиологических реакций.

Восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ достигается путем коррекции электролитных нарушений (в частности, гипокалиемии), назначения препаратов, стимулирующих функцию гладкой мускулатуры тонкой и толстой кишок, использования электростимулирующей терапии, эпилуральной анестезии.

Коррекция нарушений функций сердечно-сосудистой системы, печени, почек, профилактика нарушений реологических свойств крови, развития ДВС-синдрома отражены в соответствующих главах (см. главы 13, 17, 19).

Аналгезия — один из важных принципов интенсивной терапии послеоперационного периода, так как при недостаточном угнетении болевых реакций активизируется симпатико-адреналовая система, возникают спазм сосудов, нарушения микроциркуляции и функции почек, печени, ограничение экскурсий грудной клетки, гиповентиляция, ателектазирование в легких, особенно в нижних отделах, возникает опасность развития пневмонии. По индивидуальным показаниям применяют различные методы блокады болевых реакций — опиоидные и неопиоидные анальгетики, ингибиторы кининогенеза, нестероидные противовоспалительные средства, эпидуральную аналгезию с использованием местных анестетиков, опиоидных анальгетиков.

Антибактериальная терапия проводится с учетом чувствительности микрофлоры. Посевы осуществляют из перитонеального экссудата, взятого во время операции, а в послеоперационном периоде — из дренажей.

Если выделить возбудитель и определить его чувствительность к антибиотикам не представлялось возможным, антибиотикотерапию начинают с применения препаратов широкого спектра действия в комбинации с антибиотиками, оказывающими синергичное действие. Высокоэффективен в отношении анаэробов и бактерицидов метронидазол (трихопол) в комбинации с цефалоспоридами.

Иммунорекоррекция частично обеспечивается активными методами детоксикации и гемокоррекции, деблокирующими иммунокомпетентные системы.

Иммуностимуляция осуществляется на фоне предварительно проведенной детоксикации назначением тималина, иммунофана, инфузией ксеноспленоперфузата.

Особое значение имеет энергетическое обеспечение организма с помощью парентерального и энтерального (при восстановлении моторно-эвакуаторной функции ЖКТ) питания. Для поддержания репаративных процессов и торможения катаболических реакций больному необходимо 2000—2500 ккал. При выборе компонентов общей анестезии и интенсивной терапии анестезиолог должен учитывать особенности патофизиологических изменений, обусловленных характером острого хирургического заболевания.

При **острой кишечной непроходимости** возникают тяжелые нарушения водно-электролитного обмена, гипопроteinемия, диспротеинемия, декомпенсированные сдвиги КОС. Тяжесть состояния больных обусловлена гиповолемией, метаболическим алкалозом (при высокой непроходимости многократная рвота с потерей соляной кислоты), метаболическим ацидозом (при относительно низкой непроходимости), гипопроteinемией (пропотевание плазмы в просвет кишечника), гипокалиемией (потери калия с дуоденальным содержимым в результате прекращения его поступления с пищей при продолжающейся почечной экскреции). ОДН вследствие пареза кишечника, высокого стояния диафрагмы, повышения внутрибрюшного давления.

При **остром панкреатите** тяжесть состояния больных, а также степень риска анестезии и операции обусловлены быстро нарастающими ферментативными расстройствами, сопровождающимися гемодинамическими и микроциркуляторны-

ми нарушениями, гиповолемией, электролитными сдвигами, явлениями эндо- и экзотоксикоза.

При подготовке к анестезии и операции в зависимости от формы острого панкреатита определяется хирургическая тактика и проводится корригирующая терапия, направленная на устранение гиповолемии, гиперкоагуляции, гипергликемии, гипокалиемии и гипокальциемии, нарушений КОС, на подавление ферментативной активности поджелудочной железы, уменьшение степени интоксикации.

Выбор метода общей анестезии (НИА, атаралгезия, тотальная внутривенная анестезия, ингаляционная анестезия) или проводниковой анестезии (ЭА) осуществляется индивидуально. В последние годы в клиническую практику внедряются комбинированные методы общей анестезии с использованием в качестве одного из компонентов ингибиторов протеаз.

#### 11.4. АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Специфика анестезии в акушерстве заключается в возможном неблагоприятном влиянии средств анестезии на миометрий, плод, новорожденного, а также в наличии адаптационных изменений организма роженицы. Плацента не является существенным барьером для средств анестезии. Она лишь частично выполняет эту функцию. Чем глубже и длительнее анестезия, тем более депрессивное действие она оказывает на состояние плода, новорожденного, сократительную деятельность матки (СДМ).

При выборе вида и метода анестезии в акушерстве необходимо учитывать, что должны быть обеспечены:

- 1) минимальное влияние на функцию жизненно важных органов и систем роженицы, плода и новорожденного;
- 2) минимальная проницаемость через плаценту;
- 3) адекватная аналгезия с сохранением сознания роженицы, анестезия с неглубоким угнетением ЦНС и достаточным НВТ при сохранении механизмов ауторегуляции жизненно важных органов и систем;
- 4) хорошая управляемость аналгезией и анестезией.

Кроме того, средства анестезии не должны угнетать родовую деятельность, снижать тонус миометрия и изменять его чувствительность к утеротоническим средствам.

В зависимости от характера операции, состояния роженицы, плода, тонуса миометрия эти требования могут видоизменяться и конкретизироваться. Существенное значение имеют адаптационные изменения в организме роженицы при физиологическом течении беременности, развитии патологических синдромов и осложнений (гестоз, фетоплацентарная недостаточность, синдром аортокавальной компрессии, кровотечение и др.), наличие экстрагенитальной патологии. При физиологической беременности имеет место гиперволемия за счет аутогемодилюции, приводящая к снижению концентрационных показателей (гипоосмоляльность, гипопроteinемия, физиологическая анемия и др.). Незнание этих особенностей может привести к некорректной интенсивной терапии во время анестезии

и критических состояний. Например, попытка коррекции гипоосмолярного состояния крови у роженицы способна вызвать избыточный мочеток, вторичную гиповолемию и снижение толерантности к кровопотере в родах. При высоких показателях Hb, Ht, ОСМ, значительно пониженном диурезе следует диагностировать гиповолемию, т.е. отсутствие адаптивной перестройки к родам (и предшествующей кровопотере). Следовательно, без коррекции такого состояния даже при физиологической кровопотере может развиться критическое состояние.

Процесс насыщения организма роженицы анестетиками происходит быстрее, что обусловлено повышением альвеолярной вентиляции, уменьшением объема остаточной емкости легких, увеличением МОС, УО, ЧСС. В связи с этим намного облегчаются и ускоряются введение в наркоз, достижение аналгезии, анестезии, особенно ингаляционными анестетиками. У рожениц наблюдается повышенная чувствительность к анестетикам, что обусловлено преобладанием тормозных процессов у беременных.

Следует учитывать, что средства анестезии могут влиять на состояние плода и новорожденного не только в результате непосредственного поступления в их организм, но и опосредованно вследствие изменения СДМ и нарушения маточно-плацентарного кровотока.

Таким образом, принципиальной установкой для акушерской анестезиологии является проведение адекватной анестезии с сохранением сознания роженицы в родах, адекватной анестезии с неглубоким угнетением ЦНС, достаточным НВТ при оперативных вмешательствах при сохранении механизмов ауторегуляции жизненно важных органов и систем и минимальном влиянии средств анестезии на состояние плода, новорожденного и СДМ.

Закись азота является самым безопасным для акушерской практики анальгетиком, анестетиком и более всего отвечает основным требованиям акушерской анестезиологии. Концентрация закиси азота в крови пуповины ниже концентрации в крови роженицы даже при подаче 65–75% по объему. Она создает высокую степень аналгезии и не влияет существенно на функцию жизненно важных органов и систем роженицы, плода, новорожденного, СДМ, родовую деятельность. Анестезия закисью азота сочетается с управляемым, высоким уровнем оксигенации. При подаче более 50% по объему обеспечиваются выключение сознания, адекватная анестезия при сочетании с уменьшенными дозами других анестетиков.

Кетамин (калিপсол и др.) широко применяется для анестезии при акушерских операциях в нашей стране. Препарат обеспечивает высокую степень безопасности, достижения и управляемости аналгезией и анестезией. Присущие калипсолу отрицательные побочные эффекты могут быть надежно предотвращены или устранены премедикацией, сочетанием с другими анестетиками, транквилизаторами, гипотензивными препаратами и средствами НВТ. Применению калипсола нет альтернативы при экстренных вмешательствах у рожениц в критическом состоянии (кровотечение, острая гипоксия плода и др.), за исключением его использования у рожениц, страдающих пороками сердца с недостаточностью кровообращения и увеличенной пред- и постнагрузкой. Препарат быстро проникает через плаценту, но при введении в дозе, не превышающей 1 мг/кг, не оказывает существенного влияния на состояние новорожденного и СДМ. Увели-

чение дозы калипсола, применение транквилизаторов на пренатальном этапе анестезии увеличивают вероятность наркотической депрессии и асфиксии новорожденного. Наряду со сведениями об отсутствии какого-либо влияния калипсола на СДМ описана его способность повышать тонус матки, что может затруднять извлечение плода при кесаревом сечении в нижнем маточном сегменте, особенно при поперечном положении плода.

Сомбревин следует отнести к числу препаратов, наименее влияющих на состояние новорожденного. Это объясняется быстрым гидролизом препарата плацентарной холинэстеразой, в результате чего он поступает к плоду в незначительном количестве. Однако вероятность развития критических состояний и летальных исходов при использовании сомбревина в десятки раз выше, чем при применении большинства других анестетиков, что заставляет критически относиться к его использованию без убедительных на то оснований. К последним могут быть отнесены отсутствие других препаратов, необходимость экстренной операции в связи с состоянием плода. Обязательны премедикация атропином или метацином, антигистаминными средствами, предварительное введение препаратов кальция, мониторинг систем дыхания и кровообращения.

Натрия оксибутират широко применяется в акушерской практике. По безопасности, эффективности, сумме положительных эффектов препарат может быть сопоставлен только с закисью азота. В связи с отсутствием анальгетического эффекта его применяют в сочетании с анальгетическими средствами, другими анестетиками и средствами НВТ, что обеспечивает адекватную анестезию, надежное НВТ, высокую степень безопасности проведения анестезии у рожениц с высоким риском. Медленное введение в наркоз, замедленное пробуждение ограничивают его применение для обезболивания при малых акушерских и гинекологических операциях. Натрия оксибутират обеспечивает плавное, без возбуждения и неприятных ощущений наступление сна и анестезии. Препарат относительно медленно и в небольшой концентрации проникает через плаценту, не влияет существенно на СДМ, дает спазмолитический эффект, может ускорять роды. Он не оказывает выраженного отрицательного воздействия на функцию жизненно важных органов и систем, повышает устойчивость организма роженицы, плода и новорожденного к гипоксии. Во время анестезии и при пробуждении может отмечаться артериальная гипертензия различной степени, которую можно эффективно предотвратить или скорректировать как слабыми (напаверин, эуфиллин и др.), так и мощными (нитраты глицерина, натрия нитропруссид, клофелин, ганглиоблокаторы, анаприлин и др.) гипотензивными препаратами и средствами НВТ. Таким образом, границы применения натрия оксибутирата могут быть расширены. Премедикация атропином почти вдвое повышает устойчивость организма к натрию оксибутирату и предупреждает брадикардию. Натрия оксибутират является препаратом выбора для достижения медикаментозного сна, а также обезболивания (в сочетании с анальгетическими средствами) родов и оперативных вмешательств высокого риска (в качестве компонента анестезии).

Барбитураты (гексенал, тиопентал-натрий) следует признать препаратами ограниченного применения в акушерстве в связи с возможностью выраженного депрессивного влияния на СДМ, систему кровообращения (угнетение сократительной способности миокарда, брадикардия и др.), состоянии новорож-

денного. Барбитураты быстро и в значительной концентрации проникают через плаценту. На 2–3-й минуте содержание их в крови матери и плода выравнивается, а затем довольно быстро снижается. В дозе не более 4 мг/кг для самостоятельного (при малых акушерских операциях) или вводного наркоза барбитураты существенно не влияют на СДМ, не вызывают выраженной депрессии и асфиксии новорожденного. Увеличение дозы до 5–8 мг/кг приводит к рождению детей в наркотической депрессии и асфиксии независимо от длительности пренатального периода анестезии. Применение барбитуратов более оправдано при плановых оперативных вмешательствах по показаниям со стороны роженицы, при наличии артериальной гипертензии, судорожного синдрома, тахикардии.

Фторотан имеет ограниченное применение при анестезии плановых вмешательств в акушерстве в связи с возможностью угнетения СДМ, развития наркотической депрессии и асфиксии новорожденного, однако может быть важнейшим средством анестезии и интенсивной терапии в критических состояниях.

Фторотан быстро и в значительной концентрации проникает через плаценту, но при подаче менее 0,5–0,7% по объему не оказывает выраженного депрессивного влияния на новорожденного. В концентрации 0,8–1% по объему он может быстро и в достаточной степени снижать тонус миометрия. Через 5 мин после прекращения подачи фторотана тоническая активность матки восстанавливается. В качестве компонента обезболивания фторотан может быть эффективен для анестезии и интенсивной терапии при многих заболеваниях и патологических синдромах: артериальной и легочной гипертензии, тахикардии, судорожном синдроме, гестозе, бронхиальной астме, нарушениях мозгового кровообращения, миопии высокой степени, заболеваниях сетчатки, глаукоме.

При стремительной родовой деятельности, гипертонусе (тетанус) матки, угрожающем ее разрыве, патологическом вставлении предлежащей части плода, судорожном синдроме и срочных показаниях к абдоминальному родоразрешению для вводного наркоза предпочтительно использовать фторотан. Нормализация СДМ, снятие гипертонуса, ведущие к улучшению маточно-плацентарного кровотока, в таких случаях положительно влияют на состояние плода. Стабилизация АД при артериальной гипертензии, улучшение регионарного кровотока также могут способствовать улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

Этран (энфлуран, изофлуран) успешно применяют для анестезии при малых акушерских операциях и абдоминальном родоразрешении. Препарат в малой степени действует на тонус миометрия, в малой степени проникает через плаценту, не вызывает наркотической депрессии плода. Введение его противопоказано при выраженной гипотензии, гиповолемии, недостаточности кровообращения. Применение препарата ограничивают его высокая стоимость и необходимость использования специальных наркозных аппаратов с низким потоком газов.

Опиоидные анальгетики. В акушерской практике чаще применяют агонисты опиатных рецепторов промедол и фентанил, реже — омнопон, морфин. Незначительную роль в клинической практике играют антагонисты опиатных рецепторов фортрал, моралол, лексир и др. Наркотические анальгетики быстро и в большой концентрации проникают через плаценту, вызывая наркотическую депрессию и асфиксию плода, в связи с чем их применение ограничено 1-м периодом родов (до открытия маточного зева на 8 см) и постнатальным этапом

анестезии. Опиоидные анальгетики могут снижать тонус миометрия, поэтому их применение должно быть ограничено при умеренном его снижении. Следует отказаться от их использования при выраженном ослаблении СДМ. В связи с наличием спазмолитического эффекта опиоидные анальгетики показаны при дистонии маточного зева.

Глицерины и нитраты. Принято считать, что эти препараты (чаще применяют глицерина тринитраты: нитроглицерин, перлинганит, нитро, нитро поль и др.) существенно не влияют на состояние плода, новорожденного и СДМ. Глицерина нитраты являются наиболее доступными, эффективными и безопасными средствами управления гемодинамикой, используемыми как для устранения, так и для профилактики гипердинамических реакций кровообращения во время анестезии и интенсивной терапии. Высокая клиническая эффективность этих препаратов обусловлена одновременным увеличением при их применении коронарного кровотока, снижением потребности миокарда в кислороде, избирательным торможением сосудистого компонента первичной боли. Глицерина нитраты в качестве компонента анестезии и гипотензивной терапии показаны при обезболивании родов, абдоминального родоразрешения (при тяжелых пороках сердца с нарушением кровообращения, высоком уровне артериальной и легочной гипертензии, у рожениц с дыхательной недостаточностью, бронхиальной астмой, нарушением жирового обмена, тяжелыми формами нефропатии, в том числе резистентными к действию гипотензивных препаратов, при сочетании артериальной гипертензии и кровотечения, угрожающих развитием гипотонии матки, при анемии, дефиците крови), необходимости экстренного родоразрешения, хронической гипоксии, острой асфиксии, недоношенности плода. По сравнению с глицериной нитратами натрия нитропруссид оказывает более мощное дилатирующее действие на гладкую мускулатуру артерий и вен, не влияя на мускулатуру пищеварительного тракта и матки. На свету натрия нитропруссид быстро разрушается с образованием нефротоксичных продуктов. Он дает наиболее мощный и быстрый гипотензивный эффект, в связи с чем необходимо внимательно контролировать концентрацию препарата и скорость его введения.

Ганглиоблокирующие препараты (гигроний, арфонад, пентамин и др.) не оказывают существенного влияния на состояние плода и новорожденного, если не допускается избыточная гипотензия, и могут быть эффективно применены для интенсивной терапии, а также в качестве компонента анестезии при различных видах артериальной гипертензии в акушерстве. Применение ганглиоблокирующих препаратов наряду с глицериной нитратами показано при наиболее сложных способах анестезии и интенсивной терапии, сложных пороках сердца, высоком уровне артериальной гипертензии, у рожениц с дыхательной недостаточностью. Применение ганглиоблокирующих препаратов потенциально более сложно и опасно, чем глицерина нитратов.

**Обезболивание родов.** Очень многие роженицы испытывают сильные боли. Широкое распространение получил психопрофилактический метод подготовки к родам и их обезбоживания, позволяющий выработать осознанное поведение в родах, что повышает сопротивляемость болевым ощущениям и дисциплинирует поведение в родах. Однако даже при правильной подготовке и применении указанного метода болевые ощущения не исчезают и требуется медикаментозное



**обезболивание.** Методы психологического и фармакологического подходов к обезболиванию родов должны дополнять друг друга.

Если результаты психологической антенатальной подготовки оказались неудовлетворительными, следует применить медикаментозное обезболивание, в том числе ЭА. Восприятие боли в определенной степени зависит от психоэмоционального состояния роженицы, в том числе от ее отношения к рождению ребенка. Выраженный болевой синдром в родах может привести к шоковому состоянию, а также нарушить родовую деятельность и состояние компенсации при некоторых сопутствующих заболеваниях. Сложность обезболивания в родах заключается в их различной длительности (от 2–3 до 24 ч и более). Искусство анестезиолога состоит в том, чтобы провести адекватное обезболивание в 1-й период родов. Во 2-м периоде, за исключением плановых оперативных родов, роженица должна быть в ясном сознании и физически активной. При утомлении, сонливости, низкой потужной активности неизбежно затягивание родов с вероятностью развития гипоксии плода. Следовательно, длительность первоначального обезболивания родов должна составлять 1,5–2 ч. В дальнейшем его проводят с учетом акушерской ситуации.

Существует 3 основных показания к обезболиванию родов:

- 1) выраженный болевой синдром;
- 2) сопутствующие заболевания органов кровообращения, дыхания, ЦНС и некоторых других органов и систем (врожденные и приобретенные пороки сердца, аритмии, гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, в том числе при нефропатии, бронхиальная астма, судорожный синдром, нарушения мозгового кровообращения, высокая степень миопии и т.п.);
- 3) патология родов (слабость, дискоординация родовой деятельности, дистопия шейки матки и др.).

Дополнительными требованиями к средствам обезболивания родов являются спазмолитический эффект, сочетаемость с препаратами, применяемыми в родах, сохранение защитных рефлексов верхних дыхательных путей, свободной их проходимости, полного сознания (или легкий сон).

Специфика обезболивания родов состоит в том, что процесс насыщения организма роженицы анестетиками происходит намного быстрее, чем у небеременных, а ответная реакция на одинаковые дозы обезболивающих препаратов полноценного доношенного плода, как и роженицы, может варьировать в широких пределах.

Правильно выполненное, эффективное обезболивание родов (лечебный акушерский наркоз) позволяет облегчить или устранить страдания женщины и улучшить исход родоразрешения, в том числе при сопутствующей патологии, аномалиях родовой деятельности, нормализовать маточно-плацентарный кровоток и улучшить состояние плода и новорожденного.

Показания к обезболиванию родов устанавливают совместно акушер и анестезиолог. Акушер определяет период родов, акушерскую ситуацию, выявляет противопоказания к обезболиванию (поперечное положение плода, предлежание плаценты, неполноценный рубец на матке и др.).

Обычно обезболивание требуется при открытии шейки матки на 2–4 см. В это время наиболее рациональны обезболивание внутривенным или внутримы-

шечным методом, а также ЭА. При открытии шейки матки на 8 см и более оптимальным является обезбоживание ингаляционным методом (наиболее управляемое). Промедол и другие опиоидные анальгетики в этот период противопоказаны. Использование других неингаляционных средств не обеспечивает удовлетворительной управляемости и оправдано лишь при планировании оперативного родоразрешения (акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец).

Наиболее часто для обезбоживания родов используют промедол в сочетании с другими средствами (холиноблокирующие, антигистаминные препараты, транквилизаторы, неопиоидные анальгетики, анестетики), реже – фентанил. При введении омнопона, морфина более вероятна депрессия новорожденного. При незначительном открытии шейки матки (менее 2 см), неустановившейся родовой деятельности опиоидные анальгетики, анестетики могут привести к угнетению родовой деятельности, в связи с чем в этот период при необходимости следует использовать лишь транквилизаторы (мепробамат, триоксазин, элениум, димедрол и др.). Нежелательно применять седуксен (сибазон и его аналоги) в связи с большой вероятностью депрессии ЦНС, дыхания и кровообращения у новорожденного.

Обезболивание родов закисью азота с кислородом может быть проведено в любой период родов, но наиболее оправдано в конце 1-го периода (открытие шейки матки на 8 см и более). В большинстве случаев длительная аналгезия закисью азота утомительна для роженицы. Закись азота может быть использована самостоятельно, а также в сочетании с другими препаратами (анестетики, опиоидные и неопиоидные анальгетики, транквилизаторы, холиноблокирующие и антигистаминные препараты). При сочетании ее с указанными препаратами улучшается течение как анестезии (потенцирование), так и родов (спазмолитический эффект). В концентрации 50% по объему закись азота обеспечивает полноценную аналгезию при сохраненном сознании. Увеличение концентрации закиси азота до 60–66% по объему приводит к наступлению II стадии наркоза, развитию речевого и двигательного возбуждения. Такой же эффект возможен у ослабленных женщин или на фоне действия других препаратов (промедол, фентанил, натрия оксibuтират) при ингаляции закиси азота даже 50% по объему.

Наиболее безопасно и рационально проведение аутоаналгезии с помощью аппаратов прерывистого потока газов по полуоткрытому контуру. При использовании указанных аппаратов предотвращается изменение заранее установленной концентрации закиси азота и блокируется ее поступление при отключении кислорода. В случае применения аппаратов непрерывного потока газов необходимо постоянное присутствие анестезиста или анестезиолога. В начальной стадии 1-го периода родов при слабых, малоболезненных схватках с целью получения седативного эффекта рекомендуется использовать успокаивающие средства (димедрол, мепробамат и др.). Перед началом аналгезии с роженицей проводят беседу о сути обезболивания родов. Ей сообщают, что задачей обезболивания является не сон, а аналгезия при сохраненном сознании и продолжающейся родовой деятельности, что она будет ощущать продвижение предлежащей части плода и напряжение матки при схватках. Подчеркивают, что правильно выполненное обезболивание способствует улучшению маточно-плацентарного кровотока, состоянию плода и способствует рождению ребенка в хорошем состоянии.



С появлением резко болезненных схваток, что обычно совпадает с раскрытием шейки матки на 2–4 см, приступают к анальгезии как в чистом виде, так и в комбинации с промедолом. При последнем варианте начинают с введения промедола (целесообразно его сочетание с димедолом, атропином, апрофеном или их аналогами). Вдыхание закиси азота должно начинаться еще до появления боли, с приближением схватки, чтобы анальгезия наступала на высоте схватки и болевых ощущений. В процессе обезболивания первых 2–3 схваток производят подбор той или иной концентрации закиси азота. При первых редких схватках закись азота можно применять в более высокой концентрации (до 75% по объему), так как в промежутках между схватками происходит ее элиминация. В дальнейшем, при более частых схватках с небольшими интервалами концентрацию закиси азота понижают до 50% и даже 40% по объему, чтобы избежать наступления II стадии наркоза.

С целью усиления анальгезии, равномерного обезболивания и профилактики учащающихся сновидений анальгезию закисью азота целесообразно сочетать с промедолом, спазмолитиками, транквилизаторами. Особенно эффективно дополнительное введение внутримышечно апрофена в дозе 10–20 мг, что дает значительный родоускоряющий эффект. Во 2-м периоде родов аутоаналгезия, как правило, невозможна и обычно не нужна. При необходимости можно подавать небольшие концентрации закиси азота с кислородом (до 40% по объему) в период между потугами для создания легкой анальгезии и улучшения кислородного баланса плода. Прямых противопоказаний к применению закиси азота нет. Следует осторожно применять анальгезию закисью азота у чрезмерно возбудимых женщин, психически неполноценных, страдающих алкоголизмом, наркоманией. В таких случаях закись азота необходимо сочетать с анальгетиками, транквилизаторами. Она может способствовать повышению АД, поэтому при артериальной гипертензии следует отказаться от ее использования либо сочетать ее с гипотензивными препаратами.

Особыми показаниями к применению закиси азота являются артериальная гипоксемия и артериальная гипотензия. В связи с одновременной подачей кислорода практически всегда выраженность артериальной гипоксемии в той или иной степени уменьшается. У рожениц с дыхательной недостаточностью одновременно с анальгезией закисью азота при использовании ряда приспособлений могут быть применены специальные режимы дыхания и респираторной терапии (дыхание с постоянным положительным давлением, ПДКВ, ингаляционная терапия и др.).

Обезболивание родов трихлорэтиленом. Трихлорэтилен является мощным анестетиком, вызывающим эффективную анальгезию при сохраненном сознании, и может быть успешно использован для обезболивания родов. Он легко проникает через плаценту, хорошо растворяется в жировых депо, может кумулироваться в организме матери и плода. В течение 30–40 мин препарат элиминирует из организма, поэтому прекращение его подачи за 30–40 мин до родов разрешения обеспечивает рождение ребенка без наркотической депрессии. Для уменьшения вероятности наркотической депрессии новорожденного ингаляцию трихлорэтилена не следует проводить более 6 ч.

Трихлорэтилен взаимодействует с натронной известью, образуя токсичные вещества (дихлорэтилен и др.). Поэтому, если болеутоление в родах проводили

трихлорэтиленом, при последующих оперативных родах для обезболивания следует использовать не системы дыхания с включением адсорбера, а полуоткрытый либо полузакрытый контур, но с большим потоком газа, составляющим 1,5–2 МОВ.

Методика анальгезии трихлорэтиленом сходна с методикой аутоаналгезии закисью азота, т.е. роженица начинает вдыхать трихлорэтилен с приближением схватки и прекращает при ее окончании. Для анальгезии могут применяться как простейшие устройства (ингаляторы «Трилан», «Трингал», «АП-1»), так и наркозные аппараты, причем наиболее целесообразно использовать аппараты прерывистого потока газов типа НАПП. Анальгезия достигается при подаче 0,3–0,7% по объему, наступает обычно не ранее чем через 3–4 мин с момента вдыхания трихлорэтилена. При наблюдении за роженицей в течение нескольких схваток анестезиолог устанавливает оптимальную концентрацию, обеспечивающую анальгезию при сохраненном сознании. На ингаляторе «Трилан» рукоятку испарителя с подобранной концентрацией фиксируют, с тем чтобы роженица не смещала ее. При очень частых схватках концентрацию трихлорэтилена уменьшают до 0,3% по объему.

Трихлорэтилен не может быть препаратом выбора у рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, артериальной гипертензией, дыхательной недостаточностью, нарушением функции печени и почек.

При недостаточном эффекте обезболивания концентрацию трихлорэтилена увеличивают либо дают роженице возможность вдыхать трихлорэтилен в течение 2–3 схваток, не прерывая дыхание между ними. В зависимости от степени раскрытия шейки матки, течения родов, выраженности болевого синдрома целесообразно дополнительное применение спазмолитиков, холиноблокирующих, антигистаминных препаратов.

Учитывая, что длительное использование ингаляционного метода обезболивания может быть утомительным для роженицы, анальгезию трихлорэтиленом следует проводить преимущественно в конце 1-го периода родов (открытие шейки матки на 8 см и более).

Обезболивание родов промедолом. В дозе 20 мг наиболее рационально применять промедол при регулярной родовой деятельности, открытии шейки матки на 2–4 см, но не более чем на 8 см и сочетать с применением м-холиноблокирующих (атропин в дозе 0,5–1 мг), антигистаминных (димедрол 10–20 мг, пипольфен 25–50 мг) и спазмолитических (папаверин, но-шпа и др.) средств. При артериальной гипертензии дополнительно применяют дроперидол в дозе 2,5–7,5 мг, а при ригидности шейки матки (дистоция), слабости родовой деятельности — апрофен (10–20 мг) или галидор (бензциклан) внутримышечно (2 мл). При выраженном болевом синдроме, беспокойном поведении женщины, у повторнородящих смесь препаратов вводят внутривенно, а в других случаях (например, в сочетании с натрия оксибутиратом) — внутримышечно, при этом фаза депрессии дыхания отсутствует.

Кратковременное угнетение дыхания при внутривенном введении промедола более вероятно у ослабленных рожениц, а также при наличии сопутствующей патологии кровообращения, дыхания. При непредвиденном развитии глубокого сна роженицу следует уложить в положение на боку с опущенным головным концом операционного стола. Это предотвращает механическую асфиксию языком

и аспирируют желудочного содержимого. Через 5–10 мин после внутривенного и через 20–30 мин после внутримышечного введения оценивают эффективность обезболивания (рекомендуется использовать шкалу Расстригина и Шнайдера), контролируют уровень АД, частоту пульса, наблюдают за динамикой родовой деятельности. При правильно назначенном и выполненном обезболивании родовая деятельность продолжается или усиливается. В случае появления болевых ощущений, беспокойного поведения женщины, повышения АД промедол можно ввести повторно, если открытие шейки матки не достигает 8 см.

При слабости родовой деятельности, дистонии шейки матки целесообразно не повторное введение промедола, а включение в схему обезболивания натрия оксibuтирата. На фоне полного и даже остаточного эффекта промедола натрия оксibuтират оказывает достаточное анальгетическое действие, вызывает сон, близкий к физиологическому, создает состояние комфорта, возможность отдыха во 2-м периоде родов; наблюдается усиление физической активности роженицы.

Обезболивание родов с применением клофелина, анаприлина. В качестве компонента обезболивания родов в сочетании с промедолом или неопиоидными анальгетиками могут быть применены клофелин и анаприлин. Оба препарата, обладая анальгетическими свойствами, оказывают антигипертензивное, а в определенных ситуациях и дозах гипотензивное действие. Клофелин широко применяется у беременных при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, артериальной гипертензии. Кроме того, он является бронходилататором и может быть использован как компонент обезболивания у рожениц с бронхиальной астмой.

В качестве компонента обезболивания анаприлин успешно применяют у рожениц с артериальной гипертензией, нефропатией, тахикардией, выраженным болевым синдромом, но особенно — при дискоординированной СДМ, патологии шейки матки (дистония и др.). Анаприлин назначают в дозе 0,45–0,55 мг/кг внутрь или под язык и применяют в дополнение к обезболиванию анальгином (25 мг/кг), натрия оксibuтиратом (20 мг/кг) или промедолом (0,25–0,28 мг/кг), что обеспечивает более выраженное и длительное анальгетическое действие, спазмолитический и релаксирующий эффект. Для оптимизации и повышения качества анестезиологического и акушерского пособия дополнительно применяют Серенал (метоклопрамид) в дозе 10–20 мг (внутримышечно или внутривенно), калия хлорид (25–30 мг/кг внутрь), димедрол (0,4 мг/кг), атропин (0,02–0,03 мг/кг). В связи со значительным потенцированием анаприлином действия анестетиков и анальгетиков следует крайне осторожно повторно вводить промедол и натрия оксibuтират, чтобы избежать излишне длительного и глубокого медикаментозного сна. Для повторного обезболивания более оправдано применение *неопиоидных* анальгетиков. Необходимо учесть противопоказания к применению анаприлина (бронхиальная астма, ряд заболеваний сердца с недостаточностью кровообращения, гипотензия).

**Обезболивание родов фентанилом.** У рожениц со слабостью родовой деятельности целесообразна катетеризация периферической вены, что позволяет одновременно проводить повторное обезбоживание. Фентанил вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 0,05–0,1 мг (1–2 мл) в сочетании с антигистамин-

ными препаратами, дроперидолом, клофелином или анаприлином. При необходимости обезбоживание может быть продолжено повторным введением фентанила через 30–60 мин и/или дополнено применением закиси азота, натрия оксibuтирата, трихлорэтилена. Противопоказания — бронхиальная астма, брадиаритмия, гиповентиляция.

Обезболивание родов натрия оксibuтиратом. Препарат широко применяют для обезболивания родов и, как правило, для того, чтобы вызвать медикаментозный сон (лечебный акушерский наркоз). Использование натрия оксibuтирата имеет преимущества при тяжелом состоянии роженицы, значительном риске развития осложнений в родах, а также при гипоксии плода. Для достижения удовлетворительной аналгезии и регулируемого по длительности обезболивания родов натрия оксibuтират целесообразно применять в минимальных дозах (20–30 мг/кг) в сочетании с опиоидными или неопиоидными анальгетиками. Более оправдано фракционное введение препарата. Показаниями к лечебному наркозу натрия оксibuтиратом являются дистония шейки матки, утомление в родах, слабость родовой деятельности, артериальная гипоксемия различного происхождения, гипоксия плода, артериальная гипотензия.

Методика обезболивания родов натрия оксibuтиратом зависит от выраженности болевого синдрома. При сильных болях и беспокойном поведении роженицы натрия оксibuтират в дозе 20–30 мг/кг вводят тотчас после внутривенной инъекции атропина, промедола и димедрола. При умеренно выраженном болевом синдроме для создания медикаментозного сна у женщин с сопутствующей патологией дыхания и кровообращения премедикацию атропином, димедролом и промедолом проводят внутримышечно за 15–20 мин до внутривенной инъекции натрия оксibuтирата в дозе 20–30 мг/кг.

У большинства рожениц через 5–10 мин после внутривенного введения натрия оксibuтирата наступает поверхностный или средней глубины сон, приближающийся к физиологическому. Родовая деятельность продолжается или даже усиливается, но роженица ведет себя спокойно, не реагирует на схватки. У некоторых женщин после введения анестетика может наступить глубокий сон. В этих случаях роженицу укладывают на левый или правый бок (что обусловлено позицией плода) с опущенным головным концом кровати, что уменьшает, как отмечалось выше, вероятность западения языка, аспирации желудочного содержимого при регургитации, рвоте.

В зависимости от состояния роженицы, выраженности болевого синдрома, динамики родовой деятельности сон длится от 30 мин до 1,5–2 ч. При необходимости натрия оксibuтират вводят повторно по показаниям, установленным совместно анестезиологом и акушером с учетом акушерской ситуации и динамики родовой деятельности.

Показаниями к обезболиванию родов натрия оксibuтиратом являются дискоординированная СДМ, артериальная гипоксемия и гипотензия, гипоксия плода. Относительными противопоказаниями служат брадиаритмия, гипокалиемия, артериальная гипертензия, эпилепсия, миастения. В сочетании с гипотензивными препаратами различного типа (пентамин, гиргоний, глицерина нитраты, зуфиллин, клофелин, анаприлин и др.) натрия оксibuтират можно применять и у рожениц с артериальной гипертензией.

**Эпидуральная анестезия.** По своим возможностям ЭА является наиболее эффективным, управляемым способом обезболивания родов, но требует квалифицированного выполнения. Катетеризация эпидурального пространства позволяет фракционно длительно, в течение всех 3 периодов родов вводить местные анестетики, анальгетики и проводить эффективное обезболивание при сохранении сознания роженицы. Катетеризацию осуществляют по общепринятой методике в положении роженицы на левом боку на уровне  $L_1-L_{12}$ , вводя катетер на 3—4 см в краниальном направлении. Управляемое и эффективное обезболивание достигается введением лидокаина в дозе 100 мг каждые 30—60 мин. Кратность и длительность проведения обезболивания лидокаином зависит от анальгетического эффекта, уровня АД и акушерской ситуации. Первоначально вводят тест-дозу (100 мг) лидокаина, исключают развитие СА, после чего вводят дополнительно 40 мг препарата и оценивают эффективность ЭА. Для увеличения длительности и эффективности анестезии через 30 мин вторую дозу лидокаина (100 мг) вводят в сочетании с клофелином (0,1 мг). У рожениц отмечаются полная анальгезия, спелеккопение, сонливость вследствие резорбтивного действия лидокаина. Исходя из эффективной родовой деятельности сохраняется, а при дискоординированной СДМ нормализуется, достигается стабилизация АД при исходной артериальной гипертензии. Дети рождаются без признаков депрессии дыхания и кровообращения. В 3-м периоде родов отмечается нормальная сократимость миометрия. Кровопотеря не превышает средних физиологических значений. Повторное введение лидокаина позволяет осуществить эффективное обезболивание при наложении акушерских щипцов, осмотре родовых путей и ушивании разрывов. В настоящее время расширяется применение анестетика амидного типа действительного действия ропивакаина (наропин). Высокие дозы препарата применяют для анестезии при хирургических вмешательствах ( в том числе при кесаревом сечении — 113—150 мг). Низкие дозы наропина обеспечивают анальгезию с минимальными и не прогрессирующим моторным блоком. Для обезболивания родов применяют фракционное введение (по 20—30 мг, т.е. 10—15 мл 0,2% р-ра, с минимальным интервалом в 30 мин) либо продленную инфузию (12—20 мг/ч, т.е. 6—10 мл/ч 0,2% р-ра).

Общими показаниями к ЭА являются тяжелые формы нефропатии, артериальная гипертензия, дискоординированная СДМ, пороки сердца с артериальной и легочной гипертензией, выраженной болевой синдром у эмоционально неустойчивых рожениц.

Противопоказаниями к ЭА являются непереносимость местных анестетиков, артериальная гипотензия, органические заболевания ЦНС, деформация позвоночника, гнойничковые заболевания кожи спины, отказ роженицы от данного способа, ее неадекватное поведение и некоторые другие.

Таким образом, по сравнению с другими способами, ЭА, наряду с достоинствами, имеет определенные ограничения, может сопровождаться рядом осложнений (артериальная гипотензия, неврологические осложнения и др.), ослаблении маточной деятельности во втором периоде родов.

**Анестезия при операции наложения акушерских щипцов.** Операцию производят по показаниям со стороны плода (асфиксия) либо со стороны матери (при патологии, требующей ускоренного родоразрешения и выключения потуг). Для атравматичного выполнения операции необходимы анальгезия, релаксация мышц

передней брюшной стенки и тазового дна. При выборе вида и метода анестезии следует также учитывать сопутствующую патологию у матери. В случае асфиксии плода надо максимально быстро выполнить введение в наркоз, применить препараты, не оказывающие существенного влияния на новорожденного, а анестезию сочетать с высокой степенью оксигенации матери (до 100% по объему  $O_2$ ). Нередко необходимость в операции возникает внезапно и время, необходимое для осмотра, обследования роженицы, выбора вида и метода анестезии, подготовки к анестезии, крайне ограничено. Условия проведения операции нередко способствуют увеличению внутрибрюшного давления, регургитации и аспирации желудочного содержимого, в связи с чем следует отдавать предпочтение поверхностному наркозу с использованием препаратов, минимально угнетающих защитные рефлексы верхних дыхательных путей, и принимать меры по профилактике аспирации желудочного содержимого.

С точки зрения минимального влияния анестезии на новорожденного наиболее оправдано проведение проводниковой (ЭА, сакральная) анестезии. Из методик общего обезболивания наиболее безопасной для роженицы является анестезия калипсолом. В настоящее время анестезия сомбревином считается опасной. При некоторых сопутствующих заболеваниях показана анестезия фторотаном, барбитуратами, натрия оксифурилатом. Для оптимизации анестезии показано комбинированное применение анестетиков, анальгетиков и других средств анестезии, в том числе закиси азота.

**Анестезия кетамин.** Стандартная методика заключается в применении калипсола (1 мг/кг) с премедикацией атропином (метацин), димедролом. Сочетание с закисью азота (50—65% по объему) стабилизирует анестезию, повышает ее качество. Дополнительное введение диазепам, повторное применение калипсола увеличивают вероятность наркотической депрессии и асфиксии новорожденного. Транквилизаторы (диазепам) вводят для профилактики психических нарушений у роженицы после извлечения ребенка и пережатая пуповины. Для стабилизации АД у беременных с гестозом, артериальной гипертензией наиболее оправдано применение калипсола с проведением управляемой нормотонии глицерина нитратами, натрия нитропруссидом, ганглиоблокаторами короткого действия. При наличии опыта использование клофелина позволяет уменьшить дозу кетамина и стабилизировать показатели гемодинамики, не увеличивая риска наркотической депрессии новорожденного.

Анестезия фторотаном имеет ограниченное применение в акушерстве, но может быть методом выбора при ряде сопутствующих заболеваний (бронхиальная астма, судорожный синдром, высокая степень артериальной и легочной гипертензии). Кратковременное применение фторотана при поддержании поверхностного уровня анестезии не влияет на состояние новорожденного. Преимуществом данного метода обезболивания является возможность достижения наркоза  $III_1$  через 2—3 мин после начала анестезии при подаче 1—1,5% по объему фторотана, что позволяет своевременно приступить к операции. Для уменьшения дозы фторотана и наркотической депрессии новорожденного анестезию дополняют ингаляцией закиси азота (50% по объему), а в период взрывания головки до темных бугров подачу фторотана, закиси азота прекращают, продолжая подавать кислород.

Аналгезия, анестезия закисью азота может быть проведена в двух вариантах. В 1-м варианте стандартную аналгезию осуществляют путем подачи 50% по объему закиси азота с премедикацией атропином (метацин), димедролом (10–20 мг) и дроперидолом (2,5–7,5 мг); 2-й вариант заключается в постепенном увеличении концентрации закиси азота до 60–65% по объему. После выключения сознания вводят миорелаксанты деполяризирующего типа и выполняют ИВЛ через маску наркозного аппарата. Данная методика может быть успешно использована у рожениц в тяжелом состоянии, с сердечно-сосудистыми заболеваниями, дыхательной недостаточностью, при противопоказаниях к применению перечисленных препаратов.

Анестезия натрия оксибутиратом может быть проведена у ослабленных рожениц, беременных с сопутствующими заболеваниями органов дыхания и кровообращения, у которых роды проходят на фоне гипоксемии или гипотензии. Целесообразна премедикация атропином (метацин), димедролом. Анестезия обеспечивается введением натрия оксибутирата в дозе 35–50 мг/кг и может быть дополнена ингаляцией закиси азота. Возможны медленное засыпание и тенденция к гипертензии.

Во время наложения акушерских щипцов независимо от вида анестезии рекомендуется дополнительно проводить управляемую относительную гипотонию глицерина нитратами, натрия нитропруссидом, ганглиоблокаторами короткого действия, что позволяет стабилизировать АД, уменьшать дозы анестетиков, увеличивать степень гипорефлексии. Необходимо обеспечить точное дозирование гипотензивных препаратов, контролировать АД, учитывать вероятность и потенциальную опасность кровотечения в этот период родов.

**Анестезия при операции извлечения плода за тазовый конец.** Обезболивание при данной операции принципиально не отличается от анестезии при наложении акушерских щипцов. Во время анестезии необходимо обеспечить достаточную релаксацию мышц тазового дна и шейки матки; в противном случае выведение головки плода может быть затруднено. Различие заключается в достижении уровня глубокого наркоза на разных этапах операции: при наложении акушерских щипцов максимально эффективное обезболивание необходимо на начальном этапе операции, а при извлечении плода за тазовый конец — при извлечении головки.

**Анестезия при наружном и внутреннем повороте плода.** Требования к средствам анестезии такие же, как при операции наложения акушерских щипцов. Для обезболивания могут быть применены калипсол, фторотан, барбитураты, закись азота в различных сочетаниях. Вид и метод анестезии выбирают в зависимости от течения родов, сопутствующей патологии. Наиболее безопасна анестезия калипсолом, но он не всегда обеспечивает хорошую миорелаксацию, а при пробуждении могут наблюдаться психические расстройства, затрудняющие ведение родов.

**Анестезия при операции ручного обследования полости матки.** При выборе вида и метода обезболивания необходимо в первую очередь учитывать тонус матки, наличие или отсутствие кровотечения, величину кровопотери. Операцию выполняют по экстренным и плановым показаниям. На фоне массивного кровотечения и гипотонии матки срочность операции способствует развитию осложнений. Следует обеспечивать хорошую управляемость анестезии, быстрое введение в наркоз и пробуждение. Анестезия не должна оказывать депрессивного влияния на тонус

миометрия, системы дыхания и кровообращения, компенсаторно-защитные реакции на кровопотерю.

В экстренных ситуациях при гипотонии матки, кровотечении наиболее оправдана анестезия калипсолом с премедикацией атропином (метацин) и одновременным проведением инфузионной терапии. В подобных случаях при противопоказаниях к калипсолу анестезия может быть проведена закисью азота с кислородом. При артериальной гипертензии в отсутствие гипотонии матки и кровотечения анестезию осуществляют фторотаном с закисью азота. У рожениц в тяжелом состоянии анестезию проводят натрия оксибутиратом (20–25 мг/кг) в сочетании с закисью азота.

С целью уменьшения концентрации основного анестетика для премедикации могут быть применены опиоидные анальгетики и транквилизаторы. Максимальную анестезию, релаксацию миометрия необходимо обеспечить на начальном этапе операции, а в дальнейшем достаточно аналгезии закисью азота. В большинстве случаев применение барбитуратов не показано, так как после окончания операции для лечения и профилактики гипотонии матки требуется введение препаратов, повышающих ее тонус.

**Анестезия при плодоразрушающих операциях.** По сравнению с перечисленными выше вмешательствами плодоразрушающие операции более длительны и травматичны, что требует проведения анестезии на уровне III<sub>1-2</sub> с достаточной миорелаксацией. В зависимости от состояния роженицы и сопутствующей патологии для премедикации применяют м-холиноблокирующие антигистаминные препараты, опиоидные анальгетики и/или транквилизаторы. В настоящее время для анестезии чаще используют калипсол. При необходимости в сочетании с закисью азота. При противопоказаниях к применению калипсола возможно использование фторотана, барбитуратов в различных сочетаниях. При введении фторотана в конце операции, чтобы уменьшить вероятность гипотонии матки и сохранить реакцию на введение утеротонических средств, прекращают подачу анестетика, а аналгезию поддерживают ингаляцией закиси азота с кислородом.

**Анестезия при операции искусственного аборта.** Выбор вида и метода обезболивания зависит от многих факторов, в первую очередь от анамнестических данных о предшествующих абортах, выкидышах, родах, их течении и осложнениях. У первобеременных может быть затруднено расширение канала шейки матки. С возрастом, увеличением числа родов и оперативных вмешательств на родовых путях повышается риск гипотонии матки, значительной кровопотери, в том числе вследствие коагулопатий. Женщины, направляемые на операцию, как правило, недостаточно обследованы, не адаптированы к больничной обстановке и в ряде случаев плохо информированы об условиях проведения анестезии и операции (в том числе о приеме пищи и жидкости, гипотензивных препаратов, инсулина). Выбирая вид и метод анестезии, необходимо учитывать, что операцию выполняют в положении для литотомии, создающем дополнительную нагрузку на системы кровообращения и дыхания, особенно у женщин с сопутствующей патологией этих систем. Анестезию следует проводить так, чтобы были сохранены компенсаторные реакции жизненно важных органов и систем.

У первобеременных при премедикации используют м-холиноблокирующие препараты в несколько повышенных дозах (следует применять преимущественно

атропин). В ходе операции может потребоваться дополнительное введение спазмолитических средств или более глубокий уровень анестезии. Не следует применять препараты, значительно снижающие тонус миометрия (фторотан), не сочетаящиеся с утеротоническими средствами (барбитураты). При недостаточной степени гипорефлексии могут возникнуть шеечно-ларингеальный и шеечно-кардиальный рефлексы различной выраженности. Методы анестезии, применяемые при операции искусственного аборта, должны обеспечивать быстрое введение в наркоз и пробуждение, эффективную аналгезию, хороший спазмолитический эффект, удовлетворительную релаксацию скелетной мускулатуры, хорошую сократимость миометрия после окончания операции, сохранение его чувствительности к утеротоническим средствам. Для анестезии могут быть использованы калипсол, диприван (пропофол), сомбревин, медикаментозные смеси анальгетиков с транквилизаторами, закись азота. Фторотан, барбитураты применяют только по специальным показаниям.

**Анестезия кетаминем.** Предварительно вводят атропин или метадин (0,5–0,7 мг), диазепам (5–10 мг), а затем — калипсол в дозе 1–1,5 мг/кг. Вместо диазепама (седуксена и его аналогов) могут быть применены дроперидол (2,5–7,5 мг) и/или опиоидные анальгетики. Калипсол обеспечивает быстрое введение в наркоз и стабильную анестезию, однако ее длительность может несколько превышать продолжительность операции. В связи с возможностью психических нарушений необходимо особое наблюдение за женщиной в раннем посленаркозном периоде.

**Анестезия диприваном (пропофолом).** В настоящее время анестезия диприваном признана наиболее эффективной и безопасной как в гинекологической, так и в хирургической практике. Для премедикации применяют атропин или метадин в дозе 0,5–0,7 мг, диазепам (5 мг) или опиоидный анальгетик (0,05 мг фентанила или 10 мг промедол). Диприван вводят в дозе 1,5–2 мг/кг со скоростью 20–40 мг/с каждые 10–20 с. Он не оказывает существенного неблагоприятного действия на функцию жизненно важных органов и систем, не влияет на тонус миометрия. Пробуждение наступает быстро, восстанавливается ясное сознание. Лекарственной несовместимости не выявлено.

**Аналгезия закисью азота.** Закись азота может быть успешно применена для обезболивания при этой операции практически у всех женщин, за исключением случаев наличия психических нарушений, судорожного синдрома, патологии шейки и тела матки. В зависимости от состояния женщины, уровня АД, сопутствующей патологии в премедикацию включают атропин или метадин, опиоидные анальгетики (фентанил, промедол), транквилизаторы (диазепам и др.). Закись азота подают в концентрации не более 50% по объему. Превышение этого уровня, как правило, приводит к наступлению стадии возбуждения. Эффективное обезболивание обеспечивают ингаляцией закиси азота (50% по объему) в сочетании с субнаркозическими дозами калипсола (25–35 мг).

**Анестезия медикаментозными смесями (атаралгезия).** Эффективное и безопасное обезболивание при операциях у женщин с тяжелой сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы (артериальная и легочная гипертензия, тахикардия, врожденные и приобретенные пороки сердца) может быть достигнуто сочетанным применением фентанила (0,05–1 мг), диазепама

(5–10 мг) и/или дроперидола (2,5–7,5 мг). Аналгезия, успокоение, сонливость наблюдаются через 1–2 мин. Степень аналгезии можно повысить ингаляцией закиси азота (50% по объему). Поведение женщины спокойное, элементы сознания, защитные рефлексы верхних дыхательных путей сохранены, дыхание не угнетено, показатели кровообращения стабильные. У женщин с артериальной гипертензией отмечается стабилизация АД на оптимальном уровне, при тахикардии — урежение и стабилизация ритма сердца.

**Анестезия барбитуратами.** В премедикацию включают м-холиноблокаторы и опиоидные анальгетики. Методика введения барбитуратов стандартная. При анестезии возможно угнетение дыхания, может потребоваться ВВЛ. Показаниями к анестезии барбитуратами являются артериальная гипертензия, судорожный синдром. Описаны случаи острой гипотензии, остановки сердца при использовании во время анестезии барбитуратов и некоторых утеротоников (питуитрин и др.), поэтому их введение противопоказано до полного пробуждения женщины.

**Анестезия при абдоминальном родоразрешении.** Основной целью оптимального, адекватного обезболивания при абдоминальном родоразрешении, помимо общих задач, является исключение или снижение выраженности наркотической депрессии новорожденного, гипотонии миометрия, повышенной кровопотери. Исходя из этого, следует применять препараты, слабо проникающие через плаценту, не угнетающие функции жизненно важных органов и систем новорожденного (в первую очередь систему дыхания) и тонус миометрия.

Особенностями анестезии являются два существенно различающихся этапа — пренатальной (до извлечения плода) и постнатальной (после его извлечения) анестезии. С учетом задач обезболивания, физиологического состояния роженицы специфическими особенностями анестезии при абдоминальном родоразрешении следует считать проведение анестезии на поверхностном уровне (стадия III<sub>1</sub>) с применением препаратов, не вызывающих наркотической депрессии новорожденного (на этапе пренатальной анестезии) и гипотонии миометрия (на этапе постнатальной анестезии). Оптимальным является применение средств и методов анестезии, а также их комбинаций, способствующих наступлению эффективной аналгезии, НВТ при неглубоком угнетении функций жизненно важных органов и систем, сохранении механизмов ауторегуляции систем и функций роженицы.

Применяя различные сочетания, уменьшая дозы средств анестезии, можно добиться адекватной стабильной анестезии с неглубоким угнетением ЦНС и других жизненно важных органов и систем роженицы. Соответственно уменьшается вероятность наркотической депрессии плода и асфиксии новорожденного. Для достижения этой цели следует применять препараты преимущественно анальгетической активности (неопиоидные анальгетики, клофелин, закись азота, калипсол, агонисты опиатных рецепторов) и малой токсичности (натрия оксибутират, этран, энфлуран, этоmidат, алгезин и др.). В то же время применение диазепама, дроперидола, фторотана, барбитуратов способствует повышению риска наркотической депрессии новорожденного, гипотонии матки и значительной кровопотере. При отсутствии показаний со стороны матери (отек легких, эклампсия и др.) на этапе пренатальной анестезии не следует использовать опиоидные анальгетики из-за безусловной опасности угнетения дыхания и асфиксии новорожденного.

Наиболее оправдано применение миорелаксантов деполаризирующего действия (сукцинилхолин, дитенон и др.), проникающих через плаценту в незначительном количестве. Тем не менее нельзя полностью исключить влияние сукцинилхолина на восстановление дыхания новорожденного, в частности, вследствие возможного изменения фармакодинамики препарата при нарушении маточно-плацентарного кровообращения. Кроме того, при введении сукцинилхолина в дозе более 300 мг возможно рождение ребенка с пониженным тонусом и ослабленным дыханием. Миорелаксанты антидеполяризующего действия (ардуан, тракриум, норкурон и др.) не проникают существенно через плаценту, но у новорожденных повышена чувствительность к ним, в связи с чем использовать их для анестезии при абдоминальном родоразрешении не рекомендуется. При расширении объема операции (ампутация, экстирпация матки) на этапе постнатальной анестезии можно применять миорелаксанты антидеполяризующего действия.

К способам обезболивания абдоминального родоразрешения относятся общая анестезия эндотрахеальным, масочным, внутривенным методами, местная инфльтрационная анестезия по А.В. Вишневскому в модификации Фриновского, СА и ЭА.

В нашей стране часто анестезию проводят эндотрахеальным методом. ЭА следует признать оптимальным и перспективным методом обезболивания абдоминального родоразрешения, однако более широкое ее применение сдерживается технической сложностью ЭА, рядом ограничений и противопоказаний к ее применению.

При выборе вида и метода анестезии следует учитывать возможность специфических осложнений: 1) синдрома аортокавальной компрессии (синдром нижней полой вены); 2) кислотно-аспирационного синдрома (синдром Мендельсона); 3) острой сердечно-сосудистой недостаточности у рожениц с пороками сердца и недостаточностью кровообращения. Перечисленные осложнения возникают также при оперативных вмешательствах у рожениц с тяжелыми формами нефропатии, массивной кровопотерей вследствие гипотонии миометрия, коагулопатий.

При анестезии необходимо провести мероприятия по профилактике указанных основных специфических осложнений. Профилактика артериальной гипотензии у роженицы, гипоксии плода и асфиксии новорожденного вследствие синдрома аортокавальной компрессии заключается в придании роженице положения на левом боку до начала вводного наркоза и операции, рациональном сокращении пренатального этапа анестезии и операции, поддержании оптимального газообмена матери и плода, проведении адекватной анестезии на поверхностном уровне.

Профилактика кислотно-аспирационного синдрома, возникающего вследствие регургитации и аспирации желудочного содержимого, делится на следующие этапы:

- 1) эвакуация желудочного содержимого зондом (оптимально постоянным зондом с обтурирующей манжетой);
- 2) введение антацидных препаратов (антацид, натрия гидрокарбонат, магния сульфат и др.);
- 3) применение метоклопрамида (церукал, реглан в дозе 10–20 мг внутривенно за 10–15 мин, внутримышечно за 30–40 мин до анестезии);

- 4) применение прекураризации (введение тест-дозы антидеполяризующего миорелаксанта) и других методических приемов, предотвращающих повышение внутрибрюшного давления (рациональная ИВЛ и др.);
- 5) оптимальное сокращение периода вводного наркоза;
- 6) использование методических приемов, уменьшающих вероятность регургитации (положение Фовлера и др.) и аспирации (положение Тренделенбурга и др.) желудочного содержимого в дыхательные пути;
- 7) применение блокаторов  $H_2$ -ионов;
- 8) выполнение приема Селлика.

Полный комплекс профилактических мер должен быть проведен, если после приема пищи прошло менее 6 ч, при признаках задержки эвакуации желудочного содержимого (рвота, тошнота), тяжелых формах нефропатии, в первую очередь при гепатозе, когда эвакуация желудочного содержимого, как правило, нарушается. Есть основания рекомендовать осуществление перечисленных этапов анестезии у всех рожениц, в том числе при плановых оперативных вмешательствах, что обусловлено физиологическими особенностями рожениц (высокое стояние диафрагмы, высокая кислотность желудочного содержимого, высокое внутрибрюшное давление, атония ЖКТ) и, следовательно, значительной вероятностью развития данного осложнения и чрезвычайной его опасностью.

Профилактика острой сердечно-сосудистой недостаточности у рожениц с пороками сердца и недостаточностью кровообращения (развивается в основном непосредственно после извлечения плода) заключается в:

- 1) адекватной анестезии (и НВТ);
- 2) назначении сердечных гликозидов при нормальных показателях пред- и постнагрузки;
- 3) применении препаратов и лечебных методов, корригирующих пред- и постнагрузку во время анестезии, в преднаркозном и раннем посленаркозном периодах (дроперидол, диазепам, глицерина нитраты, натрия нитропруссид, ганглиоблокаторы короткого действия, клофелин, рациональная инфузионная терапия под контролем ЦВД, осмолярности и других объективных показателей).

Абдоминальное родоразрешение – срочная, а часто чрезвычайно экстренная операция (при острой гипоксии плода, кровотечении, эклампсии), при которой подготовка к анестезии и ее проведение до разреза кожи должны занимать минуты. Анестезия у рожениц с тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологией может быть одновременно и компонентом интенсивной терапии. В связи с этим в акушерском стационаре должна быть обеспечена постоянная готовность к проведению анестезии и интенсивной терапии. Следует применять наиболее простые, надежные и безопасные методы анестезии при мониторинге систем дыхания и кровообращения.

Анестезия эндотрахеальным методом. Существует значительное число различных вариантов анестезии. Наиболее часто для премедикации применяют атропин, димедрол, для вводного наркоза – калипсол, для миорелаксации – миорелаксанты деполаризирующего типа, для поддержания анестезии и аналгезии миорелаксанты деполаризирующего типа, для поддержания анестезии и аналгезии на этапе пренатальной анестезии – закись азота; на этапе постнатальной анестезии в сочетании с опиоидными анальгетиками проводят ИВЛ; на отдельных

этапах анестезии применяют дроперидол, диазепам. Более сложные схемы и другие препараты используют при генитальной и экстрагенитальной патологии, а также в зависимости от состояния плода.

Стандартная премедикация заключается в применении атропина или метацина (0,5–0,7 мг), димедрола (10–20 мг). По показаниям со стороны матери (артериальная и легочная гипертензия, судорожный синдром, выраженное эмоциональное возбуждение) дополнительно вводят дроперидол (2,5–7,5 мг) и/или диазепам (5–10 мг).

Для вводного наркоза обычно используют кетамин. Применение его в дозе 1 мг/кг обеспечивает выключение сознания, адекватную анестезию и анальгезию в течение 10–15 мин на этапах ларингоскопии, интубации трахеи и пренатальном этапе операции. Выключение сознания наступает через 25–30 с после введения калипсола. Для поддержания оптимального газообмена матери и плода целесообразна ингаляция кислорода. Для прекураризации вводят 0,5–1 мг ардуана или 2,5–5 мг тракриума, затем — миорелаксант деполяризующего типа (сукцинилхолин) в дозе 1,5 мг/кг; через 25–30 с наступает апноэ. Поэтапно в зависимости от степени выключения самостоятельного дыхания проводят ВВЛ, НВТ в течение 1–1,5 мин, затем выполняют ларингоскопию и интубацию трахеи, раздувают манжету и фиксируют эндотрахеальную трубку. При выявлении признаков адекватной анестезии можно начинать операцию. В случае необходимости экстренного родоразрешения одновременно с началом анестезии подготавливают операционное поле. Вмешательство может быть начато с момента наступления апноэ. Кроме того, есть веские основания полагать, что независимо от исходного состояния плода сокращение времени пренатальной анестезии приводит к снижению доз анестетиков, миорелаксантов, препаратов, поступающих в организм плода, а также к уменьшению вероятности наркотической депрессии плода и асфиксии новорожденного. Особенно важно учитывать это при острой и хронической гипоксии плода, недо- и перенашивании, незрелости, врожденных пороках и др.

Натрия оксидбутират в дозе 30–35 мг/кг рекомендуется вводить роженицам в тяжелом состоянии, ослабленным, при гипоксии различного происхождения, гипотензии, массивных кровотечениях, а также при гипоксии плода. Более стабильную анестезию обеспечивает одновременная ингаляция закиси азота.

Применение фторотана (1–1,5% по объему) в сочетании с ингаляцией закиси азота следует ограничить специальными показаниями (угрожающий разрыв матки, судорожный синдром, устойчивость к гипотензивным препаратам) либо невозможностью по каким-либо причинам применить гипотензивные препараты при артериальной гипертензии.

Поддержание анестезии на пренатальном этапе. Поддержание анестезии и анальгезии осуществляют подачей закиси азота (50–75% по объему) под контролем содержания оксигемоглобина, миорелаксации — фракционным введением сукцинилхолина (0,4–0,5 мг/кг). При неадекватной анестезии увеличивают концентрацию закиси азота, применяют анальгин (15–20 мг/кг), по показаниям — вводный анестетик в уменьшенных дозах (до  $1/2$ – $1/3$  первоначальной). дроперидол (2,5–7,5 мг), клофелин (0,1–0,2 мг). Применение управляемой веноинфузии глицерина нитратами, натрия нитропруссидом, ганглиоблокаторами

короткого действия на этом этапе позволяет увеличить степень НВТ, стабилизировать анестезию без риска усиления наркотической депрессии новорожденного.

Постнатальную анестезию осуществляют подачей закиси азота, фракционным введением фentanила (первоначально 0,1–0,2 мг, затем по 0,1 мг каждые 20–30 мин анестезии), дроперидола (2,5–7,5 мг под контролем клинической картины анестезии). За 15–30 мин до окончания операции прекращают введение фentanила, за 5–10 мин — сукцинилхолина, за 2–3 мин — закиси азота. При восстановлении сознания, спонтанного дыхания, рефлексов, мышечного тонуса производят экстубацию трахеи.

Особенности ИВЛ. Гипоканния, сопутствующая физиологической гипервентиляции при беременности, является важным условием нормальной трансплацентарной диффузии  $\text{CO}_2$  от плода к матери. Однако избыточная вентиляция может привести к резкому падению маточного кровотока, уменьшению диффузии  $\text{O}_2$  от матери к плоду и диффузии  $\text{CO}_2$  от плода к матери. В результате плод начинает страдать от гипоксии и гиперкапнии. Для расчета оптимальной вентиляции предложена формула:

$$\text{МОВ} = \text{М.т.}/10 \times 1,4 + 1,$$

где МОВ — минутный объем вентиляции, л/мин; М.т. — масса тела, кг. После извлечения плода, снижения внутрибрюшного давления и сопротивления дыханию рекомендуется снизить МОВ на 1–2 л/мин. Оптимальным режимом является вентиляция с пассивным выдохом. При вентиляции с отрицательным давлением на выдохе не исключаются воздушная эмболия и эмболия околоплодными водами через зияющие маточные сосуды, а также перегрузка правых отделов сердца вследствие увеличения ОЦК после извлечения плода.

Инфузионная терапия, возмещение кровопотери, коррекция ОЦК зависят от сопутствующей патологии (анемия, гестоз и др.). При неосложненном течении операции объем кровопотери составляет 400–600 мл (реже 700–800 мл). Если анемии нет, роженице достаточно перелить 400–800 мл кровезаменителя (желатиноль, декстраны, растворы крахмала), 400–800 мл кристаллоидов (изотонический раствор натрия хлорида, глюкоза и др.). По показаниям контролируют содержание Нв, Нт, ОСМ, диурез, ЦВД. Следует учитывать, что при хорошей сократимости миометрии после извлечения плода вследствие ликвидации маточно-плацентарного кровотока в общий кровоток может поступить 400–600 мл крови.

Особенности лекарственной терапии. Для профилактики гипотензии и повышения тонуса миометрии вводят метилэргометрин, окситоцин, простагландины (энзапрост, простенон и др.), препараты кальция, глюкокортикоидные гормоны, которые оказывают многообразное действие на организм и могут изменять клиническое течение анестезии. Препараты кальция, окситоцин, энзапрост могут повышать АД и увеличивать постнагрузку. Энзапрост, кроме того, способствует росту бронхиального сопротивления. Простенон оказывает гипотензивное и бронходилатирующее действие. Описаны выраженные гипотензивные реакции после введения метилэргометрина, требующие интенсивной терапии путем инфузии гемодинамических растворов и сердечно-сосудистых средств. У рожениц с пороками сердца эти реакции следует дифференцировать от острой



сердечной недостаточности. Опиоидные анальгетики, диазепам, дроперидол способны усилить гипотонию миометрия, в связи с чем в таких ситуациях для анестезии целесообразнее использовать калипсол и натрия оксibuтират. С целью дифференциации коагулопатии и гипотонии миометрия следует применять экстренные методы исследования (определение времени свертывания крови, времени кровотечения, запись тромбозастрограммы и др.), позволяющие получить результат через несколько минут. Только точная диагностика дает возможность провести рациональную и эффективную терапию. Наиболее эффективными средствами лечения всех видов коагулопатий являются трансаминовая кислота (трансформа  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты, трансамина, трансамча), диглицин (этамзилат), глюкокортикоидные гормоны, СЗП. При некоторых видах коагулопатий дополнительно проводят специфическую и инфузионную терапию.

Анестезию масочным способом осуществляют фторотаном (1–1,5% по объему) в сочетании с закисью азота на уровне стадии III, с предварительной премедикацией атропином или метацином (0,5–0,7 мг), димедролом (10–20 мг) при противопоказаниях к другим способам обезболивания. За 3–5 мин до извлечения плода концентрацию фторотана снижают до 0,5–0,7% по объему. После извлечения плода следует с профилактической целью ввести окситотические средства (окситоцин, препараты кальция и др.), тщательно контролировать тонус миометрия. Одновременно с фракционным введением опиоидных анальгетиков (фентанил по 0,05–0,1 мг каждые 20–30 мин, промедол по 10–20 мг) уменьшая концентрацию фторотана до 0,5–0,7% по объему и за 7–10 мин до окончания операции прекращают его подачу.

Анестезия кетамином внутривенным способом. Обезболивание может быть проведено в 3 основных ситуациях:

- 1) при отсутствии аппаратуры и условий для применения других способов обезболивания;
- 2) при противопоказаниях к другим способам;
- 3) при неудачных попытках интубации трахеи.

В последней ситуации стремиться к интубации трахеи не следует, так как это приведет лишь к прогрессирующим нарушениям газообмена. Целесообразнее провести ИВЛ, а после восстановления спонтанного дыхания продолжить анестезию пробным или капельным введением калипсола. При необходимости осуществляют ВВЛ, а анестезию потенцируют подачей закиси азота. Расход калипсола за 10–15 мин анестезии составляет 1–2 мг/кг. При планируемой анестезии первоначальная доза калипсола составляет 1–1,5 мг/кг. Предварительно проводят премедикацию атропином (или метацином) и димедролом. На постнатальном этапе анестезия может быть стабилизирована и потенцирована введением опиоидных анальгетиков и транквилизаторов.

Местная инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневному в модификации Фриновского может быть применена при противопоказаниях к другим способам обезболивания, при чисто акушерских показаниях к кесареву сечению, при отсутствии недостаточности дыхания и кровообращения. Для повышения степени анальгезии, создания психического покоя целесообразно дополнительно осуществить анальгезию закисью азота либо фракционным введением калипсола в субнаркологических дозах. Чтобы сохранить сознание роженицы

ниги и предупредить стадию возбуждения, концентрация закиси азота не должна превышать 50%. Анестезиолог должен владеть навыками проведения длительной анальгезии закисью азота и гипноаналгезии. После извлечения плода степень анальгезии и НВТ можно повысить фракционным введением субнаркологических и субанальгетических доз опиоидных анальгетиков и транквилизаторов.

При отсутствии противопоказаний к применению калипсола его можно вводить в субнаркологической дозе (25–35 мг, или 0,4–0,5 мг/кг) вместо закиси азота.

Спинальную анестезию (СА) проводят бупивакаином (маркаином) и лидокаином. До анестезии проводят инфузионную терапию (800–1000 мл физиологического раствора натрия хлорида, раствора Рингера), бинтование нижних конечностей, вводят в/м 25 мг эфедрина. Премедикация включает в/м или в/в введение 0,5–0,7 мг атропина, 10–20 мг димедрола. В зависимости от показаний к операции, состояния роженицы и внутриутробного плода проводят соответствующую подготовку и терапию. Пункцию обычно выполняют в положении на левом боку на уровне  $L_{II}$ – $L_{IV}$  позвонков.

Маркаин вводят в дозе 12,5–17,5 мг (в среднем 15 мг). Анестезия наступает через 5–7 мин и длится 2,5–4 ч. Для создания психического покоя на пренатальном этапе возможно введение кетамина (фракционно по 12,5 мг до общей дозы 37,5–50 мг) и/или оксibuтирата натрия (1000–1500 мг). Лидокаин применяется в дозе 60 мг (3 мл 2% р-ра), но возможно увеличение дозы до 90 мг. Длительность действия однократно введенной дозы лидокаина составляет 30–40 мин. Увеличение длительности действия, степени гипорефлексии может быть достигнуто совместным применением лидокаина с фентанилом (10–25 мкг). При этом неблагоприятного влияния на состояние роженицы и новорожденного не отмечено.

Эпидуральную анестезию (ЭА) проводят ропивакаином (наропин), бупивакаином (анекаином), лидокаином. Как и при СА, применяют инфузионную терапию (800–1000 мл). У ослабленных рожениц оправданы бинтование нижних конечностей, введение эфедрина (25 мг в/м). Премедикация включает введение атропина (0,5–0,7 мг), димедрола (10–20 мг). Катетеризацию эпидурального пространства обычно проводят в положении на левом боку на уровне  $T_{X}$ – $L_{I}$ . Для обеспечения более свободного введения препаратов, оптимального уровня анестезии наиболее оправданно применение эпидуральных катетеров и игл размером 16G с проведением катетера в краниальном направлении. Наропин применяют в виде 0,75% раствора в дозе 113–150 мг (15–20 мл). Предварительно рекомендуется введение тест-дозы лидокаина (60–100 мг) для верификации внутрисосудистого и интратекального положения катетера. Исключив это, наропин вводят со скоростью 25–50 мг/мин с периодическим выполнением аспирационной пробы. Анестезия наступает через 10–20 мин и продолжается 3–5 ч. Оценивают наступление болевой, тактильной чувствительности, двигательной (по шкале Бромеджа) и симпатической активности.

Коэффициент мощности наропина составляет 4,0. Анекаин применяют в виде 0,5% раствора в дозе 75–125 мг (15–25 мл). Верификация выполняется введением анекаина (15–25 мг) или лидокаина (60–100 мг). Через 5 мин после введения тест-дозы вводят анекаин со скоростью 25–50 мг/мин в течение 5–6 мин



с выполнением аспирационной пробы. Действие препарата наступает через 10–20 мин и длится 2,5–4 ч. Коэффициент мощности анекаина составляет 4,0. Лидокаин применяют в виде 2% раствора в общей дозе 400 мг. Первоначально вводят тест-дозу (40–60 мг). Дальнейшее введение со скоростью 100 мг через 5 мин под контролем АД с выполнением аспиральной пробы. После извлечения плода по показаниям для поддержания и стабилизации анестезии дополнительно вводят 100 мг лидокаина. На этапе постнатальной анестезии применение лидокаина может быть дополнено введением одного из трех препаратов: морфина (3–5 мг), фентанила (50–100 мкг), клофелина (0,1–0,15 мг). Лидокаин (100 мг каждые 4–6 ч), наропин (12–28 мкг/ч), анекаин (12–20 мкг/ч) также целесообразно применять для послеоперационного обезболивания. В случае применения лидокаина с морфином или клофелином на этапе постнатальной анестезии длительность послеоперационного обезболивания (без дальнейшего введения) может составить 18–24 ч. Спинально-эпидуральную анестезию проводят из различных точек входа или с помощью специальных наборов, позволяющих одновременно ввести катетер в эпидуральное пространство и препарат интратекально. Выпускаются наборы и для интратекальной катетеризации.

## 11.5. АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ

Анестезия у новорожденных и детей младшего возраста имеет свою специфику, обусловленную:

- 1) анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, печени, почек, эндокринных органов, обменных процессов;
- 2) психоневрологическими реакциями;
- 3) действием на организм различных препаратов (скорость поступления, элиминации, особая чувствительность, токсичность);
- 4) выбором доз препаратов в зависимости от массы тела и возраста.

**Анатомо-физиологические особенности.** Сердечно-сосудистая система. Чем меньше возраст, тем более чувствителен ребенок к кровопотере. У новорожденного кровопотеря 25–50 мл (10–14% ОЦК) соответствует кровопотере 500–1000 мл у взрослых, а по влиянию на гемодинамику идентична кровопотере 1000 мл у взрослых (15–20% ОЦК). В связи с этим восполнять кровопотерю у детей следует по принципу «капля за каплей». Вместе с тем объем инфузионной терапии должен быть тщательно обоснован, поскольку опасна как гиповолемия, так и гиперволемиа. Обычно у детей до 4–7 лет переливание жидкости проводят из расчета 65–90 мл/кг, у детей 7–14 лет — 30–60 мл/кг (с расчетом по номограмме Аберлина под контролем ЦВД, особенно у истощенных детей).

**Система дыхания.** При интубации трахеи у новорожденных и детей младшего возраста важно учитывать, что язык ребенка относительно большого размера, а надгортаник ригидный и малоподвижный. Верхние дыхательные пути узкие, легкоранимые, склонны к отеку. Слизистые оболочки трахеи и бронхов отличаются повышенной секрецией, это увеличивает опасность нарушения проходимости дыхательных путей. У детей ограничена подвижность диафрагмы, ребер, грудины, уменьшены экскурсии грудной клетки, повышены сопротивление

дыхательных путей и потребление кислорода. Всё это ведет к тому, что компенсаторные возможности системы дыхания на фоне повышенного потребления кислорода ограничены и минимальные нарушения могут привести к декомпенсации функции дыхания.

Теплорегуляция у новорожденных и детей до 1 года несовершенна. Теплопродукция не соответствует теплоотдаче вследствие того, что отношение массы мышечной ткани к поверхности тела меньше, чем у взрослых, и подкожная жировая клетчатка мало развита. Теплорегуляция нестабильна из-за недостаточности регуляторных механизмов сосудодвигательного центра. При низкой температуре окружающей среды наступает быстрое охлаждение тела ребенка, что приводит к резким нарушениям кровообращения и метаболизма.

Компенсация потерь тепла мышечной активностью невозможна, а энергетические ресурсы у новорожденных и детей до 1 года незначительны. Охлаждение может также привести к склереме и склерелеме. В связи с этим одной из многих задач анестезиолога во время операции является предупреждение переохлаждения ребенка. Операционный стол должен быть с подогревом. Ребенка желательно укладывать на матрац, наполненный водой температуры около 40 °С. Для инфузионной терапии следует использовать растворы комнатной температуры. До и после операции новорожденных целесообразно помещать в кувез.

Для маленьких детей опасно и повышение температуры, нередко сопровождающееся судорогами, нарушениями гемодинамики, отеком мозга. При гипертермическом синдроме применять атропин для премедикации не следует, так как это способствует дальнейшему повышению температуры.

**Особенности обмена.** Для детей, особенно раннего возраста, характерны значительная интенсивность и нестабильность всех видов обмена, особенно энергетического и водного. Основной обмен у них значительно выше, чем у взрослых. Если рассматривать его по отношению к поверхности тела, то максимальная величина приходится на грудной возраст с последующим относительно быстрым уменьшением к 12 годам. По различным номограммам можно определить потребности в воде, калориях, белках, электролитах в зависимости от возраста, массы тела или роста ребенка.

**Особенности нервной системы.** Анестезиолог в своей работе постоянно встречается с трудностями контакта и обследования детей до 5 лет, выраженным у них чувством страха. У новорожденных и детей младшего возраста не завершена миелинизация нервных волокон, многие реакции у них дифференцируются не в коре, а в подкорковых структурах. Это приводит к тому, что у ребенка развиваются чрезмерные реакции на психическую и физическую травму, часто с судорожным синдромом. Мнение о том, что новорожденные и дети младшего возраста менее чувствительны к болевой и психической травме, ошибочно. Они, как и взрослые, нуждаются в надежном обезболивании.

**Дозировка лекарственных препаратов** у детей очень сложна, поскольку они более, чем взрослые, чувствительны к кофеину, морфину и менее чувствительны к адреналину, атропину, барбитуратам. Основываясь на том, что у детей большая поверхность тела, больший ОЦК и более высокий уровень обменных процессов, чем у взрослых, Nagasaki (1960) предложил следующую схему дозировки лекарств для них, исходя из дозы взрослого человека (табл. 11.1).

Таблица 11.1. Дозис-фактор для детей разного возраста

Возраст, годы	Дозис-фактор
0-1	1,8
1-5	1,6
6-9	1,4
10-12	1,2
13-14	1,0

**Подготовка к анестезии.** В зависимости от характера сопутствующих заболеваний и вида оперативного вмешательства необходимо предварительно исследовать основные функциональные системы для выявления нарушений и их коррекции. В психологической подготовке нуждаются преимущественно дети старше 5 лет.

Маленьким детям не сообщают об операции, а говорят о каких-нибудь неболезненных манипуляциях или обследовании. Необходимо стремиться к проведению премедикации пероральным или ректальным путем. Оптимальным является использование безыгольных инъекторов. Детей старшего возраста информируют о необходимости операции, успокаивают, рассказывают о ее безболезненности в условиях общего обезболивания, а также об обезболивании в послеоперационном периоде.

**Премедикация.** Задача премедикации — создать состояние психического покоя, безразличия к окружающей обстановке, сонливости, в том числе при транспортировке в операционную, а также с целью предотвращения развития аллергических реакций. Наиболее оправданно применение снотворных барбитурового и небарбитурового рядов, промедола, натрия оксибутирата, седуксена, препаратов для НЛА, калипсола отдельно или в различных сочетаниях. Эффективно внутримышечное введение калипсола в дозе 2–2,5 мг/кг в сочетании с седуксеном в дозе 0,2–0,25 мг/кг. Через 10–12 мин после инъекции калипсола наступает сон и ребенок может быть транспортирован в операционную. Премедикация калипсом обеспечивает введение в наркоз меньшими дозами препаратов.

У новорожденных, особенно у ослабленных и недоношенных, нет необходимости использовать промедол для премедикации, так как его введение неизменно вызывает угнетение дыхания вплоть до апноэ. Премедикацию ограничивают введением атропина (0,1 мг) и димедрола (1–2 мг).

**Введение в наркоз** может быть осуществлено как ингаляционным, так и интубационным методом. Если премедикация не дает выраженного седативного эффекта, а необходимо произвести венесекцию или катетеризацию вены (периферической, центральной), применяют аналгезию закисью азота с кислородом, наркоз фторотаном или сочетание закиси азота с фторотаном. У маленьких, а также крайне беспокойных детей среднего возраста введение в наркоз закисью азота, фторотаном, этраном, трихлорэтиленом можно осуществить с помощью масок, имитирующих игрушки. Для вводного наркоза в зависимости от тяжести состояния ребенка, наличия сопутствующих заболеваний могут быть использованы все известные анестетики, не вызывающие возбуждения, в том числе барбитураты, натрия оксибутират, кетамин, фторотан, а также препараты для НЛА.

седуксен (как компонент анестезии). Ослабленным детям и детям младшего возраста лучше вводить малоконцентрированные (0,5–1%) растворы барбитуратов.

При эффективной премедикации и использовании базис-наркоза требуются небольшие концентрации препаратов с целью введения в наркоз и достижения хирургической его стадии.

У новорожденных повышена чувствительность к миорелаксантам антидеполяризующего действия (тубокурарин) и понижена — к миорелаксантам деполаризующего действия (сукцинилхолин), что учитывается при выборе дозы миорелаксантов (табл. 11.2, 11.3) [Маневич А.З., 1970].

**Аппаратура.** Используемая для ингаляционной анестезии у детей аппаратура должна оказывать минимальное сопротивление дыханию, иметь низкий мертвопространственный эффект, поддерживать оптимальную температуру и влажность вдыхаемой смеси. У физически хорошо развитых детей 12–14 лет может быть использована циркуляционная система, применяемая у взрослых. При продолжительных операциях у детей старше 1 года используют варианты маятниковой системы, а также детские приставки к циркуляционной системе. Как вариант маятниковой системы чаще применяют систему Маплесона-С. При включении в контур адсорбера система из полузакрытой преобразуется в закрытую (поток газов до 2 л/мин). Система применима для анестезии как масочным, так и эндотрахеальным методом. Для проведения анестезии по полузакрытому или полуоткрытому контуру у детей младшего возраста может быть использована система РИСА. У новорожденных и детей до 1 года для анестезии наиболее целесообразно применять систему Эйра (в разных вариантах) или различные модификации маятниковой системы (чаще системы Маплесона-С).

Поскольку объемы и размеры разных органов и анатомических образований у детей значительно меньше, чем у взрослых, лицевые маски, дыхательные мешки, трубки, адсорберы, ларингоскопы, переходники подбирают по размеру, соответствующему определенным возрастным группам. Применение полузакрытого и закрытого контуров циркуляционной и маятниковой систем оправдано только

Таблица 11.2. Дозы сукцинилхолина для детей

Возраст, годы	Доза, мг/кг	
	для интубации	для поддержания миорелаксации
0-1	3,0	2,5
1-3	2,0	1,5
4-14	1,5	1,0

Таблица 11.3. Дозы тубокурарина для детей

Возраст, годы	Начальная доза, мг/кг	Повторная доза
0-1	0,5	На 1/3 меньше начальной
1-3	0,4	
4-7	0,35	
8-14	0,3	

при учете всех факторов, влияющих на течение анестезии (использование качественного поглотителя углекислоты, своевременная смена адсорбера, применение точно дозирующих испарителей и т.д.). При неуверенности в каком-либо из элементов системы лучше предпочесть полуоткрытые системы, а у новорожденных — систему Эйра.

Эндотрахеальные трубки. Интубация трахеи. У физически развитых детей 12–14 лет могут быть использованы трубки с надувной манжетой, у остальных — трубки без манжеты, так как эластичность грудной клетки и легких позволяет проводить адекватную ИВЛ без сохранения идеальной герметичности.

У новорожденных и детей младшего возраста, поскольку надгортанник у них малоподвижен, используют ларингоскоп с прямым клинком. При этом ларингоскопию и интубацию трахеи удобнее выполнять в улучшенном положении Джексона. Для новорожденных и детей до 1 года предназначены эндотрахеальные трубки переменного сечения (Коула), уменьшающие сопротивление дыханию.

Для выбора трубок (длина, наружный диаметр) необходимо располагать опытом работы, пользоваться специальными формулами, таблицами. Точное опреде-

Таблица 11.4. Размеры эндотрахеальных трубок в зависимости от возраста

Возраст	Наружный диаметр, мм	Длина, см		№ по отечественной документации	№ по шкале Мэлжила	№ по шкале Шаррьера
		при интубации через рот	при интубации через нос			
Недоношенные	3,6–4,3	9–10	11–12	000	00	11–13
Новорожденные	4,3–5,0	10–11	12–12,5	00	00	13–15
3 мес	5,0–5,3	10,5–11,5	12–13	0	0A	15–16
6 мес	5,3–5,6	10,5–11,5	13	0	0A–0	16–17
9 мес	5,6–6,0	10,3–11,5	13–14	1	0–1	17–18
1 год	6,0–6,3	11–12	13–14	1	1	18–19
1,3 года	6,3–6,6	11,5–12,5	13–14	2	2	19–20
2 года	6,6–7,0	12,5–13,5	14–15	2	2	20–21
2,5 года	7,0–7,3	13–14,5	15	3	—	21–22
3 года	7,3–7,6	13–14,5	15–16	3	3	22–23
4 года	7,6–8,0	14–15,5	16,5–17,5	4	3	23–24
5 лет	8,0–8,3	14–16	18–19	4	4	24–25
6 лет	8,3–8,6	15–16	18–19	5	4	25–26
7 лет	8,6–9,0	15–16,5	18–19	5	5	26–27
8 лет	9,0–9,3	15–16,5	19–20	6	5	27–28
9 лет	9,3–9,6	16–17,5	20–21	6	6	28–29
10 лет	9,6–10,0	16–19	20–21	7	6–7	29–30
11 лет	10,0–10,6	17–19	21–22	7	7–8	30–32
12 лет	11,0–11,3	18–20	22–23	8	9	32–33
13 лет	11,0–11,3	18–20	22–23	8	9	33–34
14 лет	11,3–12,3	19–21	22–23	9	9–10	34–37

ление длины трубки имеет особое значение при назотрахеальной и оротрахеальной интубации во время пластических операций на лице (табл. 11.4).

**Поддержание анестезии.** При малотравматичных непродолжительных (до 60 мин) оперативных вмешательствах (таких, как грыжесечение, аппендэктомия и др.) чаще проводят ингаляционную анестезию масочным методом, реже — внутривенную. Но для уменьшения токсического влияния анестетиков, предупреждения угнетения дыхания в раннем послеанаркозном периоде более целесообразна анестезия эндотрахеальным методом, особенно у детей младшего возраста. Применяют метод по тем же показаниям, что и у взрослых.

Поскольку у детей легкие и грудная клетка более эластичны, чем у взрослых, ИВЛ можно осуществлять через маску наркозного аппарата при внутривенной анестезии с миорелаксантами (выполнение некоторых рентгеноконтрастных исследований, торакоскопии, лапароскопии и др.).

В настоящее время у детей чаще проводят анестезию препаратами для НЛА. Для введения в наркоз фентанил и дроперидол применяют в дозах, указанных в табл. 11.5; для поддержания анестезии дозу уменьшают в среднем в 5 раз. Фентанил вводят через каждые 20–30 мин, дроперидол — через 2–2,5 ч.

У ослабленных детей, при травматичных оперативных вмешательствах, сопряженных с большой степенью риска, используют кетамин в дозе 1–2 мг/кг (можно в качестве единственного препарата), натрия оксибутират в дозе 25–30 мг/кг (как компонент анестезии). Если натрия оксибутират или седуксен применяют в сочетании с закисью азота, то дозы препаратов для НЛА уменьшают. В ряде случаев полностью исключают применение дроперидола.

При оперативных вмешательствах длительностью более 30 мин масочный наркоз фторотаном проводить опасно, так как возникают угнетение дыхания, гиперкапния, аритмия. При сочетании фторотана с закисью азота вероятность угнетения дыхания уменьшается. В случае увеличения длительности операции следует проводить ВВЛ через маску или интубационную трубку. У детей фторотан имеет меньше противопоказаний, чем у взрослых, однако необходимо учитывать, что клинические признаки анестезии фторотаном у детей младшего возраста, особенно у новорожденных, неотчетливы, поэтому при недостаточном опыте он потенциально опасен.

В ряде случаев для проведения непродолжительного наркоза и поддержания анестезии могут быть использованы барбитураты (3–5 мг/кг), сомбревин

Таблица 11.5. Дозы дроперидола и фентанила в зависимости от возраста [Маневич А.З., 1970]

Возраст, годы	Доза, мл/кг	
	дроверидол	фентанил
До 1	0,2	0,2
1–3	0,18	0,18
4–6	0,17	0,17
7–10	0,16	0,16
11–14	0,14	0,14

(5–7 мг/кг) или их сочетание. Барбитураты можно применять также в сочетании с оксифурилатом натрия.

В случаях, когда плохо выражены вены, при непродолжительных операциях катетером можно вводить внутримышечно в дозе 5–6 мг/кг. Анестезия наступает через 2–5 мин. Для профилактики галлюцинаций, сновидений используют те же препараты, что и у взрослых.

**Спинальная, эпидуральная и спинально-эпидуральная анестезия.** Проведение центральных блокад у детей различного возраста, включая новорожденных, по сравнению со взрослыми наряду с определенными техническими сложностями и особенностями имеет ряд преимуществ. Так у детей реже имеются заболевания сердечно-сосудистой системы, а артериальная гипотензия, особенно у детей до 5–8 лет, проявляется реже и менее выражена. Показано [Айзенберг В.Л., Цыпин Л.Е., 2001], что особенности детского возраста, строения и расположения спинного мозга, эпидурального пространства скорее располагают к применению центральных блокад, в том числе при комбинированной анестезии, чем накладывают ограничения к их применению.

Для спинальной анестезии применяют 0,5% р-р бупивакаина (Маркаин Спинал 0,5% р-р в ампулах по 5 мл), 1–2% р-р лидокаина. В зависимости от массы тела, маркаин применяют в следующем объеме: 1,5–3 кг — 0,75 мл; 3–5 кг — 1,0 мл; 5–8 кг — 1,25 мл; 8–10 кг — 1,5 мл; 10–12 кг — 2,0 мл; 12–20 кг — 2,5 мл; 20–35 кг — 3,0 мл; 35–50 кг — 3,5 мл; больше 50 кг — 4,0 мл. У детей младшего возраста (до 5–8 лет) полная аналгезия может длиться до 1,5–2 ч, в связи с чем у них при длительных операциях необходимо применять различные виды комбинированной анестезии, в том числе спинально-эпидуральную анестезию. При массе тела от 1,5 до 20 кг применяют 1% р-р лидокаина в следующем объеме: при массе тела 1,5–3 кг — 1,0–1,5 мл; 3–5 кг — 1,5–2 мл; 5–8 кг — 2,0 мл, 8–10 кг — 2,5 мл; 10–12 кг — 3,0 мл; 12–20 кг — 3,5–4,0 мл. При массе тела более 20 кг применяют 2% раствор лидокаина: 21–35 кг — 2,0–2,5 мл, 35–50 кг — 2,5–3,0 мл; больше 50 кг — 3,0 мл.

Для ЭА используют лидокаин (1% р-р), бупивакаин (0,25% р-р маркаина для эпидурального введения в ампулах по 20 мл). Лидокаин применяют в объеме 0,5 мл/кг, бупивакаин — 0,5–0,75 мл/кг [Айзенберг В.Л., Цыпин Л.Е., 2001]. Тестовая доза бупивакаина составляет 0,5 мл.

Применяют три метода спинально-эпидуральной анестезии: одно-, двухуровневый и с применением иглы Epistar (Rusch), которая позволяет провести эпидуральный катетер, ввести тест-дозу, затем выполнить СА через другой канал этой же иглы. Такая последовательность уменьшает вероятность травмы субарахноидального пространства эпидуральным катетером. При операциях на легких пунктируют эпидуральное пространство и вводят катетер на уровне  $T_{V}-T_{VII}$ , при операциях на верхней половине брюшной полости — на уровне  $T_{VII}-T_{IX}$ , нижних конечностях —  $L_{III-V}$ . Для создания психического покоя при пункции используют препараты для НЛА, ингаляцию закиси азота или фторотана. При продолжительных, травматичных операциях ЭА сочетают с наркозом эндотрахеальным методом.

**Особенности периода пробуждения.** Контакт с маленькими детьми затруднен, поэтому сложно оценить их состояние (особенно в период новорожденности). Необходим особый подход к оценке болевого синдрома, возможных потерь жидкости (номограмма Абердина), проведению адекватной инфузионной терапии.

## Глава 12

## ВНЕЗАПНОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ. РЕАНИМАЦИЯ

Термин «реанимация» (оживление) тесно связан с понятием «клиническая смерть». По В.А. Неговскому, клиническая смерть — состояние, при котором отсутствуют кровообращение и дыхательные движения, прекращается активность коры головного мозга. Клиническая смерть отличается от биологической принципиальной возможностью возвращения к жизни при проведении реанимационных мероприятий. Таким образом, клиническая смерть — это первый период процесса умирания, начинающийся с момента прекращения основных функций жизнедеятельности организма (кровообращение, дыхание) и продолжающийся вплоть до гибели клеток коры головного мозга. Этот период характеризуется тем, что при реанимационных мероприятиях (восстановление дыхания и кровообращения) возможно восстановление и функций коры головного мозга.

Вторым периодом процесса умирания является социальная, или теологическая (децеребрация, декортикация), смерть. Этот период начинается с гибели клеток коры головного мозга и продолжается до тех пор, пока сохраняется возможность восстановления дыхания и кровообращения, что, однако, не приводит к восстановлению функций коры головного мозга.

Третий период — биологическая смерть — характеризуется необратимыми изменениями не только в коре головного мозга, но и в других органах и тканях. В этом случае восстановить основные функции жизнедеятельности дыхания и кровообращения не удастся.

Таким образом, реанимационные мероприятия могут оказаться эффективными только в период клинической смерти, продолжающейся около 5 мин. Это время может быть короче — 1,5–2 мин (при длительных, истощаю-

ших заболеваниях) или длиннее — до 10–15 мин (например, в условиях искусственной гипотермии).

Успех реанимационных мероприятий обусловлен 3 факторами:

- 1) возможно более ранним установлением клинической смерти;
- 2) немедленным началом сердечно-легочной реанимации (СЛР);
- 3) своевременным вызовом специализированной реанимационной бригады.

**Признаки клинической смерти.** Состояние клинической смерти начинается с момента прекращения эффективного кровообращения и дыхания, в связи с чем необходимо констатировать отсутствие этих функций. Восстановление деятельности коры головного мозга зависит от продолжительности клинической смерти, поэтому выявление симптомов поражения ЦНС также составляет основу диагностики этого состояния.

Наступление клинической смерти обусловлено триадой клинических признаков:

- 1) отсутствием экскурсий грудной клетки (апноэ);
- 2) отсутствием пульсации на крупных артериях (асистолия);
- 3) отсутствием сознания (кома). Наряду с указанными важными диагностическими симптомами являются паралитическое расширение зрачка, клонические и тонические судороги, изменение цвета кожных покровов, исчезновение рефлексов.

Важно учитывать, что различные симптомы могут возникать не одновременно. Так, при первичной остановке дыхания сердечная деятельность может продолжаться еще 3–4 мин. В случае первичной остановки сердца полное восстановление дыхания наступает только к концу 1-й минуты. Паралитическое расширение зрачка наблюдается на 40–60-й секунде клинической смерти; некоторое влияние могут оказывать ранее введенные препараты (атропин и др.). Потеря сознания, возникающая через 10 с, может наблюдаться у человека, не находящегося в состоянии клинической смерти (например, при обмороке). При диагностике клинической смерти не следует дожидаться появления всех симптомов. Необходимо немедленно приступить к реанимационным мероприятиям, чтобы предотвратить прогрессирование гипоксии мозга и гибель его клеток.

Реанимационные мероприятия. Объем таких мероприятий значительно варьирует в зависимости от того, где они проводятся, — от условий труднодоступной местности, где реанимацию проводят люди, не имеющие медицинского образования, без надежды дожидаться специализированной помощи, до кардиологического стационара, где при оказании специализированной помощи применяются методы вспомогательного кровообращения или ИК.

Различают основной, или базовый, комплекс СЛР и специализированную реанимационную помощь.

**Базовый комплекс СЛР** включает в себя мероприятия, которые могут быть начаты немедленно независимо от условий лицом, имеющим минимальную подготовку по реанимации.

Основной (базовый) комплекс реанимации заключается в:

- 1) правильной укладке больного или пострадавшего (спиной на ровную твердую поверхность) и обеспечении проходимости дыхательных путей;

- 2) ИВЛ способом изо рта в рот, изо рта в нос, изо рта в нос и рот;
- 3) непрямым массажем сердца. В англоязычной литературе этот комплекс получил название ABC (A — Air way open, B — Breathe for victim, C — Circulation blood).

Но даже при выполнении базового комплекса реанимационных мероприятий встречаются трудноразрешимые вопросы, в основном организационные.

Утрата реакции на внешние раздражители еще не свидетельствует о клинической смерти. Что делать дальше: провести диагностику, вызвать специализированную помощь или начать базовый комплекс?

Если обнаруживший пострадавшего один и ждать помощи неоткуда, надо начинать базовый комплекс СЛР с правильной укладки больного и обеспечения проходимости дыхательных путей: поднять его шею и запрокинуть голову назад, выдвинуть нижнюю челюсть вперед, открыть рот (простой прием Сафара). Затем необходимо проверить наличие экскурсии грудной клетки. Если она отсутствует, следует 2 раза медленно и глубоко вдохнуть воздух в легкие пострадавшего. Только наличие выдоха является признаком спонтанной вентиляции. При этом важно не допустить ошибки, приняв за дыхательные движения спазм диафрагмы, рвотные рефлексы и т.д. Затем определяют пульс на сонных артериях и при его отсутствии проводят весь базовый комплекс СЛР.

Если при отсутствии сознания у пострадавшего сохранены экскурсия грудной клетки и пульсация на сонных артериях, следует повернуть его на бок, подложить что-нибудь под голову, разогнуть шею и согнутым пальцем освободить рото-глотку. Такое положение обеспечивает проходимость дыхательных путей. Если отсутствует дыхание при наличии кровообращения, то освобождение дыхательных путей от инородных тел, восстановление проходимости дыхательных путей и ИВЛ следует начинать еще до вызова помощи. Изолированное поражение дыхания наблюдается редко и во многих случаях заканчивается благополучно.

Если нарушение кровообращения изолированное, после попытки механической дефибриляции и повторной проверки пульсации на сонных артериях следует начинать базовый комплекс СЛР, так как при остановке кровообращения попытки восстановить дыхание никогда не бывают эффективными. Таким образом, наиболее тяжелой ситуацией следует считать остановку кровообращения — изолированную или в сочетании с отсутствием дыхания.

Под остановкой кровообращения (ранее это называли остановкой сердца) понимают состояние, при котором деятельность сердца гемодинамически неэффективна в первую очередь по отношению к мозговому и коронарному кровообращению.

Этиологические факторы остановки кровообращения можно разделить на две группы — кардиогенные (при заболеваниях сердца, обуславливающих снижение коронарного кровотока и насосной функции) и некардиогенные (при заболеваниях других органов и систем, приводящих к дыхательной недостаточности, гиповолемии, электролитным, нейрорефлекторным, нейрогуморальным и другим нарушениям).

Различают 3 механизма остановки кровообращения:

- 1) фибрилляцию желудочков (ФЖ) и желудочковую тахикардию (ЖТ);
- 2) асистолию желудочков (АЖ) и брадикардию (в том числе поперечную блокаду проводящей системы сердца);
- 3) электромеханическую диссоциацию (ЭМД), ранее называвшуюся неэффективным сердцем.

ФЖ — наиболее частый вид остановки кровообращения. Успех реанимации зависит в основном от возможно более ранней электрической дефибрилляции. Если имеются условия для немедленной диагностики ФЖ и дефибрилляции, начинать реанимацию в первые 30–60 с следует с разряда дефибриллятора. Дефибрилляция не запускает сердце: разряд приводит к временной асистолии (деполяризации всех клеток миокарда), во время которой возобновляется активность естественных водителей ритма. В отсутствие специализированной помощи начинают применять базовый комплекс СЛР.

После констатации остановки кровообращения начинают СЛР с так называемой механической дефибрилляции: наносят удар кулаком в точку, расположенную по средней линии грудины на границе верхней и средней ее трети, проводят ИВЛ (2 медленных полных выдоха изо рта в рот) и начинают закрытый (непрямой) массаж сердца (15 массажных движений). Через каждые 4 цикла (2 выдоха — 15 массажных движений) повторно определяют пульс.

При наличии помощников соотношение дыхания и массажных движений может быть 1:5. Следует помнить, что частота надавливаний должна составлять не менее 80–100 в минуту, а ЧД — 12 в минуту. Высокая частота массажа связана с тем, что при нем УО составляет не более 30% нормального, т.е. МОС может быть поддержан только за счет ЧСС. При глубоком дыхании способом изо рта в рот и даже при низкой ЧД поддерживается вполне достаточный МОД.

Базовый комплекс СЛР проводят до прибытия специализированной помощи или до констатации биологической смерти.

Специализированную помощь при ФЖ начинают с трехкратной электрической дефибрилляции с повышением мощности разряда: 200, 300 и 360 Дж (энергия указана для монополярного импульса; при биполярном ее следует уменьшить примерно вдвое; если индикация разряда производят только по напряжению, это соответствует примерно 5–7 кВ). Если первые 3–4 разряда оказались неэффективными, следует, продолжая СЛР, интубировать трахею, начать внутривенную инфузию и наладить мониторинг ЭКГ. В зависимости от того, что удалось раньше, внутривенно, интубационно или внутрисердечно вводят 1 мг адреналина. Вводить адреналин в стандартной дозе можно каждые 3–5 мин. После этого производят дефибрилляцию с мощностью монополярного импульса 360 Дж или биполярного 140–190 Дж. Если при повторной многократной дефибрилляции после введения адреналина кровообращение не восстанавливается, то надо считать ФЖ рефрактерной и начинать внутривенное введение лидокаина в дозе 1,5 мг/кг струйно с переходом на инфузию в поддерживающей дозе (2 мг/мин лидокаина или 300 мг кордарона). Следует продолжать СЛР не менее 1 мин, чтобы успеть подействовать лидокаин, а затем произвести повторную дефибрилляцию монополярным разрядом 360 Дж.

Если дефибрилляция на фоне введения лидокаина неэффективна, необходимо продолжать СЛР и проанализировать ситуацию (возможны ошибки при проведении СЛР, в частности гиповентиляция, или другие устранимые причины рефрактерности ФЖ, например гипо- или гиперкалиемия). В случаях, когда причины стойкой ФЖ установлены, надо попытаться устранить их.

Если анализ ситуации не выявил дополнительных устранимых причин ФЖ или они не устранены, следует увеличить дозу адреналина, оставив разряд дефибриллятора максимальным.

После 10–15-й минуты остановки кровообращения необходимо ввести натрия гидрокарбонат внутривенно в дозе 1 ммоль/кг. Раннее его введение не оправдано, так как ацидоз может быть устранен за счет ИВЛ и непрямого массажа сердца (на 10–15-й минуте рН крови падает ниже 7,2, что без введения буферных растворов в условиях СЛР не поддается коррекции). Затем повторно струйно вводят лидокаин в дозе 1,5 мг/кг и повторяют электрические разряды.

При неэффективности повторного введения лидокаина следует применять другие антифибрилляционные препараты:

- 1) магния сульфат в дозе 1–2 г/кг внутривенно в течение 1–2 мин. Повторное введение возможно через 5–10 мин;
- 2) орнид (брегитий) в дозе 5 мг/кг струйно. Повторную дефибрилляцию производят через 1–2 мин. Повторные введения орнида осуществляют по 10 мг/кг до общей дозы 35 мг/кг;
- 3) β-адреноблокаторы, обычно анаприлин (обзидан, пропранолол) в дозе 0,5–1 мг внутривенно струйно одномоментно. Возможно введение других препаратов этого ряда (метопролол, эсмолол);
- 4) кордарон (амиодарон) по 300 мг внутривенно струйно. Повторное введение возможно через 10–15 мин, поддерживающая инфузия осуществляется в дозе 25–50 мг.

По показаниям вводят другие препараты: калия хлорид при исходной гипокалиемии, кальция хлорид или глюконат при исходной гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке антагонистов кальция, атропин при брадикардии или асистолии, предшествующих ФЖ.

Если остановка кровообращения не устранена в течение 40 мин, реанимационные мероприятия следует прекратить. Обычно после неэффективных реанимационных мероприятий, проведенных в течение 20 мин, восстановления функций коры головного мозга не происходит.

После восстановления кровообращения следует продолжать ИВЛ и инфузию антиаритмических препаратов (обычно лидокаина) в поддерживающих дозах, при введении которых устранена ФЖ.

Если после дефибрилляции возникает постконверсионный (вторичный) патологический ритм, нужно оценить характер гемодинамики (наличие пульса на сонных артериях) и приступить к устранению аритмии соответствующими медикаментозными средствами (при наличии пульса) или с помощью повторной дефибрилляции при вновь возникшей ФЖ или ЖТ (в последнем случае разряд

может быть уменьшен вдвое). При возникновении асистолии или ЭМД проводят соответствующие реанимационные мероприятия.

В отсутствие ЭКГ-контроля возникает ряд вопросов.

1. Можно ли проводить дефибрилляцию вслепую, не выясняя характера остановки кровообращения? Учитывая наибольшую частоту ФЖ среди других механизмов остановки кровообращения, дефибрилляцию следует проводить после введения адреналина.
2. Показана ли дефибрилляция без синхронизации разряда дефибриллятора? При ЖТ синхронизация желательна, но не всегда эффективна, при ФЖ она не нужна. Вероятность совпадения времени разряда и нежелательного периода ЭКГ мала. Кроме того, известно, что ФЖ в своем развитии проходит 5 стадий.

I стадия ФЖ характеризуется относительно правильным ритмом основных фибриллярных осцилляций (амплитуда около 1 мВ), образующих характерные фигуры веретен. Частота осцилляций более 300 в минуту, но может превышать 400 в минуту. Длительность этой стадии 20–40 с. Для II стадии характерны постепенное исчезновение веретен, уменьшение амплитуды и частоты основного ритма осцилляций. Длительность ее 20–40 с. Для III стадии типично дальнейшее снижение амплитуды и частоты осцилляций, нередко напоминающих частый плевентрикулярный ритм (амплитуда  $> 0,3 < 0,7$  мВ). Частота осцилляций 250–300 в минуту. Длительность стадии 2–3 мин. В IV стадии упорядоченные колебания исчезают, продолжительность ее 2–3 мин. В V стадии наблюдаются низкоамплитудные аритмичные осцилляции (амплитуда  $> 0,1 < 0,3$  мВ).

Ранее различали крупноволновую и мелковолновую ФЖ. Эффективность дефибрилляции падает параллельно снижению амплитуды ФЖ. К предвестникам ФЖ, которые в ряде случаев могут играть роль пускового фактора, относят ранние спаренные, политопные желудочковые экстрасистолы, пробежки ЖТ. Особыми префибрилляторными формами ЖТ являются альтернирующие и двунаправленные экстрасистолы, полиморфная ЖТ при врожденном и приобретенном синдроме удлинения интервала Q–T и нормальной его продолжительности.

3. Имеет ли смысл проводить дефибрилляцию в поздних стадиях ФЖ? Поскольку первые 2 стадии ФЖ длятся не более 1,5 мин, чаще приходится наблюдать III и IV ее стадии. Но и в этом случае (особенно после введения адреналина и непрямого массажа сердца, которые могут на короткое время восстановить деятельность сердца до уровня на ранних стадиях) электрическая дефибрилляция остается наиболее эффективным средством восстановления кровообращения при ФЖ.

Нередко при регистрации ЭКГ с электродов дефибриллятора ФЖ может выглядеть как асистолия. Во избежание ошибки необходимо сменить расположение электродов, переместив их на 90° относительно первоначального. Правильное расположение электродов является важным моментом для успешной дефибрилляции.

Эффективность дефибрилляции зависит от продолжительности ФЖ, исходного функционального состояния миокарда, предшествующей антиаритмической терапии и формы электрического импульса. Для проведения эффективной дефибрилляции желудочков дефибрилляторами с биполярной формой импульса требуется примерно в 2 раза меньше энергии, чем в случае использования монополярного разряда.

При обширном инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком или отеком легких, а также у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью устранение ФЖ нередко сопровождается ее рецидивированием или развитием ЭМД, выраженной брадикардией, асистолией. Особенно часто это наблюдается в случае использования дефибрилляторов, генерирующих монополярные импульсы.

Асистолия. При этом механизме остановки кровообращения прогноз реанимационных мероприятий значительно хуже, чем при ФЖ, особенно если асистолия является исходом ФЖ. Реанимационные мероприятия начинаются с базового комплекса СЛР.

Адреналин вводят в дозе 1 мг внутривенно или 2–2,5 мг интратрахеально каждые 3–5 мин, постепенно увеличивая дозу. Введение атропина по 1 мг внутривенно каждые 3–5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг эффективно только в случаях, если причиной асистолии было раздражение холинореактивных структур (в частности, при вводимом наркозе), однако это не обязательно. При появлении ФЖ осуществляют дефибрилляцию, но чаще прибегают к наружной кардиостимуляции, убедившись в том, что асистолия рефрактерна к введению адреналина и атропина.

Натрия гидрокарбонат можно применять при затянувшихся реанимационных мероприятиях (более 10–15 мин).

Струйное внутривенное введение 240 мг эуфиллина (диафиллин, аминофиллин) в течение 1–2 мин иногда способствует восстановлению сердечного ритма при рефракторной к адреналину и атропину асистолии.

ЭМД — это отсутствие механической активности сердца при наличии электрической. ЭМД характеризуется отсутствием пульса на сонных артериях при синусовой брадикардии или брадиаритмии. Часто при ЭМД наблюдается медленный идиовентрикулярный ритм с широкими комплексами QRS. Реанимационные мероприятия начинают с базового комплекса СЛР.

Специализированная помощь включает введение адреналина в стандартных дозах с последующим их увеличением. Однако эффективность реанимационных мероприятий при ЭМД чаще зависит от того, можно ли устранить причину, вызвавшую ее: неадекватную вентиляцию легких (например, при интубации правого бронха), клапанный пневмоторакс, гиповолемию, тампонаду сердца, тяжелую степень ацидоза, гиперкалиемию, ТЭЛА, обширный инфаркт миокарда, передозировку лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, антагонисты кальция, трициклические антидепрессанты).

Поскольку гиповолемия является наиболее частой и легкоустраняемой причиной ЭМД, при рефрактерности к адреналину инфузия жидкости показана всегда.

При выраженной брадикардии атропин в дозе 1 мг вводят внутривенно до общей дозы 0,04 мг/кг.

Инфузию натрия гидрокарбоната в дозе 1 ммоль/кг внутривенно проводят при гиперкалиемии, гипоксическом лактат-ацидозе, длительной СЛР и после временного прекращения основных реанимационных мероприятий, при ацидозе, предшествующем остановке кровообращения, передозировке трициклических антидепрессантов.

Дефибрилляция показана только в случае появления ФЖ. При продолжающейся ЭМД производят наружную электрокардиостимуляцию.

При успешной СЛР можно четко различить 2 периода: поддержания состояния клинической смерти и восстановления жизненных функций (или восстановления кровообращения и моделирования дыхания с помощью ИВЛ), которые не совпадают с этапами СЛР (например, восстановление жизненно важных функций может произойти во время проведения базового комплекса СЛР, до начала специализированной помощи). Однако существует и 3-й период, получивший название постреанимационной болезни.

Если в 1-м периоде все действия направлены на поддержание на приемлемом уровне перфузии мозга, сердца и достаточной вентиляции и оксигенации, то во 2-м требуются меры по поддержанию кровообращения.

Для успешного ведения 2-го периода необходима дополнительная информация: анализ КОС и газового состава крови, оценка ОЦК, рентгенография грудной клетки, развернутая ЭКГ, общий анализ крови, определение электролитного ее состава. Такая информация позволяет изменить параметры ИВЛ и оксигенации, провести точную коррекцию ацидоза (метаболический алкалоз при передозировке натрия гидрокарбоната гораздо опаснее), продолжить инфузионную терапию, оценить ее характер и объем или продолжить введение антиаритмических средств (в первую очередь лидокаина), вазопрессоров (допамин), устранить анемию и электролитные нарушения. Кроме того, в этот период следует начинать введение антигипоксантов (натрия оксипутират, барбитураты) и продолжить лечение основного заболевания. Алгоритмы лечебных и диагностических мероприятий при различных механизмах остановки кровообращения представлены на схемах 12.1–12.3.

Постреанимационная болезнь характеризуется синдромами, вызванными тяжелой гипоксией в различных органах и тканях. Заболевание развивается стадийно. Каждая стадия проявляется не только поражением ЦНС, но и соматическими патологическими изменениями. Вместе с тем восстановление функций мозга является одной из наиболее сложных задач. Постреанимационные патофизиологические изменения мозга получили название постгипоксической энцефалопатии (совокупность неврологических и психических нарушений, наблюдаемых на всех этапах постреанимационной болезни).

Г.В. Алексеева (1996) рекомендует такую последовательность терапевтических воздействий при постгипоксической энцефалопатии в первые часы постреанимационного периода: 1) снижение энергетических потребностей мозга; 2) нормализация мозгового кровообращения; 3) нормализация гомеостаза. На дальнейших этапах постреанимационной болезни следует стремиться к нормализации внутриклеточного обмена веществ и межнейронных связей, к устранению нейрофизиологических нарушений. Схема нейрореабилитационной терапии представлена в табл. 12.1.

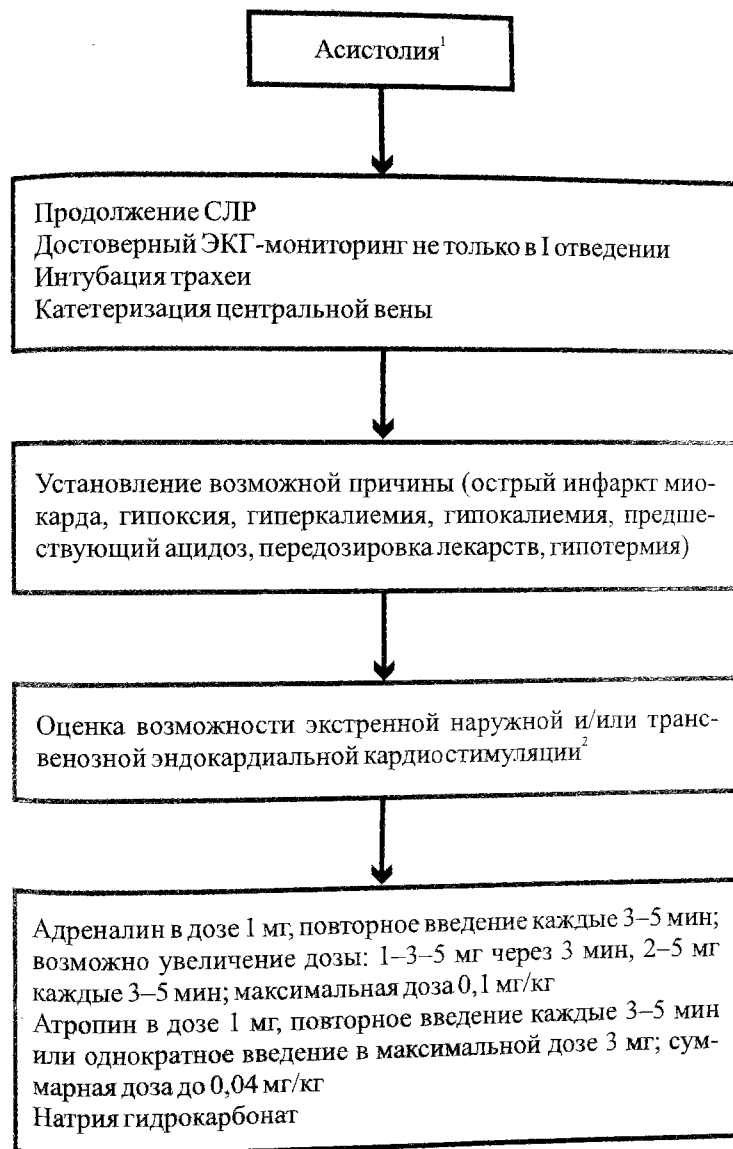


Схема 12.1. Алгоритм лечебных и диагностических мероприятий при асистолии.



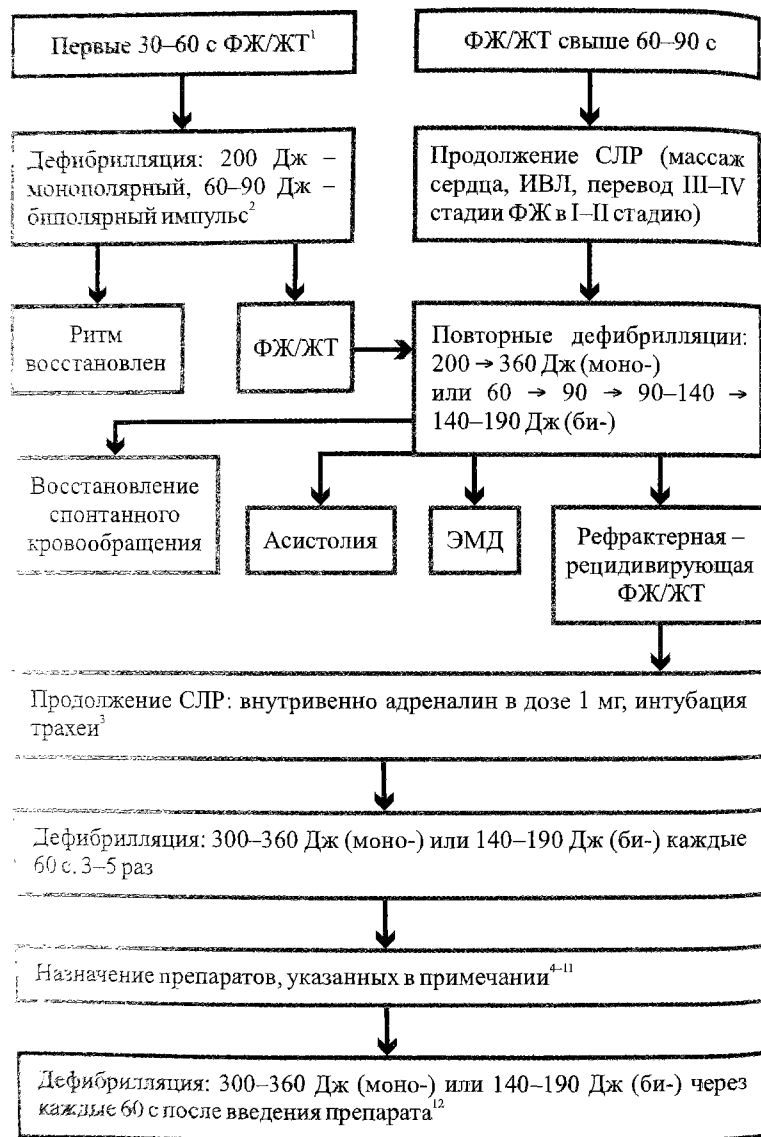


Схема 12.2. Алгоритм купирования ФЖ и желудочковой пароксизмальной тахикардии без пульса.

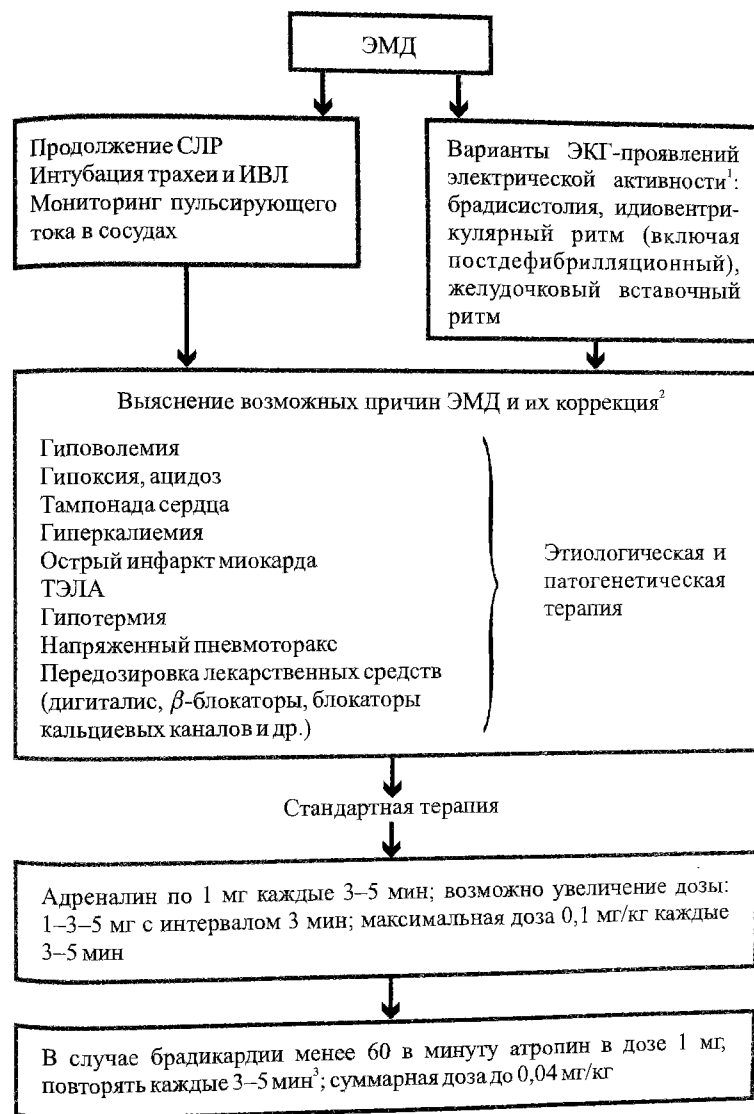


Схема 12.3. Алгоритм мероприятий по восстановлению сердечных сокращений при ЭМД (отсутствие пульса при сохранении электрической активности).

Таблица 12.1. Смена нейротрофобластических торшис

1	2	3	4	5
Подострая маниакальная черта	Острый период	Стадия ринсий цефробластии	Полюсрий черта	Однородный период
<p>В течение 3 ч профилактика внедрения маниакальных расстройств у всех больных идентична:</p> <p>1. Антиглюкоза (6 мл 30% раствора токоферол-ацетата внутримышечно)</p> <p>2. Препараты, снижающие энергетические потребности мозга (2 мл 0,5% раствора реланиума, 200 мг пиопентал-натрия внутривенно или внутримышечно, диприван и др.)</p> <p>3. Антиадроганы (эффиллин в дозе 10 мл 2,4% раствора, никотиновая кислота в дозе 1 мл 1% раствора на 300 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно или компламан, кавинтон, трентал и т.п.)</p>	<p>При клинической картине среднегозлового синдрома III степени:</p> <p>1. Препараты, снижающие энергетические потребности мозга, в том числе опиноиды, энкефалины, баронураты, пролофол, проведение нейровегетативной стабилизации</p> <p>2. Антиоксиданты (8 мл 30% раствора токоферол-ацетата внутримышечно)</p> <p>3. Антиадроганы и вазодилаторы (кавинтон, винполин в дозе 2 мл на 300 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно 2 раза в сутки)</p>	<p>1. Уменьшить дозы препаратов, снижающих метаболические процессы в 1-й половине дня:</p> <p>2. Препараты метаболического действия в 1-й половине дня:</p> <p>а) антигипоксанты (дитохром С — 0,25% 8 мл внутривенно 4-6 раз в сутки, актовегин, солкосерил в дозе от 400 мг до 2 г внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы в течение 6-12 ч)</p> <p>б) препараты ноотропного действия — церебролизин от 5 до 15 мл внутривенно капельно на фоне введения декстроза-на-40 в дозе 200 мл в 1-й половине дня (с 6 до 18 ч)</p>	<p>1. Отказ от препаратов, снижающих энергетические потребности мозга (при отсутствии симптомов дрожания)</p> <p>2. Продолжение лечения препаратами, усиливающими метаболические процессы мозга: а) курсами церебролизин и пирацетам; б) фосфокреатин (неотон) под контролем ЭЭГ в дозе от 1 до 6 г в 1-й половине дня; в) дофамин и др.; г) глитатилин внутривенно или внутривенно в дозе 400 мг 2 раза</p> <p>3. Продолжение введения антиоксидантов, дезагрегантов</p> <p>4. Мембраностабилизирующие и β-адреноблокаторы по показаниям</p>	<p>Терапию часто проводят амбулаторно таблетированными медикаментами: а) в 1 раз в 4 мес стационарное лечение</p> <p>1. Симптоматическая терапия в зависимости от сформировавшегося синдрома</p> <p>2. Общеукрепляющая терапия (витамины, АТФ, фосфокреатин, биостимуляторы)</p> <p>3. Антиоксиданты, дезагреганты</p> <p>4. Прогитивсклеротическая терапия (витамины Е, липостатид, мисклерон, ловастатин, оксистерм)</p> <p>5. Препараты ноотропного действия (ноотропил, пиробензоллин, энцефабол, ацесфин, релергин)</p>

Продолжение табл. 12.1

1	2	3	4	5
<p>4. Мембраностабилизирующие (кортикостероиды, предпочтительные метилпреднизолон из расчета 30 мг/кг, большое однократное введение <math>1/4-1/2</math> расчетной дозы</p> <p>5. Блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, нитомот)</p>	<p>4. Мембраностабилизирующие (кортикостероиды — большое введение кортиком курсом по типу пульс-терапии). Предпочтительнее отдавать группе метилпреднизолона (не обладает минералокортикоидной активностью) из расчета 30 мг/кг/сут (дозу делят на 4 инъекции) в течение 3 сут</p> <p>5. Препараты группы блокаторов кальциевых каналов (нимодипин в дозе 50 мг 2-4 раза в сутки и др.)</p> <p>6. β-Адреноблокаторы — индерал (аналприлин, обзидан) под контролем гемодинамических показателей</p> <p>7. α-Адреноблокаторы — сермион (нисерголин в дозе 4 мг на изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно 2-3 раза в сутки)</p>	<p>Пирацетам (ноотропил, пирамам) в дозе 10-60 мл внутривенно капельно в первой половине дня</p> <p>3. Продолжение введения антиоксидантов, дезагрегантов</p> <p>4. Мембраностабилизирующие и β-адреноблокаторы по показаниям</p> <p>5. Обильное введение противогрибковых препаратов (дифлюкан и др.)</p> <p>6. Замещение кишечной флоры Про-Био-Плас</p>	<p>5. Прогитивсклеротическая терапия (липостатид в инъекциях или драже, оксистерм)</p> <p>6. Витаминотерапия (витамины группы В, С, поливитамины, отоневрин и др.) повторными курсами</p> <p>7. Физиотерапия</p> <p>8. Эрго- и кинетикотерапия</p>	<p>5. Прогитивсклеротическая терапия (липостатид в инъекциях или драже, оксистерм)</p> <p>6. Витаминотерапия (витамины группы В, С, поливитамины, отоневрин и др.) повторными курсами</p> <p>7. Физиотерапия</p> <p>8. Эрго- и кинетикотерапия</p> <p>9. ГБО</p> <p>10. Санаторно-курортное лечение</p> <p>11. Пролонгированное лечение</p> <p>12. При комплексированной симптоматической энцефалопатии перевод на обретенную работу или укороченную рабочую неделю</p> <p>13. Непрерывное курсовое лечение в течение 2,5 года после перенесенного германального состояния</p>

## Глава 13

### ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Острая сердечно-сосудистая недостаточность — это внезапно возникающее состояние, при котором в результате нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы становится невозможной доставка тканям крови в объеме, необходимом для нормального поддержания метаболических процессов.

Различают острую сердечную и сосудистую недостаточность.

Острая сердечная недостаточность может развиваться:

- 1) в результате внезапного снижения сократительной способности миокарда вследствие обширного инфаркта, острого миокардита, токсического поражения сердечной мышцы эндо- и экзогенными ядами, механических повреждений межжелудочковой перегородки, папиллярных мышц или клапанов сердца, тампонады сердца, нарушенной сердечного ритма — острая левожелудочковая недостаточность;
- 2) при внезапном возникновении препятствий току крови в малом круге кровообращения в результате ТЭЛА или ее ветвей, повышении сопротивления сосудов легких, быстрым или избыточном введении гипертонических растворов — острая правожелудочковая недостаточность.

В более редких случаях (острый инфаркт миокарда задней стенки левого и правого желудочков сердца, кардиотоксическое поражение сердечной мышцы и др.) развивается недостаточность как левого, так и правого желудочков сердца.

Сосудистая недостаточность характеризуется первичным поражением сосудистого (прежде всего капиллярного) русла системы кровообращения. В основе развития этого состояния лежит воздействие биогенных аминов — гистамина, серотонина и др. (анафилактический шок), эндогенных бактериальных токсинов и недоокисленных метаболитов (септический, ожоговый шок), экзогенных токсичных веществ (ацетон, нитраты и др.), лекарственных препаратов при их передозировке (местные анестетики, фторотан, ган-

глиоблокаторы и пр.) на вазомоторные центры или вазорецепторы, заложенные в стенках сосудов.

Вместе с тем независимо от локализации первичного патологического воздействия на то или иное звено системы кровообращения (миокард или сосудистое русло) нарушения функций сердечно-сосудистой системы взаимосвязаны. Так, при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, первично вследствие снижения сократительной функции миокарда уменьшаются СВ и МОС, что быстро ведет к нарушениям микроциркуляции. Наоборот, первичная вазодилатация, развивающаяся при анафилактическом шоке в результате воздействия vasoактивных веществ на сосудистую стенку, приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу и вследствие этого к снижению СВ и МОС.

Это дало основание рассматривать недостаточность кровообращения как синдром малого выброса. Острая сердечно-сосудистая недостаточность характеризуется быстро, иногда молниеносно прогрессирующим малым выбросом, сопровождающимся падением МОС и объемного кровотока.

#### 13.1. ОТЕК ЛЕГКИХ

Отек легких осложняет течение многих заболеваний. Различают кардиогенный отек легких, развивающийся при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся левожелудочковой недостаточностью (острый инфаркт миокарда, декомпенсированный митральный стеноз, пороки устья аорты, гипертензивный синдром и пр.), и некардиогенный, возникающий при поражениях ЦНС (травма или опухоли головного мозга); заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся быстро нарастающей гипоксией (РДСВ, аспирационный пневмонит, крупозная пневмония); хронических и острых заболеваниях почек (острая и хроническая почечная недостаточность, острый гломерулонефрит), для которых характерна значительная альбуминемия; токсических поражениях легочной ткани окислами азота, хлором, фосгеном и пр.

В генезе развития кардиогенного отека легких ведущую роль играет резкое повышение давления в малом круге кровообращения (более 30 мм рт. ст.). При гидростатическом давлении, превышающем онкотическое давление плазмы, жидкая часть крови из сосудистого русла проникает в интерстициальную ткань. Этому способствует и нарушение проницаемости капиллярных стенок, в развитии которого определенное значение имеет повышение в крови концентрации различных протеиназ, метаболитов арахидоновой кислоты, недоокисленных в связи с нарастающей гипоксией тканей продуктами метаболизма. Жидкая часть крови, богатая белками, поступает из сосудов в интерстициальное пространство, провоцируя развитие интерстициального отека легких, а затем и в просвет альвеол. Во время дыхания трансудат смешивается с воздухом и образует вязкую, богатую белками пену, которая заполняет просвет альвеол и бронхов и препятствует доступу кислорода к стенкам альвеол. Интерстициальный отек снижает диффузию газов, а нарастающий внутриальвеолярный объем жидкости и белковой пены ухудшает газообмен и создает предпосылки для повышения бронхиального сопротивления. В результате к уже имеющимся нарушениям кровообращения при-

соединяется быстро нарастающая дыхательная недостаточность, ведущая к развиту тканевой гипоксии, изменениям КОС.

Клиническая картина отека легких характеризуется быстро нарастающей одышкой, нередко достигающей 35–40 дыханий в минуту. Возникает удушье, заставляющее больного принять вынужденное полу- или сидячее положение. Дыхание клочкоушное, сопровождается отделением пенистой мокроты белого или слегка розового цвета. Количество мокроты может достигать 2–3 л в течение 1–2 ч. При аускультации в нижних отделах, а затем по всей поверхности легких выслушиваются крепитирующие мелко- и среднепузырчатые хрипы. При перкуссии грудной клетки определяется коробочный звук.

Больные беспокойны, возбуждены, кожные покровы бледные, с серым оттенком.

Изменения показателей гемодинамики переменны. Отек легких может протекать как при низком, так и при нормальном или повышенном АД, однако независимо от этого для него характерна тахикардия: при низком АД пульс поверхностный, слабого наполнения, при высоком напряженный, жесткий.

Лечение отека легких следует начинать незамедлительно, поскольку при так называемой молниеносной форме смерть может наступить в течение 10–15 мин.

Больному придают полусидячее положение с опущенными ногами. При этом кровь депонируется в сосудах нижних конечностей, в результате чего уменьшается венозный возврат к правым отделам сердца и снижается внутрисосудистое гидростатическое давление в системе легочных сосудов.

Снижению нагрузки на сердце способствует введение препаратов, снимающих эмоциональный стресс и возбуждение. Это достигается применением опиоидных анальгетиков (морфин, промедол, фентанил), нейролептиков или транквилизаторов (дроперидол, диазепам). Морфин вводят внутривенно в дозе 5 мг; при необходимости введение повторяют. Препарат способствует уменьшению тахипноэ, увеличению ОД, оказывает седативное, анальгезирующее действие, повышает активность блуждающего нерва, уменьшая тахикардию. Аналогичный, но более выраженный (анальгетический, седативный) эффект дает фентанил, который вводят внутривенно в дозе 0,1–0,2 мг. Более эффективно снимают стресс-реакции транквилизаторы (диазепам в дозе 5–10 мг внутривенно) и нейролептики (дроперидол в дозе 2,5–5 мг внутривенно). Дроперидол оказывает действие путем блокады адренергических рецепторов и в связи с этим уменьшает ОПСС.

Медикаментозное лечение отека легких должно быть направлено также на:

- 1) снижение давления в сосудах малого круга кровообращения, чему способствуют меры по уменьшению ОЦК, ОПСС, притока крови к правым отделам сердца;
- 2) повышение сократительной способности миокарда;
- 3) нормализацию функции альвеолярно-капиллярной мембраны;
- 4) улучшение условий внешнего дыхания;
- 5) коррекцию метаболических нарушений.

Снижения ОЦК достигают введением диуретических средств. Отек легких сопровождается задержкой воды и натрия в тканях. В связи с этим предпочтительно следует отдавать диуретикам, способствующим быстрому выведению натрия (фуросемид, такриновая кислота). Препараты, выводя избыток воды из организма,

способствуют снижению внутрисосудистого гидростатического давления и тем самым уменьшают переход жидкости из сосудистого русла в интерстициальную ткань и альвеолы. Фуросемид в начальной дозе 20–40 мг или этакриновую кислоту в дозе 50 мг вводят внутривенно. Диуретический эффект наблюдается спустя 30–40 мин. При необходимости препараты вводят повторно. Суточная доза этакриновой кислоты не должна превышать 200 мг, а фуросемида в некоторых случаях может достигать 300–500 мг. Состояние больного после введения фуросемида может улучшиться до наступления диуретического эффекта из-за его венодилатирующего действия. При использовании диуретиков необходимо помнить о возможном понижении АД.

Снижение венозного притока к правым отделам сердца, а следовательно, уменьшение преднагрузки может быть достигнуто различными методами. Одним из них является ганглионарная блокада. Вызывая расширение сосудов капиллярного русла, ганглиоблокаторы способствуют уменьшению систолического АД, снижают преднагрузку и работу сердца, уменьшают ЦВД и приток крови к правым отделам сердца. С этой целью показано проведение управляемой гипотонии ганглиоблокаторами короткого типа действия. Однако управляемая гипотония может применяться только при отеке легких, протекающем на фоне нормального или повышенного АД. При низком АД возможно проведение так называемой управляемой ганглионарной блокады без гипотонии, хотя многие клиницисты относятся к этому весьма скептически. Метод управляемой гипотонии может быть реализован только при непрерывном контроле состояния гемодинамики.

В последнее время с этой целью широко применяют периферические вазодилаторы — нитраты (нитроглицерин, нитросорбид), натрия нитросорбид. Нитроглицерин уменьшает венозный застой в легких, преднагрузку и давление наполнения. Кроме того, снимая спазм коронарных сосудов, он способствует улучшению трофики миокарда. Препарат вводят внутривенно со скоростью 220–440 мкг/мин после предварительного 100-кратного разведения в изотоническом растворе натрия хлорида. Применять нитроглицерин следует с осторожностью в связи с возможным снижением АД. Аналогичное вазодилатирующее действие оказывает натрия нитропруссид. Инфузию препарата осуществляют с начальной скоростью 0,3 мкг/кг в минуту (20 мкг/мин), постепенно увеличивая ее через каждые 5–10 мин до получения положительного эффекта. Максимальная скорость введения натрия нитропрussa не должна превышать 8 мкг/кг в минуту (480–500 мкг/мин). Однако вводить препарат с высокой скоростью можно только больным с артериальной гипертензией. Необходимо осторожность из-за риска снижения АД до критического уровня.

Снижение ОПСС может быть достигнуто с помощью алкалоидов пуринового ряда — эуфиллина, дипрофиллина и др., оказывающих бронхолитическое действие, что немаловажно в случае их использования при отеке легких. Препараты этого ряда снижают давление в системе легочной артерии, улучшают почечный кровоток и клубочковую фильтрацию, одновременно тормозя реабсорбцию натрия, вследствие чего увеличивается диурез. Эуфиллин вводят внутривенно медленно после предварительного разведения 5–10 мл 2,4% раствора препарата в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Инфузию дипрофиллина (5–10 мл 2,5% раствора), по силе действия несколько уступающего эуфиллину, также осуществляют внутривенно медленно. В связи с тем что производные

пурина стимулируют дыхательный центр, при отеке легких их желательнее сочетать с введением опиоидных анальгетиков.

Сократительную функцию миокарда стимулируют сердечными гликозидами – строфангином, коргликоном и др. Однако следует помнить, что эти препараты, особенно строфантин, повышают потребность сердечной мышцы в кислороде и, следовательно, применять их нужно в сочетании с кислородотерапией. При высоких АД, ОПСС сердечные гликозиды могут привести к декомпенсации сердечной деятельности, особенно в случае отека легких при остром инфаркте миокарда. Нежелательно применять их при выраженной гипоксии, у больных с митральным стенозом. Строфантин вводят внутривенно медленно (в течение 4–6 мин) в дозе 0,25 мг после разведения в 10 мл 20% или 40% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Коргликон также вводят внутривенно по 0,5–1 мл 0,06% раствора в течение 5–6 мин, предварительно разведя его в 10 мл 40% раствора глюкозы.

Сократительную способность миокарда можно улучшить введением препаратов, оказывающих β-адреностимулирующее действие (изадрин, дофамин). Преимущество изадрина заключается в его способности усиливать сердечные сокращения, умеренно снижая ОПСС и АД, и давать бронходилатирующий эффект. Изадрин вводят внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы со скоростью 0,5–3 мкг/мин. Однако следует учитывать, что препарат повышает потребность миокарда в кислороде, усиливает тахикардию и снижает почечный кровоток.

Назначение дофамина обусловливается его способностью в малых дозах воздействовать на β<sub>2</sub>-рецепторы и стимулировать β-адренорецепторы, результатом чего являются увеличение почечного кровотока и СВ, улучшение микроциркуляции. Для достижения этих целей дофамин вводят внутривенно со скоростью 1–5 мкг/кг/мин. При введении в больших дозах (10–15 мкг/кг/мин) он стимулирует также и α-адренорецепторы, поэтому наряду с повышением сократительной способности миокарда увеличивается ОПСС.

При комплексном лечении отека легких широко используют кортикостероиды, которые оказывают положительное инотропное влияние на миокард, уменьшают проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, а при низком уровне АД способствуют его подъему и стабилизации. Предпочтение отдают быстродействующим синтетическим кортикостероидам. Доза препарата зависит от тяжести течения отека легких и уровня АД (доза преднизолона колеблется от 50 до 150 мг). Преднизолон гемисукцинат вводят внутривенно струйно или капельно. При отсутствии заметного эффекта препарат назначают повторно.

Отек легких характеризуется развитием вторичной ОДН, сопровождающейся гипоксией. Причины ОДН различны:

- 1) массивное пенообразование, выключаящее из вентиляции альвеолы, заполненные жидкостью и пеной, и повышающее сопротивление верхних дыхательных путей;
- 2) интерстициальный отек легких, а также отек слизистой оболочки бронхиального дерева;
- 3) элементы бронхоспазма;
- 4) шунтирование крови справа налево. Препятствия дыханию создаются и самой легочной тканью, податливость которой уменьшается.

Таблица 13.1. Средства и способы лечения отека легких

Низкое АД (80 мм рт. ст.)	Высокое АД (>160 мм рт. ст.)
Кислородотерапия	Кислородотерапия
Пеногашение	Пеногашение
Опиоидные анальгетики	Опиоидные анальгетики
Малые транквилизаторы (диазепам)	Дроперидол
Салуретики (в малых дозах)	Салуретики (в больших дозах)
Эуфилин (осторожно, в малых дозах)	Управляемая гипотония
Сердечные гликозиды	Вазодилаторы (нитраты, натрия нитропруссид)
Кортикостероиды (в больших дозах)	Изадрин
	Кортикостероиды (в малых дозах после снижения АД)

При комплексном лечении ОДН, помимо методов, описанных выше (противоотечная терапия, снижение давления в системе легочной артерии и пр.), значительную роль играют механическое удаление трансудата через назоларингеальный катетер, оксигенотерапия, пеногашение. Лечение кислородом проводят путем его ингаляции в безопасных концентрациях. При необходимости допустима кратковременная ингаляция чистого кислорода. Пеногашение осуществляют, пропуская воздушно-кислородную смесь через емкость, заполненную этиловым спиртом. Пеногашение антифомсианом не всегда возможно, поскольку для этого необходимы мелкодисперсные ингаляторы. Кроме того, следует помнить о способности препарата образовывать силиконовую пленку на поверхности альвеол, что может ухудшить диффузию газов.

При декомпенсации дыхания больного интубируют и осуществляют ИВЛ в режиме ПДКВ и давления на вдохе до 40 см вод. ст., что позволяет ограничить приток крови к правым отделам сердца и снизить продукцию трансудата.

Коррекцию реологических свойств крови, метаболических процессов (метаболический ацидоз, электролитные нарушения) проводят общепринятыми методами.

Применение растворов должно быть ограничено. Вводить их следует в условиях постоянного мониторинга наблюдения за состоянием гемодинамики (ЦВД и др.).

Ориентировочная схема интенсивной терапии отека легких у больных с низким и высоким АД представлена в табл. 13.1.

## 13.2. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок является следствием остро развившейся левожелудочковой недостаточности при обширном инфаркте миокарда, нарушениях сердечного ритма, тяжелом миокардите, острой недостаточности митрального и аортального клапанов, разрыве межжелудочковой перегородки, тампонаде сердца. Наиболее часто кардиогенный шок развивается при инфаркте миокарда левого желудочка и угрожающих нарушениях сердечного ритма.

В основе кардиогенного шока лежат острые нарушения сократительной способности миокарда, приводящие к снижению УО и дезорганизации сердечно-сосудистой деятельности: изменениям сосудистого тонуса, нарушению микроциркуляции и реологических свойств крови, снижению венозного возврата к правым отделам сердца, метаболическим расстройствам.

Различают 4 формы кардиогенного шока (по Е.И. Чазову).

При рефлекторной форме отмечаются уменьшение АД, иногда значительное (вследствие снижения тонуса сосудов зоны микроциркуляции), депонирование крови в сосудах с последующим переходом жидкости в интерстициальное пространство, уменьшение притока крови к правым отделам сердца.

Клиническая картина характеризуется снижением АД до субкритического или критического уровня, тахикардией, выраженными кардиогенными болями. Сознание у больных сохранено, но они возбуждены, реакция на окружающую обстановку неадекватная.

Истинный кардиогенный шок связан со значительным первичным нарушением сократительной способности миокарда (обширный инфаркт миокарда) и уменьшением МОС, что сочетается с повышением ОПСС, обусловленным спазмом сосудов зоны микроциркуляции.

Клинически истинный кардиогенный шок проявляется снижением АД до критического, несмотря на повышение ОПСС, а также тахикардией. У больных ранее страдавших гипертонической болезнью, систолическое АД при кардиогенном шоке может составлять 110–120 мм рт. ст. Однако это не должно успокаивать врача, так как для данных больных указанный уровень АД является критическим. Важным показателем следует считать не столько снижение АД, сколько величину пульсового давления: при истинном кардиогенном шоке она может составлять 20 мм рт. ст. и менее. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, с серым оттенком. Отмечаются снижение температуры конечностей, холодный липкий пот. Больные могут быть возбуждены или заторможены, на окружающую обстановку реагируют неадекватно. Возникают кардиогенные боли различной интенсивности. Для данной формы шока характерны снижение МОС, повышение ОПСС и ПВД, олиго- или анурия, выраженные нарушения реологических свойств крови и метаболических процессов — декомпенсированный метаболический ацидоз, повышение вязкости крови с последующим нарушением микроциркуляции в результате агрегации эритроцитов и образования пристеночных тромбоцитарных глыбок, нарушения свертывающей системы крови с возможным развитием ДВС-синдрома.

Ареактивный шок является следствием распространенного инфаркта миокарда. В ряде случаев он может развиваться при неадекватном или поздно начатом лечении истинного кардиогенного шока. Ареактивный шок характеризуется снижением МОС при резко повышенном ОПСС вследствие спазма периферических сосудов. Эта форма кардиогенного шока отличается значительным, часто ниже критического, снижением АД, малым пульсовым давлением, частым нерезким или нитевидным пульсом. Больные адинамичны. Отмечаются выраженный цианоз, «мраморность» кожных покровов. Летальность при ареактивном шоке превышает 90%.

Лечение кардиогенного шока независимо от его формы следует начинать с кислородотерапии. При истинном кардиогенном и ареактивном шоке ингаляции проводят чистым кислородом. Ориентировочная схема лечения кардиогенного шока представлена в табл. 13.2.

Лечение должно быть комплексным и осуществляться с учетом формы кардиогенного шока. Необходимо отметить, что решение вопроса о форме кардиогенного шока может представлять определенные трудности. Ее можно (но не всегда) определить в результате тщательного мониторинга гемодинамических показателей — УО, МОС, ПВД, ОПСС, оценки ЭКГ, данных КОС и др. В какой-то степени этому могут помочь такие простые признаки, как наличие или отсутствие болевого синдрома (выражен при рефлекторной форме и не наблюдается при ареактивном шоке), величина пульсового давления, характеристика пульса, реакция сердечно-сосудистой системы на терапию. При реактивной форме кардиогенного шока купирование кардиогенных болей на фоне кислородотерапии может привести к нормализации гемодинамики. У больных с ареактивным шоком даже при длительном введении вазопрессоров АД не повышается.

Аритмический шок развивается при нарушениях сердечного ритма — тахили или брадиаритмии.

Таблица 13.2. Интенсивная терапия при кардиогенном шоке

Рефлекторный шок	Истинный кардиогенный шок	Ареактивный шок
1. Обезболивание: а) опиоидные анальгетики в сочетании с нейролептиками и транквилизаторами б) лечебный наркоз смесью закиси азота с кислородом и др. в) эпидуральная анестезия	1. Обезболивание 2. Дофамин в малых дозах (см. раздел 13.1). В отсутствие эффекта (низкое АД) дофамин в дозе 10–15 мкг/(кг·мин) 3. Добутамин внутривенно капательно со скоростью 2,5–5 мкг/(кг·мин)	Те же мероприятия, что и при истинном кардиогенном шоке. Изадрин в дозе 0,5–5 мкг/мин внутривенно капательно медленно под контролем АД
2. Инфузионная терапия плазмозаменителями при низком АД (реополиглюкин, полиглюкин)	4. Кортикостероиды в дозе до 600–800 мг внутривенно капательно	
3. Введение прессорных аминов (норадреналин в дозе 0,5–1 мл 0,2% раствора внутривенно капательно, мезатон в дозе 0,5–1 мл 1% раствора внутривенно капательно, гипертензин в дозе 0,5–1 мл)	5. Внутривенное дробное (по 200–250 мл) введение реополиглюкина, полиглюкина 6. Антикоагулянтная терапия	
4. Антикоагулянтная терапия (фибринолизин по 60 000 ЕД, гепарин по 10 000 ЕД 4 раза в сутки внутривенно капательно)	7. Коррекция метаболического ацидоза буферными растворами (5% раствор натрия гидрокарбоната, трисамин под контролем показателей КОС) 8. При неэффективности медикаментозного лечения внутриаортальная баллонная контрапульсация	

## 13.3. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Нарушения сердечного ритма могут осложнять течение инфаркта миокарда, нередко приводя к развитию аритмической формы кардиогенного шока. Они могут быть также симптомами других заболеваний сердечно-сосудистой системы (кардиосклероз, острый миокардит, гипертоническая болезнь и др.), ЦНС (инсульт), нарушений водно-электролитного баланса (обмен калия и кальция). Нарушения ритма сердца наблюдаются при передозировке некоторых лекарственных средств (препараты наперстянки и др.), экзогенной интоксикации.

Аритмии возникают при нарушениях автоматизма, порога возбудимости, продолжительности рефрактерного периода.

Наиболее опасны пароксизмальная тахикардия (желудочковая, в меньшей степени суправентрикулярная), мерцательная аритмия (тахисистолические формы нарушения сердечного ритма), полная атриовентрикулярная блокада (синдром Морганьи—Адамса—Стокса).

Тахисистолические формы нарушения сердечного ритма характеризуются значительным сокращением времени диастолы, в результате чего страдает наполнение кровью левого желудочка и вследствие этого резко снижаются УО и МОС, что приводит к уменьшению кровоснабжения органов, грубым расстройствам метаболических процессов. У больных с инфарктом миокарда нарушение кровообращения сердечной мышцы вызывает увеличение площади ишемизированной и некротизированной зон.

Клинически эти формы нарушения сердечной деятельности характеризуются тахикардией, снижением АД с последующим развитием кардиогенного шока. Точно оценить характер нарушений сердечного ритма можно только с помощью ЭКГ. Схема лечения тахисистолических форм нарушений сердечного ритма представлена в табл. 13.3.

В основе лечения желудочковой формы пароксизмальной тахикардии лежит использование антиаритмических препаратов. Наилучшие результаты дает лидокаин, который оказывает стабилизирующее воздействие на клеточные мембраны миокарда, активно подавляет автоматизм эктопических очагов возбуждения и ускоряет процесс реполяризации. Высокой активностью при пароксизмальной желудочковой тахикардии обладают антиаритмические препараты I группы (этомозин, новокаинамид, аймалин и др.), угнетающие автоматизм синусно-предсердного узла и эктопических водителей ритма, снижающие скорость проведения импульса через предсердно-желудочковый узел и волокна Пуркинье. Необходимо помнить о способности этих препаратов уменьшать МОС и АД, особенно при критическом уровне последнего. Осторожно следует использовать β-адреноблокаторы (анаприлин), введение которых противопоказано при низком АД. Применение β-адреноблокаторов опасно после предварительного введения транквилизаторов из-за возможности развития стойкой гипотонии.

При лечении суправентрикулярной формы пароксизмальной тахикардии наиболее эффективным средством является изоптин, относящийся к IV группе антиаритмических препаратов и являющийся антагонистом ионов кальция. Необходимо отметить способность препарата увеличивать коронарный кровоток и улучшать оксигенацию сердечной мышцы, что особенно важно при инфаркте миокарда.

Таблица 13.3. Схема лечения угрожающих тахисистолических форм нарушений сердечного ритма

Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии (I)	Суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии (II)	Мерцательная аритмия (III)
<p>1. Лидокаин 100–150 мг в 20 мл 5% раствора глюкозы внутривенно струйно медленно. Затем капельно внутривенное введение 50 мг препарата каждые 10–15 мин до стабилизации сердечного ритма</p> <p>2. Седуксин, реланиум в дозе 5–10 мг внутривенно струйно</p> <p>3. Новокаинамид в дозе 5–10 мл 10% раствора (до 1 г) внутривенно струйно медленно</p> <p>4. Этомозин в дозе 100–150 мг после предварительного разведения в 20–50 мл 5% раствора глюкозы внутривенно медленно</p> <p>5. Аймалин в дозе 50–100 мг в 10–20 мл 5% раствора глюкозы внутривенно струйно</p> <p>6. Мексилетин в дозе 150–200 мг внутривенно капельно или струйно болюсно в течение 15 мин</p> <p>7. Анаприлин внутривенно капельно или струйно в дозе 1 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы (до 5–10 мг) внутривенно капельно или струйно. В дальнейшем болюсное введение до получения эффекта</p> <p>8. Полиаризирующая смесь в дозе 250–300 мл внутривенно капельно, панангин в дозе 10 мл после растворения в 20–30 мл 5% раствора глюкозы</p> <p>9. При неэффективности медикаментозного лечения показана кардиоверсия</p>	<p>1. Механическая стимуляция окончаний блуждающего нерва (надавливание на глазное яблоко, массаж каротидного синуса и др.)</p> <p>2. Изоптин в дозе 2,5–10 мг (1–4 мл 0,25% раствора) внутривенно медленно</p> <p>3. Аймалин (см. I–5)</p> <p>4. Амиодарон в дозе 5 мг/кг в 250 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно медленно</p> <p>5. Дигоксин в дозе 0,5 мл в 10 мл 5% раствора глюкозы внутривенно медленно</p> <p>6. Анаприлин (см. I–7)</p> <p>7. Этомозин (см. I–4)</p> <p>8. АТФ в дозе 10–20 мг внутривенно в течение 5–10 с</p> <p>9. Новокаинамид (см. I–3)</p> <p>10. При неэффективности показана кардиоверсия</p>	<p>1. Аймалин (см. I–5)</p> <p>2. Новокаинамид (см. I–3)</p> <p>3. Дизопирамид в дозе 50–100 мг в 20 мл 5% раствора глюкозы внутривенно струйно медленно</p> <p>4. Дигоксин (см. II–5)</p> <p>5. Хинидин внутривенно по 0,2–0,3 г каждые 2–3 ч на фоне введения сердечных гликозидов (строфантин в дозе 0,25–0,5 мл 0,05% раствора, коргликон в дозе 1 мл 0,06% раствора)</p> <p>6. При неэффективности показана кардиоверсия</p>

Эффективно применение аймалина, этмозина и некоторых других антиаритмических препаратов I группы, а также амиодарона (III группа), увеличивающего эффективный рефрактерный период предсердий, желудочков, предсердно-желудочкового узла, пучка Гиса и волокон Пуркинэ и оказывающего заметное положительное влияние на коронарный кровоток. Аймалин, новокаиनाмид, хинидин и другие антиаритмические препараты эффективны и при мерцательной аритмии (см. табл. 13.3).

В случае безуспешности медикаментозного лечения, а также при поступлении больных с крайне низким АД (аритмический кардиогенный шок) проводят кардиоверсию.

Полная предсердно-желудочковая блокада (III степени) часто осложняется развитием синдрома Морганьи–Адамса–Стокса, при котором требуется срочное реанимационное вмешательство. Клинически он проявляется приступами потери сознания, сопровождающимися судорогами, нарушением дыхания вплоть до апноэ. При развитии этого синдрома необходимо немедленно провести механическую дефибрилляцию сердца (удар по грудине), а при ее неэффективности незамедлительно приступить к ИВЛ простейшими методами и непрямому массажу сердца. Довольно часто только эти меры позволяют восстановить сердечную деятельность. В прогностическом случае при остановке сердца проводят комплексные реанимационные мероприятия с учетом вида остановки — фибрилляции желудочков, асистолии.

Медикаментозное лечение предполагает введение средств, ускоряющих ритм сердечных сокращений: атропина (1 мл 0,1% раствора внутривенно струйно), эфедрина (1 мл 5% раствора внутривенно струйно). Более эффективны β-адреностимуляторы, улучшающие проводимость, возбудимость и сократительную функцию миокарда: изадрин (0,5–5 мкг/мин в 5% растворе глюкозы), орципреналин сульфат (5–10 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно медленно) и др. В связи с опасностью возникновения экстрасистолии одновременно с введением β-адреностимуляторов используют препараты калия (поляризующая смесь, панангин), антагонисты альдостерона (верошпирон в дозе 150–200 мг, альдактон в дозе 200 мг и др.). В последнее время с успехом применяют кортикостероиды (преднизолон по 300–400 мг/сут), которые способны ликвидировать предсердно-желудочковый блок при условии, что проводящие пути не находятся в зоне некроза при инфаркте миокарда. Введение салуретиков (фуросемид, гипотиазид по 200–300 мг), способствующих снижению уровня ионов калия в миокарде, также может привести к восстановлению синусового ритма. Использование мочегонных средств противопоказано при остром инфаркте миокарда, низком АД.

### 13.4. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ТЭЛА ведет к развитию ОДН, которая в большинстве случаев сочетается с правожелудочковой сердечной недостаточностью. Наиболее частой причиной ТЭЛА является тромбоз глубоких вен нижних конечностей и подвздошно-бедренного треугольника. Предрасполагающими к ТЭЛА факторами могут быть расстройства функций свертывающей системы крови (дефицит протенинов С и S, антитромбина

III, нарушения синтеза плазминогена и др.), заболевания органов и систем, приводящие к грубым нарушениям метаболических процессов (сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда, инсульт, хронические и острые заболевания почек, заболевания ЖКТ и др.), пожилой и старческий возраст больных.

Из множества предложенных классификаций ТЭЛА наибольшее практическое значение имеет оценка этого заболевания по характеру течения и объему поражения легочной артерии.

По характеру течения различают молниеносную, острую и подострую формы ТЭЛА. При острой форме летальный исход может наблюдаться через несколько минут после появления первых симптомов заболевания. Продолжительность острой формы исчисляется часами, подострой — днями, и при своевременном начале лечения отмечается благоприятный исход. В зависимости от объема поражения сосудистого русла ТЭЛА может быть массивной (тромбоэмболия ствола или крупных ветвей легочной артерии), субмассивной (тромбоз долевых ветвей) или мелкоочаговой (тромбоз мелких ветвей легочной артерии). ТЭЛА приводит к прекращению перфузии легких на участках, кровоснабжение которых осуществлялось пораженной артерией. В связи с тем что вентиляция неперфузируемых участков легких сохраняется, возрастает объем мертвого пространства, вследствие чего нарушается газообмен. Таким образом, гипоксемия, развивающаяся при ТЭЛА, в основном обусловлена внутрилегочным шунтированием крови и нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений. В патогенезе ОДН и сердечно-сосудистой недостаточности при ТЭЛА значительное место занимают рефлекторный бронхоспазм и генерализованный артериоспазм в неповрежденных участках легкого. Повышение сопротивления току крови вследствие тромбоза ствола или ветвей легочной артерии и рефлекторного артериоспазма является причиной легочной гипертензии, что ведет к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности. Одновременно с артериоспазмом в системе легочной артерии развивается коллапс сосудов большого круга кровообращения, в механизме появления которого, помимо рефлекторных воздействий, определенную роль могут играть vasoактивные вещества (гистамин, серотонин и др.), образующиеся при деструкции тромба и агрегатов форменных элементов крови.

Необходимо отметить, что при гипертрофии правого желудочка сердца недостаточность его может отсутствовать, а сердечный выброс и МОС — изменяться незначительно. В этом случае ТЭЛА может протекать без заметного снижения АД в большом круге кровообращения.

Клиническая картина ТЭЛА чаще всего характеризуется внезапным появлением резких болей в груди, сопровождающихся возбуждением больного, появлением у него чувства страха. Нарастают одышка, кашель, цианоз. АД падает до субкритического или критического уровня, пульс учащается до 110–120 в минуту, становится нитевидным. Отмечается набухание шейных вен вследствие высокого ЦВД. Несколько позже появляется кровохарканье (прожилки крови в мокроте). В тяжелых случаях развиваются ОДН и сердечно-сосудистая недостаточность, что может привести к остановке кровообращения.

Интенсивная терапия ТЭЛА является сложной проблемой, требующей незамедлительного решения в связи с тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Лечение должно быть комплексным, направленным на лик-



визацию тромба (тромболизис) и восстановление кровотока в системе легочной артерии, устранение дыхательной недостаточности, нормализацию гемодинамики, коррекцию реологических свойств крови и метаболизма.

Важным этапом лечения ТЭЛА являются купирование болевого синдрома и снятие эмоционального напряжения. С этой целью используют опиоидные анальгетики в сочетании с транквилизаторами, препараты для НЛА (фентанил, дроперидол).

До начала медикаментозного лечения желательно провести катетеризацию легочной артерии катетером типа Свана—Ганца, который в дальнейшем используют для введения растворов и лекарственных средств. Катетер желательно проводить через периферические вены путем венепункции или венесекции.

Гепаринотерапию начинают со струйного внутривенного введения 5000–10 000 ЕД гепарина, после чего продолжают капельную его инфузию со скоростью 10–15 ЕД/кг/мин под контролем гемостазиограммы. Тромболизис осуществляют внутривенной инфузией стрептокиназы (в дозе 250 000 ЕД в течение 30–40 мин). При отсутствии повторных побочных реакций инфузию продолжают со скоростью 100 000 ЕД/ч в течение 1 сут. При плохой переносимости стрептокиназы используют урокиназу: в дозе 4400 МЕ/кг в течение 10 мин, затем в дозе 4400 МЕ/(кг·ч) в течение 12 ч внутривенно капельно. На 2-е сутки проводят лечение непрямыми антикоагулянтами (варфарин внутрь в дозе 10 мг/сут) в сочетании с гепарином. Одновременно с тромболитическими препаратами вводят активаторы фибринолиза — никотиновую кислоту (2–2,5 мг/кг), компламин (100–150 мг/кг), дезагреганты — реополиглюкин (400–800 мл), контрикал (40 000–60 000 ЕД) и др., детоксиканты — гемодез (250–500 мл), неоконпенсан и др. Тромболитическую терапию следует сочетать с антигистаминными препаратами и кортикостероидами, поскольку стрептокиназа может вызвать выраженные аллергические реакции. Аналогичными свойствами обладают вазоактивные вещества (серотонин, гистамин и др.), образующиеся в процессе лизиса тромба.

Особое место в комплексной терапии ТЭЛА занимают методы лечения ОДН — кислородная и аэрозольная, бронхолитическая (эуфиллин, алуцент и др.), противоотечная (преднизолон, дексаметазон) терапия, при декомпенсации дыхания — ИВЛ; коррекция гемодинамических нарушений: введение вазопрессоров (дофамин, нордреналин, мезатон, гипертензин), кортикостероидов при низком АД, атропина при брадикардии, лидокаина при тахикардии или тахиаритмии.

С целью профилактики пневмонии проводят антибактериальную терапию.

При поражении крупных стволов легочной артерии используют также инвазивные методы лечения ТЭЛА — катетеризацию и реканализацию легочной артерии, катетеризационную эмболизацию, оперативное удаление тромбов. Однако лечение этими методами может быть проведено только при наличии специально подготовленного персонала и оснащения.

### 13.5. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз (ГК) — это осложнение различных заболеваний, характеризующееся внезапным и значительным повышением АД, сопровождающееся нарушением мозгового, коронарного, почечного кровообращения. Тяжесть

ГК зависит не только от уровня АД, но и от состояния функций жизненно важных органов — головного мозга, сердца, почек. Возникновение ГК требует проведения неотложной интенсивной терапии.

ГК может быть осложнением как гипертонической болезни, так и вторичной симптоматической артериальной гипертензии при остром гломерулонефрите, нефропатии беременных, феохромоцитоме, черепно-мозговой травме и др.

У больных гипертонической болезнью с повторяющимися гипертоническими кризами часто обнаруживаются дисфункции диэнцефальной области и сетчатой формации ствола мозга, перепады секреции АДГ, усиление реактивности симпатико-адреналовых механизмов. Общей закономерностью при ГК является увеличение активности коркового и мозгового слоя надпочечников. Повышение уровня глюкокортикоидов и катехоламинов (адреналина и нордреналина) в крови у больных с ГК — проявление стресс-реакции организма [Шхвацабая И.К., 1982].

К экзогенным факторам, провоцирующим развитие ГК, относят психоэмоциональный стресс, метеорологические влияния, избыточное потребление поваренной соли и др.

К эндогенным факторам развития ГК относят временное усиление вторичного альдостеронизма с задержкой натрия и воды, избыточное выделение ренина, обусловленное преходящими нарушениями почечного кровотока, острую ишемию головного мозга, повышение чувствительности  $\alpha$ -адренорецепторов и артериол к катехоламинам при длительном лечении симпатиколитиками, синдром отмены гипотензивных препаратов.

Повышение давления в сосудах головного мозга сопровождается сужением артериол, нарушением микроциркуляции и ишемией мозговой ткани. При значительном повышении внутрисосудистого давления возникает опасность разрыва сосудов и кровоизлияния в мозг. Спазм артериол переходит в дилатацию, при которой повышается проницаемость стенок сосудов и создаются условия для развития отека мозга и энцефалопатии.

Таким образом, нарушения мозгового кровообращения при ГК могут проявляться в виде гипертонической энцефалопатии, острого ишемического или геморрагического инсульта.

ГК вызывает также нарушение сердечной деятельности вследствие увеличения систолического сопротивления для левого желудочка, усиления работы сердца и возрастания потребления миокардом кислорода. При наличии у больных сопутствующей ишемической болезни сердца могут развиваться левожелудочковая недостаточность, инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости сердца.

С практической точки зрения предложено выделять 3 варианта ГК: с преобладанием нейровегетативного синдрома — нейровегетативная форма, с преобладанием водно-солевого синдрома — водно-солевая форма, с явлениями гипертонивной энцефалопатии — судорожная форма [Кушаковский М.С., 1982].

ГК характеризуется резким повышением АД, появлением сильной головной боли, часто с локализацией в затылочной области, головокружения, опущения щума в голове, тошноты, рвоты, ухудшением слуха, зрения (перед глазами пелена, туман, «мелькание мушек»).

При судорожной форме могут наблюдаться расстройства чувствительности в виде парестезий, слабости в конечностях, реже отмечаются преходящие гемипарезы, липопия.

При нейровегетативной форме больные возбуждены, лицо гиперемизировано, отмечаются тремор конечностей, гипергидроз, мочеиспускание учащено (выделяется большое количество светлой мочи низкой плотности), преимущественно повышается систолическое АД, нарастает тахикардия.

При водно-солевой форме больные сонливы, адинамичны, иногда дезориентированы, лицо бледное, одутловатое, кожа кистей пастозна, повышено систолическое и диастолическое АД, пульсовое давление понижено, диурез уменьшен.

При судорожной форме, наблюдающейся у больных со злокачественным течением или в поздних стадиях гипертонической болезни, отмечаются потеря сознания, тонические и клонические судороги, признаки отека головного мозга. Эта форма ГК может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток, чередо рецидивирует с повторным повышением АД, судорогами и заканчивается кровоизлиянием в мозг. Резкое повышение АД часто сопровождается снижением диуреза, гематурией, креатининемией, явлениями уремии.

В зависимости от изменений центральной гемодинамики А.П. Голиков и соавт. (1976) выделяют 3 типа ГК, что важно учитывать при проведении интенсивной терапии:

1. Гиперкинетический тип характеризуется увеличением СВ (УО и МОС) при нормальном или пониженном ОПСС. Он развивается на ранних стадиях гипертонической болезни, протекает бурно, сопровождается вегетативными расстройствами, возбуждением, резкой головной болью, дрожью, потливостью, тахикардией, колющими болями в области сердца. При этом кризе повышаются преимущественно систолическое АД (до 200–220 мм рт. ст.) и пульсовое давление, появляется тенденция к подъему уровня глюкозы в крови, нарастанию лейкоцитоза. Продолжительность криза 1–3 ч. В моче иногда отмечается незначительная преходящая протеинурия, в крови повышено содержание 11-ОКС и адреналина.
2. Гипокинетический тип характеризуется чрезмерным повышением ОПСС, снижением УО и МОС. При этом типе наблюдается постепенное развитие клинических симптомов: нарастает головная боль, появляется рвота, отмечаются вялость, сонливость, ухудшение зрения и слуха, резко повышается диастолическое АД — до 140–160 мм рт. ст. После криза в моче обнаруживают белок, эритроциты, цилиндры. Содержание 11-ОКС, адреналина и норадреналина в крови повышено.
3. Эукинетический тип: СВ существенно не изменяется, ОПСС повышается умеренно. Клинические проявления возникают быстро и характеризуются чаще всего церебральными расстройствами: двигательным беспокойством, сильной головной болью, тошнотой, рвотой. АД (как систолическое, так и диастолическое) значительно повышено. В крови увеличена концентрация адреналина при нормальном содержании норадреналина.

Клиническая симптоматика ГК значительно варьирует, также в зависимости от преобладания тех или иных симптомов — церебральных, цереброкоронарных, кардиальных.

Интенсивная терапия. Неотложные лечебные меры при ГК должны быть направлены на снижение АД под постоянным мониторингом его уровня в течение всего периода криза, снижение периферической вазоконстрикции, уменьшение гиперволемии, ишемии и явлений отека головного мозга, устранение сердечной, коронарной и почечной недостаточности.

Особое значение имеет снижение чрезмерно высокого АД путем дифференцированного использования медикаментозных средств с учетом особенностей гемодинамических изменений.

При гиперкинетическом типе эффективными медикаментозными средствами являются препараты, снижающие СВ, при гипокинетическом и эукинетическом типах — препараты, нормализующие ОПСС. В каждом конкретном случае при назначении препаратов необходимо учитывать эффективность действия первоначальных доз, показания и противопоказания к применению в зависимости от сопутствующих, предшествовавших заболеваний и осложнений, обусловленных ГК.

При эффективности интенсивной терапии через несколько часов у больных отмечается обратное развитие церебральных и кардиальных симптомов; нормализация функции почек происходит позднее.

После исчезновения острых явлений дальнейшее лечение проводят, подбирая оптимальные комбинации препаратов для каждого больного. Непосредственно после криза назначают относительно большие дозы препаратов, в последующем переходят на поддерживающие в зависимости от динамики АД.

## Глава 14

### Шок

Шок — это совокупность реакций организма в ответ на сверхсильное воздействие экзо- и эндогенных факторов с чрезмерным напряжением механизмов регуляции гомеостаза. В органах и тканях эти реакции сопровождаются нарушением макро- и микроциркуляции крови, лимфы, интерстициальной жидкости, трансмембранного обмена клеток. Термин «шок» собирательный (как, например, определение «острый живот»). Даже говоря, казалось бы, о конкретном шоке, травматическом, мы всего лишь констатируем наличие остро развившегося, крайне тяжелого состояния пострадавшего без отражения топографоанатомических особенностей травмы, патогенетических звеньев, глубины патофизиологических сдвигов и степени их компенсации. Термин «шок» должен восприниматься не как диагноз, а как сигнал тревоги, сопутствующий основному диагнозу (переломы костей таза, ожог и др.) и требующий срочных лечебных мер.

По пусковому механизму в клинической практике различают следующие виды шока:

- 1) гиповолемический:
  - а) геморрагический (при массивной кровопотере),
  - б) травматический (сочетание кровопотери, плазмопотери, чрезмерной болевой импульсации из очага повреждения) и как его вариант ожоговый,
  - в) дегидратационный (обильная потеря воды и электролитов);
- 2) анафилактический;
- 3) кардиогенный;
- 4) септический.

Общим в патогенезе гиповолемического шока является первичное снижение ОЦК. При остальных трех видах шока гиповолемия развивается в более поздние сроки.

Общими для шока считают нарушение реологических свойств крови, секвестрацию в системе микроциркуляции, гиповолемию, ишемию тканей и нарушение метаболизма.

**Гиповолемический шок.** По мнению большинства исследователей, для всех разновидностей гиповолемического

шока (геморрагический, травматический, ожоговый, дегидратационный) характерны нарушение микроциркуляции, снижение кровотока в тканях, СВ и в соответствии с этим развитие тканевой гипоксии.

При интенсивном снижении ОЦК за относительно короткое время в начальных стадиях шока резко возрастает активность нейроэндокринной регуляции. При снижении ОЦК более чем на 10% рефлекторно повышается тонус вен, обеспечивающий достаточный приток крови к сердцу и тем самым сохраняющий УО и СВ. При снижении ОЦК более чем на 20% эта компенсация недостаточна, поэтому включаются более мощные механизмы ауторегуляции, происходит активация симпатического отдела вегетативной нервной системы и других реакций адаптационных механизмов на стресс: повышается выброс в кровь адреналина и норадреналина. Эти компенсаторные механизмы вызывают централизацию кровообращения: спазм периферических сосудов и усиление кровотока жизненно важных органов (головного мозга, легких, сердца).

В зоне микроциркуляции при этом наступает спазмирование пре- и посткапиллярных сфинктеров, открываются артериовенозные анастомозы и кровь шунтируется через них, практически минуя капиллярную сеть, обеспечивающую тканевый газообмен.

На фоне прогрессирующей гипоксии происходят активация мембранных фосфолипаз, деструкция клеточных мембран. В крови накапливаются вазоактивные пептиды (серотонин, брадикинин), активируются кинины, под влиянием которых повышается проницаемость капилляров. В капиллярной сети возрастает вязкость крови, снижается скорость кровотока, форменные элементы (эритроциты, тромбоциты) склеиваются в «монетные столбики». Развивается так называемый слайж (заболачивание), усугубляющий тканевую гипоксию и дополнительно снижающий ОЦК за счет секвестрации крови в капиллярной сети (более чем на 10–15% ОЦК). Именно на этом этапе формируются ДВС-синдром и полиорганная недостаточность.

Производительность сердца падает вследствие уменьшения возвратного притока крови, повышения сопротивления периферических сосудов. В печени (вследствие нарушения кровотока) снижаются активность макрофагов, детоксицирующая способность.

В кишечнике прекращается перистальтика, нарушается барьерная функция слизистой оболочки: токсины, бактерии беспрепятственно проникают в систему воротной вены и лимфатические сосуды.

В поджелудочной железе активируются протеолитические ферменты, способствующие развитию острого панкреатита (панкреонекроз).

В почках формируется порочный круг — артериолоспазм, активация юкстамедуллярной системы (ренин—ангиотензин), снижаются клубочковая фильтрация и диурез. Некорригируемое нарушение почечного кровотока продолжительностью более 6 ч прогностически неблагоприятно.

В легких на фоне гиповолемии увеличивается физиологическое мертвое пространство, развиваются микроателектазы, формируется ОДН (синдром «шокового» легкого). Таким образом, при гиповолемическом шоке наблюдается прогрессирующая гипоксия, обусловленная тем, что легкие не могут передать кислород в кровь, последняя не может донести его до тканей, а ткани не в состоянии его усвоить.

Таковы основные патофизиологические механизмы гиповолемического шока, хотя каждая из его разновидностей имеет специфические особенности. Например, травматический шок наряду с кровью- и плазмолотерией характеризуется мощной болевой импульсацией из зоны повреждения, интоксикацией продуктами распада тканей, ожоговый шок — массивной плазмолотерией, обезвоживанием, быстрым нарастанием сгущения крови и интоксикации продуктами денатурированных под воздействием высокой температуры тканей.

Клинические признаки гиповолемического шока. 1-ю фазу шока (эректильную) анестезиологи и реаниматологи наблюдают редко, так как она кратковременна. Как правило, пострадавших доставляют в стационар во 2-й фазе шока. Эректильная фаза характеризуется психомоторным возбуждением, неадекватным поведением и даже агрессивностью. АД может быть даже несколько повышено.

2-я фаза (торпидная), классически описанная Н.И. Пироговым, характеризуется психоэмоциональным угнетением, безучастностью больного. Кожные покровы бледно-серые. Отмечаются холодный липкий пот, нитевидный пульс, сниженные АД (систолическое < 100 мм рт.ст.), выраженная тахикардия (> 140 в минуту), олигоанурия.

В отсутствие аритмии степень нарушения гемодинамики можно оценить с учетом шокового индекса Альговера, представляющего собой частное от деления ЧСС на систолическое АД (в норме этот индекс меньше 1). При гиповолемическом шоке индекс возрастает пропорционально степени шока.

В зависимости от степени тяжести различают 4 стадии шока:

- I (легкая степень) — снижение систолического АД до 100–90 мм рт. ст., тахикардия до 100–110 в минуту, шоковый индекс 1,0–1,1;
- II (средняя степень) — снижение систолического АД до 80–70 мм рт. ст., тахикардия до 120–130 в минуту, шоковый индекс 1,5;
- III (тяжелая степень) — систолическое АД ниже 70 мм рт. ст., тахикардия выше 140 в минуту, шоковый индекс более 2, кровопотеря более 20% ОЦК;
- IV (крайне тяжелая степень) — АД ниже 60 мм рт. ст., тахикардия более 140 в минуту, шоковый индекс более 2, кровопотеря 40–50% ОЦК.

Возрастание шокового индекса до 2,5 и более является предвестником остановки кровообращения.

Решающее значение в развитии гиповолемического геморрагического шока имеет темп кровопотери. Так, снижение ОЦК на 30% в течение 15–20 мин и дробление с инфузионной терапией (до 1 ч) ведут к развитию тяжелого декомпенсированного шока, полиорганной недостаточности и высокой летальности. Благоприятный исход возможен только при своевременном проведении реанимационных мероприятий (ИВЛ, восполнение ОЦК и ОЦП, нормализация микроциркуляции, метаболических реакций и др.).

Первая медицинская помощь и принципы интенсивной терапии. На догоспитальном этапе проводят следующие мероприятия:

- 1) временную остановку кровотечения (жгут, давящая повязка, пальцевое прижатие кровоточащего сосуда, наложение жжима);
- 2) обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (удаление инородных тел, ступков крови из ротоглотки и установка воздуховода, при необходимости вспомогательная ИВЛ мешком Амбу, мехом);

- 3) обезболивание (неопиоидные анальгетики; при ЧМТ, повреждении конечностей, костей таза, обширных ожоговых поверхностях и т.д. возможно применение опиоидных анальгетиков);
- 4) инфузию кристаллоидных и коллоидных растворов (полиглокин, реополиглокин, желатиноль, препараты крахмала, раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида и др.) со скоростью до 1500 мл/ч внутривенно. В зависимости от условий выполняют венепункцию, венесекцию, катетеризацию центральных вен — подключичной, яремной и др.;
- 5) для компенсации развивающейся при шоке надпочечниковой недостаточности применяют глюкокортикоидные гормоны (внутривенно преднизолон в дозе 90–120 мг или дексазон в дозе 12–16 мг и др.);
- 6) после восполнения ОЦК для повышения уровня АД вводят допамин (100–150 мг), ограничивая применение адреналина и норадrenalина, поскольку они ухудшают органный кровоток, увеличивают потребление тканями кислорода, истощают энергетические ресурсы.

При поступлении в стационар больного в критическом состоянии немедленно проводят мероприятия по СЛР, выполняют необходимые манипуляции и операции (интубация трахеи, катетеризация центральных вен, мочевого пузыря, пункция и дренирование плевральной полости, трахеостомия и др.).

Срочно определяют групповую принадлежность крови реципиента и донора, резус-фактор, Ht, содержание Hb, газовый состав крови, обследуют контроль АД, ЧСС, ЦВД, насыщения крови кислородом, КОС, уровня электролитов крови, почасового диуреза и т.д. На основании полученных данных проводят ИТТ, направленную на восполнение ОЦК, нормализацию реологических свойств крови.

При кровопотере более 2 л переливают на 1 объем плазмозаменителей 2 объема крови и до 600 мл СЗП, альбумина. Следует помнить о целесообразности реинфузии собственной крови больного, излившейся в брюшную или плевральную полость, при условии, что отсутствуют повреждения полых органов. В стерильных условиях в операционной аутокровь собирают в стерильную емкость, фильтруют через 8 слоев марли, стабилизируют гепарином (1000 ЕД на 500 мл аутокрови) и немедленно переливают больному.

Массивную (свыше 2,5 л) трансфузию донорской крови осуществляют с учетом возможных осложнений (синдром гомологичной крови, ДВС). При этом необходимо соблюдать следующие правила:

- 1) переливаемую кровь согревают до 30 °С;
- 2) кровь должна быть свежей, не более 3-суточной давности (при больших сроках хранения в эритроцитах уменьшается содержание 2,3-ДФГ, затруднена отдача кислорода тканям);
- 3) после переливания каждого литра крови рекомендуется вводить до 5000 ЕД гепарина, 10 мл 10% раствора глюконата или кальция хлорида.

Критериями оценки эффективности гемотрансфузии являются показатели ОЦК, центральной и периферической гемодинамики, содержания Hb (не ниже 80 г/л), уровня Ht (не ниже 30%), данные о КОС, газовом составе крови, функции почек и др.

С целью блокады болевой реакции по индивидуальным показаниям применяют неопиоидные и опиоидные анальгетики, препараты для НЛА (при условии

коррекции веномических нарушений и отсутствии признаков угнетения дыхания).

Коррекция метаболических нарушений заключается в устранении ведущей причины, вызвавшей их. При гипоксии, респираторном ацидозе применяют ингаляции кислорода с помощью маски или назофарингеальных катетеров (если сохранено спонтанное дыхание). При неадекватном спонтанном дыхании проводят ВВЛ или ИВЛ 50% кислородно-воздушной смесью с давлением на вдохе не более 10 см вод. ст. (контроль по манометру на респираторе) из-за опасности обеднения легочного кровотока и дальнейшего уменьшения и без того низкого венозного возврата. Метаболический ацидоз корректируют введением растворов натрия гидрокарбоната, трис-буфера и др., метаболический алкалоз — введением препаратов калия и др. (подробно см. главу 2).

**Ожоговый шок** возникает при поражении 10% поверхности тела при глубоких и 15–20% — при поверхностных ожогах, а у детей и людей пожилого возраста — при меньшей площади поражения. Развитие ожогового шока обусловлено болевой импульсацией из раны и непосредственным термическим поражением кожи и подлежащих тканей. В зоне поражения происходит потеря плазмы вследствие повышения проницаемости сосудов, увеличивается активность протеолитических ферментов: продукты распада тканей в большом количестве поступают в сосудистое русло. В результате потери плазмы уменьшается ОЦК, развиваются гемоконцентрация, гипопротейемия. При глубоких обширных ожогах в пораженных тканях в течение суток секвестрируется жидкость, по составу близкая к плазме, достигающая 70–80% ее объема.

При разрушении эритроцитов возникает гиперкалиемия; концентрация натрия и осмотическое давление внутри клетки повышаются. Внеклеточная дегидратация сочетается с клеточной гипергидратацией. Снижение ОЦП, внеклеточной жидкости, нарушения электролитного баланса сопровождаются выбросом альдостерона и АДГ гипофиза, увеличением реабсорбции воды и натрия в канальцевых отделах нефронов. Это является одной из главных причин нарушения выделительной функции почек. Кроме того, олиго- или анурия обусловлены уменьшением клубочковой фильтрации вследствие снижения ОЦК, нарушения реологических свойств крови, спазма сосудов почек.

При ожоговом шоке развивается миокардиальная недостаточность, в крови накапливаются продукты азотистого обмена, ухудшаются ее реологические свойства, микроциркуляция.

Клиническая картина ожогового шока имеет свои особенности при сочетании ожогов кожи с поражением органов дыхания, при отравлении продуктами горения. Наиболее информативны следующие признаки: систолическое АД ниже 95 мм рт. ст. в течение 6–9 ч, олиго- или анурия в течение этого же времени (суточной диурез менее 30 мл), ректально-кожный градиент температуры ниже 5°C, рвота, макрогемоглобинурия, азотемия, метаболический ацидоз, гиперкалиемия, повышение Ht (70% и более), снижение ОЦК за счет плазмотери.

Основными принципами интенсивной терапии являются:

1) купирование болевых реакций и снятие эмоционального напряжения (вашизные анальгетики в сочетании с антигистаминными препаратами);

При выраженном возбуждении внутривенно вводят натрия оксидбутират

(50–100 мг/кг), нейролептики (дроперидол в дозе 0,05 мг/кг при достаточном уровне АД);

- 2) коррекция гиповолемии и плазмотери (нативная и сухая плазма, альбумин, протеин, коллоидные и кристаллоидные растворы). Соотношение коллоидных и кристаллоидных инфузионных сред зависит от тяжести шока и варьирует в пропорциях 3:2, 2,5:1, 2:1, т.е. чем тяжелее степень шока, тем больше следует вводить коллоидных препаратов. При тяжелых ожогах общая суточная потребность в жидкости составляет в среднем 40–60 мл/кг. Обычно  $\frac{2}{3}$  суточного объема жидкости вводят в течение первых 12 ч;
- 3) нормализация микроциркуляции: внутривенно вводят эуфиллин, растворы новокаина, дроперидол, кортикостероидные гормоны, трентал, компламин и др. Для предотвращения тромбообразования применяют гепарин (по 5000 ЕД каждые 4 ч внутривенно или подкожно) под контролем гемостаза;
- 4) улучшение газообмена: ингаляции увлажненного кислорода, гелий-кислородных смесей, применение бронхолитических средств, по показаниям ВВЛ и ИВЛ. Целесообразно применять также антигипоксические и антиоксидантные препараты;
- 5) восстановление почечного кровотока: устранение гемодинамических и метаболических нарушений. Осмотические диуретики повышают осмотическое давление первичной мочи, угнетают реабсорбцию воды в дистальных отделах канальцев. После восполнения ОЦК и стабилизации гемодинамики их вводят в дозе 1 г/кг (15% раствор маннита) при появлении первых признаков олигурии. С целью профилактики почечной недостаточности применяют лазикс, 30% раствор натрия тиосульфата и др. При явлениях гиперкалиемии вводят растворы глюкозы с инсулином (250 мл 20% раствора глюкозы + 40 ЕД инсулина). Нормализации уровня натрия способствуют растворы Хартмана, Рингера–Локка, Рингера с лактатом, лактасол, изотонический раствор натрия хлорида и др. (суточная доза натрия составляет в среднем 300–700 ммоль).

При выраженной интоксикации, нарушениях функции почек по показаниям прибегают к гемодиализу, гемосорбции, лимфосорбции, обменным переливаниям крови. При тяжелой степени ожогового шока целесообразно вводить ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, контрикат, гордокс и др.).

Особое внимание должно быть уделено восполнению энергетических и пластических потребностей. Восполнение энерготрат необходимо обеспечивать поступлением 40–60 ккал/кг в сутки; следует использовать углеводы (в среднем 9 г/кг), жиры (2 г/кг), белки (1,5–2 г/кг в сутки).

**Анафилактический шок** представляет собой аллергическую реакцию немедленного типа. Развивается в ответ на применение какого-либо аллергена, к которому сенсibilизирован организм. Наиболее часто анафилактический шок вызывают антибиотики (особенно пенициллинового ряда), местные анестетики, лечебные сыворотки, рентгеноконтрастные препараты, декстраны, витамины группы В и их производные, некоторые общие анестетики (сомбревин), миорелаксанты и др. Помимо лекарств, анафилактический шок может быть обусловлен укусами пчел, ос. Реже наблюдаются анафилактические реакции при пищевых отравлениях, воздействии холода.

При анафилактическом шоке комплекс антиген–антитело в присутствии компонента, фиксируясь на мембранах лейкоцитов, повреждает их, вызывает высвобождение БАВ: гистамина, серотонина, брадикинина, ацетилхолина, гепарина и др. При этом наступает вазодилатация, повышается проницаемость капилляров, ухудшаются реологические свойства крови, легко возникает отек тканей (при бурном течении — отек Квинке). Кровь депонируется в расширенных периферических сосудах, прогрессирует агрегация тромбоцитов. Параллельно под влиянием гистамина и медленно реагирующей субстанции анафилаксии (МРС-А) развивается бронхоспазм, создаются условия для возникновения острого отека гортани и асфиксии.

**Клинические признаки.** Больной жалуется на чувство страха, боли в области сердца, головную боль, тошноту, отмечаются одышка, гиперемия кожных покровов, нарастает отечность лица, появляются крапивница или уртикарные высыпания на коже, падает АД, исчезает пульс. Особенно тяжело протекает молниеносная форма анафилактического шока, возникающая буквально «на игле», сопровождающаяся коллапсом, потерей сознания, судорогами вследствие отека мозга. Прогноз анафилактического шока тем неблагоприятнее, чем быстрее появляются и в большей степени выражены его клинические проявления.

**Реанимация и интенсивная терапия.** Необходимо:

- 1) обеспечить проходимость верхних дыхательных путей (удалить зубные протезы, повернуть голову больного в сторону, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, поставить воздуховод), начать ингаляцию 100% кислорода;
- 2) быстро ввести внутривенно вазопрессоры — адреналин (1 мл 0,1% раствора), эфедрин, изупрел, мезатон и др.;
- 3) устранить гиповолемию (струйное внутривенное введение 5% раствора глюкозы до 1000 мл, изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера и др.);
- 4) ввести внутривенно глюкокортикоидные гормоны — преднизолон (90–180 мг), дексазон (12–16 мг) как мембраностабилизаторы и ингибиторы иммунных реакций;
- 5) ввести внутривенно антигистаминные препараты — супрастин (2 мл 2% раствора), димедрол, пипольфен, тавегил и др.;
- 6) использовать препараты кальция (10% раствор кальция хлорида или глюконата) для уменьшения проницаемости сосудистой стенки, инотропного воздействия на миокард;
- 7) место инъекции или укуса насекомого обколоть 0,5–1 мл 0,1% раствора адреналина, приложить холод (жало насекомого удалить);
- 8) обязательно госпитализировать (или перевести) больного в ОРИТ, где продолжить описанную выше терапию. При молниеносной форме шока и остановке кровообращения проводят полный комплекс СЛР. Септический шок описан в главе 21.

## Глава 15

### СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Синдром длительного сдавления (СДС) является общей реакцией организма в ответ на массивное сдавление мягких тканей, сопровождающееся их ишемией и некротическими изменениями. В патогенезе СДС основную роль играют 3 фактора: боль, плазмопотеря и токсемия.

Длительное болевое раздражение вызывает нервно-рефлекторные и нейрогуморальные реакции с развитием вазоконстрикции и нарушением тканевой перфузии в различных органах. При этом происходит высвобождение большого количества активных субстанций, дающих вазодилатирующий эффект (плазменные кинины, серотонин, гистамин и др.). Они изменяют емкость сосудистого русла, проницаемость капилляров, повышают агрегацию тромбоцитов, создают дополнительные условия для ухудшения микроциркуляции. Последнее в свою очередь приводит к гипоксии тканей и созданию порочного круга в системе кровообращения. Болевой фактор действует особенно интенсивно в период компрессии и в первые часы и даже сутки после декомпрессии.

Плазмопотеря вследствие повышения проницаемости сосудистого русла быстро нарастает по мере увеличения отека поврежденных тканей при их освобождении от компрессии. Вследствие компрессии конечностей в течение 4–5 ч ОЦК за счет плазмопотери может снижаться на 25–50% по сравнению с исходным. Гиповолемия приводит к нарушению гемодинамики — снижению АД и ЦВД, тахикардии при одновременном ступени крови и активации ее свертывающей системы. Особую опасность представляют нарушения функции почек и печени в связи с гиповолемией, уменьшением органного кровотока, ишемией и гипоксией тканей. Дополнительными факторами, приводящими к развитию почечной и печеночной недостаточности, являются продолжающаяся плазмопотеря и присоединяющаяся травматическая токсемия.

Токсемия возникает вследствие поступления в кровоток продуктов аутолиза раздавленных тканей (миоглобин, калий, фосфор и др.). Поврежденная мышечная ткань

может терять до 75% миоглобина и фосфора и до 66% калия. В оттекающей от сдавленной конечности (после декомпрессии) крови содержание калия возрастает в 10 раз и более. резко увеличивается содержание кининов.

Изменения гемодинамики и реологических свойств крови неблагоприятно влияют на дыхательную систему, что сопровождается признаками дыхательной недостаточности. Вначале это проявляется учащением дыхания (до 30 в минуту), в дальнейшем при аускультации и рентгенологическом исследовании отмечаются признаки отека легких.

При СДС рано возникают метаболические расстройства: в результате гипоксии, нарушения транспорта кислорода, угнетения ферментных систем преобладают гликолитические процессы с избыточным накоплением молочной кислоты и развитием метаболического ацидоза. Страдает углеводный, липидный и белковый обмен, липиды и белки начинают использоваться в качестве энергетического субстрата, в крови повышается содержание азотистых шлаков. Гиперкатаболизм приводит к избыточному образованию эндогенной воды. На фоне угнетения водовыделительной функции почек рано развивается гипергидратация, чаще смешанного характера: внеклеточная гипергидратация сочетается с клеточной, что обусловлено также изменениями ионного равновесия.

В патогенезе СДС большую роль играют нарушения электролитного обмена. Для СДС характерна гиперкалиемия, возникающая в первые часы после декомпрессии и сохраняющаяся в течение всего промежуточного периода. Развитие гиперкалиемии связано с массивной гибелью клеток мышц, интенсификацией катаболических процессов, нарушением функциональной способности почек. Гиперкалиемия часто служит причиной внезапной смерти пострадавших от остановки сердца (концентрация калия в плазме крови при этом может повышаться до 10 ммоль/л). Токсическое влияние калия на сердце резко усиливается на фоне ацидоза и гиперфосфатемии. Повышение уровня неорганического фосфора в крови при СДС происходит параллельно с повышением содержания калия, уровень кальция бывает понижен, однако обычно не до критических значений.

Различают 3 периода клинического течения СДС: ранний, промежуточный и поздний.

Ранний период (первые 1–3 дня после травмы) характеризуется преобладанием гемодинамических расстройств. Сразу после устранения компрессии состояние пострадавшего остается относительно удовлетворительным. Отмечаются боли в поврежденной конечности и ограничение ее подвижности. Кожа поврежденной конечности бледная, несколько цианотичная. На участках, подвергшихся наибольшему сдавлению, видны вмятины, кровоподтеки, пульсация сосудов ослаблена. Уже в ближайшие часы конечность увеличивается в объеме, приобретает деревянистую плотность за счет напряжения фасциальных футляров. Блезевые ощущения усиливаются. Отек имеет тенденцию быстро распространяться за пределы травмированных участков. В местах наибольшего сдавления появляются пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержанием, кожные покровы становятся холодными на ощупь, активные движения затруднены или отсутствуют, пассивные вызывают резкие боли. Поверхностная и глубокая чувствительность нарушена.

С нарастанием местных явлений общее состояние пострадавших начинает прогрессивно ухудшаться, АД понижается. Возбуждение и эйфория у больного сменяются вялостью, безразличием к окружающему. Его беспокоят слабость, головнокружение, тошнота. Сознание сохранено. Серая, сухая кожа покрыта липким потом, конечности холодные. Температура тела понижена. При отсутствии эффективной терапии пострадавший умирает в 1–2-е сутки, а при крайне тяжелых гемодинамических расстройствах – в первые часы после травмы.

Мочевыделение уже в первые 12 ч понижено до 100–200 мл. Нормализация гемодинамики чаще всего не приводит к увеличению диуреза. Моча, собранная в первые 10–12 ч после травмы, имеет лаково-красную окраску, реакция ее резко кислая, относительная плотность высокая, содержание белка достигает 90–120 г/л. При микроскопическом исследовании осадка выявляются кристаллы гематина, все виды цилиндров, иногда кровяной детрит. В крови отмечаются признаки гнушения (повышаются Ht, содержание Hb, эритроцитов), изменяется соотношение белковых фракций, нарастают нарушения свертывающей и фибринолитической способности, тромбоцитопения.

Промежуточный период СДС начинается со 2-го, чаще с 3–4-го дня после травмы, характеризуется медленным развитием клинических проявлений ОПН. Промежуточному периоду соответствует стадия олигоанурии. Вначале после нормализации гемодинамики состояние пострадавшего несколько улучшается, выраженность болей в поврежденной конечности уменьшается. В местах наибольшей компрессии наблюдаются явления некроза (некроз от раздавливания).

В связи с олигурией и гипергидратацией АД повышается, пульс учащается. Через 1–2 сут начинают прогрессивно нарастать симптомы ОПН. На 3–5-й день анурии возникает уремический синдром – сочетание нарушений водно-солевого баланса, КОС с тяжелой гиперазотемией. Развиваются декомпенсированный метаболический ацидоз, гиперкалиемия (до 7–10 ммоль/л), гиперфосфатемия, гипокальциемия и выраженная анемия. Параллелизм между температурой тела и частотой пульса нет: при выраженной гипертермии может отмечаться брадикардия (пульс 50–60 в минуту). В это же время присоединяются признаки тяжелой легочной недостаточности, которая сохраняется на протяжении всего промежуточного периода и в первые 5–6 дней после восстановления диуреза. Длительность олигурии колеблется от 3 дней до 3 нед. Чем длительнее олигурия, тем тяжелее клинические проявления ОПН, содержание мочевины может составлять 60 ммоль/л и более, креатинина – более 1000 мкмоль/л.

После восстановления диуреза (1500 мл и более) и развития полиурии с 5–7-го дня уровень мочевины начинает снижаться, КОС нормализуется. Нарушения водно-электролитного обмена сохраняются в течение 2–3 нед.

Поздний период наступает спустя 1–1,5 мес после травмы. Он соответствует стадии устранения ОПН. Для этого периода характерно преобладание симптомов восстановления функциональной способности почек.

Инфицирование ран, образовавшихся после отторжения некротизированных участков, может привести к развитию таких тяжелых осложнений, как флегмона и сепсис.

В зависимости от обширности и длительности раздавливания различают 4 формы течения СДС: легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую.

Легкая форма наблюдается при сдавлении мягких тканей отдельных сегментов конечностей длительностью до 4 ч. Клинически симптомы сосудистой недостаточности не выражены, олигурия если и возникает, то кратковременна (не более 2 дней) и может пройти незамеченной.

СДС средней тяжести развивается при сдавлении одной из конечностей в течение не более 4 ч. АД снижается незначительно. Олигурия продолжается 5–14 дней. Клинические признаки дыхательной недостаточности выражены нерезко.

Тяжелая форма СДС развивается при сдавлении 1 или 2 конечностей в течение 4–7 ч. Клинически протекает с выраженной симптоматикой во все периоды травмы. Продолжительность анурии в промежуточном периоде составляет 14–21 день. Отмечаются высокая гиперкалиемия, нарушения водного баланса и КОС, часто тяжелая легочная недостаточность.

Крайне тяжелая форма СДС наблюдается при сдавлении больших массивов мышц в течение 8 ч и более. С первых часов декомпрессии у пострадавшего выражены признаки шока, который практически не поддается лечебным воздействиям. Все пострадавшие с данной формой СДС погибают в 1–2-е сутки после травмы на фоне тяжелой сердечно-сосудистой и вторичной легочной недостаточности.

**Лечение** следует начинать незамедлительно после декомпрессии. В раннем периоде СДС оно должно быть направлено на устранение болевого синдрома, гиповолемии и ацидоза, на уменьшение плазмотерии, восстановление кровообращения, устранение метаболических нарушений. В промежуточном периоде продолжают мероприятия по поддержанию нормального ОЦК, улучшению периферического кровообращения, коррекции КОС, водно-электролитных нарушений и других метаболических расстройств. В позднем периоде интенсивная терапия должна быть направлена на повышение защитных сил организма и лечение местных процессов (антибактериальная терапия и др.).

При оказании первой помощи пострадавшим на месте происшествия в первую очередь следует освободить голову и верхнюю часть тела. Для обеспечения доступа воздуха необходимо очистить полость рта от инородных тел. Внутрь дают щелочное питье (1 чайная ложка натрия гидрокарбоната на 1 л воды). По показаниям проводят СЛР. До или сразу после извлечения пострадавших из-под завала на сдавленные конечности накладывают жгуты, внутримышечно вводят анальгетики. Время наложения жгута указывают в записке, оставляемой под жгутом. На раны, ссадины накладывают асептические повязки. Вслед за этим конечность иммобилизуют любыми подручными средствами или специальными транспортными шинами. Пораженную конечность необходимо охлаждать.

Первая врачебная помощь. Определяют степень ишемии и в зависимости от результатов снимают, оставляют или накладывают жгуты, туго бинтуют конечности в области компрессии. Вводят анальгетики и антибиотики, противостолбнячную сыворотку, столбнячный анатоксин, щелочные растворы, полиглюкин. Внутрь дают щелочное питье. Определяют пульс, АД, ЧД, состояние мочеотделения.

В ОРИТ осуществляют комплексную противошоковую терапию, включающую восполнение плазмотерии белковыми препаратами, ощелачивание крови (натрия гидрокарбонат, трисамин), улучшение реологических свойств крови, гемодилюцию кристаллоидами, коррекцию электролитного баланса, обезболивание, детоксикацию, гормональную терапию. В зависимости от проявлений почечной недостаточности, тяжести течения СДС используют различные методы детоксикации: ультрафильтрацию, гемодиализ, гемодиализ, плазмаферез, гемосорбцию и др.



ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ  
ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ

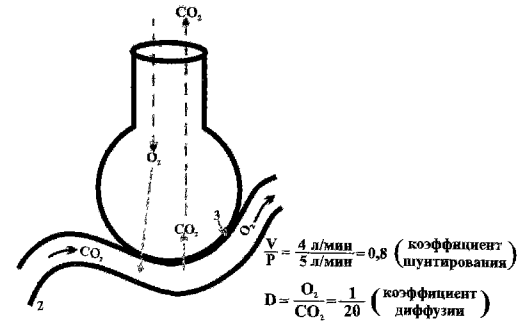
С позиции клинициста заслуживает внимания определение дыхательной недостаточности, данное на XV Всесоюзном съезде терапевтов (1947): «Дыхательная недостаточность — состояние, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей. Это определение позволяет обратить внимание на скрытые формы ОДН.

При оценке нормальных физиологических параметров газообмена в легких необходимо учитывать, что соотношение между объемами вентиляции и перфузии равно 0,8 (дыхательный коэффициент Компро), т.е. при альвеолярной вентиляции 4 л/мин через альвеолярные капилляры проходит 5 л крови. Уменьшение объема вентиляции сопровождается шунтированием крови, а снижение объема перфузии — увеличением эффекта мертвого пространства. Диффузия углекислого газа через альвеолярно-капиллярную мембрану происходит в 20 раз быстрее, чем кислорода (рис. 16.1).

Внешнее дыхание — сложный динамический процесс, обеспечивающий перенос кислорода из воздуха в кровь и выведение углекислого газа и паров воды из крови во внешнюю среду.

Причины и клинические проявления ОДН многообразны. В практике анестезиолога-реаниматолога наиболее часто ОДН наблюдается вследствие нарушений:

- 1) вентиляции:
  - а) обструктивных (обтурация трахеобронхиального дерева, отек слизистой оболочки дыхательных путей, ларинго- и бронхоспазм и т.д.),
  - б) рестриктивных (деформация, травма грудной клетки, гемо- и пневмоторакс, высокое стояние диафрагмы и др.),
  - в) нейрорегуляторных (утяжение дыхательного центра, остаточное действие миорелаксантов, болевые реакции и др.);



ОДН:

- гиперкапническая ( $> pCO_2$ )
- гипоксическая ( $< pO_2$ )
- смешанная ( $< pO_2, > pCO_2$ )

Рис. 16.1. Функции внешнего дыхания.

V — вентиляция; P — перфузия; D — диффузия.

- 2) диффузии (внутриальвеолярный, интерстициальный отек легких);
- 3) вентиляционно-перфузионных соотношений (рис. 16.2):
  - а) равномерности вентиляции альвеол (пневмония, ателектазы и др.),
  - б) кровообращения в малом круге (гипертензия, замеление кровотока и др.).

Причины развития ОДН схематически представлены на рис. 16.3.

Важно подчеркнуть, что ОДН может развиваться как при изолированном нарушении вентиляции, перфузии или диффузии, так и при нарушении всех функций одновременно.

Для характеристики количественных проявлений ОДН наряду с клинической картиной большое значение имеет мониторинг газового состава крови, КОС, насыщения крови кислородом, центральной и периферической гемодинамики.

**Диагностика.** Клинические проявления ОДН в значительной мере зависят от ее причины, степени нарушений вентиляции, наличия артериальной гипоксемии, гипер- или гипокпапии (рис. 16.4).

При недостатке в организме кислорода или задержке  $CO_2$  компенсаторно увеличивается вентиляция легких, что проявляется учащением дыхания, пульса, повышением АД. Если благодаря усиленной работе дыхания газовый состав крови остается в пределах физиологической нормы, наблюдается компенсированная фаза дыхательной недостаточности. В дальнейшем происходит истощение компенсаторных механизмов, постепенно нарастают тахипноэ, тахикардия, гипертензия, снижается  $DO_2$ , частота дыханий превышает 40 в минуту, величина  $DO_2$  приближается к объему мертвого пространства, может появиться дыхание патологического типа (Чейна—Стокса, Биота и др.), тахипноэ может смениться брадипноэ, наступает декомпенсированная фаза дыхательной недостаточ-

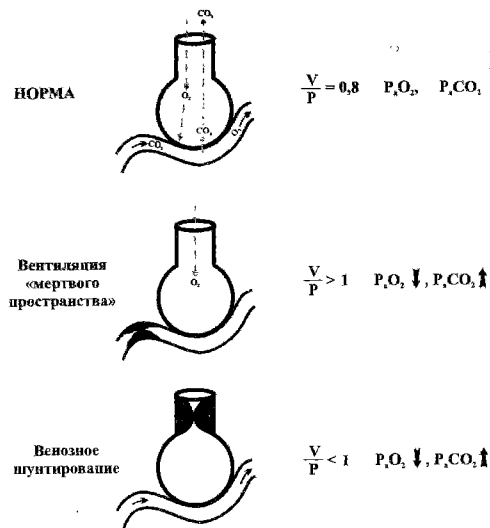
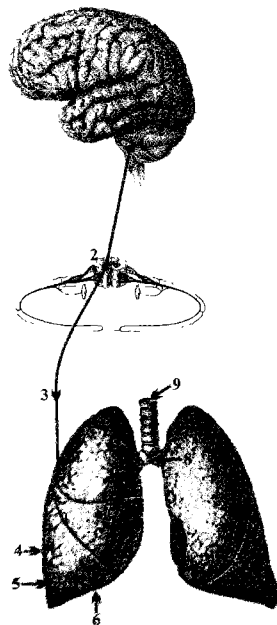


Рис. 16.2. Вентиляционно-перфузионные соотношения.



**Рис. 16.3.** Причины развития ОДН. 1 - нарушение функции дыхательного центра; 2 - нарушение проводимости нервного импульса на уровне передних корешков спинного мозга; 3 - нарушение проводимости нервного импульса на уровне нервно-мышечного сигнала; 4 - нарушение каркасности грудной клетки; 5 - патологические изменения плевральной полости; 6 - повышенное давление брюшной полости; 7 - паренхиматозные поражения легкого; 8 - нарушение бронхиальной проводимости; 9 - ингаляция гипоксических или гиперкапнических газовых смесей.

### 1. НАРУШЕНИЕ РИТМА ДЫХАНИЯ

Тахипноэ; компенсация до 40 в минуту, выше - относительная декомпенсация; патологические ритмы (Куссмауля, Биота, Чейна-Стокса и остановка дыхания) - полная декомпенсация

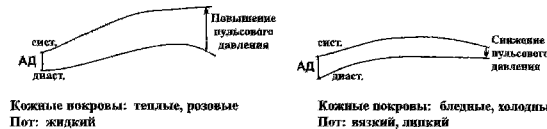
### 2. ГИПЕРТЕНЗИЯ И ТАХИКАРДИЯ

#### ГИПЕРКАПИНИЯ

$pCO_2 > 45$  мм рт. ст.

#### ГИПОКСИЯ

$pO_2 < 60$  мм рт. ст.



### 3. ЦИАНОЗ - $HbO_2/Hb$

Развивается при увеличении восстановленной формы  $Hb$  выше 6 г/100 мл крови

### 4. ОТЕК МОЗГА

(ДЕЛИРИЙ, КОМА)

при  $> pCO_2$  - вазогенный

при  $< pO_2$  - гипоксический

### 5. ДАННЫЕ АУСКУЛЬТАЦИИ И ПЕРКУССИИ

### 6. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

(в зависимости от причины)

### 7. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

(лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево)

### 8. КОС КРОВИ

(дыхательный ацидоз, метаболический алкалоз)

Рис. 16.4. Клинические симптомы ОДН.

ности, объективными признаками которой являются нарушения газового состава крови - гипоксемия и гиперкапния.

В зависимости от преобладания изменений газового состава крови различают гиперкапнический и гипоксический типы ОДН, каждый из которых характеризуется определенными клиническими признаками.

При гиперкапнии отмечаются гиперемия и повышение температуры кожных покровов, обильное потоотделение, повышение пульсового АД, напряжение пульса. При гипоксии кожные покровы бледные, холодные на ощупь, покрыты липким потом, пульсовое АД снижено, пульс слабого наполнения. Важным клиническим признаком ОДН является цианоз, возникающий при значительном снижении насыщения артериальной крови кислородом до 80-70%. Однако необходимо помнить, что при анемии он может отсутствовать. Цианоз наблюдается только тогда, когда уровень гемоглобина превышает 6 г на 100 мл крови (в норме 15 мг). Если уровень гемоглобина значительно превышает нормальную величину (например, полицитемия), цианоз не является признаком ОДН.

Гипоксемия и гиперкапния сопровождаются характерными изменениями ЦНС, которые проявляются необычным поведением больного, раздражительностью, эйфорией, возбуждением. Нередко отмечаются бред, галлюцинации, судороги.

По мере прогрессирования ОДН наступает потеря сознания, развивается кома-паозное состояние. В фазе декомпенсации резко понижено насыщение крови кислородом (70% и менее).  $p_aO_2 < 60$  мм рт. ст.,  $pH < 7,35$ ,  $p_aCO_2 > 45$  мм рт. ст.

**Интенсивная терапия.** Успех лечения больных с явлениями ОДН во многом зависит от выявления и по возможности устранения вызвавших ее причин, а также от коррекции сопутствующих патофизиологических изменений.

При всех видах дыхательной недостаточности независимо от ее причины при проведении интенсивной терапии должны соблюдаться следующие принципы:

- 1) обеспечение свободной проходимости дыхательных путей;
- 2) поддержание необходимого уровня газообмена (кислородотерапия, ВВЛ, ИВЛ и др.);
- 3) коррекция метаболических нарушений;
- 4) патогенетическое лечение основного и сопутствующих заболеваний, последствий травматического воздействия и др.

Лечение ОДН невозможно без обеспечения свободной проходимости дыхательных путей. У больных в бессознательном состоянии могут возникнуть западение корня языка, опущение нижней челюсти с последующей обтурацией верхних дыхательных путей. Для предупреждения этого осложнения используют ротовые и носовые воздуховоды или прибегают к интубации трахей.

Большое значение имеет санация трахеобронхиального дерева — разжижение и удаление мокроты, поскольку угнетение дыхания часто сопровождается угнетением кашлевого рефлекса. Разжижение содержимого трахеобронхиального дерева может быть достигнуто орошением слизистой оболочки трахеи и бронхов стерильными растворами (изотонический раствор натрия хлорида, 1–2% раствор натрия гидрокарбоната, 2–3% раствор глицерина, пропилен-гликоль, ментоловое, камфорное масло и др.).

Для увлажнения, согревания и обеззараживания вдыхаемой газовой смеси применяют различные увлажнители — проточные, реверсивные («искусственный нос»). С целью увлажнения дыхательных смесей и одновременного воздействия на стенку дыхательных путей и содержимое трахеобронхиального дерева проводят аэрозольную терапию (увлажнители, муколитики, противовоспалительные, противоастматические средства, стимуляторы кашля и т.д.). Преимущество имеют УЗ-ингаляторы, создающие мелкие частицы (при частоте 1 МГц диаметр частиц около 5 мкм, при 5 МГц — около 1 мкм), способные проникать до альвеол. При использовании струйных генераторов образуются крупные частицы, оседающие в ротоглотке, трахее и крупных бронхах. Обычно в состав ингаляционной смеси входят бронхолитические (2,4% раствор эуфилина и др.), муколитические (трипсин, химотрипсин, мистаброн и др.) средства, антибиотики, глюкокортикоиды и др.

Улучшения реологических свойств мокроты можно добиться с помощью инфузионной гидратации — внутривенного введения изотонических растворов под контролем ЦВД. Умеренная степень гемодилюции способствует уменьшению вязкости мокроты и облегчает ее дренирование.

Санацию трахеобронхиального дерева обычно начинают с простых методов и в случае их неэффективности применяют более сложные. Один из простейших методов — попытка вызвать у больного глубокое дыхание и кашлевые движения. Удалению мокроты способствуют постуральный дренаж, вибрационный, вакуумный

массаж грудной клетки. Если эти действия не дают эффекта, выполняют принудительную санацию с помощью катетера, введенного в ротоглотку через рот или носовые ходы. Раздражение глубоких отделов глотки вызывает кашлевой рефлекс, а поступающая из трахеи мокрота аспирируется катетером. Можно попытаться ввести катетер в трахею (на вдохе) и аспирировать содержимое трахеи и крупных бронхов. Необходимо помнить, что у некоторых больных ротоглоточный и трахеобронхиальный рефлексы повышены. При появлении рвотных движений, ларингоспазма следует прекратить манипуляцию, применить ингаляцию кислорода, антиспазматические средства, орошение слизистой оболочки местными анестетиками.

Хорошие результаты можно получить при чрескожной катетеризации трахеи. По катетеру непосредственно в трахеобронхиальное дерево вводят специально приготовленные растворы: 150 мл 0,02% водного раствора фурацилина, 50 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, 1 000 000–2 000 000 ЕД пенициллина, 10 мл 2,4% раствора эуфилина и муколитиков (5–10 мг трипсина растворяют в 2–3 мл изотонического раствора натрия хлорида). Раствор готовят непосредственно перед употреблением в стерильных условиях, вводят в теплоем виде (на сеанс 5–10 мл). При быстром введении (на вдохе) провоцируется кашель, выделяется мокрота. Остающийся в дыхательных путях раствор продолжает действовать в течение 2–3 ч: разжижает мокроту, облегчает ее выделение. Процедуру повторяют через 2–3 ч. Если эффекта добиться не удается, для санации трахеобронхиального дерева применяют бронхоскопию.

С целью поддержания необходимого уровня газообмена при комплексной интенсивной терапии ОДН широко используют оксигенотерапию как симптоматическое средство, устраняющее недостаток кислорода в организме. При правильном применении с учетом возможных отрицательных эффектов: гипероксия, денитрогенация, задержки углекислоты в тканях в связи с уменьшением количества восстановленного гемоглобина, нарушением регуляции дыхания (гиповентиляция, гипероксическое поражение слизистых оболочек дыхательных путей, альвеол и др.) — кислородотерапия нормализует ритм дыхания, ЧСС, уровень АД, газовый состав крови, КОС, функции печени, почек, уменьшает гиперкатехоламинемия. Особенности нормализации газообмена связаны с преобладанием в механизме развития ОДН явлений гипоксии или гиперкапнии.

При заболеваниях бронхолегочной системы, сопровождающихся нарушением проходимости дыхательных путей, изменениями биомеханики дыхания, шунтированием крови в легких, на первый план выступают признаки гипоксии — снижение  $p_aO_2$  до 75–80 мм рт. ст. и ниже, насыщение  $S_aO_2 < 90\%$ . В начальной стадии при явных нарушениях  $p_aO_2$  и  $S_aO_2$  показатель  $pCO_2$  может находиться в пределах физиологической нормы. При нарастании явлений декомпенсации функции дыхания присоединяется гиперкапния.

При выявлении гипоксии различной степени выраженности комплексное лечение начинают с оксигенотерапии, позволяющей, не меняя ДО, увеличить поступление в организм кислорода с дыхательной смесью. Оксигенотерапия должна быть непрерывной и продолжительной. Для уменьшения токсического действия кислорода его концентрация во вдыхаемой смеси не должна превышать 60%. В более высоких концентрациях кислород допустимо применять в критических ситуациях периодически.

При патологических процессах, сопровождающихся выраженной гиповентиляцией, развивается гиперкапния различной степени. В таких случаях интенсивная терапия должна быть направлена на улучшение альвеолярной вентиляции. При угнетении дыхания центрального происхождения применяют дыхательные analeптики (кордиамин, доксапрам и др.), при передозировке морфина и опиоидных анальгетиков — специфические антагонисты (налорфин, налоксон и др.), при остаточном действии мышечных релаксантов — их антагонисты (антихолинэстеразные препараты и др.). Проведение оксигенотерапии у больных с сохраненным спонтанным дыханием и явлениями гиперкапнии требует большой осторожности из-за опасности дальнейшего угнетения дыхания. Это объясняется тем, что при выраженной и длительной гиперкапнии происходят перевозбуждение и истощение дыхательного центра, исчезает чувствительность к  $\text{CO}_2$ . В условиях паралича дыхательного центра ведущую роль в регуляции дыхания берут на себя хеморецепторы каротидной и аортальной рефлексогенных зон, активирующиеся при снижении  $\text{pO}_2$  в артериальной крови. В связи с этим у больных с явлениями гиперкапнии при сохраненном спонтанном дыхании оксигенотерапия может привести к опасным осложнениям вплоть до развития апноэ и коллапса.

При сохраненном, но неадекватном дыхании положительные результаты дает ВВЛ (см. главу 2). Если, несмотря на интенсивную терапию, происходит декомпенсация функции дыхания, проводят ИВЛ. Вопрос о переводе больного на ИВЛ в каждом случае решают индивидуально. Наряду с клиническими симптомами объективными критериями являются:

- частота дыхания  $> 35$  в минуту
- ЖЕЛ  $< 15$  мл/кг (норма 65–75 мл/кг)
- ФЖЕЛ  $< 10$  мл/(кг·с) [норма 50–60 мл/(кг·с)]
- $\text{p}_a\text{O}_2 < 70$  мм рт. ст. на фоне оксигенотерапии
- альвеолярно-артериальная разница по  $\text{O}_2$  (при дыхании кислородом)  $> 400$  мм рт. ст.
- $\text{p}_a\text{CO}_2 > 60$  мм рт. ст.
- $\text{S}_a\text{O}_2 < 90\%$  при дыхании кислородом.

ИВЛ проводят под постоянным контролем газового состава крови, КОС и гемодинамики. Необходимо учитывать опасность быстрого развития гипокапнии и свойственных этому состоянию патофизиологических сдвигов. Режим ИВЛ должен обеспечить постепенное умеренное снижение  $\text{p}_a\text{CO}_2$ .

Коррекция нарушений метаболизма (КОС, водно-электролитный баланс, энергетический обмен и др.) при ОДН зависит от этиологических факторов, состояния компенсаторных и адаптационных реакций организма и является одним из главных компонентов патогенетического лечения.

## 16.1. АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Аспирационный синдром возникает в результате попадания в трахею и бронхи кислого желудочного содержимого. В нормальных условиях легкие защищены от аспирации благодаря рефлекторному спазму голосовых связок, но в определенных ситуациях (кома, состояние, применение наркотических препаратов,

введение мышечных релаксантов перед интубацией трахеи больным с переполненным желудком) защитные рефлексы подавлены. Аспирационный синдром — нередкое осложнение анестезии при родах, акушерских операциях, коматозных состояниях. Регургитация и аспирация могут наступать во время вводного наркоза и интубации трахеи, после экстубации и даже у интубированных больных при недостаточно раздутой манжете эндотрахеальной трубки или неправильно выполненной тампонаде глотки. В коматозном состоянии у больных в положении на спине аспирация может наступить при рвоте.

При аспирации желудочного содержимого наряду с механическим препятствием дыханию возникают ларинго- и бронхоспазм, отек слизистой оболочки бронхов, поражается альвеолярный эпителий, нарушается продукция сурфактанта. Некоторые авторы различают 2 вида аспирационного синдрома — немедленную и отсроченную формы. При немедленной форме быстро развиваются обструкция бронхов и бронхиол, бронхиолоспазм, рефлекторное расстройство кровообращения (аритмия, нередко остановка сердца). К отсроченной форме относят аспирационный пневмонит, имеющий 3-фазное течение. В 1-й фазе возникают бронхо- и бронхиолоспазм. После купирования спастических реакций (атропин, адулент и др.) и светлого промежутка, длящегося от 40 мин до 2–3 ч (2-я фаза), отмечается прогрессирование отека слизистой оболочки трахеи, бронхов и развивается острый интерстициальный пневмонит по типу гиперергической реакции, приводящий к гиповентиляции (3-я фаза). В результате интерстициального отека легкие становятся жесткими, альвеолы спадаются, нарушается вентиляционно-перфузионное соотношение, при сохраненном кровотоке происходит шунтирование венозной крови, развивается тяжелая гипоксия. Последняя способствует нарушению реологических свойств крови, сопровождающихся гиповолемией, метаболическими сдвигами, нередко наблюдается ДВС-синдром.

При несвоевременном начале или недостаточном лечении уже к концу первых суток можно обнаружить множественные ателектазы легких, признаки бронхопневмонии, пневмонии с абсцедированием. Симптомы пневмонита наблюдаются через 2–12 ч после аспирации и проявляются цианозом, одышкой, тахикардией, сухими и влажными хрипами. Вследствие быстро прогрессирующей гипоксии, расстройств кровообращения, патологических рефлекторных реакций на любом этапе развития синдрома может наступить остановка кровообращения. Между выраженностью клинических признаков и кислотностью аспирированного желудочного содержимого имеется прямая зависимость. Исход аспирационного пневмонита может быть благоприятным при своевременном и рациональном лечении: развитие процесса может быть приостановлено на стадии отека слизистой оболочки трахеи и бронхов.

В акушерской практике развитию регургитации и аспирации способствуют высокое внутрибрюшное и внутрижелудочное давление, повышенная кислотность желудочного содержимого, нарушение его эвакуации и пассажа по кишечному тракту, неподготовленность ЖКТ в связи с экстренностью операции (кроваотечение, асфиксия плода и др.), несостоятельность пищеводного и желудочного сфинктеров, давление на брюшную стенку при извлечении плода.

Если оперативное вмешательство производят по экстренным показаниям, для профилактики аспирации желудочного содержимого необходимо:

- 1) до начала вводного наркоза ввести в желудок зонд, желательна с пищеводным обтуратором;
- 2) на этапе премедикации внутривенно ввести 2–4 мл церукала, улучшающего эвакуацию желудочного содержимого;
- 3) до начала анестезии использовать антацидные средства (гастал), блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов (циметидин, тагамет в дозе 0,3–1 г), понижающие активность гистаминовых рецепторов и секрецию соляной кислоты в желудке, ускоряющие эвакуацию желудочного содержимого;
- 4) выполнить прием Селлика (надавливание на трахею в области перстневидного хряща в период от начала вводного наркоза до раздувания манжеты эндотрахеальной трубки);
- 5) выполнить приемы анестезии, снижающие возможность аспирации желудочного содержимого: быстрое введение в наркоз, ИВЛ малыми объемами до момента интубации трахеи, при анестезии пропофолом быстрое введение миорелаксантов и интубация трахеи без предварительной ИВЛ, применение тест-дозы антидеполяризующего миорелаксанта (прекураризация) перед введением деполяризующего миорелаксанта для предупреждения резкого повышения мышечного тонуса передней брюшной стенки. Для внутривенного наркоза при непродолжительных операциях рекомендуется калипсол, в меньшей степени угнетающий защитные рефлексы.

Диагностика регургитации и аспирации обычно не вызывает затруднений: обильно вытекают пищевые массы, наблюдаются клокочащее дыхание с влажными хрипами в легких, ларингобронхоспазм, быстро нарастающая гипоксия, брадикардия, выраженная артериальная гипоксемия и гиперкапния.

Лечение. При первых симптомах регургитации:

- 1) больному придать положение Тренделенбурга, что способствует уменьшению объема аспирируемого содержимого;
- 2) быстро производят интубацию трахеи с выполнением приема Селлика. Облегчить интубацию трахеи и уменьшить поступление пищевых масс в ротоглотку можно быстрым введением тупфера глубоко в глотку. Если видна гортань, не следует тратить время на удаление пищевых масс из ротоглотки (это можно сделать позднее);
- 3) сразу же после интубации трахеи ротоглотку и трахеобронхиальный тракт saniруют и по возможности быстро промывают щелочными растворами (2% раствор натрия гидрокарбоната) для устранения действия кислого желудочного содержимого на слизистую оболочку бронхов и альвеолы, затем — изотоническим раствором натрия хлорида, содержащим глюкокортикоидные гормоны, муколитические препараты, антибиотики. При массивной аспирации показан лаваж с помощью бронхоскопии;
- 4) для устранения гипоксии, бронхоспазма применяют кислородотерапию, ИВЛ в режиме ПДКВ, вводят спазмолитические средства (эуфиллин по 5–10 мл 2,4% раствора 4–6 раз в сутки и др.) под контролем АД и ЧСС, адренемиметики внутривенно и/или интратрахеально, в том числе в виде аэрозоля (алупент, изадрин, новодрин, изупрел, эуспиран), м-холинблокирующие средства (атропин, метацин);

- 5) при острой сердечно-сосудистой недостаточности, отеке легких вводят препараты, улучшающие сократительную способность миокарда (сердечные гликозиды, дофамин, глюкокортикоидные гормоны — преднизолон в дозе 30 мг/кг в сутки, панангин, кальция хлорид и др.), возмещают кровопотерю, нормализуют ОЦК (плазма, альбумин, растворы глюкозы и др.), сосудистый тонус (адренемиметики, в том числе дофамин, добутрекс, норалдреналин и др.), реологические свойства крови (реополиглюкин, гепарин, ингибиторы протеиназ, трентал, ацетилсалициловая кислота, аспизол, кеторолак и др.);
- 6) особое внимание уделяют уменьшению метаболического ацидоза (натрия гидрокарбонат, трисамин), доставке энергетических субстратов и корректоров обменных процессов (парентеральное и энтеральное питание, витамины, коферменты), применению антигипоксантов;
- 7) для профилактики и лечения гиперергического интерстициального пневмонита применяют глюкокортикоидные гормоны (преднизолон в дозе 60–80 мг 4–6 раз в сутки в течение 2–3 дней), антигистаминные средства, препараты кальция, альбумин, плазму, антибиотики широкого спектра действия, салуретики в умеренных дозах, проводят ингаляционную терапию, специальные режимы дыхательной гимнастики, физиотерапию, баночный массаж.

## 16.2. УТОПЛЕНИЕ

Утопление — одна из форм асфиксии, развивающаяся при погружении в воду или другую жидкость. Прекращение газообмена с воздушной средой возникает в результате:

- 1) попадания жидкости в дыхательные пути (истинное утопление);
- 2) ларингоспазма (асфиксическое утопление);
- 3) рефлекторной остановки сердца («синкопальное» утопление).

**Истинное утопление** наблюдается в 75–95% несчастных случаев на воде. После непродолжительной остановки дыхания появляются непроизвольные дыхательные движения, и вода при вдохе в большом количестве поступает в легкие. Патофизиологические изменения в организме различаются в зависимости от того, в какой воде произошло утопление — в пресной или морской.

Пресная вода по сравнению с кровью является гипоосмолярной жидкостью, поэтому быстро проникает из альвеол в кровь, вызывает гемолиз, увеличение ОЦК, электролитные расстройства, гемоглобинемию, гемоглобинурийный нефроз, приводящий впоследствии к ОПН. Морская вода, содержащая до 3,5% солей, по отношению к крови является гиперосмолярной жидкостью, поэтому в альвеолы из сосудистого русла поступает жидкая часть крови, развивается отек легких, сопровождающийся гиповолемией, сгущением крови, гипернатриемией, гиперхлоремией (рис. 16.5). Различия при обоих вариантах утопления отмечаются только в раннем периоде. В дальнейшем возникают однотипные изменения, приводящие к повреждению альвеоларно-капиллярной мембраны, повышению проницаемости сосудистой стенки (в том числе и для высокомолекулярных белков), нарушению диффузии, снижению растяжимости легких с развитием микроателектазов, увеличению физиологического мертвого про-

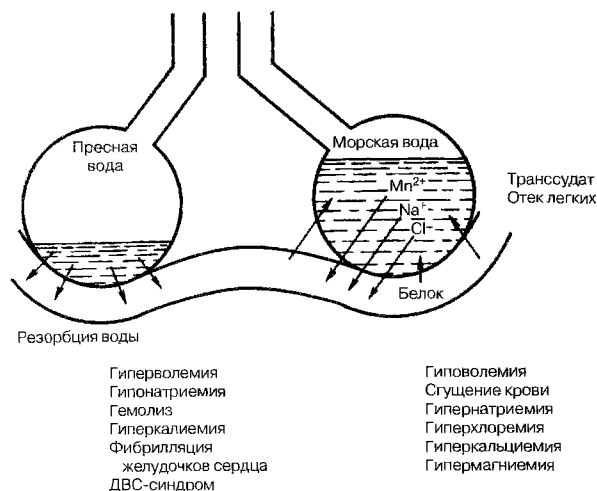


Рис. 16.5. Патофизиологические изменения при утоплении в пресной и морской воде (схема).

странства, усилению внутрилегочного шунтирования крови, развитию артериальной гипоксемии.

Клинически истинное утопление проявляется резко выраженным фиолетово-синим цианозом, набуханием вен шеи и конечностей, выделением изо рта и носа пенной розовой жидкости, тяжелыми расстройствами кровообращения.

**Асфиксическое утопление** встречается в 5–20% случаев. Характеризуется стойким ларингоспазмом в ответ на попадание в верхние дыхательные пути небольшого количества воды. Этот тип утопления возникает у людей в состоянии стресса, алкогольного опьянения, при ударе о воду головой или животом, у лиц, страдающих эпилепсией, нарушениями мозгового кровообращения. Из-за смыкания голосовых связок вода в дыхательные пути не поступает, а заглатывается, переполняя желудок, что при возникновении рвоты приводит к истинному утоплению. При осмотре пострадавшего отмечается синюшность кожных покровов. Из верхних дыхательных путей выделяется белая или светло-розовая мелкопузырчатая («пушистая») пена. Клиническая смерть при асфиксическом утоплении наступает несколько позже, чем при истинном утоплении (через 4–6 мин), особенно при низкой температуре воды.

«Синкопальное» утопление наблюдается в 5–10% случаев. Возникает при рефлекторной остановке сердца и дыхания — при эмоциональном стрессе, погружении в холодную воду (ледяной шок), попадании холодной воды в среднее ухо и верхние отделы дыхательных путей (ларингофарингеальный шок). Клиническая смерть наступает быстро, и легкие не успевают заполниться водой, из дыхательных путей не выделяется жидкость, кожные покровы резко бледные из-за выраженного спазма периферических сосудов («бледные утонувшие»), зрачки расшире-

ны, сердцебиение отсутствует. При утоплении в холодной воде продолжительность клинической смерти увеличивается до 6 мин, реже до 10 мин.

**Интенсивная терапия.** На месте происшествия необходимо восстановить проходимость дыхательных путей. Голову пострадавшего поворачивают в сторону и резкими толчками надавливают ладонями на поддиафрагмальную область. Этот прием позволяет изменить положение диафрагмы, благодаря чему вода выталкивается из дыхательных путей наружу. Для удаления воды пользуются также приемом Геймлиха: пострадавшего укладывают животом на колено реаниматора (положение «складного ножа») и резко надавливают на спину. После удаления воды очищают полость рта и немедленно приступают к СЛР простейшими методами (способом изо рта в рот или изо рта в нос, закрытый массаж сердца). При «синкопальном» утоплении сразу начинают проводить СЛР. Во всех случаях утопления обязательно вызывают квалифицированную медицинскую бригаду и госпитализируют пострадавших.

В стационаре главное место в комплексной интенсивной терапии занимает устранение гипоксии. Одновременно с согрешением пострадавшего назначают терапию кислородом в нетоксичных дозах (50–60%). При ОДН тяжелой степени, отеке легких, коматозном состоянии немедленно приступают к ИВЛ. Необходимо помнить о том, что у ныряльщиков часто повреждаются шейные позвонки, поэтому интубацию у них выполняют без предварительного разгибания головы. ИВЛ проводят в условиях умеренной гипервентиляции ( $pCO_2$  25–30 мм рт. ст.), воздушно-кислородной смесью (50:50 или 40:60%), используя режим ПДКВ (2–5 см вод. ст.), позволяющий расправить ателектазированные участки легких, уменьшить внутрилегочное шунтирование.  $p_aO_2$  поддерживают на уровне не ниже 60–65 мм рт. ст., а  $S_pO_2$  — не ниже 90%. При явлениях бронхо- и бронхиолоспазма назначают бронхолитики (адреналин, эуфиллин, изадрин и др.).

Для купирования двигательного возбуждения (признак гипоксии) применяют натрия оксидутират (120–150 мг/кг внутримышечно или 70–120 мг/кг внутривенно), тиопентал-натрий, гексенал (8–10 мг/кг внутривенно), транквилизаторы, нейролептики.

При утоплении в пресной воде наблюдается гипонатриемия, которую корректируют внутривенным введением 10–30 мл 5–10% раствора натрия хлорида. Особое внимание уделяют элиминации продуктов гемолиза (салуретики). Если в результате гемолиза развивается гиперкалиемия ( $> 7$  ммоль/л), прибегают к гемодиализу. При утоплении в морской воде применяют высокомолекулярные декстраны (полиглюкоин и др.), белковые препараты (альбумин, протейн, плазму для повышения КОД), при гипернатриемии — растворы, не содержащие ионов натрия.

В процессе интенсивной терапии обязательно корректируют нарушения микроциркуляции (гепарин, курантил, трентал и др.), устраняют метаболический ацидоз (растворы натрия гидрокарбоната внутривенно). У всех больных после утопления возникает опасность развития аспирационного синдрома, пневмонии, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. В профилактике и лечении этих осложнений большое значение имеют своевременное выполнение лечебной бронхоскопии, рациональное использование антибиотиков и других противомикробных средств, повышение иммунных сил организма. Наиболее частой причиной смерти при утоплении в первые 24 ч является отек головного мозга,

поэтому необходимо как можно раньше начинать терапию, направленную на его предупреждение и устранение.

### 16.3. АСТМАТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Астматическое состояние (АС) — тяжелый бронхообструктивный синдром, обусловленный отеком, дискинезией, воспалением мелких бронхов, гиперсекрецией мокроты. Главным отличием АС от затянувшегося приступа бронхиальной астмы является резистентность к бронхорасширяющим препаратам, иногда отмечаются извращенная реакция на них, непродуктивный кашель (мокрота не откашливается), тяжелое и продолжительное состояние удушья. В зависимости от механизма развития различают 2 формы АС — анафилактическую и метаболическую [Чучалин А.Г., 1985].

При анафилактической форме преобладают иммунные или псевдоаллергические реакции, сопровождающиеся выделением избыточного количества медиаторов аллергической реакции. Эта форма АС возникает вследствие сенсибилизации лекарственными, бытовыми, производственными и другими аллергенами (антибиотики, белковые препараты, декстраны, апетилсалициловая кислота, препараты бытовой химии и др.). Для анафилактической формы характерно быстрое развитие с преобладанием явлений гипоксии.

В патогенезе метаболической формы ведущее значение имеет функциональная блокада  $\beta$ -адренергических рецепторов. При этой форме АС развивается в течение нескольких дней (реже недель), при малейшей физической нагрузке отмечается нарушение функции дыхания. При нарастающем приступе удушья повторное применение  $\beta$ -стимуляторов селективного действия (алупент, астмопент, новодрин и др.) в больших дозах приводит к развитию синдрома «рикошета», при котором каждый последующий приступ удушья превосходит по силе предыдущий. Отмена  $\beta$ -стимуляторов может привести к уменьшению интенсивности приступа. К факторам, провоцирующим возникновение АС, относятся инфекция дыхательных путей, физическая нагрузка, воздействие метеорологических факторов (холод) и др.

При АС резко изменяется механика дыхания: выдох становится удлиненным, затрудненным. Это объясняется тем, что при вдохе бронхи расширяются и даже при их узости воздух проходит в альвеолы; во время выдоха бронхи сжимаются, что наряду с отеком слизистой оболочки и обструкцией мокротой создает препятствие движению выдыхаемого воздуха. Увеличение внутригрудного давления ведет к правожелудочковой недостаточности, нарастающая гипоксия — к развитию дыхательного и метаболического ацидоза, надпочечниковой недостаточности, нарушению гемодинамики.

В клинической картине АС различают 3 стадии.

I стадия (относительной компенсации) — это затянувшийся приступ бронхиальной астмы с четко выраженной резистентностью к симпатомиметическим и бронхолитическим препаратам. Наблюдается резкое учащение дыхания (при снижении ДО увеличена минутная вентиляция легких) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. На расстоянии выслушивается большое количество

свистящих сухих хрипов. При аускультации определяются ослабленное везикулярное дыхание с жестким оттенком, множество свистящих хрипов, глухие тоны сердца. Гипервентиляция сопровождается тахикардией, повышением АД, бледным цианозом,  $p_aO_2$  снижается до 70–60 мм рт. ст. при нормальном (иногда пониженном)  $pCO_2$ .

II стадия («немого» легкого) характеризуется нарастанием гипоксии, частоты дыхания (30 в минуту и более), пульса (более 120 в минуту), возможны аритмии, резко выражен цианоз, повышается АД. Типично несоответствие между выраженностью слышимых на расстоянии хрипов и скудностью аускультационных данных. В задненижних отделах легких появляются зоны «немого» легкого, быстро распространяющиеся на другие отделы, мокрота отсутствует (тотальная обструкция бронхов густой, вязкой мокротой); появляются признаки дегидратации (потоотделение, потеря влаги вследствие гипервентиляции), нарушаются реологические свойства крови, нарастают гипоксемия ( $p_aO_2$  60 мм рт. ст. и ниже) и гиперкапния ( $p_aCO_2$  выше 45 мм рт. ст.), возникает метаболический ацидоз.

III стадия (гипоксической — гиперкапнической комы) развивается в ситуации, когда не купируются явления «немого» легкого, нарастающая гипоксия ( $p_aO_2$  снижается до 40 мм рт. ст. при параллельном увеличении  $p_aCO_2$ ) приводит к нарушению функции ЦНС. На фоне декомпенсации функции дыхания и кровообращения отмечаются эйфория, возбуждение, неадекватная реакция на окружающее, эпилептиформные судороги, потеря сознания, коматозное состояние, гипотония, правожелудочковая сердечная недостаточность. Тахипноэ переходит в брадипноэ, нарастает гиперкапния (60 мм рт. ст. и более), отмечается декомпенсированный метаболический ацидоз. По данным разных авторов, летальность при АС колеблется от 8 до 38%.

Интенсивная терапия при АС направлена на восстановление проходимости дыхательных путей, повышение оксигенации организма, нормализацию кровообращения, коррекцию метаболических нарушений.

На фоне ингаляции кислорода (через маску, носовой катетер) вводят эуфиллин в дозе 3–6 мг/кг внутривенно одномоментно медленно (в среднем 10 мл 2,4% раствора в течение 4–6 мин), затем капельно (0,24–0,48 г эуфиллина в 500 мл 5% раствора глюкозы в течение 1,5–2,5 ч, в среднем 0,5–0,6 мг/кг в 1 ч). Одновременно применяют антигистаминные и десенсибилизирующие средства (супрастин, димедрол, кальция глюконат, кальция хлорид).

Особое место в комплексной интенсивной терапии занимают стимуляторы  $\beta$ -адренергических рецепторов (симпатомиметики). Адреналин (0,5–1 мл 0,1% раствора разводят в 100 мл 10% или 20% раствора глюкозы с инсулином) вводят капельно внутривенно. При отсутствии эффекта повторное введение препарата нецелесообразно из-за возможного изменения реакции  $\beta$ -адренергических рецепторов. Используют также симпатомиметики непрямого действия (эффект эфедрина наступает через 30–40 мин и продолжается 4–6 ч),  $\beta$ -стимуляторы селективного действия (изопроterenол, тербуталин и др.).

Применение глюкокортикоидов основано на их способности оказывать прямое действие на гладкие мышцы бронхов, потенцировать эффект катехоламинов, тормозить м-холинергическую стимуляцию, синтез или высвобождение медиаторов воспаления, образование гистамина. Кортикостероиды (гидрокортизон,

преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон и др.) используют в составе ингалируемых смесей (внутривенно, а также внутрь). Их вводят ударными дозами (обычным способом): гидрокортизон в дозе 125–250 мг (до 1000 мг/сут), преднизолон в дозе 30–120 мг (200–300 мг/сут) каждые 2–3 ч (при крайне тяжелых состояниях доза его может достигать 1–1,5 г/сут).

Если АС возник вследствие отмены глюкокортикоидов у больных с гормонально-зависимой формой бронхиальной астмы, глюкокортикоидную терапию следует проводить в первую очередь. При АС применяют сульфат магния, который дает бронходилатирующий, антиаритмический, отрицательный хронотропный эффекты, считается антагонистом передозировки кальция. Больным со спонтанным дыханием вводят 2–4 г препарата в течение 30 мин, при проведении ИВЛ назначают более высокие дозы — до 10–12 г/ч.

Бронхолитический эффект можно получить с помощью лечебного наркоза фторотаном (0,5–1% по объему). Последний оказывает бронхорасширяющее действие, снижает также продукцию бронхиального секрета. Наиболее эффективен наркоз фторотаном в I стадии АС, особенно при анафилактической форме. Следует помнить об опасности нарушения сердечного ритма на фоне введения симпатомиметиков. Наркоз фторотаном дает и седативный эффект; иногда его ингаляцию сочетают с внутривенным введением натрия оксibuтирата. Эпидуральная блокада на уровне  $C_{VII}$  2% раствором тримекаина (по 4–6 мл с интервалом 4–5 ч) вызывает расширение бронхов и улучшает легочное кровообращение, однако проводить ее можно только после устранения гиповолемии и при тщательном контроле функциональной активности дыхательных мышц (блокада симпатических импульсов может вызвать коллапс, а проводимости нервного импульса на уровне передних корешков спинного мозга — угнетение дыхания). Реже применяются различные виды новокаиновой блокады (загрудинная, синокаротидная, вагосимпатическая блокада по А.В. Вишневному).

Наряду с фармакологическими средствами при АС используют комплекс методов, направленных на восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей: разжижение мокроты, лаваж и санацию трахеобронхиального дерева. Для разжижения мокроты пользуются различными способами, описанными выше: аэрозольные ингаляции с целью увлажнения слизистой оболочки трахеи и бронхов изотоническим раствором натрия хлорида, 1–2% раствором натрия гидрокарбоната, орошение трахеобронхиального дерева изотоническими растворами, содержащими глюкокортикоиды (капельно медленно, 8–10 капель в минуту), 10% раствором натрия йодида в 5% растворе глюкозы (7–10 мл). При аэрозольной терапии и орошении дыхательных путей следует с осторожностью использовать муколитические средства, относящиеся к группе протеолитических ферментов, поскольку они могут вызвать аллергические реакции, сопровождающиеся бронхоспазмом. При развитии тяжелого отека слизистой оболочки трахеобронхиального дерева вводят в небольших дозах салуретики (20–40 мг фуросемида) под контролем АД (опасность гиповолемии) и уровня кальция в плазме (опасность гипокальциемии). Некоторые авторы отмечают эффективность аэрозольных ингаляций фуросемида, лазикса, урегита (в дозе 20–40 мг в течение 20–30 мин), проводимых с целью получения бронхолитического эффекта.

Для улучшения реологических свойств мокроты большое значение имеет инфузионная гидратация в связи с большой потерей жидкости при АС — внутривенное введение кристаллоидов (70%) и коллоидов (30%) под контролем показателей гемодинамики и почасового диуреза. После достижения умеренной гемодилюции (Ht 30–35%) важно нормализовать реологические свойства крови (реополиглукин), использовать антиагрегантные препараты (трентал и др.), большие дозы антикоагулянтов прямого действия (гепарин в дозе 5000 ЕД каждые 6 ч внутримышечно).

Санацию трахеобронхиального дерева осуществляют применением активного лаважа через транстрахеальный катетер с последующей стимуляцией кашля или с помощью бронхоскопии. Дыхательные пути многократно промывают изотоническими растворами, дистиллированной водой, 1–2% раствором натрия гидрокарбоната и др. В зависимости от степени обструкции бронхиального дерева объем вводимого раствора колеблется от 15–20 до 150–200 мл. Процедуру проводят осторожно, тщательно учитывая количество введенной и аспирированной жидкости (в легких всасывается около  $1/3$  введенного объема). При отмывании трахеобронхиального дерева во время бронхоскопии удаётся удалить плотные пробки, восстановить проходимость дыхательных путей. Необходимый уровень газообмена во время бронхоскопии поддерживают, применяя струйную ИВЛ. Перевод больных на ИВЛ осуществляется на основании клинических данных и лабораторных показателей: угнетения сознания (церебральная гипоксия); возбуждения, сменяющегося заторможенностью; тахипноэ более 40 в минуту; дискоординации дыхательных движений («абдоминальный парадокс»); тахикардии более 140 в минуту; прогрессирующего увеличения  $pCO_2$  и снижения  $p_aO_2$ ; декомпенсированного метаболического ацидоза. При проведении ИВЛ у больных с АС рекомендуется:

- 1) использование пониженного ДО (6–7 мл/кг) для безопасного давления на входе (не выше 50 см вод. ст.) и профилактики возможной баротравмы;
- 2) поддержание частоты дыхания на уровне 8–12 в минуту при длительном интервале выдоха (1:3, 1:3.5);
- 3) применение ПДКВ до 5 см вод. ст. Более высокое давление опасно в связи с наличием у больных внутреннего ПДКВ;
- 4) контроль гиповентиляции на уровне не выше  $pCO_2$  55–60 мм рт. ст. (допустимая гиперкапния).

В процессе интенсивной терапии АС осуществляют коррекцию КОС, водно-электролитного баланса, нормализацию гемодинамики, сердечной деятельности.

## 16.4. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ

РДСВ, или синдром острого легочного повреждения, — сложный симптомокомплекс, развивающийся вследствие поражения легочной ткани под влиянием экзо- и эндогенных факторов. В его основе лежит нарушение функции альвеоларно-капиллярной мембраны, сопровождающееся интерстициальным отеком, расстройствами микроциркуляции малого круга кровообращения, явлениями легочной гипертензии, образованием гиалиновых мембран. Данный синдром имеет



около 30 синонимов («шоковое», «влажное» легкое, некардиогенный отек легкого и др.), что связано с попыткой найти определение, которое отражало бы все разнообразие проявлений этого состояния.

РДСВ может развиваться при различных видах шока, массивных трансфузиях, септических состояниях, травме, утоплении, операциях на органах грудной и брюшной полостей (например, по поводу острого панкреатита), повреждении легких токсичными веществами, при пневмониях и т.д. При всех указанных патологических состояниях наблюдаются явления полиорганной недостаточности, что дало основание считать РДСВ одним из ее компонентов, связанным с первичным или вторичным повреждением всех слоев альвеолярно-капиллярной мембраны (эндотелиального, интерстиция, альвеолярного), эндо- и экзотоксическими факторами [Зильбер А.П., 1996].

Этиологические факторы РДСВ разделяют на 2 группы: 1) вызывающие первично поражение легких, к которому присоединяются явления полиорганной недостаточности (ингаляция токсичных веществ, аспирация жидкостей, вирусная и другая инфекция и т.д.); 2) вызывающие вторичное поражение легких на фоне существующей полиорганной недостаточности (шоковые, септические состояния, ДВС-синдром, эндотоксикозы и др.).

Основу патогенеза составляет неспецифическая диссеминированная воспалительная реакция с выделением и активацией медиаторов воспаления — цитокинов, продуктов метаболизма арахидоновой кислоты, кислородных радикалов, комплемента, протеаз и др. Повреждается альвеолярно-капиллярная мембрана.

В механизме развития РДСВ ведущую роль играет накопление жидкости в интерстициальном пространстве вследствие повышения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, поступления в интерстиций осмотически активных веществ, белков плазмы. Снижение онкотического давления крови, повышение гидродинамического давления в сосудах способствуют быстрому нарастанию отека интерстициального пространства, который не компенсируется лимфооттоком. Пропотевание в просвет альвеол жидкости, богатой белком, сопровождается повреждением сурфактантной системы, образованием микроателектазов, гиповентиляцией, шунтированием крови, резким снижением растяжимости легких («жесткие» легкие). Нарушение соотношения вентиляции и перфузии приводит к гипоксемии, не устранимой ингаляцией 100% кислородом. Интерстициальный отек, утолщение альвеолярно-капиллярных мембран (с последующим образованием гиалиновых мембран) нарушают диффузию газов, усиливают гипоксию и метаболические расстройства.

Различают 4 стадии РДСВ [Золотокрылина Е.А., 1977; Гологорский В.А. и др., 1986; Рябов Г.А., 1994].

В I стадии появляются начальные признаки гипоксии: беспокойство, эйфория, тахипноэ, тахикардия, умеренная гипертензия, нерезко выраженный цианоз. Аускультативно в легких определяется жесткое дыхание, на рентгенограмме — усиление легочного рисунка, его ячеистость, мелкоочаговые тени. Отмечаются гипоксемия, гипоксемия, нередко устраняемая при ингаляции кислорода.

Во II стадии развиваются резкая одышка, тахикардия на фоне возбуждения, цианоз губ, кончиков пальцев. При аускультации выявляются зоны ослабленного дыхания, на рентгенограмме — отчетливые сливные тени, на фоне которых контурируются содержащие воздух бронхи. Появляются признаки полнокровия

Таблица 16.1. Объем лечебных мероприятий на разных стадиях РДСВ

Клинические проявления	Патогенез	Лечение
1	2	3
<i>I стадия РДСВ</i>		
Эйфория, умеренно выраженные одышка и тахикардия; жесткое дыхание, сухие хрипы; усиление легочного рисунка; гипоксемия	Активация медиаторов воспаления; повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны для воды; периваскулярный и перибронхиальный отек (содержание свободной $H_2O$ 9 мл/кг; норма 5–6 мл/кг)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Коррекция основного процесса, стабилизация мембран (аскорбиновая кислота, преднизолон 2 мг/кг/сут)</li> <li>• Респираторная терапия (оксигенотерапия, аэрозоль-терапия, ВВЛ с ПДКВ, назначение АЦЦ)</li> </ul>
<i>II стадия РДСВ</i>		
Беспокойство, поверхностное дыхание (32 в минуту), стойкая тахикардия; очаги ослабления дыхательных шумов на фоне жесткого дыхания, в нижних отделах легких с единичными влажными хрипами; сливные тени (больше на периферии), симптом «воздушной бронхографии»; артериальная гипоксемия, резистентная к кислороду	Повреждение интерстиция медиаторами воспаления; развитие интерстициального отека (содержание свободной $H_2O$ 14 мл/кг)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Респираторная терапия (ВВЛ или ИВЛ с ПДКВ, назначение АЦЦ)</li> <li>• Улучшение легочного кровотока (ацетилсалициловая кислота, индометацин, трентал; ингаляции оксида азота; аэрозольная ингаляция простаглицлина; нитроглицерин, эуфилин, гепаринотерапия)</li> <li>• Воздействие на альвеолярно-капиллярную мембрану (преднизолон 2 мг/кг в сутки, сурфактант)</li> <li>• Назначение антиоксидантов, антигипоксантов (аскорбиновая кислота, токоферол, цитохром С, каталаза и др.)</li> <li>• Коррекция водно-электролитного баланса (применение ГЭК; применение альбумина нежелательно)</li> <li>• Адекватная антибактериальная терапия</li> </ul>
<i>III стадия РДСВ</i>		
Помрачение сознания или возбуждение; одышка (более 36 в минуту), дыхание с участием вспомогательных мышц; бронхиальное дыхание, в нижних отделах легких влажные хрипы; множественные сливные тени («снежная буря»); изменение $p_aO_2$ , $p_aCO_2$ ; гипоксемия; нарастающие печеночно-почечной недостаточности	Некардиогенный отек легких (содержание свободной $H_2O$ 23 мл/кг)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Респираторная терапия (принудительная ИВЛ с ПДКВ при <math>FiO_2 &gt; 50\%</math>, ИВЛ, контролируемая по рСМВ с ПДКВ, высокочастотная ИВЛ, инверсионная ИВЛ; экстракорпоральная мембранная оксигенация; постуральная терапия; средства для улучшения реологических свойств мокроты)</li> <li>• Улучшение легочного кровотока</li> <li>• Воздействие на альвеолярно-капиллярную мембрану</li> <li>• Антиоксиданты, антигипоксанты, антиэлектролитного баланса</li> <li>• Антибактериальная терапия</li> <li>• Лечение полиорганной недостаточности (ПОН)</li> </ul>

Продолжение табл. 16.1

1	2	3
<i>IV стадия РДСВ</i>		
Сознание нарушено: сопор, кома (больные на ИВЛ); выраженная тахикардия, аритмия (АД поддерживается вазопрессорами); ослабление легочных шумов, влажные хрипы; затемнение сегментов и долей легкого; артериальная гипоксемия, резистентная к ИВЛ, ПОН	Прогрессирование альвеолярного отека и ПОН (содержание свободной $H_2O$ 36 мл/кг)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Респираторная терапия; принудительная ИВЛ с <math>FiO_2</math> до 100%; остальное лечение такое же, как при III стадии РДСВ</li> </ul>

легких. Газовый состав крови характеризуется дальнейшим снижением  $pCO_2$  и  $pO_2$ . При ингаляции кислорода степень гипоксемии не уменьшается.

В III стадии состояние больных прогрессирующе ухудшается. Резко выражены цианоз, тахипноэ, уменьшается  $DO_2$ , появляются жидкая пенистая мокрота, «надрывное» дыхание, тахикардия. При аускультации возникают «амфорическое» дыхание, влажные хрипы. На рентгенограмме видны множественные сливающиеся тени («снежная буря»)  $p_aCO_2$  увеличивается при значительном снижении  $p_iO_2$ , регистрируется метаболический ацидоз.

В IV стадии наблюдаются нарушение сознания, сопор, аритмичное дыхание (иногда патологические его типы), гипотония, аритмия. Аускультативно определяется множество влажных хрипов, на рентгенограмме — затемнение больших участков легких (сегменты, доли). Выявляются отек легких, артериальная гипоксемия, резистентная к ИВЛ с высоким содержанием кислорода во вдыхаемой смеси, гиперкапния. При гипоксемии, не поддающейся коррекции с помощью ИВЛ кислородом в высоких концентрациях и в режиме ПДКВ на фоне снижения МОС, прогноз неблагоприятный.

Интенсивная терапия (табл. 16.1) должна быть комплексной и заключаться в: 1) устранении ОДН и ее последствий; 2) этиологическом и патогенетическом лечении вызвавших РДСВ патологических состояний (соматические и инфекционные заболевания, экзо- и эндогенные интоксикации, травма и др.).

В связи с нарушением дренирования мокроты необходимы меры, способствующие улучшению дренажной функции легких (лечебный массаж грудной клетки, аэрозольные увлажняющие ингаляции, стимуляция кашля, санация трахеобронхиального дерева, инфузионная терапия для нормализации реологических свойств бронхиального секрета).

Нарастание гипоксии в условиях пониженной растяжимости легких, шунтирования неоксигенированной крови в большой круг кровообращения требует раннего проведения кислородотерапии. Важно помнить об опасности повреждающего действия кислорода на альвеолярный слой. Концентрацию его во вдыхаемой смеси подбирают индивидуально (от 40 до 60%) под постоянным контролем  $pO_2$  и  $S_pO_2$ . При появлении пенистой мокроты кислородотерапию сочетают

с пеногашением (кислород пропускают через емкость с этиловым спиртом, используют специальные пеногасители).

Центральное место в устранении явлений гипоксии при РДСВ занимает ИВЛ. Если в I стадии РДСВ самостоятельное дыхание способно поддержать достаточную оксигенацию тканей в условиях кислородотерапии, то в последующих стадиях необходимо применение ВВЛ или ИВЛ (см. главу 2). При спонтанной вентиляции легких (СВЛ) применяют режим постоянного положительного давления (ППД) или ПДКВ (давление на выдохе 3–5 см вод. ст.) при концентрации кислорода 50–60%. Вопрос о переводе больного на ИВЛ решают индивидуально с учетом объективных показателей ( $p_aO_2 < 60$  мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом, ниже 80 мм рт.ст. при дыхании кислородом;  $pCO_2 > 60$  мм рт. ст.). Большинство клиницистов рекомендуют вначале проводить ИВЛ в режиме перемежающегося положительного давления на вдохе при пассивном выдохе с увеличенным МОВ за счет  $DO_2$  (12–15 мл/кг при малой частоте дыхания — 14–16 в минуту). Если гипоксемия не уменьшается, переходят на режим ПДКВ (при отсутствии гиповолемии и левожелудочковой недостаточности) с давлением 5 см вод. ст., соотношением продолжительности вдоха и выдоха 1:1. Оптимальным считается такой режим ПДКВ, при котором  $p_aO_2$  составляет 55–60 мм рт. ст. (при концентрации кислорода во вдыхаемой смеси не более 60%), при этом насыщение гемоглобина кислородом достигает 90%. При отсутствии эффекта проводят ВЧ ИВЛ (реже оцилляционную модуляцию дыхания), при которой не увеличивается внутригрудное давление и менее выражено отрицательное влияние на гемодинамику.

В последние годы пересматривается тактика респираторной поддержки при РДСВ [Зильбер А.П., 1996; Николаенко Э.М., 1996; Кассиль В.Л., 1997] с целью предупреждения вредных эффектов «вдувания» — баротравмы ткани легкого в связи с неравномерностью вентиляции альвеол («перераздувание» более податливых участков легочной ткани) — повышением внутригрудного давления и др. С этой целью применяют новые методики ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным (обратным) соотношением вдоха и выдоха. Безопасными для непораженных участков легочной ткани параметрами считаются максимальное давление на вдохе не более 35 см вод. ст. и максимальный объем вдоха не более 5–7 мл/кг. При использовании различных методик ИВЛ пересматривается также вопрос о допустимом уровне гиперкапнии и безопасном уровне гипоксемии. В каждом конкретном случае этот вопрос решают индивидуально с учетом комплекса клинических и лабораторных данных.

Большое значение имеет медикаментозное воздействие, направленное на восстановление функции альвеолярно-капиллярной мембраны. С этой целью применяют глюкокортикоиды в составе аэрозольных смесей или парентерально (метилпреднизолон в суточной дозе 30 мг/кг), препараты, дающие антиплазминовый, антикининовый, противовоспалительный и противоаллергический эффект, трансаминам (трансамча в дозе 500 мг внутривенно или 250 мг интратрахеально, средняя суточная доза 20–25 мг/кг), НПВС (препараты салициловой кислоты, индометацин, имидазол и др.), предупреждающие агрегацию тромбоцитов и лейкоцитов, антигистаминные (супрастин, димедрол и др.), антиоксидантные (токоферола ацетат и др.) средства. В составе аэрозольных смесей с успехом применяют синтетические и натуральные сурфактанты (дипальмитоловый лецитин).

Для нормализации легочного кровотока используют 1% раствор нитроглицерина внутривенно (начальная скорость 10–20 мкг/мин; под контролем АД она может быть увеличена до 40 мкг/мин и более), эуфиллин (5–10 мл 2,4% раствора внутривенно), β-адреномиметики (орципреналина сульфат и др.). Имеются сообщения об успешном применении простагландина E<sub>1</sub>, оказывающего избирательное сосудорасширяющее действие на сосуды малого круга. Препараты вводят внутривенно со скоростью 0,025 мг/кг/мин, что сопровождается не только увеличением легочного кровотока, но и антиагрегантным эффектом. В последние годы для снятия легочного артериолоспазма и улучшения легочного кровотока с успехом осуществляют ингаляции азота оксида.

При проведении инфузионной терапии у больных с РДСВ должен быть тщательно обдуман выбор качественного и количественного состава инфузионных сред в зависимости от основного патологического процесса (шок, перитонит, кровопотеря, интоксикация и др.), явлений полиорганной недостаточности (нарушение функции почек, печени и др.), степени тяжести ОДН. Для предупреждения осложнений, связанных с инфузионной терапией, необходимо постоянно контролировать изменения гемодинамики, газового состава крови, КОС, водно-электролитного баланса, функции почек, ОЦК, показатели Нt, ОСМ крови и мочи. Если есть условия, проводят катетеризацию по Свану–Гангу с определением СВ, давления заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА), газового состава смешанной венозной крови.

Следует помнить об опасности внутривенного введения больших количеств изотонических кристаллоидных растворов, которые легко проходят через поврежденную альвеолярно-капиллярную мембрану и обуславливают прогрессирование отека легких. При коррекции гипопротеинемии растворами альбумина последние могут проникать в интерстициальное пространство (при повышенной проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны), что способствует увеличению интерстициального отека.

Для нормализации ОЦК широко используют коллоидные растворы – высокомолекулярные декстраны (полиглюкин и др.), растворы крахмала (ГЭК), реополиглюкин, улучшающий реологические свойства крови и снижающий степень агрегации форменных элементов в капиллярном русле. По показаниям в состав инфузионных сред включают компоненты крови, растворы, корректирующие КОС и водно-электролитный баланс.

Инфузионную терапию сочетают с введением антикоагулянтных средств (гепарин по 5000–10 000 ЕД 4 раза в сутки подкожно или внутривенно через инфузоматы в дозе 500–1000 ЕД/ч под контролем показателей коагулограммы или тромбозластограммы), антитромбоцитарных (2 мл 0,5% раствора дипиридамола внутривенно медленно и др.), дезагрегантных (трентал и др.) препаратов. Инфузионную терапию проводят под тщательным контролем количества вводимой и выделяющейся жидкости. При необходимости стимулируют диурез салуретиками в умеренных дозах (20–40 мг фуросемида). Большие дозы этих препаратов (60–120 мг) назначают больным с выраженным отеком легких. При олигурии, повышенной концентрации натрия (> 50 ммоль/л) в моче, низкой ее ОСМ (признаки почечной недостаточности вследствие повреждения канальцев) показан гемодиализ.

## 16.5. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ

Респираторный дистресс-синдром новорожденных (РДСН) в отличие от РДСВ возникает вследствие внутриутробного недостатка сурфактанта при недоношенности, незрелости плода, патологических родах и критическом состоянии рожелицы. Снижение содержания и нарушение образования сурфактанта сопровождаются повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, трансудацией жидкости в альвеолы, образованием гиалиновых мембран, диффузной альвеолярной инфильтрацией, интерстициальным отеком, ростом бронхиального сопротивления, снижением податливости легких, увеличением шунтирования крови, гипоксемией.

Клиническая картина РДСН характеризуется стойким цианозом, типичным западением груди на вдохе. Дыхание учащенное или редкое (8–10 в минуту), сопровождается длительным (20 с и более) апноэ. При выслушивании дыхание ослабленное, иногда жесткое, отмечаются непостоянные влажные хрипы, иногда шумный выдох и парадоксальное дыхание, возможны судороги. На рентгенограмме легких выявляется типичная картина сетчато-зернистой структуры, представляющей собой сочетание уплотненной межлочной ткани, мелких ателектазов и растянутых воздухом альвеолярных ходов и бронхиол.

Большинство детей умирают в конце 1-х или на 2-е сутки (соответственно 1/3 и 2/3 от общего числа умерших). По истечении 3–4 сут прогноз может быть благоприятным. Процесс выздоровления протекает медленно (10–15 дней). Оценить тяжесть РДСН можно по шкале (табл. 16.2).

Если в течение 1-го часа после рождения оценка составляет 4 балла и в последующий час снижается, можно заподозрить РДСН. Сохранение оценки в 4 балла в течение 1-х суток следует расценивать как РДСН легкой степени, 5–6 баллов – РДСН средней степени, 7–10 баллов – РДСН тяжелой степени.

При РДСН резко сокращается растяжимость легких, увеличивается соотношение дыхательного мертвого пространства и ДО, умеренно уменьшается функцио-

Таблица 16.2. Шкала для оценки РДСН [J. Downes et al., 1968]

Признак	Оценка, баллы		
	0	1	2
Цианоз	Нет	Только при дыхании воздухом	При дыхании 40% кислородом
Спастические движения, судороги	Нет	Умеренные	Тяжелые
Хрипы при дыхании	Нет	Выслушиваются при аускультации	Слышны на расстоянии
Крик	Звонкий	Плужой	Едва слышен
Частота дыхания в минуту	Менее 60	60–80	Более 80 или редкое с паузами

нативная остаточная емкость легких, резко падает эффективность легочного кровотока, значительно возрастает альвеолярный шунт.

Интенсивная терапия должна быть направлена на нормализацию вентиляции легких и газообмена, поддержание метаболизма, оптимальной температуры тела, легочного кровотока. К мероприятиям по нормализации газообмена и вентиляции легких относятся кислородотерапия, специальные режимы дыхания, ИВЛ.

В высоких концентрациях (40–60%) кислород токсичен для новорожденного, а при низких (< 40%) не всегда удается устранить гипоксемию. Концентрацию кислорода необходимо регулировать таким образом, чтобы  $p_aO_2$  составляло 70–90 мм рт. ст. Рекомендуемую начальную величину  $FiO_2$  (40%) увеличивают до 50–60% при  $p_aO_2$  < 60 мм рт. ст. Повышать содержание кислорода во вдыхаемой смеси следует осторожно, так как в высоких концентрациях он особенно токсичен и может привести к развитию у новорожденных ретролентальной фиброплазии (поражение сетчатки). Высокие концентрации кислорода необходимо применять короткое время и снижать постепенно.

Кислородотерапия должна сочетаться с ИВЛ и другими методами респираторной терапии. При отсутствии эффекта от кислородотерапии с высоким содержанием кислорода во вдыхаемой смеси применяют специальные режимы дыхания (респираторная терапия) с ППД и ПДКВ как при самостоятельном дыхании, так и при ИВЛ, ВВЛ.

Указанные режимы способствуют расправлению легких и улучшению газообмена. При самостоятельном дыхании расправление легких может быть достигнуто с помощью системы с полиэтиленовым мешком, надетым на голову ребенка. ППД при этом регулируют путем увеличения или уменьшения объема смеси, содержащей кислород. Дыхание с ППД или ПДКВ может быть проведено с помощью лицевой маски, специальных устройств и аппаратов («Спирон-401», «Спирон-501», «Babylog» и др.), специальных клапанов, системы «Mapleson-C».

Интубация трахеи дает возможность проводить респираторную терапию с ППД, ПДКВ как при самостоятельном дыхании, так и при ИВЛ, ВВЛ.

В зависимости от конструкции респиратора положительное давление вдохе регулируют повышением давления в аппарате до 18–20 см вод. ст. либо увеличением ДО. Облегчение вдоха способствует расправлению ателектазов, улучшению газообмена, нормализации кровотока в легких и увеличению продукции сурфактанта. Режим ПДКВ является методом выбора ИВЛ при РДСН; величину давления на выдохе (5–10 см вод. ст. или нулевое) устанавливают в зависимости от степени нарушения дыхания, показателей гемодинамики, газового состава крови. Абсолютным показанием к ИВЛ является рождение ребенка с низкой (1–3 балла) оценкой по шкале Апгар.

При длительной ИВЛ следует учитывать и отрицательные эффекты респираторной терапии в режимах ППД, ПДКВ: нарушение общей и легочной гемодинамики, повреждение легочной ткани с развитием пневмоторакса, развитие мышечной слабости.

При отсутствии эффекта объемной ИВЛ проводят ВЧ ИВЛ, которая оказывает минимальное влияние на легочный кровоток и обеспечивает надежную синхронизацию новорожденного с аппаратом. Побочные эффекты ВЧ ИВЛ — высу-

шивание слизистой оболочки, снижение температуры тела при продолжительности вентиляции более 6 ч, гипероксигенация.

Наряду с обеспечением адекватной функции жизненно важных органов и систем метаболическая терапия способствует нормализации синтеза сурфактанта. Она должна быть направлена на доставку энергии, белков, углеводов, жиров, устранение гиперкалиемии, метаболического ацидоза. Адекватное питание и возмещение энергозатрат наиболее реально могут быть обеспечены зондовым питанием. Перспективно использование с этой целью грудного молока.

Устранение гиперкалиемии, гипокальциемии, гипогликемии, уменьшение интерстициального отека, улучшение функции легких могут быть достигнуты введением препаратов кальция, глюкозоинсулиновой смеси, витаминов, стимулирующей мочеточка. Необходимо использовать средства, улучшающие реологические свойства крови, микроциркуляцию.

При низкой температуре тела (35 °С и ниже) нарушается синтез сурфактанта, возможно развитие склеремы, в связи с чем в процессе лечения следует поддерживать нормальную температуру тела ребенка. Это имеет также определенное значение для обеспечения оптимального энергетического баланса.

Для улучшения легочного кровотока применяют эуфилин, алуцент, изадрин внутривенно или путем распыления в контуре респиратора. Состояние новорожденных значительно улучшается при введении экзогенного сурфактанта в дыхательный контур аппарата.

## 16.6. АТЕЛЕКТАЗЫ ЛЕГКИХ

Различают следующие виды ателектазов:

- 1) обтурационные (обтурация бронхов инородным телом, вязкой мокротой, опухолью);
- 2) компрессионные — сдавление легких воздухом (пневмоторакс), жидкостью (гидроторакс), опухолевым образованием в плевральной полости или средостении;
- 3) неврогенные (рефлекторный спазм бронхов и бронхиол);
- 4) гиповентиляционные (уменьшение альвеолярной вентиляции при спонтанном дыхании или при ИВЛ).

Клиническая картина ателектазов легких характерна. Они проявляются нарастающей одышкой, тахикардией, отставанием в акте дыхания половины грудной клетки на стороне поражения; при аускультации дыхание в области ателектаза не выслушивается. Большое значение в диагностике ателектазов имеют рентгенологические данные, исследование газового состава крови, гемодинамики.

При своевременной диагностике важно добиться расправления легочной ткани и провести симптоматическую терапию, обратив особое внимание на профилактику пневмонии. Для расправления спавшейся легочной ткани широко применяют аэрозольную ингаляционную терапию теплыми нейтральными или слабощелочными растворами, способствующими разжижению мокроты, стимуляцию кашля, массаж грудной клетки, специальные дыхательные упражнения с ПДКВ, инфузию жидкостей для улучшения реологических свойств бронхиаль-

ного секрета и др. При неэффективности указанных мер проводят лечебную бронхоскопию, в тяжелых случаях — ВВЛ или ИВЛ с ПДКВ, применяют гелиево-кислородные смеси (в процентном соотношении от 80:20 до 50:50).

После расправления ателектазов применяют суспензии гидрокортизона в виде инъекций, дипальмитогового лецитина, синтетический сурфактант для предупреждения повторного ателектазирования легочной ткани. Параллельно корректируют нарушения микроциркуляции, гипертензивные реакции малого круга, явления бронхо- и бронхиолоспазма, метаболические сдвиги.

При компрессионных ателектазах необходимо быстро устранить причину, вызвавшую сдавление легочной ткани. При пневмотораксе показаны пункция и дренирование плевральной полости (чаще во втором межреберье по срединно-ключичной линии, так как воздух всегда занимает верхние отделы) с последующей аспирацией воздуха. При гидротораксе пункцию и дренирование выполняют в седьмом—десятом межреберье по средней или задней подмышечной линии, где чаще всего скапливается жидкость.

**Травма грудной клетки.** Ограничение подвижности грудной клетки при дыхании часто связано с переломами ребер. Наиболее опасны окончатые переломы, при которых возникает так называемое парадоксальное дыхание: при вдохе костно-мышечный фрагмент западает, при выдохе выпячивается; это приводит к тому, что альвеолярный воздух перемещается из одного легкого в другое и обратно. При этом газообмен неэффективен, нарастают гиповентиляция и явления ОДН. Нарушению функции внешнего дыхания способствуют болевые импульсы из области перелома, еще более ограничивающие дыхательные движения.

Интенсивная терапия травматических повреждений грудной клетки заключается в надежном обезболивании, фиксации костно-мышечного фрагмента, оксигенации; по показаниям применяют ВВЛ или ИВЛ. Эффективными методами обезболивания при множественных переломах ребер являются межреберная блокада нервных рецепторов, проводниковая анестезия, ЭА. Широко применяют опиоидные и неопиоидные анальгетики, ингаляции закиси азота с кислородом (40:60 или 50:50).

**Повышенное внутрибрюшное давление.** При повышении внутрибрюшного давления, возникающем наиболее часто вследствие пареза ЖКТ [острая кишечная непроходимость (ОКН), перитонит, острый панкреатит и др.], ограничение дыхательных движений диафрагмы способствует развитию ОДН. В этом случае наряду с оксигенотерапией, гелиево-кислородной терапией, ВВЛ или ИВЛ (по показаниям) в комплексе интенсивной терапии важно принимать меры, направленные на устранение пареза ЖКТ: аспирацию желудочного и кишечного содержимого с помощью специальных зондов, коррекцию нарушений электролитного (гипокалиемия) и белкового (введение растворов калия, плазмы, альбумина, протеина и др.) баланса, КОС (буферные растворы). Медикаментозную стимуляцию перистальтики следует проводить после устранения электролитных сдвигов. Широко используют антихолинэргические препараты (прозерин, убретид), гипертонические растворы натрия хлорида (10–30 мл 10% раствора внутривенно). В некоторых случаях хорошие результаты могут быть получены при внутривенном введении сорбитола (250–500 мл 20% раствора), блокаде симпатической иннервации небольшими дозами симпатолитиков: ганглиозитиков, проведении паранефральной новокаиновой блокады, ЭА. Есть сообщения о положительных результатах электростимуляции кишечника.

## Глава 17

### НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Нарушения системы гемостаза часто являются определяющим фактором в развитии критических состояний вследствие геморрагического, травматического, токсикоинфекционного шока, ДВС-синдрома, ОДН, сердечно-сосудистой недостаточности и др. Они осложняют травму, течение родов, проведение анестезии, оперативного вмешательства, лекарственной терапии, ИТТ, ограничивают применение некоторых методов и способов интенсивной терапии (в том числе инвазивных).

Операционный и анестезиологический стресс, обширная хирургическая травма, кровотечение, кровопотеря вызывают общую постагрессивную реакцию, изменения активности симпатико-адреналовой системы, газового состава, КОС, электролитного баланса крови, которые могут вести к различным нарушениям гемостаза: гипо- и гиперкоагуляции, повышенной кровоточивости и кровопотере, ДВС-синдрому, тромбозам, эмболическим осложнениям.

Изменять реологические свойства крови и систему гемостаза, осложнять проведение анестезии и интенсивной терапии могут различные лекарственные средства и предшествующая антикоагулянтная и фибринолитическая терапия. Анестезия, оперативное вмешательство, травма нередко значительно изменяют состояние кинин-калликреиновой системы, имеющей общие факторы, активаторы и ингибиторы со свертывающей и фибринолитической системами.

Коагулопатии, тромбогеморрагические состояния могут быть вызваны патологическими изменениями в самой системе гемостаза, а также заболеваниями некоторых органов (печень, селезенка, матка, легкие, почки, сердце), усугубляющими эти нарушения.

При возбуждении симпатико-адреналовой системы возможно развитие и/или усиление гиперкоагуляционных реакций, в связи с чем применение препаратов, стимулирующих данную систему (эфир, калисол, закись азота, опиоидные анальгетики и др.), и неадекватная анестезия способны изменить коагулирующие свойства крови как

во время анестезии, так и в послеоперационном периоде. Глубокий наркоз, осложнения анестезии, ведущие к гипоксии, гипотензии, ацидозу, могут вызвать гиподоксию, повышение кровоточивости, кровопотерю и другие осложнения.

Катехоламины, глюкокортикоидные гормоны, препараты кальция, атропин, прогестерон, простанглидины (энзапрот), окситоцин могут привести к гиперкоагуляции и уменьшить выраженность гипокоагуляционного синдрома. Гиповолемия, дегидратационная терапия осмо- и салуретиками увеличивают вязкость крови и предрасположенность к гиперкоагуляции.

Анальгин, баралгин, инсулин, антибиотики, салицилаты (ацетилсалициловая кислота, аспирол), НПВС (кеторолак, индометацин и др.), кавинтон, трентал, никотиновая кислота, растворы декстранов (особенно реополиглокин), поливинилпирролидона (гемодез и др.), дроперидол, ганглиоблокаторы, глицерина нитраты, простенон и другие препараты, улучшающие реологические свойства крови, микроциркуляцию, способствуют снижению свертывающих свойств крови, уменьшению выраженности гиперкоагуляционных реакций. Указанные средства позволяют в определенной степени управлять гемостазом.

### 17.1. СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУTRИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

ДВС-синдром, называемый также тромбгеморрагическим, представляет собой такое нарушение свертывания крови, когда при избытке тромбина в крови трансформация фибриногена в фибрин прерывается на стадии растворимого фибрин-мономера с образованием сгустков на уровне капилляров. Этот тип свертывания крови отличается от тромбоза, для которого характерно наличие сгустков фибрина в просвете сосудов крупного и среднего калибра, устойчивых к действию пламина.

ДВС-синдром может возникнуть при травматическом, геморрагическом, септическом, анафилактическом шоке, обширных травматических операциях с массивной кровопотерей и гемотрансфузией, острым внутрисосудистом гемоллизе, ОДН и сердечно-сосудистой недостаточности, экстремальных состояниях в хирургии и акушерстве (массивная кровопотеря, отслойка плаценты, амниотическая эмболия и др.).

Для развития ДВС-синдрома необходимо сочетание нескольких условий: 1) блокады ретикулоэндотелиальной системы на фоне измененного инфекционно-аллергического статуса больного, усиления отложения фибрина в капиллярах, активации вторичного фибринолиза, увеличения концентрации продуктов деградации фибрина (ПДФ) и увеличения кровоточивости; 2) агрегации и агглютинации форменных элементов крови с поступлением в кровоток агрессивных БАВ — гистамина, серотонина и др.; 3) нарушения микроциркуляции; 4) гиперпродукции кининов с усилением расстройств микроциркуляции.

Целесообразно различать 4 стадии ДВС-синдрома: I — стадию гиперкоагуляции; II — стадию гипокоагуляции с повышенной кровоточивостью (коагулятивная потребность); III — стадию фибринолиза с повышенной кровоточивостью и массивными кровотечениями из полых и поврежденных органов и

тканей; IV — стадию восстановления, когда наступает нормализация в системе гемостаза, но остается опасность нарушения функций органов в результате остаточных тромбозов и дистрофии (почки, печень, легкие и др.).

ДВС-синдром может быть острым, подострым и хроническим, распространенным (захватывая всю или почти всю систему микроциркуляции) или локальным, ограничиваясь нарушениями в одном или двух органах (почки или почки, печень и др.). Особенностью кровотечений при ДВС-синдроме является сочетание кровоточивости, диapedезных кровоизлияний и микроциркуляторных расстройств. При терапевтических заболеваниях фаза гиперкоагуляции бывает растянутой (медленное поступление тромбина в кровоток), ДВС-синдром может протекать без повышенной кровоточивости, проявляясь некрозом паренхиматозных органов и развитием почечной недостаточности, азотемии, олигурии, анурии, «шокового» легкого, нарушенной функции печени, отека мозга. В хирургической и акушерской практике фаза гиперкоагуляции чаще кратковременна.

Диагностика ДВС-синдрома основывается на следующих признаках:

- 1) уменьшении концентрации фибриногена, факторов V, VII, VIII, IX, X, антитромбина III, содержания тромбоцитов, протромбинового индекса;
- 2) активации фибринолиза;
- 3) повышении уровней растворимого фибрина, фибрин-мономера, ПДФ.

Для выраженного ДВС-синдрома характерны концентрации фибриногена менее 1 г/л, содержание тромбоцитов менее  $(50,0-100,0) \cdot 10^9$ /л, протромбиновый индекс ниже 45%. Фибринолиз в III стадии ДВС-синдрома считают вторичным (низкое содержание тромбоцитов, снижение концентрации свободного гепарина в отличие от первичного (нормальное или незначительно пониженное содержание тромбоцитов, повышенная концентрация свободного гепарина, очень высокая концентрация ПДФ), который может развиваться самостоятельно и сочетаться с ДВС-синдромом.

Лечение ДВС-синдрома представляет значительные трудности, особенно при обширных повреждениях, массивном кровотечении, тяжелых сопутствующих заболеваниях, и во многом зависит от эффективности терапии основного заболевания, точной лабораторной диагностики и патогенетически обоснованной коррекции нарушений в системе гемостаза.

В I стадии ДВС-синдрома рекомендуется вводить главные ингибиторы тромбина — гепарин (10 000—12 000 ЕД/сут внутривенно капельно; в среднем не более 500 ЕД/ч в изотоническом растворе натрия хлорида либо в сухой, нативной плазме или СЗП) и антитромбин III, содержащийся в СЗП. Одновременно проводят заместительную инфузионную терапию (альбумин, желатиноль, растворы крахмала, реополиглокин, гемодез и др.), нормализацию микроциркуляции (трентал, компламин, дроперидол, нитраты глицерина и др.), коррекцию патологических сдвигов, вызвавших ДВС-синдром (гиповолемия, ацидоз, гипоксемия, эндо- и экзоинтоксикация и др.).

Во II стадии ДВС-синдрома необходимы возмещение утраченных факторов свертывания переливанием СЗП, «теплой» донорской крови, тромбоцитной массы, криопрепитата; восстановление коагулирующих свойств крови (дицинон, этамзилат, глюкокортикоидные гормоны, препараты кальция); проведение заместительной инфузионной терапии (желатиноль, растворы крахмала, белковые

препараты — протенин, альбумин); применение препаратов, улучшающих микроциркуляцию (компламин, трентал и др.).

В III стадии ДВС-синдрома наряду со средствами и методами, применяемыми во II стадии, дополнительно используют ингибиторы протеиназ (контрикал в дозе до 60 000 ЕД и др.), антиплазминовые препараты (трансформа  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты — трансамча до 2000–2500 мг) под контролем данных клинического обследования и показателей гемостазиограммы.

В настоящее время к применению гепарина даже в малых дозах в острой стадии ДВС-синдрома относятся крайне осторожно. Показаниями к его введению являются наличие микротромбов, почечная недостаточность с явлениями олигурии, анурии и азотемии. Гепарин вводят медленно внутривенно под постоянным контролем гемостазиограммы и активности антитромбина III (некоторые авторы рекомендуют использовать гепарин в малых дозах — 30–50 ЕД/кг в сутки).

Противопоказаниями к применению гепарина даже в малых дозах являются продолжающееся кровотечение, отсутствие надежного хирургического гемостаза, наличие травмированных органов, обширной раневой и кровоточащей поверхности (матка, печень и др.), тромбоцитопения — менее  $(50,0–100,0) \cdot 10^9/\text{л}$ , низкий уровень фибриногена (менее 1 г/л), высокая фибринолитическая активность.

В IV стадии ДВС-синдрома корригирующая терапия заключается в устранении последствий гипоксии, ацидоза, гипертермии, применении антибактериальных средств, патогенетически обоснованной ИГТ в зависимости от основной причины развития синдрома (переливание СЗП, эритроцитов, тромбоцитной массы и т.д.), введении тромболитических средств (при образовании тромбов) под контролем функционального состояния свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем крови.

## 17.2. КОАГУЛОПАТИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Коагулопатические кровотечения являются наиболее тяжелой формой расстройств в системе гемостаза во время анестезии, оперативного вмешательства и при критических состояниях. Анестезиологу-реаниматологу важно диагностировать коагулопатию вследствие дефектов в системе гемостаза, предшествовавших операции и критическому состоянию: гемофилию, тромбоцитопению, болезнь Виллбранда, врожденную гипофибриногению, гипопротромбинемию, врожденные или приобретенные болезни крови с дефицитом различных факторов (V, VIII, IX–XII). При врожденных или приобретенных дефектах гемостаза, выявленных до операции, проводят специфическое лечение, которое возможно только при лабораторном контроле. В экстренных случаях применяют синдромное лечение, эффективность которого зависит от установления источника кровотечения, понимания его механизма (простое, коагулопатическое, гипотоническое и др.) и возможностей экстренной лабораторной диагностики. При интенсивной терапии применяют следующие методы:

- 1) хирургический гемостаз: перевязку сосудов, тампонаду полости, удаление органа или его части (желудок, матка и др.);

- 2) уменьшение кровопотери, притока крови к кровоточащему органу (перевязка, эмболизация магистральных сосудов рассасывающимися материалами, наложение клемм на сосуды миометрия, введение окситотических и утеротонических средств для повышения тонуса миометрия и сокращения объема кровопотери);
- 3) лабораторную диагностику, возмещение дефицита и восстановление функциональной активности тромбоцитов и других факторов свертывания;
- 4) коррекцию патологических изменений, способствующих гипокоагуляции и другим расстройствам гемостаза (гипоксемия, анемия, снижение ОЦК и микроциркуляции, нарушения функции печени, почек и др.);
- 5) устранение гипокоагуляции (СЗП, антигемофильная плазма, тромбоцитная масса, «теплая» кровь, альбумин, криопреципитат, трансамин, дицинон, ингибиторы протеиназ, глюкокортикоидные гормоны, препараты кальция, адреноксил, адроксон).

Для анестезии выбирают средства, способствующие сохранению ОЦК, например кетамин при гипотонии миометрия. Эффективным гемостатическим средством является трансформа  $\epsilon$ -аминокапроновой кислоты (трансамин, трансамча). Препарат применяют для уменьшения кровоточивости и кровопотери при первичном и так называемом местном фибринолизе, обширных раневых поверхностях, в том числе паренхиматозных органов.

Коагулопатические кровотечения вследствие изменения активности факторов свертывающей системы возникают при заболеваниях некоторых внутренних органов: тромбоцитопения или гемолиз при гиперспленизме, гипофибриногемии и дефицит значительного числа факторов при заболеваниях печени, недостаток и снижение активности ряда факторов свертывания при острой печеночно-почечной недостаточности, авитаминозах, капилляропатии, болезни Шенлейна–Геноха, синдроме Элерса–Данло и др. Во время оперативных вмешательств коагулопатические кровотечения наиболее часто возникают вследствие ДВС-синдрома и массивной гемотрансфузии (синдром массивного кровезамещения).

Гемотрансфузионные коагулопатии могут быть вызваны переливанием большого объема или несовместимой донорской крови.

При переливании несовместимой донорской крови развивается внутрисудистый гемолиз с высвобождением свободного гемоглобина, агрессивных БАВ (серотонин, гистамин, кинины и др.), развитием различных вариантов расстройств гемостаза (коагулопатии, ДВС-синдром, массивное кровотечение), гемотрансфузионного шока, полиорганной недостаточности (почечно-печеночная недостаточность и др.).

При интенсивной терапии:

- 1) принимают противошоковые меры (паранефральная новокаиновая блокада, введение анальгетических средств, глюкокортикоидных гормонов и др.);
- 2) немедленно осуществляют форсированный диурез с помощью мантиола и/или салуретиков на фоне гемодилюции (глюкозосолевые растворы, желатиноль, растворы крахмала и др.), коррекцию КОС, уровня электролитов под контролем почасового диуреза, ЦВД, ОСМ, содержания  $\text{Hb}$  и  $\text{Ht}$ ;
- 3) тщательно анализируют показатели гемостаза и корригируют их в зависимости от выявленных нарушений;

- 4) проводят лечение и профилактику полиорганной недостаточности (коррекция обменных нарушений, улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции и др.);
- 5) при продолжающемся гемолизе, увеличении содержания свободного гемоглобина (2 г/л и более), нарастании гиперкалиемии (> 6 ммоль/л) выполняют плазмаферез или гемодиализ.

При массивном кровезамещении (переливание консервированной донорской крови в объеме 50–55% ОЦК, что соответствует переливанию 3000 мл крови или 1200 мл и более эритроцитарной массы) коагулопатия может быть обусловлена:

- а) междонорской несовместимостью крови;
- б) гемодилюционным дефицитом тромбоцитов и основных факторов свертывания (преимущественно V, VII–XII);
- в) переливанием крови длительных сроков хранения (более 3 сут).

Вследствие дефицита тромбоцитов, факторов свертывания, наличия измененных форменных элементов консервированной донорской крови, реакций антиген–антитело с эритроцитами и другими форменными элементами крови реципиента и доноров с высвобождением тромбопластических субстанций, активирующих патологическую коагуляцию, развиваются коагулопатии, ДВС-синдром, ведущие к усилению кровотечения и полиорганной недостаточности (секвестрация крови в системе микроциркуляции, гипоксия и др.).

Свободный гемоглобин консервированной крови при массивном кровезамещении, образовавшийся вследствие внутрисосудистого гемолиза, дает такой же патологический эффект, как и при переливании несовместимой донорской крови. Расстройства гемостаза и полиорганные нарушения усугубляются тем, что консервированная кровь содержит большое количество агрегатов клеток, сгустков фибрина, не задерживаемых стандартными фильтрами, а также натрия цитрата (цитратная интоксикация). Внутрисосудистый гемолиз может развиться или усилиться при переливании крови под давлением, нарушении правил хранения и согревания крови, переливании низкомолекулярных декстранов.

Стимуляция диуреза позволяет вывести свободный гемоглобин, уменьшить интерстициальные отеки, предупредить ОПН. Важными компонентами интенсивной терапии являются улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции (трентал, никотиновая кислота, дроперидол, глюкозоновокаиновая смесь и др.), а также рациональная инфузионная терапия (СЗП, альбумин, желатиноль, растворы крахмала). С целью коррекции гипокоагуляционного синдрома применяют СЗП, трансамин, дицинон, криопресипитат, тромбоцитную массу, препараты кальция, «теплую» донорскую кровь под контролем гемостазиограммы. Показания и противопоказания к применению гепарина описаны выше.

При кровотечении вследствие ДВС-синдрома ИТТ проводят в зависимости от его стадии, переливая значительное количество СЗП (1000 мл и более), эритроцитарную массу (при сроке хранения 1 сут или «теплую»).

## ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

**Эмболия околоплодными водами** (амниотическая) является одним из наиболее тяжелых, остро развивающихся осложнений родов; летальность достигает 80%. Считается, что амниотическая эмболия встречается чаще, чем диагностируется. Условиями проникновения околоплодных вод, содержащих активный тромбопластин, гистамин, серотонин, простагландины E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, F<sub>2</sub>, гиалуронидазу, продукты белкового и жирового метаболизма и механические примеси, являются разрыв околоплодных оболочек, зияние венозных сосудов матки и превышение амниотического давления над венозным. Возникновению данного осложнения способствуют интенсивная и дискоординированная родовая деятельность, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание и низкое ее прикрепление, разрыв матки и другая патология в родах, приводящая к гипотензии, переносенная беременность, крупный плод или двойня, дистония шейки матки, несвоевременное вскрытие плодного пузыря. Зияние сосудов матки наблюдается при любом оперативном вмешательстве на ней. Тяжесть состояния роженицы в значительной мере зависит от количества околоплодных вод, попавших в кровоток.

Клиническая картина при эмболии околоплодными водами многообразна, но ведущими являются 2 синдрома: острая сердечно-сосудистая недостаточность (кардиопульмональный шок), встречающаяся в 2/3 случаев, и коагулопатическое кровотечение.

При массивном поступлении амниотической жидкости в кровоток развивается легочный артериоло- и бронхоспазм с явлениями правожелудочковой недостаточности, синдрома малого СВ, резкого снижения АД. Нередко молниеносно развивается кома, возникает фибрилляция желудочков сердца. Основными симптомами эмболии околоплодными водами являются чувство страха, озноб, гипертермия, боли в груди, одышка, затрудненное дыхание (отек легких).

Коагулопатическое кровотечение (ДВС-синдром) возникает в результате действия активного тромбопластина



при попадании в кровь небольших количеств амниотической жидкости. Иногда ДВС-синдром предшествует массивному поступлению в кровь амниотической жидкости. Диагноз ставят на основании клинической картины и данных гемостазиограммы (характерна тромбоцитопения).

Интенсивная терапия должна быть направлена на поддержание кровообращения, газообмена, коррекцию метаболических нарушений, устранение бронхолюспазма, борьбу с коагулопатией, предупреждение патологических рефлекторных реакций. После катетеризации центральной вены измеряют ЦВД, берут пробу крови, подключают следящие системы, обеспечивают кислородотерапию; при гиповентиляции проводят ИВЛ через маску, а при отсутствии эффекта интубируют трахею. Если спаноз сохраняется, применяют ИВЛ в режиме ПДКВ. Для устранения бронхолюспазма вводят внутривенно алуцент (0,5–1 мл), изупрел (0,2–0,3 мг), новодрин (0,5–1 мл), аэрозоли алуцента, эуспирана. Для поддержания кровообращения применяют глюкокортикоидные гормоны в значительных дозах (120–200 мг одномоментно; до 30 мг/кг в сутки), одномоментно сердечные гликозиды, капельно дофамин (200 мг на 400 мл реополиглюкина, полиглюкина), добутрекс [2,5–20 мкг/(кг·мин)]. С целью устранения патологических реакций вводят дроперидол (2,5–5 мг) с фентанилом (0,1 мг), антигистаминные препараты, эуфиллин, гепарин (5000–20 000 ЕД внутривенно), для поддержания метаболических процессов – глюкозу, витамины С и группы В, панангин, ощелачивающие растворы, глюкозоновокаиновую смесь, альбумин, плазму.

Нормализацию свертывающих, антикоагулянтных и фибринолитических свойств крови следует проводить при постоянном мониторинге этих показателей. В ранних стадиях ДВС-синдрома применяют гепарин в малых дозах (5000–10 000 ЕД через 4–8 ч), вводят антитромбин III, криопреципитат, СЗП под контролем гемостазиограммы. Наряду с переливанием СЗП применяют препараты крови, содержащие утраченные факторы свертывания, по показаниям – ингибиторы протеиназ (контрикал и др.), препараты, улучшающие реологические свойства крови (трентал, реополиглюкин и др.). Положительный эффект отмечен при использовании дицинона, этамзилата (по 500 мг через 3–4 ч внутривенно).

**Газовая эмболия** может возникнуть при патологических родах, акушерских и плодоразрушающих операциях, продувании маточных труб, вакуум-экстракции плода, ошибках при пункции и катетеризации центральных вен, в процессе инфузионной терапии. Газ может поступать в кровеносное русло в условиях, когда его давление выше внутрисосудистого или если имеется сообщение между сосудом и источником газа. Перечисленные ситуации можно разделить на 2 группы: засасывание газа в сосудистое русло и его внутрисосудистое нагнетание. Причиной воздушной эмболии могут служить патологические роды, когда зияющие вены матки и венозные синусы головки плода при плодоразрушающей операции сообщаются с наружным воздухом. Она может также возникнуть при пункции и катетеризации центральных вен на фоне гиповолемии, при пункции легкого и плевральной полости (особенно при одышке, глубоком дыхании, приводящих к снижению внутригрудного давления).

Клиническая картина зависит от объема, скорости поступления и свойств газа, в зависимости от характера газовой среды организма. Газ может частично растворяться в крови, диффундировать через стенку сосудов, накапливаться в правых отделах

сердца и легочной артерии, проходить через легкие и разноситься артериальной системой в различные органы. Медленно поступающий воздух, попадая в коронарные и сонные артерии, вызывает ишемию миокарда, нарушение мозгового кровообращения, отек легких. Поступающий в большом объеме воздух накапливается в правых отделах сердца, блокирует кровоток и быстро приводит к остановке кровообращения (воздушная эмболия опаснее для больного, находящегося под наркозом за счет азота).

Клиническая картина характеризуется внезапным нарушением кровообращения, появлением психомоторного возбуждения, загрудинных болей, неврологических расстройств. При выслушивании сердца определяется шум плеска. Определяются повышение  $p_a\text{CO}_2$  и резкое снижение  $p_a\text{CO}_2$ .

**Интенсивная терапия.** Больную укладывают на левый бок с опущенным головным концом стола, что позволяет удалить газ из правых отделов сердца. Катетеризируют верхнюю полую вену и удаляют газ, смешанный с кровью. Одновременно осуществляют инфузию полиглюкина, реополиглюкина, плазмы. Проводят лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности. При гипоксии, угнетении дыхания, отеке легких интубируют трахею, применяют ИВЛ в режиме ИПД, ПДКВ. При остановке кровообращения проводят реанимационные мероприятия. В тяжелых случаях показаны торакотомия и прямой массаж сердца, позволяющие удалить газ из сердца. Уменьшить внутрисосудистый объем газа и степень гипоксемии можно подачей кислорода в больших концентрациях (80–100%). Более благоприятные результаты дает ГБО.

Для профилактики газовой эмболии устраняют гиповолемию под контролем ЦВД, ОЦК, содержания Hb, уровня Ht, проводят ИВЛ. При манипуляциях, операциях с риском возникновения воздушной эмболии до начала оперативного вмешательства катетеризируют верхнюю полую вену и правое предсердие.

При инфузионной терапии используют сигнализаторы возможного попадания воздуха и воздушные ловушки.

**Синдром сдавления нижней полой вены (СНПВ).** Гипотензивный СНПВ, или синдром аортокаваальной компрессии, – специфическое состояние беременных и, реже, гинекологических больных. В основе синдрома лежит частичное сдавление увеличенной маткой или опухолями внутренних половых органов нижней полой вены и аорты при укладывании женщины на плоскую твердую поверхность (например, на операционный стол). Сдавление нижней полой вены способствует уменьшению притока крови к сердцу и СВ, развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности. Одновременное сдавление аорты ухудшает кровоснабжение матки и почек. СНПВ может проявиться уже после премедикации или во время вводного наркоза. Развитие его наиболее вероятно у беременных с мало растянутой брюшной стенкой, малым объемом брюшной полости, большим объемом матки, у первобеременных, при наличии большого плода, многоплодной беременности, многоводии. Развитию и выраженности синдрома способствуют гиповолемия, сердечно-сосудистые заболевания, применение гипотензивных препаратов.

Для СНПВ характерны быстрое восстановление исходного АД и улучшение состояния беременной после ее поворота на левый бок или смещения матки руками в левую сторону. После нормализации гемодинамики начинают анесте-

нию, отдавая предпочтение препаратам, обеспечивающим стабильный уровень АД (калпесат, натрия оксидбутират).

После вводного наркоза и действия миорелаксантов происходит расслабление брюшной стенки, поэтому нет необходимости оставлять роженицу в положении на боку. Ее плавно переводят в горизонтальное положение и начинают оперативное вмешательство. Для профилактики развития ССНПВ во время операции перед анестезией следует:

- 1) провести инфузионную терапию для коррекции ОЦК (желатиноль, полиглюкин, реополиглюкин и др.), ввести средства, улучшающие деятельность сердечно-сосудистой системы (сердечные гликозиды, препараты кальция, адrenomиметики, глюкокортикоиды, при брадикардии м-холиноблокаторы по индивидуальным показаниям);
- 2) избегать использования для премедикации и вводного наркоза препаратов, дающих гипотензивный эффект (постоянно следить за показателями ЧСС, АД, ЦВД, содержанием Нв, уровнем Нт и др.). Общую анестезию желателно проводить на поверхностном уровне;
- 3) не допускать длительного пребывания роженицы на операционном столе до начала анестезии. Это позволяет также уменьшить вероятность гипоксии плода и асфиксии новорожденного.

Гестоз (поздний токсикоз беременных) представляет собой синдром полиорганной функциональной недостаточности, который развивается или обостряется в результате беременности. Основными его проявлениями служат отеки, артериальная гипертензия, протеинурия, увеличение массы тела, головная боль, «мелькание мушек», пелена перед глазами, сонливость (преэклампсия) с последующим развитием судорожных припадков (эклампсия). При эклампсии различают единичный судорожный припадок, серию припадков (эклампсический статус), утрату сознания после припадка (эклампсическая кома).

Наиболее вероятными причинами развития энцефалопатии являются острые расстройства метаболизма и КОС крови, приводящие к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, спазму периферических сосудов, гиповолемии в результате редукции объема сосудистого русла. Прогрессирующий спазм сосудов с последующей ишемией и гипоксемией усиливает повреждение жизненно важных органов (почки, печень, головной мозг и др.) и приводит к появлению судорог, коме, кровоизлиянию в мозг. Различают несколько типов течения тяжелых форм гестоза.

При I типе отмечаются низкое давление в системе легочной артерии, низкий СВ и высокое ОПСС. Наиболее рациональным методом лечения является гипervолемическая гемодилюция.

II тип характеризуется высоким давлением в системе легочной артерии, высоким СВ и ОПСС. Показано применение вазодилататоров. Опасно проводить бесконтрольную инфузионную терапию.

При III типе давление в системе легочной артерии нормальное, СВ высокий, но ОПСС низкое. Показано сочетание гипervолемической гемодилюции и в-блокаторов, уменьшающих сердечный выброс.

IV тип характеризуется высоким давлением в системе легочной артерии, высоким СВ, нормальным или увеличенным объемом плазмы. Для уменьшения пред-

нагрузки (профилактика отека легких) целесообразно применять салуретики и ганглиоблокаторы.

Интенсивное лечение при гестозе заключается в:

- 1) противосудорожной терапии;
- 2) обезболивании (обезболивание родов, манипуляций, исследований, «управление» родами);
- 3) поддержании оптимальных параметров гемодинамики (коррекция объема плазмы, сосудистого тонуса, микроциркуляции, реологических свойств крови), обменных процессов;
- 4) поддержании адекватного газообмена;
- 5) седативной терапии;
- 6) профилактике и лечении отека мозга;
- 7) улучшении маточно-плацентарного кровообращения, профилактике гипоксии плода и асфиксии новорожденного. При гестозе особенности интенсивной терапии зависят от тяжести клинического течения.

При преэклампсии, нефропатии II—III степени сочетание препаратов, кратность их введения с целью противосудорожной терапии зависят от периода родов, срока беременности, тяжести гестоза. Применяют магния сульфат, опиоидные анальгетики, большие и малые транквилизаторы (дроперидол, диазепам), клофелин, натрия оксидбутират, барбитураты (люминал, гексенал, тиопентал-нарий).

Все манипуляции и диагностические исследования (акушерское исследование, пункция и катетеризация вен, катетеризация мочевого пузыря и др.) у беременных с преэклампсией желателно проводить в условиях общей анестезии. При необходимости экстренного родоразрешения следует применять не опиоидные анальгетики, а фторотан, закись азота в небольших концентрациях. Если имеются условия, под общей или проводниковой (ЭА, сакральной) анестезией производят наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец либо путем наружного или внутреннего поворота, абдоминальное родоразрешение. При открытии шейки матки на 2—4 см для обезболивания родов используют промедол, при открытии на 8 см и более — натрия оксидбутират, закись азота с кислородом, по показаниям дроперидол, клофелин в небольших дозах. При проведении обезболивания следует учитывать исходное состояние беременной, степень гипоксемии, опасность возникновения наркотической депрессии в случае использования опиоидных анальгетиков, транквилизаторов и общих анестетиков в значительных дозах.

Для поддержания оптимальных параметров гемодинамики и обменных процессов наибольшее распространение получили методы управляемой гемодилюции и управляемой артериальной гипотонии.

С целью коррекции пониженного объема плазмы применяют реополиглюкин, растворы крахмала (волекам и др.), альбумин, плазму, по показаниям — кристаллоидные растворы (раствор Рингера, глюкозоновокаиновая смесь и др.). При нарушениях обменных процессов (метаболический ацидоз, гипогликемия и др.), функции печени, почек проводят коррекцию инфузионной и интенсивной терапии в соответствии с характером основных изменений функций органов и систем. Сочетание управляемой гемодилюции и управляемой относительной гипотонии позволяет уменьшить выраженность артериолоспазма, увеличить ОЦП и тем самым предупредить осложнения, связанные с артериальной гипертензией, гипо-

включенной. При тяжелом гестозе, протекающем с нарушением функции почек, требуется умеренную гемодилюцию, при которой общий объем вводимой жидкости не должен превышать 1200 мл/сут. В процессе инфузионной терапии необходимо строго учитывать скорость введения жидкости, снижения АД и почасового мочеоттока, контролировать показатели ЦВД, уровень Нв, Нг, электролитов плазмы, ОСМ, КОД и др. Для контроля скорости проведения инфузионной терапии используют следующие формулы [Серов В.Н. и др., 1989]:

$$I. 1,5 < \frac{\text{скорость инфузии гемодилютанта, мл/ч}}{\text{скорость мочеотделения, мл/ч}} < 4,0.$$

$$II. 5,0 < \text{скорость снижения АД}_{\text{ср}} < 25 \text{ мм рт. ст.}.$$

Коррекцию гемодинамики рекомендуют проводить путем одновременного введения реополиглюкина и ганглиоблокаторов (арфонад и др.) или глицерина нитратов (нитроглицерин, перлинганит и др.), натрия нитропруссид. Можно также сочетать гемодилютанты с гипотензивной терапией магния сульфатом, а также комбинацией магния сульфата с ганглиоблокаторами или другими гипотензивными и спазмолитическими средствами (клофелин, эуфиллин, но-шпа, дибазол, папаверин). При значительном увеличении АД коррекцию гемодинамики рекомендуется начинать с управляемой относительной гипотонии глицерина нитратами (нитроглицерин, перлинганит и др.; средняя скорость введения 10 мг/ч), натрия нитропруссидом [средняя скорость введения 1,5–2,5 мкг/(кг·мин)], ганглиоблокаторами короткого действия – арфонадом и др. (средняя скорость введения 0,1% раствора 20–40 капель в минуту). При снижении АД до субнормального уровня инфузионную терапию можно продолжить реополиглюкином (400 мл) в сочетании с 25% раствором магния сульфата. Скорость введения этого препарата в среднем должна составлять 3,2 г сухого вещества в 1 ч. Суточная доза магния сульфата может достигать 18 г сухого вещества. Скорость введения раствора регулируют таким образом, чтобы АД удерживалось на индивидуально нормальном для роженицы уровне.

Для контроля объема инфузии большое значение имеет определение ЦВД, уровня Нв, Нг, ОСМ, КОД плазмы. При нормальных значениях показателей рекомендуется переливание 400 мл реополиглюкина в сочетании с кристаллоидными растворами. Для коррекции пониженного КОД плазмы у беременных с низкой ОСМ (< 270 мосм/л) следует применять коллоидные растворы со скоростью инфузии 150 мл/ч при индивидуально подобранной дозе магния сульфата. В связи с нередким нарушением функции почек рекомендуется ограничить объем инфузии 500 мл/сут, а в конце переливания ввести лазикс в малых дозах (10 мг). У беременных с гиперосмолярным состоянием (> 300 мосм/л) коллоидные растворы (альбумин, плазма и др.) рекомендуется сочетать с кристаллоидными в соотношении 1:1 или 2:1 в объеме до 800–1200 мл/сут. Для более быстрой коррекции КОД и объема плазмы рекомендуется вначале применять гипертонический коллоидный раствор, одновременно проводя гипотензивную терапию.

Для достижения вазоплегического эффекта широко используют ЭА (блокаду), гипотензивный эффект которой сочетается с улучшением реологических свойств крови, микроциркуляции, анальгезией, снижением уровня гиперкатехоламинемии.

Выбор гипотензивных средств и их доз в значительной мере зависит от периода родов, тактики их ведения, динамики АД. Гипотензивная терапия в родах результативнее при полноценном обезболивании. При планировании гипотензивной терапии рационально сочетать быстродействующие средства (глицерина нитраты, натрия нитропруссид, ганглиоблокаторы, клофелин, β-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – каптолен, энап и др.) со средствами так называемой умеренной гипотензивной терапии (дибазол, папаверин, эуфиллин, но-шпа, глюкозонавокаиновая смесь и др.), которые обеспечивают длительную стабилизацию достигнутого гипотензивного эффекта и служат основой терапии в послеоперационном, послеродовом периоде. Короткодействующие препараты (глицерина нитраты, натрия нитропруссид, арфонад и др.) применяют в конце 1-го, а также во 2-м и 3-м периодах родов. Во время беременности, в 1-м периоде родов и через 1–2 ч после них рациональнее использовать пентамин. Для более длительного эффекта оправдано применение клофелина, магния сульфата, дроперидола, резерпина, β-блокаторов. Назначают также витамины, препараты кальция, антигистаминные средства, ощелачивающие растворы, глюкозу, стабилизаторы капиллярной проницаемости, препараты, улучшающие реологические свойства крови, по показаниям – антибиотики, дезинтоксигирующие средства. Применение диуретиков показано при наличии сердечной недостаточности, гипертоническом кризе.

Для предупреждения нарушений дыхания (прикусывание языка во время судорожного приступа) между коренными зубами роженицы помещают резиновую или пластиковую прокладку, проводят туалет трахеобронхиального дерева (отсасывание слизи), вводят рото- или носоглоточный воздуховод, осуществляют кислородотерапию, по показаниям – ВВЛ через маску наркозного аппарата. При угнетении дыхания выполняют интубацию трахеи и проводят ИВЛ.

Седативная терапия имеет важное значение в предупреждении приступов эклампсии. Она заключается в создании для роженицы специального охранительного режима. Женщину необходимо поместить в затемненную комнату, исключить посторонние шумы и звуки. Роженицам с лабильной психикой назначают большие и малые транквилизаторы, клофелин, барбитуровые и небарбитуровые снотворные.

Профилактику и лечение отека мозга проводят по следующим основным направлениям:

- 1) снижение ВЧД и уменьшение гидрофильности мозговой ткани (салуретики, глицерин, маннитол, альбумин, плазма);
- 2) улучшение мозгового кровообращения (эуфиллин, ацетилсалициловая кислота, трентал, кавинтон, компламин, никотиновая кислота, дроперидол, реополиглюкин, гепарин, глюкокортикоидные гормоны и др.);
- 3) уменьшение проницаемости гематоэнцефалического барьера (антигистаминные препараты, препараты кальция, никотиновая кислота, витамин С, глюкокортикоидные гормоны и др.);
- 4) нормализация метаболизма и снижение энергетических потребностей мозга (ощелачивающие растворы, нормализация газообмена, рациональная инфузионная терапия, глюкозокалиевые растворы, панангин, инсулин, АТФ, витамины, магнелии сульфат). По показаниям проводят ИВЛ, общую и крианиocereбральную гипотермию;

5) антигипоксическая терапия: применение в различных сочетаниях тиопентал-натрия, натрия оксибутирата, нитроприла, пирацетама, церебролизина и др.

В процессе интенсивной терапии осуществляют мониторинг ОСМ, КОД плазмы, ЦВД, содержания Нв, уровня Нт, газового состава крови, проводят электрокардио- и электроэнцефалографию, оксиметрию, определяют давление цереброспинальной жидкости, состояние мозгового кровотока, глазного дна, диурез.

Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения, профилактики гипоксии плода в зависимости от состояния беременной и плода применяют глюкозоновокаиновую смесь, партусистен, бриканил, сердечные гликозиды, ситетин, кокарбоксилазу, реоподиглюкин в сочетании с гепарином, инсулин, витамин С, препараты кальция, глюкокортикоидные гормоны. Проводят кислородотерапию. Для уменьшения процессов перекисного окисления липидов применяют витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Е. С целью улучшения перфузии плаценты назначают препараты, улучшающие реологические свойства крови (трентал, компламин, гепарин и др.), проводят гемодилюцию. При гипотензивной терапии следует избегать резких колебаний АД. Для предупреждения гипотензивного синдрома аортокавальной компрессии роженицу укладывают на левый бок.

Неотложные мероприятия при приступе эклампсии. Последовательность и объем интенсивной терапии, применение лекарственных препаратов значительно различаются в зависимости от периода родов и срока беременности. Во время родов следует учитывать влияние препаратов на тонус матки, родовую деятельность, плод, новорожденного, а также вероятность развития кровотечения.

Противосудорожную терапию начинают незамедлительно при появлении первых признаков судорожного синдрома — фибриллярных сокращений мышц лица, верхних конечностей. В этой стадии синдром купируют внутривенными инъекциями промедола, димедрола, 1% раствора гексенала до появления признаков хирургической стадии наркоза. Вместе с тем следует помнить, что применение барбитуратов опасно из-за их депрессивного воздействия на дыхательный центр новорожденного. Указанные препараты могут быть использованы только в 1-м периоде родов. По этой же причине во 2-м периоде родов не следует применять малые транквилизаторы из группы бензодиазепина (диазепам, седуксен и др.), оказывающие противосудорожное действие, но угнетающие ЦНС, дыхание и кровообращение новорожденного.

Купировать судорожный синдром можно внутривенным введением натрия оксибутирата в дозе 20–30 мг/кг; для ускорения действия иногда его сочетают с барбитуратами в субнаркологических дозах (100 мг). Применение оксибутирата натрия показано у рожениц с дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточностью с нормальным или пониженным АД в любом периоде родов. При высоком АД введение натрия оксибутирата применяют на фоне управляемой гипотонии. Он вызывает сон, близкий к физиологическому, и не дает существенных отрицательных побочных эффектов. При развившемся судорожном припадке для купирования судорог наиболее эффективен наркоз фторотаном.

Эклампсический статус, эклампсическая кома. При интенсивной терапии эклампсического статуса важную роль играет ИВЛ. Показаниями к интубации трахеи и ИВЛ являются:

- 1) декомпенсированная дыхательная недостаточность;
- 2) отсутствие сознания вне припадков;

3) артериальная гипертензия, не устраняемая общепринятой гипотензивной терапией;

4) судорожная активность, которую не удается купировать;

5) отек головного мозга, сопровождающийся увеличением давления цереброспинальной жидкости до 50 см вод.ст. и более.

Кроме того, ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (рСО<sub>2</sub> 30–33 мм рт.ст.) проводят при повторных эклампсических припадках, сочетании эклампсии с кровопотерей, повторных операциях. Для синхронизации дыхания с респиратором применяют натрия оксибутират, а также барбитураты и опиоидные анальгетики (в том числе в сочетании с натрия оксибутиратом). Для уменьшения внутричерепного давления могут быть применены умеренное положение Фовлера, разгрузочная пункция центрального канала спинного мозга.

В случае развития эклампсической комы необходимо ускорить родоразрешение: произвести операцию наложения акушерских щипцов, извлечения плода или абдоминальное родоразрешение. Последнее выполняют под эндотрахеальной анестезией, по показаниям — в сочетании с ЭА или управляемой относительной гипотонией. Во время анестезии следует избегать резких колебаний АД, тщательно контролировать объем инфузионной терапии, ЦВД и др.

После завершения операции показана пролонгация ИВЛ до восстановления сознания (в среднем 8–10 ч). Показаниями к прекращению ИВЛ являются восстановление сознания, стабилизация показателей гемодинамики, микроциркуляции, газообмена, мочетока, прекращение судорожной активности.

**Акушерские кровотечения.** Во время беременности, на различных этапах родов, оперативного вмешательства, в послеоперационном и послеродовом периодах могут возникнуть акушерские кровотечения. Различают умеренные (500–700 мл, или 10–12% ОЦК), средние (800–1100 мл, или 13–20% ОЦК) и массивные (1200 мл и более, или более 20% ОЦК) кровотечения. В 50% случаев массивных кровотечений их причиной являются патологические изменения плаценты (отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты и др.), в 25–30% — гипотония матки, в 15–20% — осложнения послеродового периода. Среди причин материнской смертности акушерские кровотечения составляют 20–25%.

Интенсивная терапия при кровотечениях в родах во многом зависит от наличия патологических изменений в матке и родовых путях (разрывы, гипотония, задержка отделения последа или его частей и др.), дефектов в системе гемостаза (ДВС-синдром, коагулопатии).

Для успешной диагностики и лечения акушерских кровотечений анестезиологу необходимо владеть методами исследования свертываемости крови (определение времени свертывания, кровотечения, электрокоагулография, диагностика фибринолиза, гемолиза и др.), сократительной способности матки (токография и др.).

Важны контроль объема кровопотери (весовой, колориметрический), определение ЦВД, содержания Нв, уровня Нт, оксигемоглобина, диуреза, ОЦК, анализ ЭКГ и др. Успех интенсивной терапии при акушерских кровотечениях зависит от многих факторов: быстрой и точной диагностики кровотечения и его причины, сопутствующих синдромов (амниотическая эмболия, ДВС-синдром, гемотрансфузионные реакции и др.), наличия подготовленного лечебного и диагностического инструментария, готовности операционной, наличия лечебных препаратов

(утеротонические, гемостатические средства и др.), инфузионных сред (желатин, растворы крахмала, декстранов и др.), крови и ее компонентов (эритроцитная и тромбоцитная масса, СЗП, альбумин и др.), возможности экстренного прямого переливания крови от доноров («теплой»), правильно выбранной тактики (консервативное лечение или оперативное вмешательство), наличия следящей аппаратуры, условий для лабораторной экспресс-диагностики.

В любом случае, даже при коагулопатии и необходимости операции, при ее подготовке применением окситотических и утеротонических средств (в том числе глюкокортикоидных гормонов, препаратов кальция и др.) можно усилить сократимость миометрия и уменьшить кровопотерю. При продолжающемся кровотечении вследствие гипотонии матки и/или ее заболеваний (несостоятельность нижнего сегмента и др.), коагулопатии показано срочное удаление матки на фоне ИТТ.

При массивной кровопотере развивается геморрагический шок (см. главу 14). Компенсированный шок (кровопотеря не более 1500 мл; в среднем 20–25% ОЦК) характеризуется сохранением сознания, исходным или незначительно пониженным уровнем АД, учащенным, слабым наполнением пульсом, отрицательным ЦВД, снижением диуреза до 0,5–0,6 мл/мин. При декомпенсированном шоке (кровопотеря 1500 мл; 25% ОЦК и более) сознание спутанное, АД понижено, ЦВД отрицательное, пульс резко учащен, слабого наполнения, нитевидный; отмечается олигоанурия. Важно помнить, что у беременных часто понижена толерантность к кровопотере вследствие гестоза, заболеваний сердечно-сосудистой системы, утомления в родах, снижения сосудистого тонуса за счет действия гипотензивных, седативных, анестетических препаратов, снижающих тонус матки (магния сульфат, антагонисты кальция и др.), анемии, нарушений в системе иммунитета и др.

Интенсивная терапия при умеренной кровопотере (500–700 мл) вследствие гипотонии матки предусматривает следующие меры:

- 1) остановку кровотечения – введение окситотических (окситоцин, гифотопин, энзапрост, метилэргометрин), утеротонических (препараты кальция, глюкокортикоидные гормоны, церукал, реглан) средств, по показаниям – оперативное вмешательство (контрольное ручное обследование полости, массаж матки, отделение плаценты или его частей, наложение клемм на сосуды параметрия);
- 2) диагностику гемостаза, определение уровня Hb, Ht;
- 3) коррекцию ОЦК переливанием кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 1:1 в объеме 150–200% кровопотери. Переливание крови не производят без определенных показаний (исходная анемия и др.);
- 4) при продолжающемся кровотечении, гипотонии матки, гипокоагуляции, исходной анемии, снижении Ht < 30% и уровня Hb < 80 г/л показаны переливание крови (объем зависит от темпа кровопотери и объективных показателей) и оперативное вмешательство, вид которого определяет акушер (ампутация, экстирпация матки, оперативное вмешательство, направленное на уменьшение притока крови к матке и др.).

При средней кровопотере (800–1100 мл; 13–20% ОЦК) показаны:

- 1) остановка кровотечения теми же методами, что и при умеренной кровопотере;
- 2) диагностика гемостаза;

- 3) коррекция ОЦК переливанием кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 1:1 в объеме 200–250% кровопотери, а также крови (35–40% потерянной), эритроцитной массы (15–20% кровопотери);
- 4) при продолжающемся кровотечении, гипотонии матки, гипокоагуляции, если отсутствует четкий эффект препаратов, корригирующих тонус матки и гемостаз, проводится одно из оперативных вмешательств, вид которого определяет акушер.

При кровопотере в объеме 1200–1500 мл (20–25% ОЦК) вследствие гипотонии матки экстренно производят удаление матки под эндотрахеальной общей анестезией. В отдельных случаях (при быстром восстановлении тонуса матки, прекращении кровотечения, стабильном состоянии роженицы) можно не удалять матку, а ограничиться коррекцией ОЦК переливанием кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 1:1, а также крови в объеме 35–40% потерянной (эритроцитной массы в объеме 15–20% кровопотери) при интенсивном наблюдении за больной и готовности произвести экстренную операцию. При коагулопатии, нестабильной гемодинамике, нефропатии в состав переливаемых коллоидных растворов включают СЗП, альбумин.

При массивной кровопотере в объеме 1500 мл и более (25% ОЦК и выше) максимально быстро удаляют матку под общей анестезией и осуществляют интенсивную терапию:

- 1) кислородотерапию;
- 2) меры по профилактике кислотно-аспирационного синдрома;
- 3) придание роженке положения Тренделенбурга;
- 4) катетеризацию нескольких вен, в том числе центральной, измерение ЦВД, оценку показателей гемостазиограммы, содержания Hb, уровня Ht, электролитов, изменений КОС, газового состава крови, HbO<sub>2</sub> и др.;
- 5) ИТТ.

При кровопотере 1500–2000 мл (25–35% ОЦК) инфузионную терапию проводят в объеме 200–250% кровопотери, в том числе кристаллоидными и коллоидными растворами в соотношении 1:1, кровью (в объеме 40–60% кровопотери), эритроцитной массой (20–30% кровопотери), СЗП (300–500 мл).

При кровопотере 2250–3000 мл и более (40–60% ОЦК и выше) инфузионную терапию проводят в объеме 200–300% кровопотери, в том числе кристаллоидными и коллоидными растворами в соотношении 1:1, кровью (70–100% кровопотери), эритроцитной массой (35–50% кровопотери), СЗП (600–1200 мл).

После завершения операции по показаниям проводят продленную ИВЛ (в среднем 8–12 ч).

Раннее нарушение сократительной деятельности матки были основной причиной кровотечений. Широкое применение окситотических средств привело к значительному уменьшению частоты указанных кровотечений в раннем послеродовом периоде, однако увеличился удельный вес кровотечений (преимущественно массивных) вследствие преждевременной и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Среди причин массивных кровотечений в акушерской практике большой процент составляют кровотечения вследствие ДВС-синдрома.

**Септический шок.** В акушерстве септический шок (СШ) – это преимущественно осложнение гнойно-септических заболеваний послеродового периода и кри-

минального аборта. Он обусловлен проникновением в кровоток большого количества токсичных бактериальных полисахаридов и белков, первоначально поражающих системы микроциркуляции и гемостаза. СШ может быть вызван грамотрицательной и грамположительной микрофлорой.

В развитии СШ различают первоначальный (нередко очень кратковременный) «горячий» период (гипертермия, активация системного кровообращения с увеличением СВ, способностью реагировать на интенсивную, в том числе инфузионную, терапию — гипердинамическая фаза) и последующий, более продолжительный «холодный» период (прогрессирующая артериальная гипотензия со снижением СВ, тахикардией со значительной резистентностью к интенсивной терапии — гиподинамическая фаза).

Экзо- и эндотоксины, продукты протеолиза оказывают токсическое действие, пропорциональное их количеству, на миокард, гемостаз, легкие (РДСВ), почки, печень, эндокринные железы, мозг, ретикулоэндотелиальную систему, обменные процессы, иммунореактивность.

Нарушения гемодинамики многообразны и заключаются в миокардиальной недостаточности, изменении микроциркуляции, реологических свойств крови, агрегации форменных элементов и секвестрации, развитии гиповолемии. Нарушения в системе гемостаза развиваются по следующим направлениям: 1) активация тромбопластина вследствие гемолитических и цитолитических реакций, вызывающая ферментную коагуляцию, гиперпродукцию сгустков фибрина; 2) выделение БАВ при цитолитических реакциях, вследствие чего усиливаются агрегация тромбоцитов, процесс гиперкоагуляции; 3) усиление адгезии, агрегации и «вязкого» метаморфоза тромбоцитов вследствие генерализованного повреждения эндотелия; 4) прогрессирование гиперкоагуляции в результате нарушений микроциркуляции и изменения реологических свойств крови.

Эффективность и исход лечения зависят от установления причины СШ, удаления и/или дренирования очага инфекции, идентификации возбудителя, программы интенсивной терапии, которая заключается в:

- 1) коррекции гемодинамики — улучшении и поддержании сократительной способности миокарда умеренными дозами дофамина и/или добутамина, сердечных гликозидов, глюкокортикоидных гормонов, корректоров обмена, коферментов, а также микроциркуляции, нормализации ОЦК (глобулярный объем и объем плазмы), реологических свойств крови под контролем АД, ЦВД, центральной и периферической гемодинамики, ОСМ, уровня Hb и Ht, диуреза;
- 2) респираторной терапии — ВВЛ или продленной ИВЛ (в режимах ППД, ПДКВ);
- 3) коррекции в системе гемостаза — профилактике гиперкоагуляции и развития ДВС-синдрома. Для профилактики внутрисосудистого гемолиза, который развивается в 30–35% случаев СШ, применяют глюкокортикоидные гормоны, корректоры обмена, препараты кальция, метаболическую терапию. При развитии внутрисосудистого гемолиза проводят стимуляцию диуреза на фоне гемодилюции, алкализации крови и мочи;
- 4) этиологическом и патогенетическом лечении, включающем определение возбудителя, ликвидацию очага инфекции, дезинтоксикационную, анти-

бактериальную терапию (антибиотики, трихопол и др.), профилактику и лечение полиорганной недостаточности (коррекция КОС, рациональная дезинтоксикационная и инфузионная терапия, экстракорпоральные методы детоксикации, парентеральное питание и др.).

**Реанимация детей, родившихся в состоянии асфиксии.** Под асфиксией новорожденных понимают угнетение дыхания при сохраненной сердечной деятельности. Различают синюю и белую асфиксию. В отличие от синей, при которой сохранена удовлетворительная сердечная деятельность, при белой асфиксии сердечная деятельность значительно угнетена (резкая бледность, брадикардия, глухие тоны сердца, слабый пульс, расстройства микроциркуляции). Следовательно, асфиксия новорожденных — состояние, при котором после рождения самостоятельное дыхание отсутствует более 2 мин или столь поверхностное и нерегулярное, что нарушается газообмен, быстро нарастают явления гипоксии и гиперкапнии, сопровождающиеся тяжелыми метаболическими расстройствами.

Основные причины асфиксии новорожденных:

- 1) патологическое течение беременности и родов (нефропатия, перенашивание, обвитие пуповины вокруг шеи и туловища, слабость, дискоординация родовой деятельности, патологические изменения тела и шейки матки, отслойка плаценты, разрыв матки, осложнения и технические погрешности при ведении родов);
- 2) сопутствующие заболевания сердца, легких, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, инфекционные заболевания, вредные привычки матери (курение, употребление алкоголя), профессиональные вредности;
- 3) врожденные аномалии плода;
- 4) введение во время родов лекарственных веществ (анестетики, опиоидные анальгетики, миорелаксанты, утеротонические препараты, транквилизаторы и др.), осложнения, технические погрешности при анестезии.

Независимо от причины возникновения асфиксии общими патогенетическими механизмами являются:

- 1) угнетение дыхательного центра и невосприимчивость его к высокому уровню углекислоты;
- 2) нерасправление легких;
- 3) некорригированный метаболический и дыхательный ацидоз.

Если ребенок рождается в асфиксии, возбудимость дыхательного центра у него значительно угнетена и он не реагирует на высокое содержание углекислоты в крови. Продленное апноэ является причиной задержки расправления спавшихся легких и способствует возникновению ателектазов, что ведет к нарушениям газообмена и гемодинамики. Угнетение дыхательного центра на фоне гипоксии довольно стойкое, в связи с чем без интенсивной терапии самостоятельное дыхание, как правило, не восстанавливается.

Гипоксия у новорожденных протекает особенно тяжело и быстро прогрессирует, так как препятствует нормальной перестройке кровообращения, происходящей к моменту рождения. Гипоксия, ацидоз и ателектазы увеличивают резистентность легочных сосудов и тем самым препятствуют нормальному закрытию фетальных шунтов, что влечет за собой сброс неоксигенированной крови справа

налево и способствует углублению кислородного голодания. При интенсивной терапии необходимо стремиться к быстрому расправлению легких, устранению гипоксии, гиперкапнии и метаболического ацидоза.

В случае отсутствия эффекта от реанимационных мероприятий или при их замедлении гипоксия, гиперкапния и метаболический ацидоз быстро нарастают. Они могут усилиться друг друга, являясь причинами необратимых изменений (прежде всего в ЦНС), вызывать быстро нарастающий отек головного мозга. Гипоксия приводит к опасным нарушениям внутриклеточного метаболизма, которые с трудом поддаются коррекции даже после устранения причины асфиксии и обеспечения достаточной оксигенации. В этих условиях происходит усиленный выброс лизосомальных ферментов, нарушение проницаемости клеточных мембран, снижение перекисной резистентности эритроцитов и ряд других процессов, затрудняющих нормальную жизнедеятельность клеток. При комплексном лечении гипоксии перспективно не только применение средств, направленных на борьбу с недостаточным снабжением организма кислородом (кислородотерапия, антигипоксанты), но и использование антиоксидантов, препятствующих интенсификации перекисного окисления.

Перечисленные нарушения дыхания, гемодинамики, метаболизма развиваются в течение 3–4 мин.

При рождении ребенка в состоянии клинической смерти быстро проводят реанимационные мероприятия: интубацию трахеи, ИВЛ, массаж сердца, внутрисердечное введение адреналина, атропина, препаратов кальция. Могут быть использованы и другие пути введения — центральные вены, трахея, пупочные сосуды. В сосудистое русло вводят также ощелачивающие растворы.

Если при рождении состояние ребенка оценивается по шкале Апгар 7–8 баллов и выше, это означает, что он практически здоров. Ему требуются только тепло и, если необходимо, отсасывание слизи. При более низкой оценке следует проводить интенсивную терапию. При тяжелой депрессии оценка по шкале Апгар составляет 1–4 балла, при легкой — 5–6 баллов.

Реанимация и интенсивная терапия. Поскольку основными причинами нарушений, развивающихся в организме новорожденного при асфиксии, являются кислородное голодание и метаболические расстройства, вызванные гипоксией, интенсивная терапия должна быть направлена на обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, восстановление дыхания, поддержание эффективного газообмена, устранение факторов, усугубляющих гипоксию, а также на коррекцию метаболизма. Необходимо предупредить охлаждение, так как оно ведет к увеличению потребления кислорода, нарастанию гипоксии и метаболического ацидоза.

Существует много схем и рекомендаций по интенсивной терапии при асфиксии новорожденных. Приводим с некоторыми изменениями схему, разработанную Г.М. Савельевой (1981), и рекомендации других авторов.

При интенсивной терапии детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, но перенесших в родах хроническую гипоксию (перенашивание, нефропатия, сахарный диабет у матери и др.), необходимо:

- 1) в вену пуповины ввести 10–20 мл 4–5% раствора натрия гидрокарбоната и 10 мл 20% раствора глюкозы;

- 2) осуществить ВВЛ через маску наркозного аппарата (по системе Эйра, маской-мешком АМБУ, респиратором с подачей кислорода в количестве 40–60% по объему).

При интенсивной терапии детей, родившихся в состоянии легкой асфиксии (5–6 баллов по шкале Апгар):

- 1) производят отсасывание слизи из верхних дыхательных путей;
- 2) согревают ребенка;
- 3) осуществляют ИВЛ через маску наркозного аппарата с подачей 40–60% по объему кислорода. Применяют аналептики (этимизол в дозе 0,3–1,5 мг, аналептическая смесь в дозе 0,5–1 мл внутривенно);

4) в вену пуповины вводят 10–20 мл 4–5% раствора натрия гидрокарбоната. При интенсивной терапии детей, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии (оценка 1–4 балла по шкале Апгар), следует:

- 1) выполнить отсасывание слизи из верхних дыхательных путей;
- 2) согреть ребенка;
- 3) в течение 30–40 с осуществить ИВЛ через маску наркозного аппарата с подачей 60–100% по объему кислорода, интубировать трахею, в течение 20–30 с провести ИВЛ, создавая давление на вдохе 50–60 см вод. ст., затем ИВЛ с обычно принятым давлением (10–20 см вод. ст.) с подачей 50–60% по объему кислорода (при сохранении гипоксии увеличить концентрацию до 100%);
- 4) при брадикардии и других признаках угнетения кровообращения показан наружный массаж сердца, внутривенно ввести 0,15–0,2 мг адреналина;
- 5) в вену пуповины ввести 10–20 мл 4–5% раствора натрия гидрокарбоната, 25–50 мг кокарбоксилазы, 50 мг аскорбиновой кислоты, 2–3 мл 10% раствора кальция глюконата, 5–10 мг преднизолона, 10–20 мл 20% раствора глюкозы, 0,5–1 мл раствора АТФ;
- 6) выполнить катетеризацию вены (пупочной, центральной). Внутривенно ввести реополиглюкин, свежзамороженную плазму, альбумин, осмотические диуретики (25–30 мл 10% раствора), 20–30 мл 20% раствора глюкозы, 1–2 ЕД инсулина;
- 7) при отсутствии эффекта описанной терапии в случае поражения ЦНС производят краниоцеребральную гипотермию (КЦГ), ГБО, интенсивную терапию и профилактику отека мозга.

Особенности ИВЛ. Следует отдавать предпочтение устройствам, системам и аппаратам с минимальным сопротивлением входу и выдоху, позволяющим регистрировать эти значения. Таким требованиям отвечают система Эйра, позволяющая проводить ИВЛ ручным методом, и респираторы, автоматически обеспечивающие ИВЛ. Система Эйра, предназначенная для кратковременной ИВЛ и ВВЛ, наряду с преимуществами (простота, упрощенная синхронизация с дыханием ребенка, возможность ВВЛ, минимальный эффект мертвого пространства, незначительное сопротивление входу и выдоху) имеет ряд недостатков (без дополнительных устройств невозможно согревать и увлажнять дыхательную смесь, регулировать подачу кислорода, регистрировать давление в дыхательных путях). Преодолеть перечисленные недостатки позволяет использование кислородного ингалятора, манометра. По системе Эйра можно проводить ИВЛ как через мас-



ку, так и через эндотрахеальную трубку. ИВЛ с помощью маски-мешка АМБу также не отвечает всем перечисленным требованиям.

Наиболее оправданно применение респираторов, позволяющих проводить вентиляцию как через маску, так и через эндотрахеальную трубку. Они обеспечивают возможность автоматической ИВЛ, ВВЛ с созданием ПДКВ, обеспечивающего дополнительное лечебный эффект (устранение экспираторного закрытия дыхательных путей, улучшение проходности мелких дыхательных путей — бронхиол).

При ИВЛ через маску целесообразно применять ротоплоточный воздуховод, в связи с тем что у новорожденных относительно большой язык и его западение трудно предотвратить фиксацией нижней челюсти. При ларингоскопии рекомендуется использовать ларингоскоп с прямым клинком, так как у новорожденных относительно большой и ригидный надгортанник; при введении ларингоскопа с изогнутым клинком интубация может быть затруднена вследствие неполного обзора голосовой щели. Для уменьшения сопротивления дыханию у новорожденных целесообразно применять эндотрахеальные трубки с переменным сечением (диаметром) — трубки Коула. При необходимости для синхронизации дыхания с респиратором вводят миорелаксанты (ардуан, норкурон, тракриум и др.), натрия оксибутират, промедол, димедрол. Не оправдано использование бензодиазепинов (седуксен и др.), которые могут вызывать длительную (7–8 дней) дыхательную и сердечно-сосудистую депрессию.

Наряду с давлением в дыхательных путях контролируют  $DO_2$ ,  $MOV$ , экскурсии грудной клетки, выслушивают дыхательные шумы, оценивают КОС, транспортное  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , внешние признаки состояния газообмена. Интубация трахеи позволяет эффективно санировать трахеобронхиальный тракт, промывать его растворами антибиотиков, ферментами (при аспирационном синдроме).

Гелиотерапия. Повысить эффективность вентиляции легких и газообмена можно путем подачи гелия в смеси с кислородом. Гелиотерапию можно проводить при самостоятельном дыхании (в том числе с подачей в кувез), а также при ИВЛ (через маску, эндотрахеальную трубку). Применение гелия позволяет уменьшить работу дыхательных мышц, бронхиальное сопротивление, устранить ателектазы, улучшить показатели гемодинамики. Для подачи гелия используют ротаметр записи азота. Коэффициент пересчета для гелия составляет 3,3. При выраженной гипоксемии содержание кислорода в смеси устанавливают на уровне 40–50%, при умеренной или незначительной — 25% по объему. Обычно продолжительность ИВЛ с гелиево-кислородной смесью составляет 10–12 мин, после чего в большинстве случаев восстанавливается адекватное самостоятельное дыхание, улучшаются дренирование, проходимость дыхательных путей, происходит нормализация показателей гемодинамики.

Лечебное действие ГБО основано на увеличении количества растворенного в плазме кислорода при давлении 2–3 атм. В условиях ГБО он диффундирует через слизистую оболочку дыхательных путей и, возможно, кожные покровы в кровь. В связи с нарастанием окружающего давления происходит расправление спавшихся альвеол.

ГБО следует применять лишь при тяжелой степени асфиксии; она не заменяет самостоятельного дыхания. В отсутствие самостоятельного дыхания или при его резком угнетении ГБО сочетают с ИВЛ или ВВЛ. Одновременно или первоначально

начально применяют другие меры интенсивной терапии (см. выше). Перед помещением в барокамеру ребенку вводят натрия оксибутират в дозе 30–50 мг/кг, антигистаминные препараты. Это способствует синхронизации дыхания с респиратором, спокойному поведению. Оптимальное давление составляет 2 атм, длительность сеанса — 30–40 мин. Если в течение 1 ч состояние новорожденного не улучшается, прогноз чаще всего неблагоприятный. Для усиления эффекта можно применять КЦГ. В связи с высокой чувствительностью недоношенных детей к токсическому действию кислорода назначать ГБО у них необходимо с осторожностью.

Применение стимуляторов дыхания. Важно учитывать, что дыхательные аналептики, повышая обмен и увеличивая потребность тканей в кислороде, могут еще больше усилить угнетение дыхательного центра, вызвать судороги на фоне гипоксии, уменьшить насыщение крови кислородом, привести к развитию брадикардии и остановке сердца. Применение их ограничено случаями фармакологического угнетения дыхательного центра анестетиками, опиоидными анальгетиками. Однако и в этих ситуациях рекомендуется применять аналептики с осторожностью в условиях ИВЛ или кислородотерапии. Аналептический эффект можно получить при введении налорфина внутривенно (0,2–0,5 мл 0,05% раствора), этимизола (0,5–3 мг), аналептической смеси (0,5–1 мл).

Антигипоксанты и антиоксиданты целесообразно включать в комплекс фармакологического лечения при асфиксии новорожденных. Антигипоксанты уменьшают потребность тканей в кислороде, способствуют его максимальной утилизации. Такой эффект дают натрия оксибутират, дроперидол и др. Первоначально, если наблюдается гиперкалиемия, натрия оксибутират вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 50–100 мг/кг. В дальнейшем дозу изменяют с учетом содержания калия в плазме. Доза дроперидола составляет в среднем 0,1–0,3 мг/кг; при сочетании с натрия оксибутиратом ее уменьшают.

Использование антиоксидантов связано с тем, что при гипоксии усиливаются процессы перекисного окисления, снижается активность антиоксидантной защиты. Применяют токоферол (0,05 мл 10% раствора, максимально до 0,1 мл, или 10 мг) в течение 3–5 дней и другие препараты (унитол, ретинол).

Коррекция нарушений метаболизма. При тяжелой асфиксии развивается декомпенсированный метаболический ацидоз ( $pH < 7,1$ , дефицит оснований  $> 20$  ммоль/л), нарушения функции почек сопровождаются гиперкалиемией. Для коррекции  $pH$  применяют натрия гидрокарбонат и трисамин. Чаще используют 4% раствор натрия гидрокарбоната (10–20 мл), при необходимости его вводят повторно, контролируют КОС. Коррекции ацидоза способствуют препараты, улучшающие микроциркуляцию, реологические свойства крови, устраняющие гиповолемию (реополиглюкин, гемолез, альбумин и др.).

Инфузионную терапию с целью нормализации ОЦК, детоксикации, улучшения почечного кровотока проводят осторожно, с тщательным контролем содержания  $Na$ , уровня  $Na$ , ЦВД, электролитов, ОЦК, количества выделяющейся мочи. Для профилактики гипергидратационного синдрома рекомендуется назначать лазикс (1–3 мг/кг).

КЦГ значительно уменьшает потребность тканей в кислороде, предупреждает развитие необратимых гипоксических повреждений ЦНС и отека мозга, снижает



интенсивность обменных процессов в тканях, улучшает эффективность интенсивной терапии. Ее проводят с помощью пузырярей со льдом или специальными аппаратами, снабженными шлемами. Перед началом КЦГ необходимо блокировать терморегуляцию (внутривенное введение натрия оксibuтирата в дозе 50–100 мг/кг, дроперидола в дозе 0,1–0,2 мг/кг изолированно или в сочетании). Необходимо контролировать температуру тела, чтобы своевременно предупредить общее охлаждение организма.

Своевременное и правильное применение реанимационных мер и интенсивной терапии приводит к восстановлению дыхания и сердечной деятельности у большинства новорожденных. Однако изучение отдаленных результатов оживления показало, что у определенной части детей наступают необратимые изменения ЦНС. Это диктует необходимость в каждом отдельном случае индивидуально решать вопрос о продолжительности реанимационных мероприятий.

С целью выявления обменных нарушений, отклонений в деятельности функций жизненно важных органов и систем следует контролировать газообмен, ОЦК, КОС крови, состояние сердечно-сосудистой системы, функцию почек. Необходимо проводить профилактику нарушений функций указанных систем, а также развития септических осложнений. Профилактику и интенсивную терапию отека головного мозга осуществляют по 5 направлениям: 1) дегидратация и уменьшение гидрофильности мозговой ткани; 2) улучшение мозгового кровотока; 3) уменьшение проницаемости гематоэнцефалического барьера; 4) улучшение обменных процессов газообмена; 5) применение антигипоксантов и антиоксидантов. К наиболее эффективным препаратам и методам интенсивной терапии отека мозга относятся лазикс, маннитол, плазма, альбумин, антигистаминные средства, препараты кальция, зуфиллин, дроперидол, реополиглюкин, дексаметазон, натрия оксibuтират, токоферол, глюкоза, витамины, коферменты, поддержание нормальной температуры тела, полноценное питание, ИВЛ, кислородотерапия, ГБО, КЦГ. Рекомендуемый объем инфузионной терапии: в 1-е сутки – 30–60 мл/кг, на 2-е – 70–80 мл/кг, на 3-и – 100–120 мл/кг. Интенсивную терапию, в том числе ИВЛ, проводят до исчезновения патологических рефлексов, восстановления адекватного спонтанного дыхания, газообмена, гемодинамики, функции почек, обменных процессов.

## Глава 19

### КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Кома – состояние глубокого повреждения ЦНС, сопровождающееся угнетением сознания, реакций на внешние раздражители и нарушением регуляции жизненно важных функций организма.

Наиболее частые причины комы – ЧМТ, абсцессы, опухоли мозга, нарушения кровообращения в мозговых сосудах, водно-электролитные расстройства, осложнения эндокринных заболеваний (сахарного диабета и др.), отравление, нарушения температурного гомеостаза, воспалительные процессы (менингит, энцефалит и др.), постигмическая энцефалопатия. В основе патогенетического механизма комы лежит несоответствие между кислородным и энергетическим обеспечением мозга и его метаболическими потребностями.

Предложено большое количество классификаций комы для оценки степени утраты сознания и угнетения рефлексов. Заслуживают внимания рекомендации, разработанные Международной согласительной комиссией (Лондон, 1995).

Качественная оценка нарушений сознания (по Дженнету):

оглушение (сомноленция) – угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности;

сопор – глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния на короткое время;

кома – полное выключение сознания, характерна «неразбудимость» – невозможность выведения больного из этого состояния с появлением каких-либо признаков психической активности. Выделяют 3 степени комы:

I – умеренная кома: реакция на болевые раздражители сохранена; в ответ на них могут появиться стибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. В ответ на боль пациент не открывает глаза, зрачковые и рого-

вичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные вариабельны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические рефлексы стопы.

II — глубокая кома: характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражители, разнообразными изменениями мышечного тонуса (от гипертонии до диффузной гипотонии с диссоциацией по оси менингеальных симптомов в виде исчезновения ригидности затылка при сохраняющемся симптоме Кернига), снижением или отсутствием рефлексов без двустороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

III — терминальная кома: двусторонний фиксированный мидриаз, диффузная мышечная атония, выраженные нарушения витальных функций, расстройство ритма и частоты дыхания, апноэ, резкая тахикардия, АД критическое или не определяется.

Количественная оценка нарушения сознания по шкале Глазго (табл. 19.1). Состояние больных оценивают в момент поступления и через 24 ч по 3 параметрам: открыванию глаз при звуке или боли, словесному ответу на внешние раздражители, двигательному ответу на внешние раздражители.

Таблица 19.1. Оценка коматозного состояния по шкале Глазго

Параметр	Количество баллов
Открывание глаз:	
спонтанное	4
на звук	3
на боль	2
отсутствие реакции	1
Словесный ответ на внешние раздражители:	
ориентированность и разговор	5
дезорientированность, произнесение отдельных фраз	4
произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно	3
невнятное бормотание	2
отсутствие ответа на внешние раздражители	1
Двигательный ответ на внешние раздражители:	
движения, выполняемые по команде	6
локализация болевых раздражений	5
сдерживание конечности в ответ на боль	4
патологические сгибательные движения	3
патологические разгибательные движения	2
отсутствие двигательных реакций (спонтанных или в ответ на раздражение)	1

Примечание. Суммарная оценка может варьировать от 3 до 13 баллов. Оценка менее 7–8 баллов указывает на тяжелое повреждение мозга.

При обследовании больных, находящихся в коматозном состоянии, наряду с неврологической симптоматикой важно диагностировать нарушения функций жизненно важных органов, сопутствующие коме (состояние дыхательной, сердечно-сосудистой систем, функции почек, печени, метаболические сдвиги, газовый состав крови, результаты биохимических исследований и др.), установить анатомическую или биохимическую причину комы.

## 19.1. ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. ОТЕК МОЗГА

Анатомически головной мозг находится в жестком каркасе (черепная коробка) и состоит из нервных клеток (70–80%), ликвора (8–10%), крови (10–12%). Все ткани практически несжимаемы. Нормальное ВЧД поддерживается динамическим равновесием всех находящихся в полости черепа тканей.

При патологических процессах ВЧД может повышаться не только вследствие увеличения одного из внутричерепных компонентов, но и за счет появления новых образований, занимающих определенное внутричерепное пространство (опухоли, гематомы, абсцессы), что способно привести к внутричерепной гипертензии (ВЧГ) (рис. 19.1).

Нейроны головного мозга весьма чувствительны к ишемии и выдерживают ее очень короткое время. Эта особенность клеток головного мозга требует повышенного контроля внутримозговой гемодинамики, ВЧД, церебрального кровотока, сатурации крови в яремной вене. Сатурация крови, оттекающей из полости черепа, в норме составляет 65–75%.

Мозг затрачивает огромное количество энергии (25% всей глюкозы и 25% кислорода) на работу ионных насосов, перенос информации между клетками мозга, поддержание мембраны клетки и синтеза возбуждающих и тормозящих транмиттеров. Обменные процессы клеток мозга находятся в прямой зависимости от обеспечения их глюкозой и кислородом. Мозг не способен создавать запасы энергии. Анаэробный метаболизм неадекватен потребностям, и только в критических ситуациях могут использоваться в качестве энергии кетоновые тела.

В норме доставка кислорода значительно выше его потребления — 8 мл/(мин·100 г). Гибель клетки наступает при снижении доставки кислорода до 2 мл/(мин·100 г). Ишемия клеток мозга может быть тотальной и частичной (неполной). Причины ее самые разнообразные: остановка кровообращения, гипоксия, массивная кровопотеря, спазм, эмболия и т.д.

Дисбаланс между доставкой кислорода и потребностью в нем ведет к нарушению процессов метаболизма с участием  $O_2$ . В клетках истощаются энергозависимые фосфаты, нарушается работа мембранных насосов. Нехватка кислорода включает анаэробный метаболизм с образованием молочной кислоты.

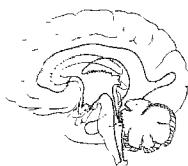
Различают два вида отека мозга (ОМ) — цитотоксический и вазогенный. Цитотоксический ОМ связывают с нарушением клеточного метаболизма, функции клеточных мембран и блокады  $K^+/Na^+$ -насоса (гипоксия, ишемия). Причинами вазогенного ОМ являются поражение сосудистой стенки и нарушение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) — инсульт, травма, опухоль и др. Считают, что

**УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА МОЗГА**

В норме  
внутричерепной объем  
мозга 1200–1500 см<sup>3</sup>

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

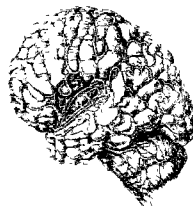
- Салуретики
- Осмотические диуретики
- Массивная глюкокортикоидная терапия

**УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ЛИКВОРА**

↑ Увеличение продукции  
↓ Снижение реабсорбции

В норме объем ликвора:  
желудочков мозга – 50 см<sup>3</sup>  
спинномозгового канала – 100 см<sup>3</sup>  
Ликворопродукция – 0,37 мл/мин

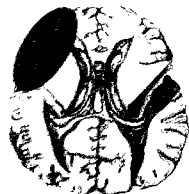
- Временный или постоянный ликворный дренаж
- Ингибиторы карбоангидразы

**УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА КРОВИ**

↑ Нарушение венозного оттока  
→ Гиперкапния  
↑ Высокое ЦВД

В норме  
внутричерепной объем крови  
150 см<sup>3</sup>

- Положение Фовлера
- Дыхательная гимнастика
- Оксигенотерапия
- ИВЛ

**ПОЯВЛЕНИЕ НОВОГО  
ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ОБЪЕМА**

1. Гематома
2. Опухоль
3. Абсцесс

- Оперативное лечение

Рис. 19.1. Причины ВЧГ и методы интенсивной терапии.

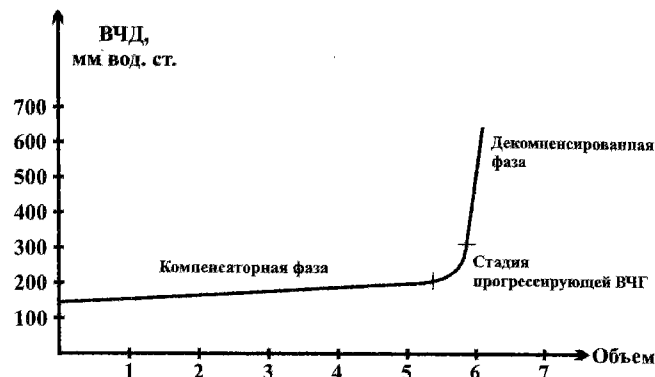


Рис. 19.2. Кривая растяжимости (эластичности) тканей головного мозга. Объяснение в тексте.

цитотоксический ОМ – это отек клеток мозга, а вазогенный ОМ – отек интерстициального пространства головного мозга.

Компенсаторные возможности внутричерепных тканей в поддержании нормального ВЧД очень высоки, ауторегуляция сохраняется вплоть до критических величин внутричерепного объема, но дальнейшее даже незначительное его увеличение ведет к резкому повышению ВЧД и возможной гибели больного (рис. 19.2).

Повышение ВЧД сопровождается постепенным снижением мозгового кровотока (МК), в результате чего уменьшается перфузия тканей мозга. Защитные силы организма, пытаясь сохранить ее, активируют сердечную деятельность, повышая АД.

Перебральное перфузионное давление (ЦПД) определяется разницей среднего АД и ВЧД по формуле  $ЦПД = АД_{ср} - ВЧД$ .

В норме ЦПД соответствует 80 мм рт. ст. и не должно составлять менее 70–60 мм рт. ст. Более низкие параметры ЦПД ведут к снижению перфузии мозга и гибели нервных клеток.

Если же параметры АД и ВЧД пересекутся, кровоток мозга полностью прекратится (рис. 19.3).

Снижение  $АД_{ср}$  ведет к ишемии мозга и провоцирует развитие его цитотоксического отека. В связи с трудностью мониторингирования этих показателей некоторые авторы (Ф. Уолтерс) рекомендуют в практической деятельности использовать шкалу Глазго: 13–15 баллов соответствует ВЧД 20 мм рт. ст., менее 8 баллов – 30 мм рт. ст. и выше. Перспективным является мониторингирование метаболических процессов в мозге по данным  $p_aO_2$ , лактата, МК и по разнице кислорода в артериальной крови и яремной вене ( $АВрO_2$ ). По закону Фика:  $АВрO_2 = ПМО_2 / МК$ , где  $ПМО_2$  – потребление кислорода мозгом. Если  $АВрO_2 > 9$  мл  $O_2$  на 100 мл крови, существует угроза ишемии мозга.

Другим грозным осложнением повышения ВЧД на раннем этапе является дислокация ствола головного мозга – ущемление его в мозжечковом намете и в области овального отверстия.

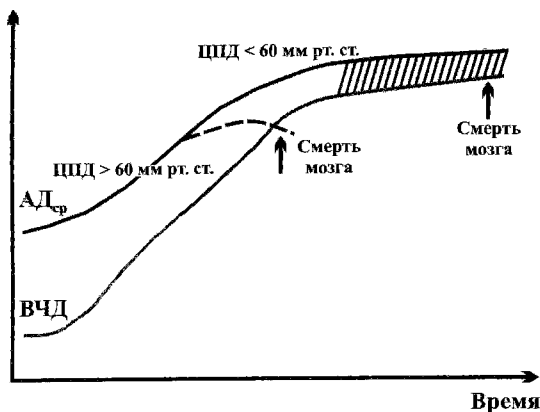


Рис. 19.3. Динамика ЦПД при ВЧГ.

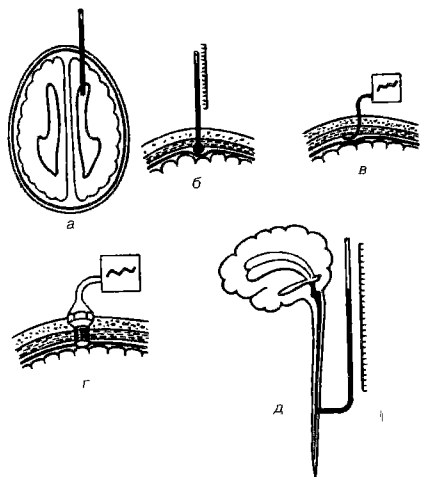


Рис. 19.4. Методы контроля ВЧД (схема).

а — катетеризация желудочков мозга; б — введение баллончика в эпидуральное пространство; в — введение эпидурального диска; г — использование субдурального болта (винт Рич-монда); д — катетеризация спинномозгового канала.

С учетом серьезности осложнений, возникающих при повышении ВЧД, и их быстрого развития необходим постоянный динамический мониторинг уровня ВЧД и АД<sub>ср</sub>.

Существует несколько методов мониторинга наблюдения за ВЧД.

Как видно из рис. 19-4, все перечисленные методы определения ВЧД относятся к инвазивным. Неинвазивной методикой его определения является компьютерная томография — соматосенсорные и моторно-вызванные потенциалы.

МК в целом составляет 40–50 мл/(100 г·мин), причем МК белого вещества мозга меньше, чем серого [соответственно 20 и 70 мл/(100 г·мин)]. Повышение МК вызывает увеличение артериального объема крови в черепе, а снижение ведет к уменьшению объема, что сопровождается соответственно повышением или снижением ВЧД.

Ауторегуляционные механизмы организма поддерживают МК и ВЧД в пределах нормы при изменении параметров гемодинамики от 50 до 150 мм рт. ст. (при гипертонии — от 90 до 190 мм рт. ст.). Механизмы ауторегуляции полностью еще не изучены, однако уже можно говорить о трех ее видах — гемодинамической, дыхательной и метаболической ауторегуляции.

Повышение АД ведет к увеличению МК, что сопровождается указанными выше изменениями.

Гиповентиляция сопровождается накоплением  $p_a\text{CO}_2$ , что обуславливает расширение сосудов мозга и увеличение МК, объема интракраниальной крови и ВЧД (так, при увеличении  $p_a\text{CO}_2$  с 40 до 50 мм рт. ст. внутричерепной объем крови возрастает на 14 мл). Гипервентиляция ведет к снижению  $p_a\text{CO}_2$ , что сопровождается сужением мозговых сосудов и снижением МК, объема внутричерепной крови и ВЧД (по данным некоторых исследователей, на 50% в течение 2–30 мин).

При снижении МК в тканях и в крови накапливаются сосудодилатирующие метаболиты ( $\text{CO}_2$ , аденозин, калий и др.). Вазодилатация ведет к увеличению МК, что сопровождается удалением вазоактивных метаболитов с последующим снижением МК. Накопление и выброс вазоактивных веществ и их элиминация регулируют тонус мозговых сосудов.

Эндотелиальные клетки капилляров мозга располагаются в виде «черепицы», плотно прилегая друг к другу, без межклеточных щелей в отличие от сосудов других органов. Диаметр имеющихся пор равен 7 Е (периферические поры имеют диаметр 65 Е).

Анатомически межклеточное пространство в головном мозге резко сокращено, что существенно влияет на особенность развития ОМ; резко уменьшена сила КОД в ответ на развитие ОМ. В связи с этим возникает сомнение в существенной роли интерстициального ОМ в развитии ВЧГ.

ГЭБ очень близок к клеточным мембранам. Он легко проницаем для жирорастворимых субстанций, но ограничен для крупных водорастворимых молекул, ионов; повышенная его проницаемость развивается при острой гипертонии и разрушении ГЭБ (травма).

**Диагностика.** Клинические проявления отека мозга в значительной степени зависят от его распространенности (генерализованный, очаговый), наличия и степени внутричерепной гипертензии. Отмечаются угнетение сознания, нередко психомоторное возбуждение, судороги, парез (или паралич) конечностей, нарушение дыхания, ритма сердечной деятельности, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, артериальная гипертензия с последующей гипотонией, гипертермия. При распространении отека на ствол мозга быстро наступает остановка дыхания

и сердечной деятельности (дислокация, ущемление ствола, вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие).

При диагностике ОМ и оценке степени его тяжести большое значение имеет постоянное наблюдение за уровнем ВЧД.

Неинвазивные методы диагностики довольно сложны и не могут быть применены в широкой клинической практике. Наиболее часто проводят спинномозговую пункцию. Давление цереброспинальной жидкости выше 200 мм вод. ст. является признаком повышения ВЧД (норма 100–180 мм вод. ст.). При объемных образованиях и диффузном ОМ давление цереброспинальной жидкости может достигать 500–800 мм вод. ст. Важно помнить, что данный показатель соответствует ВЧД только в тех случаях, когда сохранено свободное сообщение между полостью черепа и спинномозговым каналом.

В комплексе методов диагностики ОМ используют эхоэнцефалографию, импедансную реографию, осмотр глазного дна (застойный диск зрительного нерва),

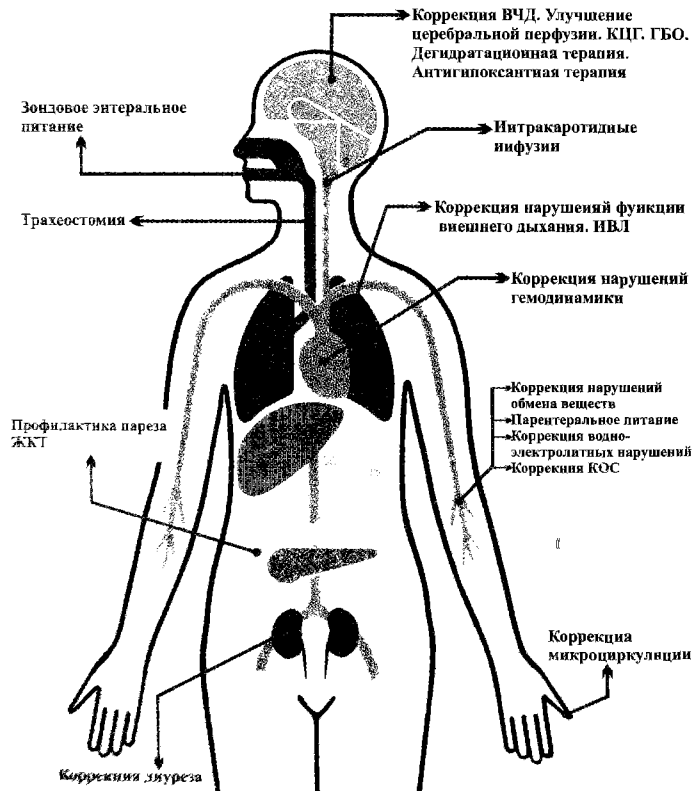


Рис. 19.5. Общие принципы интенсивной терапии при ВЧД.

ЭЭГ, исследование оттекающей от мозга венозной крови, определение артерио-венозной разницы по кислороду и др. В последние годы находит применение компьютерная томография.

Интенсивная терапия. Для лечения развивающейся острой ВЧГ необходимо как можно быстрее определить ее причины. Дифференциальный диагноз проводится между внутричерепной гематомой, опухолью, субарахноидальным кровоизлиянием, отеком, абсцедированием, ишемическим или геморрагическим инсультом, гидроцефалией.

Если острое повышение ВЧД обусловлено появлением в черепе объемного образования, решающее значение имеет хирургическое вмешательство. В случае,

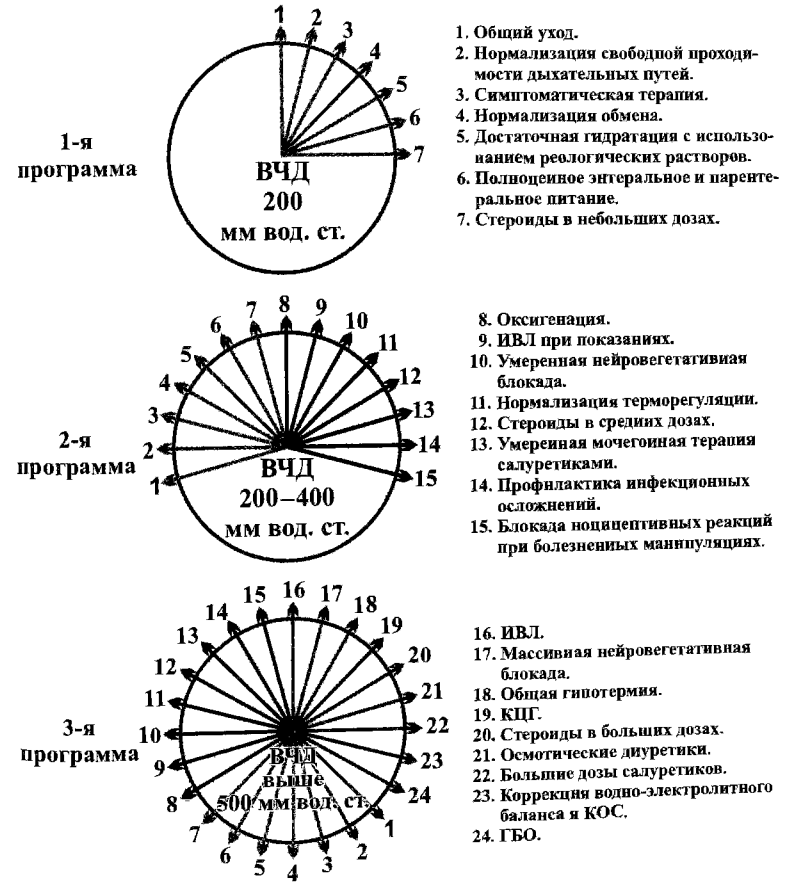
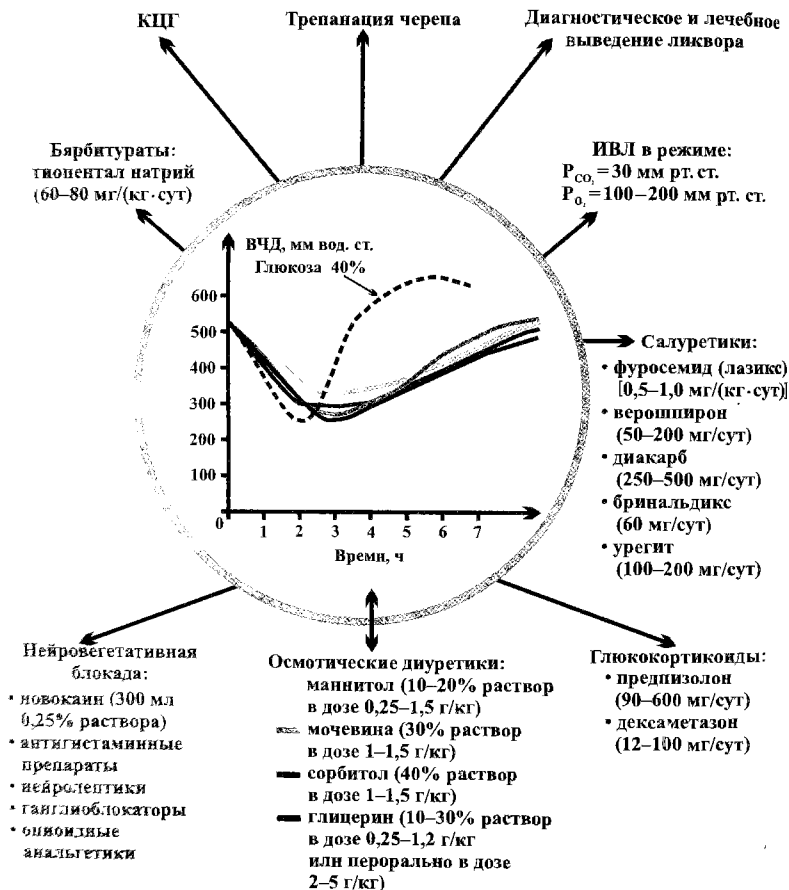


Рис. 19.6. Интенсивная терапия в зависимости от величины ВЧД.

когда оно не показано, интенсивную терапию проводят с учетом уровня ВЧД; общие ее принципы представлены на рис. 19.5.

В зависимости от исходного уровня ВЧД рекомендуется использовать 3 программы интенсивной терапии, которые учитывают тяжесть патологического процесса (рис. 19.6).



**ПОВТОРНОЕ ВВЕДЕНИЕ ОСМОТИЧЕСКИХ ДИУРЕТИКОВ  
ТОЛЬКО ПРИ  $OSM_{пл} < 320$  мосм/л**

Рис. 19.7. Комплексная интенсивная терапия при ВЧД.

1-я программа предусматривает умеренную терапию, так как повышение ВЧД невелико (200 мм вод. ст.) и не требует чрезмерно активного лечения. Некоторые авторы считают этот уровень ВЧД «стресс-нормой».

2-я программа применяется при высоком, но не критическом ВЧД (200–400 мм вод. ст.). Объем интенсивной терапии в этом случае увеличивается.

3-я программа используется, когда ВЧД находится на критической черте (выше 500 мм вод. ст.) и возможно развитие дислокационного синдрома, поэтому должна использоваться вся мощь интенсивной терапии.

Комплекс методов интенсивной терапии, применяемых при ВЧД, представлен на рис. 19.7.

**Гипотермия.** Метод основан на достоверно установленном снижении активности обменных процессов в тканях на 5–7% при уменьшении температуры тела на 1 °С. Он широко использовался в 60–70-е годы, были созданы и применялись специальные аппараты (краниотермы) для локального охлаждения головного мозга. Однако анализ полученных результатов показывает, что эффективность гипотермии авторы расценивают по-разному. Чем раньше используется гипотермия, тем более положительные результаты удается получить; при развившемся отеке мозга ее применение часто не дает улучшения. Гипотермия повышает восприимчивость больного к инфекции. Глубокая гипотермия (ниже 30 °С) часто сопровождается осложнениями, трудно поддающимися коррекции, поэтому предпочтение отдается умеренной гипотермии (до 34 °С).

**Трепанация черепа** чаще всего используется при травматических его повреждениях. Трепанационное отверстие достаточной величины, что предупреждает возможность дислокации и сохраняет адекватную перфузию тканей мозга.

**Выведение ликвора** из желудочков мозга может, снижая ВЧД, явиться временным благоприятным фактором. Быстрая секреция ликвора (он обновляется за сутки трижды) восстанавливает его объем.

Необходимо учитывать, что внутривенное введение низкомолекулярных коллоидов (реополиглюкин, желатиноль, гемодез, неокомпенсан) увеличивает ликворопродукцию, а диуретиков (салуретики, ингибиторы карбоангидраз, особенно диакарб) снижает ее.

Выведение ликвора из спинномозгового канала может быть опасно для больного. При высоком ВЧД ликворные пространства желудочков мозга и спинномозгового канала могут быть разобщены из-за сращения ликворных ходов. Удаление ликвора из спинномозгового канала в данной ситуации ведет к снижению ликворного давления в спинномозговом пространстве, оставляя ВЧД высокими; через 15–30 мин это сопровождается симптомами дислокации ствола мозга. Поэтому необходимо при диагностическом взятии ликвора, не вынимая иглы, ввести в спинномозговой канал такой же или больший объем изотонической жидкости для профилактики вклинения мозга. Такая методика называется реклинацией.

#### Коррекция нарушений функции внешнего дыхания

Ведущим направлением в проводимой с этой целью терапии является поддержание адекватного дыхания с предупреждением кашля и мышечного напряжения (рис. 19-8). Рекомендуется достаточно рано использовать ИВЛ, в связи с тем что ауторегуляция мозгового кровотока и ВЧД в норме осуществляется путем изменения уровня  $pCO_2$  в тканях.

**ИНГАЛЯЦИЯ КИСЛОРОДНО-ВОЗДУШНОЙ СМЕСИ С АНТИБИОТИКАМИ, МУКОЛИТИКАМИ И БРОНХОЛИТИКАМИ**

**ОБЕСПЕЧЕНИЕ СВОБОДНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

**ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ**

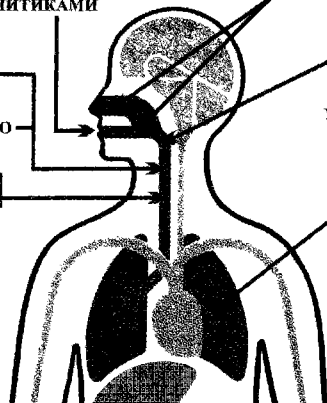
**САНАЦИЯ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА**

**ТРАХЕОСТОМИЯ**

**ИВЛ**

**СТИМУЛЯЦИЯ КАШЛЯ**

**УЛУЧШЕНИЕ ЛЕГочНОГО КРОВОТОКА**



### ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ( $P_{CO_2} = 25-30$ мм рт. ст.)

#### ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ

- Нарушения дыхания:
  - тахипноэ свыше 40 в минуту
  - брадипноэ реже 10 в минуту
  - патологические ритмы
- $P_{aO_2} < 60$  мм рт. ст.,  
 $P_{CO_2} > 50$  мм рт. ст.  
или  $< 25$  мм рт. ст.
- Повышение ВЧД  $> 35-30$  мм рт. ст.
- Проведение лечебного наркоза барбитуратами, оксibuтиратом натрия.

#### ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРЕКРАЩЕНИЯ ИВЛ

- $P_{CO_2}$  не выше 45 мм рт. ст. при спонтанном дыхании
- $P_{aO_2}$  не менее 70 мм рт. ст. при ингаляции 40% смеси кислорода
- Кратковременное повышение ВЧД  $> 20$  мм рт. ст.
- Отсутствие нарушений гемодинамики и метаболических процессов
- ЖЕЛ не менее 700–1000 мл
- Максимальная сила вдоха – 25 см вод. ст. и выше

Рис. 19.8. Интенсивная терапия респираторных нарушений при повышении ВЧД.

Для синхронизации с аппаратом ИВЛ рекомендуется использовать миорелаксанты, так как мышечное сопротивление может вызывать повышение ВЧД. Для длительной ИВЛ рекомендуется поддерживать  $P_{aCO_2}$  на уровне 34–38 мм рт. ст. Высокая гипервентиляция ( $P_{CO_2} < 25$  мм рт. ст.) сопровождается выраженным сужением сосудов и развитием ишемии тканей. В ответ на это организм включает защитные механизмы – образование в тканях лактата, вызывающего расширение сосудов, диффузию ионов  $HCO_3^-$  через ГЭБ и др. Эти процессы медленно приводят к стабилизации рН и  $P_{CO_2}$ . Высокая эффективность ауторегуляционных процессов достигается только через 24–36 ч. Поэтому использование метода гипервентиляции при проведении ИВЛ для снижения ВЧД перспективно лишь в течение указанного времени. Эффективность данного метода более выражена у больных молодого возраста. В старшем возрасте гипервентиляция эффекта не дает, и именно у больных этой группы чаще развивается ишемия мозга со снижением МК. Оксигена-

ция также существенно влияет на МК и ВЧД. Снижение напряжения кислорода до уровня  $< 50$  мм рт. ст. ведет к резкому увеличению МК и ВЧД.

Обычные методы респираторной терапии (оксигенация, аэрозольная терапия, стимуляция кашля, обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, удаление мокроты, бронхоскопия, специальные режимы ИВЛ, спонтанное дыхание) проводятся по показаниям.

**Салуретики.** Эффект наступает вследствие снижения ВЧД за счет общей дегидратации и возможного снижения образования ликвора. Есть данные о непосредственном уменьшении отека клеток мозга. Салуретики эффективны при гипергидратации и гиперосмолярной дегидратации. При гипоосмолярной дегидратации они могут усугубить гиповолемию. Вместе с диуретиками увеличивают потери электролитов. Эффект наступает через 30 мин.

**Осмотические диуретики (маннитол, глицерол, мочевины)** относятся к наиболее эффективным препаратам, применяемым для снижения ВЧД. Механизм их действия основан на создании осмотического градиента между внеклеточным и клеточным пространствами. Препараты не преодолевают ГЭБ или слабо проходят через него. Осмотические диуретики обладают и другим механизмом действия: они понижают вязкость крови в связи с перераспределением жидкости между клеточным и внеклеточным пространствами.

**Маннитол** – наиболее часто применяемый препарат. При внутривенном введении действие наступает через 5–10 мин и продолжается 2–6 ч. Рекомендуемые дозы находятся в диапазоне 0,25–1,5 г/кг. Вводится в течение 10–20 мин. В последнее время появляется все больше сообщений о применении малых доз маннитола, причем наиболее эффективна 1-я доза. При длительном использовании маннитола он начинает проходить через эндотелий сосудов и ГЭБ, скапливаясь в интерстициальном пространстве, притягивая к себе воду. Маннитол способен вызывать перераспределение жидкости из клеточного пространства во внеклеточное и сосудистое. Эти изменения более выражены в поврежденных клетках мозга и других клетках организма и увеличивают частоту почечной недостаточности и почечного ацидоза за счет вазоконстрикции артериол почек и развития ишемии мозгового вещества. Применение высоких доз маннитола (более 400 г в течение 48 ч) вызывает гипернатриемию (до 170 ммоль/л), гиперкалиемию и гиперосмолярность. При повреждении ГЭБ и развитии синдрома «рикошета» применение маннитола может сопровождаться вазогенным отеком мозга. Поэтому некоторые авторы считают, что маннитол показан только при среднетяжелом состоянии больных (у тяжелобольных он может привести к летальному исходу).

Маннитол обладает антиоксидантной активностью. Он связывает свободные гидроксильные радикалы (ОН), ингибирует синтез БАВ при распаде арахидоновых кислот (простагландины, тромбоксаны и т.д.), образующихся в условиях ишемии и последующей реперфузии.

Таким образом, маннитол способствует стабилизации клеточных мембран и уменьшает проницаемость сосудов. Наибольший противоотечный эффект отмечается при совместном применении маннитола и фуросемида вследствие синергизма их действия. Диурез при этом значительно выше.

**Глицерол** представляет собой спирт с низкой молекулярной массой и создает осмотический градиент на уровне ГЭБ, для которого он непроницаем. Глицерол уменьшает количество жидкости в головном мозге, повышает мозговой кровоток, снижает потребность клеток мозга в кислороде, сокращает образование  $\text{CO}_2$ . Являясь нормальным компонентом жировой ткани, он хорошо метаболизируется под действием глицерокиназы и превращается в глюкозу, пируват, лактат. Вследствие того что 80–90% глицерола метаболизируется в печени и лишь 10–20% – в почках, отмечается меньшая потеря воды и электролитов.

Глицерол применяется в виде 10% раствора в дозе 0,25–1 г/кг. Длительность действия такая же, как у маннитола, а по некоторым данным и до 48 ч.

При применении глицерола также отмечены осложнения. При высоких его дозах или нарушении проницаемости ГЭБ возможен рецидив ОМ. Высокая гиперосмолярность может нарушить почечную функцию и водно-электролитный баланс. Быстрое внутривенное введение глицерола в большой дозе может сопровождаться гемолизом.

Мочевину из-за опасности вторичного повышения ВЧД (феномен «отдачи») при лечении ОМ фактически не используют.

Гипертонические растворы эффективны и для коррекции ВЧД. Используется 7,5% раствор хлорида натрия, равный по эффективности 20% раствору маннитола, однако главной его опасностью является гипернатриемия.

**Инфузионно-трансфузионная терапия.** ИТТ направлена на восполнение ОЦК, улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции и перфузии. Желательно проводить ее через центральные вены. При ИТТ основным принципом является поддержание нормоволемии.

Большие объемы инфузии опасны увеличением ВЧД, а недостаточное восполнение потерь – гиповолемией. Повышение ЦВД затрудняет отток крови от мозга, провоцирует вазогенный ОМ. Однако нормальное и пониженное ЦВД не гарантирует нормального ВЧД. Используются как коллоидные, так и кристаллоидные препараты. Необходимо учитывать, что применение гиперосмолярных растворов ведет к увеличению ОЦК, создает эффект гемодилюции, улучшает мозговой кровоток, предотвращает увеличение ВЧД. Гиперосмолярные растворы оказывают противоположное действие, обуславливая увеличение ВЧД. Для коррекции и влияния на ВЧД особое значение имеет ОСМ вводимой жидкости. Даже снижение КОД при введении изотонических кристаллоидных растворов за счет разбавления не столь опасно для клеток мозга, как введение гипоосмолярных растворов (5% раствор глюкозы, 0,45% раствор хлорида натрия, раствор Хартинга и т.д.), которые быстро ведут к увеличению ВЧД. При повреждении ГЭБ проницаемость его резко увеличивается и для ионов, и для коллоидов, что сопровождается увеличением ОМ в поврежденных зонах мозга и за счет снижения КОД.

Растворы глюкозы должны применяться строго по показаниям. Любая стрессовая ситуация, развивающаяся в организме, сопровождается повышением уровня глюкозы. Это связано с введением в кровь контринсулярных препаратов (адреналин, гормоны). Высокие параметры глюкозы в крови в раннем периоде стресса не всегда свидетельствуют о наличии у больного ранее не диагностированного сахарного диабета. Однако многие клинические данные и результаты исследований показывают, что чем значительнее и длительнее гипергликемия, тем хуже прогноз. Не-

обходимо помнить, однако, что и гипогликемия очень опасна для клеток мозга. Особую опасность в этом плане представляют гипоосмолярные растворы глюкозы (5% раствор). Быстрое образование свободной воды (связь глюкозы с водой очень слабая) ведет к снижению  $\text{ОСМ}_{\text{пл}}$  и может сопровождаться повышением ВЧД. При быстром снижении  $\text{ОСМ}_{\text{пл}}$   $\text{ОСМ}$  клеток мозга может оказаться выше (в клетках мозга для защиты от дегидратации накапливаются «идиогенные осомоли», повышающие  $\text{ОСМ}$  клетки). Быстрая диффузия воды в клетку ведет к ее отеку.

Высококонцентрированные растворы глюкозы (20–40%) тоже обладают специфическими свойствами. Их действие можно разделить на 2 фазы. После внутривенного введения гиперосмолярного раствора глюкозы повышается  $\text{ОСМ}_{\text{пл}}$ ; это обуславливает перераспределение жидкости из клеток мозга во внеклеточное пространство, вызывая снижение ВЧД. Но через 1,5–2 ч наступает 2-я фаза. Клетки мозга, относящиеся к инсулиннезависимым, пропускают глюкозу через свои мембраны внутрь клетки, тем самым повышая ее  $\text{ОСМ}$ . В результате мозговые клетки притягивают к себе воду, что повышает ВЧД.

Для клеток мозга особенно опасно сочетание гипергликемии с развитием ишемии. Анаэробный гликолиз в клетках мозга ведет к накоплению лактата. Клеточный лактат-ацидоз нарушает метаболизм и обуславливает поражение мозговой ткани.

Введение низкомолекулярных коллоидов (реополиглюкин, реоглюман, гемодез, неогемодез и др.) улучшает реологические свойства крови, стабилизирует мембрану клетки, тем самым улучшает обменные процессы. Но за счет медленной метаболизации и возможности проходить через ГЭБ низкомолекулярные коллоиды попадают в ткань мозга, увлекая за собой воду и вызывая гипергидратацию. Чем меньше молекулярная масса коллоида, тем выраженнее ОМ. Этому способствует и реакция иммунореактивных систем на введение указанных растворов – выброс медиаторов агрессии (цитокины, лейкотриены, интерлейкины и др.), резко ухудшающих обменные процессы в клетках мозга. Многие авторы рекомендуют вводить в сутки не более 800 мл (2 мл/кг) этих растворов, в последующем исключив их из инфузии.

Растворы ГЭК более предпочтительны, так как имеют более крупные молекулы и не проходят через ГЭБ, а медленно выводятся из организма и повышают КОД плазмы.

Введение белковых растворов (плазма, альбумин, растворы аминокислот) при поврежденном ГЭБ вызывает те же нежелательные последствия, что и введение коллоидов. Поэтому их инфузии, как и введение крови, должны проводиться только по прямым показаниям.

К внутривенной инфузии жировых эмульсий относятся осторожно: это связано с тем, что отмечено довольно много осложнений, развивающихся при эмболии системы микроциркуляции и повреждении мембран клеток ненасыщенными жирными кислотами.

Коррекция свертывающей системы гемостатиками (викасол, хлорид кальция) не рекомендуется.

При проведении инфузионной терапии необходимо использовать реологические растворы и дезагрегантные препараты (трентал, курантил, аспетилсалициловая кислота и др.) для улучшения перфузии и мозгового кровотока, учитывая при этом их влияние на свертывающую систему крови.



Поддержание гемодинамики на определенном уровне важно для мозговой перфузии. Повышение АД, вызывая гиперемию, ведет к усилению вазогенного отека мозга, снижение АД сопровождается мозговой ишемией и развитием цитотоксического ОМ.

Установить адекватный уровень АД сложно. Его определяют опосредованно, по показателям адекватного МК и ЦПД (последнее следует поддерживать на уровне  $> 60$  мм рт. ст.). При отсутствии мониторингового контроля МК, ЦПД, ВЧД учитывают диапазон ауторегуляционных параметров АД. Верхняя граница сохранения ауторегуляции составляет 160–170 мм рт. ст. Применение вазодилаторов может оказаться опасным, поскольку возникающая церебральная вазодилатация увеличивает церебральный объем и соответственно уменьшает ЦПД. Предпочтительнее использовать умеренную нейровегетативную блокаду с применением  $\alpha$ -,  $\beta$ -адреноблокаторов.

Коррекцию гемодинамики при необходимости поддерживают вазотропными препаратами. При гипотонии вводят допамин в дозе 5 мкг/(кг·мин) для стабилизации МК. При гипертензии рекомендуется инфузия нитропруссид натрия в дозе, позволяющей поддерживать АД на уровне нормы или на 5–10 мм рт. ст. ниже ее. При распаде нитропруссид натрия выделяется NO, который снижает активность свободных радикалов и тем самым нормализует метаболизм нервной клетки в условиях гипоксии. Он предпочтительнее обладающего такими же свойствами нитроглицерина, так как влияет на тонус артериол (контроль АД), а не венул (этот показатель контролировать сложно).

**Коррекция КОС** осуществляется чаще трисамином, влияние которого происходит на клеточном уровне. Доза препарата 3 мл/(кг·ч) в первые часы с последующим ее снижением до 1 мл/(кг·ч). Трисамин снижает уровень лактата в спинномозговой жидкости.

**Блокада кальциевых каналов.** Последние исследования показали существенную роль в необратимости процесса нарушений обмена кальция. Нормальный обмен внутри- и внеклеточного Са поддерживается с помощью кальциевого насоса, видимо, сходного с  $K^+/Na^+$ -насосом. Ишемия клетки разрушает работу кальциевого насоса и ведет к задержке Са в клетке, что способствует разрушению клеточных мембран и гибели клеток.

Для предотвращения накопления кальция в клетке предложены препараты, блокирующие кальциевые каналы (нифедипин, верапамил, нимодипин, налоксон в больших дозах и др.). Они снимают спазм мозговых сосудов, улучшая перфузию ишемизированных участков головного мозга, стабилизируют функцию нейронов за счет антипротекторного действия. В первые 2 ч (но не позже чем через 6 ч после начала заболевания) рекомендуется вводить нимодипин (нимотоп) со скоростью 15 мкг/(кг·ч) (20,5 мл/ч) в виде стандартного раствора, а затем увеличить скорость в 2 раза. Можно использовать раствор магнезии, сходный по действию с нимодипином. Его вводят со скоростью 60 мг каждые 6 ч. Магнезия снижает поступление кальция в нейроны.

**Гормональная терапия** при ВЧГ в последние годы обсуждается очень широко. **Стероиды**, уменьшая проницаемость сосудистых стенок и мембран клеток, снижают отек клеток мозга, увеличивая сроки выживания.

Предпочтение отдают дексаметазону, поскольку он обладает большой активностью, лишен минералокортикоидных свойств, не вызывает задержки воды и

солей в организме. Вначале внутривенно вводят 10 мг препарата, затем внутримышечно — по 4 мг через 4–6 ч. Иногда в 1-е сутки назначают большие дозы (0,4–2,5 мг/кг), в дальнейшем снижая их (до 0,2–1,5 мг/кг) в течение 6–7 дней.

Однако все чаще отмечается, что стероидная терапия эффективна только при вазогенном ОМ или его разновидностях (отек вокруг опухоли, абсцессы, травма). При других видах отека (таких, как диффузный цитотоксический, анатоксический), при ишемическом инсульте мозга эффективность стероидов сомнительна, поскольку для эффекта указанной терапии необходимы большие дозы и длительное введение препаратов. Кроме того, возможны серьезные осложнения, которые в основном проявляются в снижении иммунного статуса больного, возникновении желудочно-кишечного кровотечения из стрессорных язв. С учетом сказанного целесообразнее использовать стероиды в течение первых 1–2 дней (преднизолон в дозе 25–30 мг/кг) болюсно через 4–6 ч.

**Нейровегетативная блокада** приводит к умеренному снижению АД с одновременным уменьшением ВЧД. При этом ЦПД сохраняется на прежнем уровне.

В последние годы с успехом применяется лидокаин. Механизм его действия не совсем ясен, но, видимо, проявляются его анестезирующие свойства. Под влиянием лидокаина происходит снижение ВЧД без изменения АД<sub>ср</sub>. Препарат наиболее эффективен для предупреждения ВЧГ в ответ на санацию трахеобронхиального дерева, при кашле.

**Барбитураты.** По данным большинства авторов, применение барбитуратов вызывает снижение ВЧД, улучшает обменные процессы в клетках мозга; кроме того, они обладают антигипоксическими свойствами. Считается, что барбитураты оказывают вазоконстрикторное действие, что сопровождается увеличением ОПСС мозга и снижением объема крови в полости черепа. Кроме того, барбитураты весьма эффективны при купировании судорожного синдрома, часто сопровождающего повышение ВЧД.

Наиболее перспективен метод постоянного внутривенного введения барбитуратов с использованием дозирующих устройств. При этом желательно следить в динамике за уровнем барбитуратов в крови. Средняя доза при внутривенном их введении находится в пределах 1 мг/(кг·ч). При применении барбитуратов необходим мониторинг параметров гемодинамики, газового состава крови. Из-за депрессивного их действия на внешнее дыхание и гемодинамику больные нуждаются в ИВЛ.

**Коррекция метаболических процессов в клетке.** Интенсивная терапия с целью снижения повышенного ВЧД относится к самым ранним методам оказания помощи больному. Но эффективность ее может оказаться временной, если не задействовать более сложные методы коррекции. К ним относятся нормализация метаболических расстройств, коррекция показателей микроциркуляции, гемодинамики и внешнего дыхания, улучшение интегративной деятельности мозга и др.

В последние годы на ранних этапах интенсивной терапии предпочтение отдается методике сохранения компенсаторного торможения ЦНС («метаболического покоя ЦНС»). Препараты, стимулирующие межнейронную передачу и метаболизм клеток мозга, в течение первых 3–7 сут применять не рекомендуется. При положительной динамике в последующем можно использовать активаторы метаболизма, ноотропы и др.

Интенсивная терапия церебральной циркуляции и обменных процессов в мозге при ВЧД представлена на рис. 19.9.

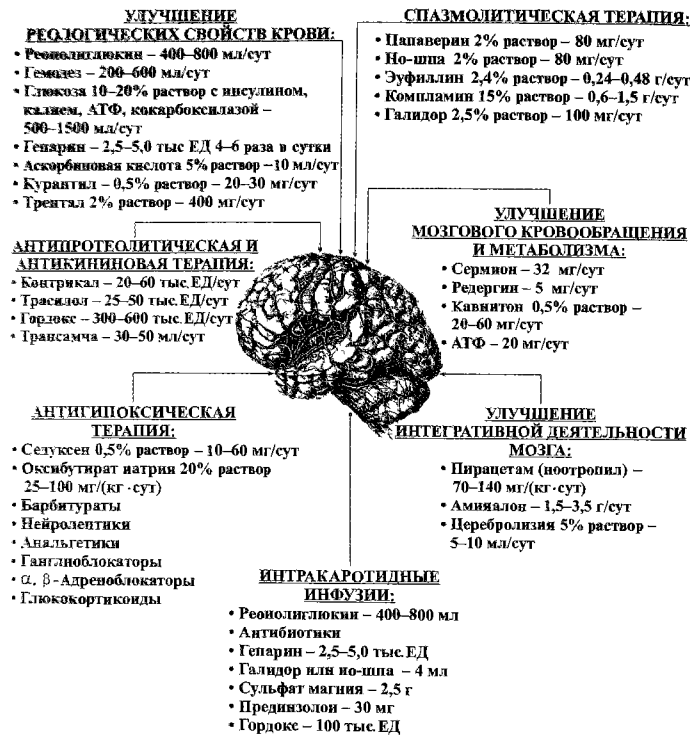


Рис. 19.9. Нормализация мозгового кровообращения и обменных процессов в мозге при повышении ВЧД.

## 19.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

Диабетическая кома – переходящее нарушение сознания вследствие метаболических расстройств, вызванных сахарным диабетом. Различают 2 вида диабетической комы – гипо- и гипергликемическую.

**Гипогликемическая кома** развивается при нарушении режима питания у больных, страдающих сахарным диабетом, при передозировке инсулина, наличии гормоноподобной опухоли (инсулинома). Гипогликемия приводит к дезорганизации окислительно-восстановительных процессов, резкому снижению энергетического баланса в клетках головного мозга, что проявляется вначале функциональными, а затем и органическими изменениями ЦНС. К гипогликемии наиболее чувствительны дифференцированные отделы коры головного мозга, менее чув-

ствительны – центры продолговатого мозга. Поэтому гибель клеток коры головного мозга (частичная или полная декортикация) может наступить при сохраненных дыхании и кровообращении. Большое значение имеют продолжительность и выраженность гипогликемии (уровень глюкозы в крови понижается до 2–1 ммоль/л).

Клиническая картина гипогликемической комы характеризуется потерей сознания, психомоторным и двигательным возбуждением, галлюцинациями, клоническими и тоническими судорогами с переходом в атонию. Кожные покровы и слизистые оболочки резко бледные, влажные, отмечаются профузный пот, тахикардия при относительно нормальных показателях АД, учащенное, поверхностное, ритмичное дыхание. Признаки органического поражения ЦНС выявляются через 3–5 ч с момента развития коматозного состояния. Вначале можно наблюдать одно- или двусторонний симптом Бабинского.

Дифференциальную диагностику гипогликемической комы необходимо проводить с другими ее видами – алкогольной, интоксикационной, уремической, гипергликемической, мозговой и т.д. Наиболее сложна дифференциальная диагностика с неврологической патологией. Это объясняется тем, что гипогликемическая кома клинически может протекать в нескольких формах.

1. *Алкогольный делирий*. Не исключив гипогликемию или другие заболевания, протекающие со схожей клинической симптоматикой (ОДН, экзо- и эндоинтоксикация и др.), нельзя торопиться с диагнозом алкогольного делирия и применять показанную в этом случае терапию, что может привести к гибели больного. Необходимо помнить также, что алкоголь стимулирует высвобождение инсулина, ингибирует гликогенолиз и часто сопровождается гипогликемией даже у больных, не страдающих сахарным диабетом.
2. *Кома с диффузной неврологической симптоматикой* вплоть до дисфункции ствола головного мозга. При этой форме много времени может быть потрачено на поиски интоксикационного агента или причин ОМ.
3. *Кома с очаговой инсультноподобной неврологической симптоматикой*. Очаговость при данной форме объясняется исходным или развившимся при заболевании нарушением кровообращения отдельных областей мозга. При этой форме больных часто госпитализируют в неврологические стационары с потерей времени для правильной диагностики и терапии.
4. *Эпилепсия с очаговыми и диффузными судорогами*. Применение противосудорожной терапии без знания причин возникновения указанных судорог может не дать желаемого эффекта.

Гипогликемическая кома ошибочно может быть расценена как гипергликемическая, введение при этом инсулина станет фатальным. В клинической практике придерживаются следующего правила: если трудно определить вид комы, лучше вначале расценить ее как гипогликемическую.

Интенсивная терапия. Немедленно внутривенно вводят 20–80 мл 40% раствора глюкозы, после чего контролируют уровень глюкозы крови; его поддерживают в пределах 8–10 ммоль/л путем введения 10% раствора глюкозы с инсулином. По показаниям используют глюкагон, адреналин, гидрокортизон, кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту. Для профилактики и лечения ОМ проводят ИВЛ в режиме гипервентиляции, внутривенные инфузии 20% раствора

маннитола, применяют глицерин (перорально) в дозе 1 г/кг. По показаниям проводят КШГ (до температуры тела 33–34 °С), назначают глюкокортикоиды, барбитураты.

**Гипергликемическая кома.** Различают 3 вида такой комы: гипертоническую некетацидотическую (ДГНК), лактат-ацидемическую (ДЛК), диабетическую кетоацидотическую (ДКА). В основу приведенного деления положены патобиохимические, патофизиологические и патоморфологические изменения, возникающие в организме при недостаточной выработке инсулина или снижении чувствительности к нему тканей.

Основная причина, ведущая к развитию разных форм диабетического процесса, вероятно, связана с особенностями биохимического обмена. В отличие от углеводного обмена нарушения белкового и жирового обмена происходят при 10-кратном снижении дозы инсулина. Если учесть, что уровень пониженного выброса инсулина у больных различен, то при так называемом относительном его дефиците может наступить изолированное нарушение углеводного обмена при сохраняющемся обмене белков и жиров. Данный патофизиологический процесс ведет к развитию ДГНК.

Гипертоническая кома встречается у 0,2–0,5% больных сахарным диабетом; частота летальных исходов, по данным разных авторов, составляет 40–70%.

В основном ДГНК возникает у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом. Чаще всего она развивается у женщин старше 50 лет, страдающих легкой формой заболевания без склонности к кетоацидозу. Однако в последние годы она наблюдается также в детском и юношеском возрасте у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом чаще, ранее не диагностированным (у 2/3 больных). Предрасполагающими факторами являются некоторые заболевания (холестит, панкреатит), прием лекарственных препаратов (глюкокортикоидов, салуретиков), применение методов интенсивной терапии, обусловивших декомпенсацию углеводного обмена (гемодиализ, реанимация и др.).

ДГНК сопровождается гипергликемией (более 30 ммоль/л, или 1000–3000 мг%), гипертоничностью (выше 360–400 мм рт.ст.), выраженной дегидратацией и отсутствием или минимальным содержанием кетоновых тел.

При более выраженном дефиците выброса инсулина или снижении чувствительности к нему нарушения обмена происходят не только при углеводном, но также при жировом и белковом обмене. Глюкоза и аминокислоты распадаются на пировиноградную кислоту, а в дальнейшем в печени на молочную кислоту. Молочная кислота быстро подвергается буферному действию внеклеточных бикарбонатов. В норме в печени 80% лактата превращается в  $H_2O$  и  $CO_2$  и 20% — в глюкозу. Если же образование молочной кислоты увеличивается и не компенсируется ферментной системой печени, развивается лактат-ацидоз с переходом в ДЛК, которая встречается у 8–18% больных с диабетической комой.

ДЛК клинически протекает тяжело, часто сопровождается прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью при невысоком уровне глюкозы крови (10–17 ммоль/л). Подтверждается лабораторными исследованиями: лактат крови выше 6–7 ммоль/л (норма 1–2 ммоль/л), а соотношение лактат/пируват превышает норму, равную 10/1. Летальность очень высокая — 50–90%. Возможно, это связано с нарушением обменных процессов в клетке (тканевая гипоксия). Лактат-ацидоз

блокирует адренергические рецепторы сердца и сосудов, что ведет к шоку, но не гиповолемическому, а кардиогенному, сосудистому и метаболическому.

При биохимическом нарушении обмена углеводов, жиров, белков может развиться ДКК. При этом в крови накапливаются в большом количестве кетоновые тела, мочевина, азот, аммиак.

Активность течения биохимических процессов зависит также от уровня выброса или инфузии контринсулярных препаратов (глюкагон, АКГТ, кортизол, катехоламины и др.). Накопление кетоновых тел (в 8–10 раз больше нормы) приводит к развитию метаболического ацидоза. Кетоновые тела в небольшом количестве образуются и у здоровых людей и используются как источник энергии в работе мышц. Недостаток же инсулина снижает эту способность мышечной ткани утилизировать кетоновые тела.

ДКК встречается у 1–6% всех госпитализированных больных сахарным диабетом. Летальность при ней колеблется от 2 до 50%.

Клиническая картина характеризуется отсутствием сознания. Кожные покровы и слизистые оболочки сухие, теплые, умеренно бледные или гиперемированные. Нередко чувствуется запах ацетона изо рта. Глазные яблоки запавшие, «мягкие», пульс учащенный, АД понижено. Отмечаются брадикардия, нарушение ритма дыхания (типа Куессмауля), полиурия, возбуждение, судороги, повышена рефлекторная активность. Напряжение мышц передней брюшной стенки, рвота «кофейной гущей» симулируют острый живот.

При дифференциальной диагностике различных видов гипергликемической комы наряду с клиническими данными большое значение имеют результаты лабораторных исследований.

Для правильного проведения интенсивной терапии необходимо знать патофизиологическую картину протекающего процесса и те основные ее звенья, которые свидетельствуют о тяжести заболевания и нуждаются в коррекции. Пусковым механизмом в развитии гипергликемической комы является неэффективность инсулярного аппарата, что ведет к накоплению в крови глюкозы (гипергликемия).

**Гипергликемия** — одно из ведущих звеньев патологического процесса. Глюкоза, являясь осмотически активным веществом, повышает  $ОСМ_{пл}$ . У больного с гипергликемией этот показатель складывается из концентраций наиболее осмотически активных веществ — натрия и глюкозы. Гипертоничность плазмы и интерстициального пространства ведет к перераспределению жидкости из клеточного во внеклеточное пространство. При этом необходимо выделить 3 важных фактора.

1. Указанное перераспределение сопровождается клеточной дегидратацией и проявляется соответствующими симптомами со стороны ЦНС. Функция клеток мозга нарушается как при отеке, так и при дегидратации. Часто неврологическая симптоматика выходит на 1-е место, что ведет к неправильной диагностике.
2. Гипертоничность плазмы сопровождается перераспределением жидкости из клеточного пространства во внеклеточное, и прежде всего в сосудистое русло (даже при выраженной общей дегидратации), что нивелирует симптомы гиповолемии. Поэтому гиповолемические симптомы при данном заболевании возникают значительно позже, чем неврологические.

3. Поскольку мозговые клетки относятся к инсулиннезависимым, глюкоза легко проходит ГЭБ и проникает в клетки. При гипергликемии нервные клетки, таким образом, увеличивают свою ОСМ. Кроме того, в нервных клетках могут накапливаться и другие осмотически активные вещества: сорбитол, «идиогенные осмоли», натрий. Это ведет к уменьшению диспропорции по ОСМ между плазмой, где она выше, и клетками мозга. При проведении интенсивной терапии эту границу можно легко перейти и получить синдром ОМ.

**Метаболический ацидоз.** При некоторых видах гипергликемической комы на этапах биохимического распада белков и жиров происходит накопление недоокисленных продуктов обмена, что сопровождается сдвигом КОС в сторону метаболического ацидоза. Необходимо различать так называемый первичный метаболический ацидоз, связанный с исходным нарушением обмена, проявляющийся с самого начала патологического процесса, и вторичный — в период проведения интенсивной терапии. Последний развивается как результат нарушения микроциркуляции периферических органов и тканей, связанного с централизацией кровообращения у больных с выраженной дегидратацией и гиповолемией, и начинается выявляться только после улучшения перфузии органов и тканей.

**Длительная хроническая гипоксия.** Нарушения углеводного обмена сопровождаются увеличением в крови фракции гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>). У здоровых людей HbA<sub>1c</sub> составляет 4–6% от общего содержания гемоглобина. Процесс гликозилирования HbA в форму HbA<sub>1c</sub> происходит в эритроцитах периферической крови в течение всей их жизни — 120 дней. Этот процесс считается необратимым, и уровень HbA<sub>1c</sub> снижается только после естественной гибели эритроцитов.

Максимальный уровень HbA<sub>1c</sub> отмечается у больных сахарным диабетом в период кетоацидоза или сопутствующей гипоксии.

**Интенсивная терапия.** Лечение должно быть направлено на основные звенья патофизиологических реакций с учетом вариантов комы. Коррекция гипергликемии осуществляется введением инсулина. Предпочтение отдают инсулину короткого действия как более «управляемому», позволяющему учитывать ответные реакции организма на его введение. Наиболее эффективно внутривенное капельное введение с помощью дозаторов со скоростью 6–10 ЕД/ч под постоянным контролем концентрации глюкозы крови. В зависимости от уровня гипергликемии 1-я доза может быть увеличена до 20 ЕД. В дальнейшем ее регулируют таким образом, чтобы содержание глюкозы в крови снижалось на 3–4 ммоль в 1 ч.

Уровень глюкозы крови, до которого необходимо проводить коррекцию, должен быть ниже ее почечного порога (8–10 ммоль/л) — это так называемая «стресс-норма». При снижении или исчезновении глюкозы в моче выключается дегидратационное действие гипергликемии. Вместе с тем у некоторых больных этот уровень может быть другим, что зависит от длительности заболевания, привычной концентрации глюкозы крови, состояния функции почек. При интенсивной терапии обращают внимание на «стресс-норму» («норму патологии»). Доказано, что коррекция многих показателей гомеостаза больного с ориентацией на показатели у здорового человека приводит к срыву ауторегуляционных компенсаторных механизмов, развившихся в больном организме в ответ на патологический процесс.

Особое место в комплексной интенсивной терапии занимает устранение дегидратации — восполнение ОЦК, общего дефицита жидкости, коррекция перераспределения жидкости между клеточным и внеклеточным пространствами. Важно учитывать, что гипосолеярные растворы снижают ОСМ<sub>пл</sub>, и это при сохраненной ОСМ клеток приводит к перемещению жидкости в них, вызывая отек. Чрезмерно активная инсулинотерапия также способствует быстрому снижению концентрации глюкозы в крови.

Для предупреждения осложнений необходимо:

- 1) тщательно следить за скоростью снижения уровня глюкозы крови;
- 2) регидратацию проводить постепенно под контролем показателей ЦВД, АД, ОЦК, ОСМ, уровня глюкозы, натрия. Должное количество жидкости можно рассчитать по формуле: масса тела больного, кг · 0,6. В течение 2 сут (ежедневно) дефицит ОЦК восполняют на 50% с учетом суточных потерь или в течение 3 сут — на 30%, также с учетом суточных потерь;
- 3) контролировать изменения ОСМ<sub>пл</sub>. Если исходная величина ОСМ превышает 400 мосм/л, можно использовать гипосолеярные растворы до достижения ОСМ 330–340 мосм/л, а в дальнейшем вводить изоослеярные растворы. При исходной ОСМ 330–340 мосм/л гипосолеярные растворы применять не следует, так как эта величина является «стресс-нормой». Скорость снижения ОСМ<sub>пл</sub> не должна превышать 2–3 мосм в 1 ч;
- 4) учитывать, что темп введения жидкостей, их количество и качество зависят от состояния сердечно-сосудистой системы (АД, ЦВД, СВ и др.), функции почек. Рекомендуется следующая схема. В 1-й час вводят 1–2 л жидкости, во 2–3-й час — 500 мл, в каждый последующий час — по 250 мл. Общий объем в первые 24 ч составляет 4–7 л. По возможности желателен ранний прием жидкости внутрь. При явлениях гиповолемического шока применяют кристаллоидные и коллоидные растворы в соотношении 70:30 или 60:40. Зависимость распределения водных пространств от вида инфузионных сред (тропность) представлена на рис. 19.10.

Если после регидратации сохраняется олигурия, вводят салуретики. Коррекция дефицита электролитов требует постоянного лабораторного контроля и мониторинга изменений сердечно-сосудистой системы и функции почек (почасовой диурез). Устранение дефицита калия необходимо начинать через 1–2 ч после применения основных компонентов интенсивной терапии (регидратация, инсулинотерапия), поскольку в условиях дегидратации организма и угнетения ферментных систем калий не поступает в клетку. Дефицит калия при диабетической коме может достигать 5–10 ммоль/кг. Вводят 1% раствор калия хлорида со скоростью 20 ммоль/л в час, или 40–60 капель в минуту. Для стабилизации калия в плазме на уровне 4,5–5 ммоль/л суточная его доза может колебаться в пределах 12–16 г. Применение калия противопоказано при олигоанурии, гиперкалиемии.

При дефиците натрия, который может достигать 7 ммоль/кг, переливают кристаллоидные растворы, содержащие натрия хлорид в различных концентрациях (изотонические, гипертонические растворы, раствор Рингера–Локка и др.).

Потери магния восстанавливают, вводя внутривенно 25% раствор магния сульфата (20–30 мл), панангин. Коррекция метаболического ацидоза с помощью

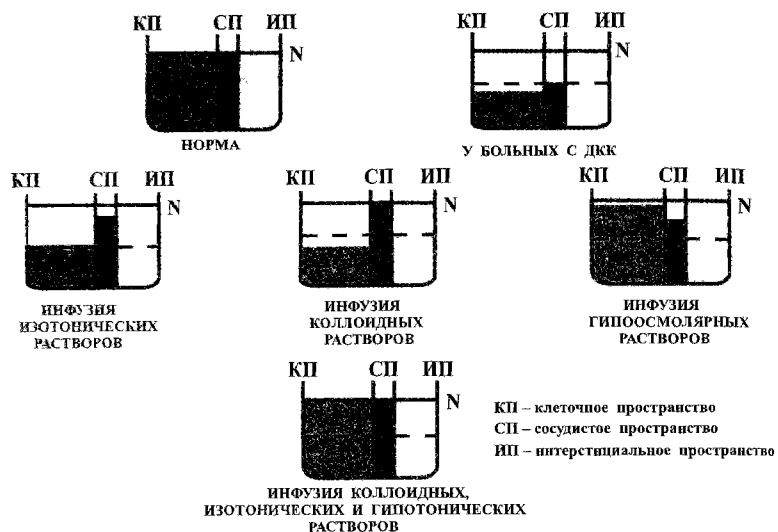


Рис. 19.10. Изменения водных пространств в зависимости от вида инфузионных сред у больных с ДКК.

натрия гидрокарбоната проводится только при критических цифрах ниже «стресс-нормы», т.е. при  $\text{pH} < 7,1$  и  $\text{BE}$  ниже  $-9$  ммоль/л.

Для расчета пользуются формулами:

$$1) 4\% \text{ раствор натрия гидрокарбоната, мл} = \frac{-(\text{BE} - 8) \times \text{масса тела, кг}}{2};$$

$$2) 4\% \text{ раствор натрия гидрокарбоната, мл} = \text{масса тела, кг} \cdot 0,4 \cdot (25 - \text{HCO}_3^-).$$

При контроле показателей КОС важно следить за тем, чтобы скорость увеличения  $\text{pH}$  не превышала  $0,1$  за  $2$  ч.

**Метаболический ацидоз.** Тактика коррекции метаболического ацидоза за последние годы претерпела особенно большие изменения. Признано, что проводить коррекцию метаболического ацидоза до нормальных величин не только нежелательно, но и опасно, поскольку развивается ряд осложнений:

- возникает гиперосмолярное состояние с последующими сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком легких, гипертоническим кризом;
- ухудшается оксигенация тканей. При лечении бикарбонатом натрия содержание гемоглобина к кислороду усиливается, а синтез 2,3-ДФГ запаздывает, в связи с чем происходит сдвиг кривой оксигенации гемоглобина влево и усиливается гипоксия тканей;
- происходит перемещение ионов калия в клеточное пространство с усугублением гипокалиемии; возникает гипокальциемия, особенно у больных с хронической почечной недостаточностью;
- развивается метаболический и респираторный алкалоз;

- возникает парадоксальное изменение  $\text{pH}$  церебральной жидкости за счет высокого коэффициента прохождения  $\text{CO}_2$  через ГЭБ, в результате чего возможно развитие ОМ с проявлениями неврологической симптоматики (судороги);

- ухудшается гемодинамика и увеличивается концентрация лактата в крови за счет нарастающей гипоксии.

При контроле показателей КОС важно следить за тем, чтобы скорость увеличения  $\text{pH}$  не превышала  $0,1$  за  $2$  ч.

Основу коррекции метаболического ацидоза должна составлять терапия, направленная на активацию буферных систем (гемоглибиновая, бикарбонатная, белковая, фосфатная) и нормализацию функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, оксигенации крови, ОСМ, улучшение микроциркуляции и перфузии органов и тканей. При явлениях кетоацидоза вводят растворы глюкозы и инсулин. Последний активирует утилизацию глюкозы, образуется швелевоуксусная кислота. Реагируя с ней, кетоновые тела окисляются в цикле Кребса. Антикетогенными свойствами обладают глицерин, яблочная, янтарная и другие кислоты, участвующие в цикле Кребса, а также аланиновая, аспарагиновая, глутаминовая аминокислоты, липотропные препараты (холин, метионин и др.).

В процессе инфузионной терапии особое внимание следует уделять улучшению реологических свойств крови, предупреждению тромбообразования, восполнению ОЦК с умеренной гемодилюцией ( $\text{Ht}$  30%), назначению дезагрегантных препаратов (трентал, агапурин, кавинтон и др.), гепарина ( $2500-5000$  ЕД 4 раза в сутки под контролем показателей свертывания крови).

Интенсивная терапия длительной гипоксии тканей заключается в постоянном контроле и коррекции содержания сахара крови, улучшении микроциркуляции, оксигенации. Необходима коррекция окислительно-восстановительных процессов. Для этой цели применяют кокарбоксилазу, витамины группы В и др.

Часто причиной декомпенсации сахарного диабета является присоединившаяся инфекция. В связи с этим необходимо использовать комбинацию антибиотиков широкого спектра действия и антисептиков.

При гемодинамических нарушениях прежде всего необходимо установить причину: гиповолемия, кардиальная или сосудистая недостаточность. Методы коррекции гиповолемии представлены выше. При кардиальной недостаточности используются гликозиды. Однако необходимо помнить, что применение их на фоне гипокалиемии опасно развитием фибрилляции желудочков сердца. При сосудистой недостаточности используются вазоактивные вещества: допамин, норадrenalин, мезатон.

Для уменьшения проницаемости клеточных мембран и ГЭБ применяются массивные дозы глюкокортикоидов,  $\alpha$ -токоферол, аскорбиновая кислота, актовегин и др.

Поскольку процессы глюконеогенеза, кетогенеза, образования гликогена наиболее активно протекают в печени, целесообразно в интенсивной терапии использовать порталный путь введения лекарственных препаратов (сирепар, эссенциале, липостабил, липоевая кислота, актовегин, инсулин и др.).

## 19.3. УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Уремическая кома — финальная стадия тяжелого поражения почек, развивающаяся вследствие накопления в организме азотистых шлаков, нарушения водно-электролитного баланса и КОС. Уремическая кома возникает при несвоевременной диагностике и лечении ОПН и при необратимых изменениях в почках вследствие хронической почечной недостаточности. В ОРИТ поступают больные с различными формами ОПН. В зависимости от этиологических факторов различают преренальную, ренальную и постренальную ОПН.

Преренальная форма возникает под воздействием внепочечных факторов: различных видов шока, массивной кровопотери, острой сердечно-сосудистой недостаточности, дегидратации (рвота, диарея, обширные ожоги, кишечные, желудочные свищи и др.).

Ренальная форма развивается при повреждении нефрона нефротоксичными ядами (ртуть, этиленгликоль, формалин, тетрахлорид, уксусная кислота, фосфор, фтор, некоторые виды грибов и др.), медикаментами с токсико-аллергическими свойствами (антибиотики, сульфаниламиды, салицилаты и др.), токсинами эндогенного происхождения (перитонит, печеночная недостаточность, уросепсис, эклампсия беременных, острый гломерулонефрит и др.), при переливании иногруппной крови, тромбозе печеночных артерий и вен, реакциях на аортально-ренальную ангиографию и т.д.

Постренальная форма наблюдается при механическом нарушении проходимости мочевыводящих путей (опухоль, повреждение мочеточника, мочевого пузыря, аденома предстательной железы, камни в мочеточниках и почечных лоханках).

При всех формах почечной недостаточности происходит поражение канальцевой части нефрона (ишемическое или токсическое) с нарушением мочеобразовательной и мочевыделительной функций.

Клиническое течение ОПН характеризуется стадийностью.

I стадия (начальная) продолжается до 10 сут. В клинической картине преобладают симптомы основного патологического процесса, вызвавшего ОПН (шок, токсемия, отравления и др.). О нарушении функции почек свидетельствует уменьшение диуреза. В моче появляются белок, эпителиальные клетки, гиалиновые цилиндры. Иногда наблюдается полиурия, выделяется моча с относительной плотностью менее 1010.

II стадия (олигоанурия): диурез прогрессирующе понижается до 500 мл (олигурия), а в дальнейшем до 50 мл/сут (олигоанурия). Появляются признаки нарушения азотовыделительной и концентрационной функций почек: в крови быстро нарастает уровень азотистых шлаков (мочевина, креатинин, остаточный азот), электролитов (калий, натрий), происходит задержка воды. Гипергидратация способствует также накоплению эндогенной воды, образующейся в результате катаболических процессов. При распаде белков в избытке образуются эндогенные кислоты, вызывающие метаболический ацидоз. Параллельно снижается содержание электролитов и азотистых продуктов в моче. Состояние больных резко ухудшается; интоксикация, водно-электролитные нарушения проявляются беспокойством, смещающимся апатией, заторможенностью, угнетением созна-

ния, тошнотой, рвотой, гипертермией, судорогами. Язык и слизистая оболочка полости рта сухие. Отмечаются тахипноэ, тахикардия, нарушения ритма сердца, глухость тонов (снижение сократительной функции миокарда вследствие гиперкалиемии). При потере электролитов (рвота, понос, обильный пот) развивается гипотоническая гидратация (интерстициального и внутриклеточного секторов), появляются признаки отека мозга, легких, сердечной недостаточности. Продолжительность этой стадии 6–8 сут.

При устранении этиологических факторов, целенаправленной интенсивной терапии наступает III стадия (восстановления диуреза и полиурии). Она характеризуется увеличением диуреза на 200–300 мл/сут. Вначале происходит восстановление клубочковой фильтрации, затем — азотовыделительной и концентрационной способности. В первые дни остается низкой относительная плотность мочи, в которой содержатся повышенное количество белка, эритроциты, мало азотистых продуктов, электролитов при повышенном их уровне в крови. Постепенно диурез увеличивается до 3–5 л/сут, происходят значительные потери электролитов (в первую очередь калия), что представляет большую опасность для сердечной деятельности. Стадия полиурии продолжается в среднем 4–5 сут. При благоприятном течении ОПН диурез снижается до 2–3 л/сут, восстанавливаются азотовыделительная и концентрационная функции, водно-электролитный баланс, уменьшается азотемия, увеличивается относительная плотность мочи. Следует помнить, что потери электролитов (калий, магний, фосфор) могут сопровождаться явлениями дисминерализации.

IV стадия (восстановительная) продолжается от нескольких месяцев до 2 лет. В этот период в различной степени последовательно восстанавливаются все почечные функции.

При неблагоприятном течении ОПН развивается уремическая кома. Поражения ЦНС проявляются угнетением сознания, бредом, галлюцинациями, повышенной двигательной активностью, судорогами, очаговыми неврологическими симптомами, миоклонией, тремором. Кожные покровы бледно-серого цвета, со следами расчесов. Лицо одутловатое, отмечаются периферические отеки, язвенный стоматит, запах ацетона изо рта, носовые кровотечения, рвота с примесями крови. Зрачки сужены, реакция на свет вялая. Выявляются тахикардия, гипертензия, повышенное ЦВД, тахипноэ, патологические типы дыхания (Куссмауля, Чейна—Стокса). Диагноз подтверждается данными лабораторных исследований, указывающими на накопление в организме азотистых шлаков, задержку воды, электролитов на фоне метаболического ацидоза, снижения диуреза и увеличения массы тела. Прогрессирующая интоксикация токсичными метаболитами и гипергидратация приводят к отеку мозга с угнетением функции ствола.

Интенсивная терапия. Для оценки тяжести ОПН и контроля эффективности лечения необходимо постоянно оценивать диурез (катетеризация мочевого пузыря), ОПК, показатели центральной и периферической гемодинамики (ЦВД, АД, СВ), ЭКГ, содержание  $\text{Hb}$ , уровень  $\text{Ht}$ , мочевины, креатинина, остаточного азота, электролитов крови,  $\text{ОСМ}_{\text{пл}}$ , общего белка, белковых фракций, КОС, относительную плотность мочи, содержание в ней электролитов, белков, азотистых шлаков, а также  $\text{ОСМ}$ .

В начальной стадии ОПН проводят этиологическую и патогенетическую терапию, направленную на устранение гиповолемии, болевых реакций, нормализацию почечного кровотока, сердечной деятельности. Для устранения дефицита жидкости в зависимости от первичной ее причины переливают реополиглокин, 5% раствор глюкозы, плазму, эритроциты, солевые растворы, тщательно учитывают количество введенной и вышедшей жидкости, а также внепочечные потери (при потоотделении, одышке, рвоте, диарее и др.). Если причиной олигурии является гиповолемия, то через 1 ч после быстрого введения 500 мл изотонического раствора натрия хлорида увеличивается диурез, что позволяет продолжить ИТТ. Для блокады болевых реакций применяют опиоидные и неопиоидные анальгетики, паранефральные новокаиновые блокады, внутривенное введение глюкозонovoкаиновых смесей (500 мл 5% раствора глюкозы, 100–200 мл 0,25% раствора новокаина, 12–15 ЕД инсулина). Новокаин оказывает эффективное спазмолитическое действие, улучшая почечный кровоток. Для устранения спазма сосудов почек и восстановления кровообращения вводят эуфиллин или диафиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно), дроперидол (2–4 мл, или 5–10 мг) при условии нормального уровня АД.

При явлениях сердечной недостаточности применяют инотропные средства, допаминергические препараты: 25 или 200 мг дофамина разводят соответственно в 125 или 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят со скоростью 1–5 мкг/(кг·мин) под контролем гемодинамики и ЭКГ. В результате уменьшается сопротивление почечных сосудов, увеличивается кровоток и клубочковая фильтрация. Одновременно проводят оксигенотерапию, применяют витамины группы В.

Как в раннем периоде нарушения функции почек, так и в стадии олигурии особое внимание следует уделять стимулированию диуреза. При отсутствии гиповолемии назначают салуретики (фуросемид, этакриновая кислота). Фуросемид вводят внутривенно по 40–60 мг 4–6 раз в сутки (общая доза может достигать 300–500 мг/сут). При анурии допустимо одномоментное введение 200–300 мг фуросемида. Поскольку салуретики уменьшают ОЦК, они показаны при застойной сердечной недостаточности, но не показаны при гиповолемии.

В олигоанурической стадии с явлениями гипергидратации хороший диуретический эффект может быть получен при использовании осмотических диуретиков (маннитол, сорбитол). Маннитол вводят внутривенно в 25% или 30% растворе капельно (40–80 капель в минуту) из расчета 1–2 г/кг. Разовая доза составляет около 25 г, максимальная – не более 60 г. Следует учитывать, что осмотические диуретики увеличивают  $ОСМ_{\text{пл}}$ ; это приводит к гиперволемии и создает опасность развития сердечной недостаточности. Применение маннитола эффективно при ранних нарушениях функции почек, когда еще нет глубоких морфологических изменений. Обычно в начале препарат вводят в пробной дозе (около 25 г). Отсутствие эффекта в течение 15–20 мин от начала введения свидетельствует о развитии некроза канальцев, при котором осмотические диуретики не показаны. Следует учитывать возможность накопления маннитола во внеклеточном пространстве и опасность развития внеклеточной гипергидратации, явлений перегрузки сосудистого русла, сердечной недостаточности.

Одной из сложных проблем в олигоанурической стадии является коррекция водно-электролитных нарушений. Суточную потребность в воде рассчитывают

на основании точного учета потерь (суточный диурез, рвота, диарея, потоотделение, температура тела) и количества эндогенной воды, образующейся при распаде углеводов, жиров и белков. Количество вводимой жидкости не должно превышать разницу между общими потерями и количеством эндогенной воды (150–300 мл/сут). При нормальной температуре тела в отсутствие рвоты, диареи в среднем вводят 500–800 мл жидкости в сутки. При повышении температуры тела перспирационные потери увеличиваются на 50% на каждый градус (при температуре тела 36–37 °С потери воды составляют 540 мл в сутки с 1 м<sup>2</sup> поверхности тела). Для контроля водного баланса рекомендуется взвешивание больных. Сохранение или увеличение массы тела в стадии олигоанурии указывает на избыточное количество воды в организме (обычно в этой стадии снижение массы тела составляет 200–500 г/сут).

Особое внимание следует уделять коррекции электролитных сдвигов под контролем ионограммы. Потеря внутриклеточного калия сопровождается гиперкалиемией из-за нарушения экскреторной функции почек. Диагностическими признаками гиперкалиемии (концентрация калия в крови > 5,5 ммоль/л) являются слабость, парестезии, онемение конечностей, спутанность сознания, брадикардия, экстрасистолии. На ЭКГ – высокий и заостренный зубец Т, расширение комплекса QRS, удлинение интервалов P–Q и Q–T. При уровне калия > 7 ммоль/л возникает опасность остановки сердца в диастоле. Для устранения гиперкалиемии наряду со стимулирующей диуреза рекомендуется вводить внутривенно высококонцентрированные (20–40%) растворы глюкозы в дозе 500 мл с инсулином (4–5 г глюкозы на 1 ЕД инсулина). Скорость инфузии 50 мл/ч. При синтезе гликогена 1 ммоль глюкозы связывает 1 ммоль калия. Для предотвращения неблагоприятного влияния гиперкалиемии на деятельность сердца неоднократно в течение суток вводят антагонисты – кальция глюконат или кальция хлорид (по 10 мл 10% раствора).

При потере ионов натрия и хлора (рвота, диарея) компенсацию осуществляют введением натрия хлорида по 0,5–1 г 3–4 раза в сутки внутрь или в виде 10% раствора внутривенно, контролируя уровень натрия в крови и моче. Если выражен метаболический ацидоз, применяют 4–8% растворы натрия гидрокарбоната под контролем КОС. При коррекции уровня натрия необходимо учитывать опасность гипернатриемии. Иногда применяют 10% раствор натрия лактата (около 500 мл/сут), трисамин (9–18 г/сут) – 3,66% раствор вводят в среднем по 500 мл/ч; 120 капель в минуту. Более точно количество раствора рассчитывают по формуле:  $K = B \cdot E$ , где K – количество 3,66% раствора трисамина, мл; B – недостаток оснований, ммоль/л; E – масса тела, кг. Важно помнить, что большие дозы трисамина могут вызвать угнетение дыхания. При гипернатриемии применяют антагонисты альдостерона.

В случае гипермагниемии, которая клинически проявляется сонливостью, слабостью, нарушением проводимости сердца, рекомендуется вводить препараты кальция (10–20 мл 10% раствора кальция глюконата или кальция хлорида).

При так называемой аллергической анурии, связанной с приемом сульфаниламидов и других медикаментов, кортикостероидные препараты следует назначать с большой осторожностью, так как они стимулируют катаболические процессы. Для уменьшения распада белков целесообразно использовать анаболические препараты (ретаболил, метандростенолон, витамины группы В). Необходимо с осто-

рожностью проводить антибактериальное лечение, а при выборе антибиотиков учитывать их нефротоксичность.

В олигоанурической стадии для восполнения энергетических затрат, предотвращения распада белков и накопления азотистых шлаков вводят достаточное количество углеводов (в среднем 5 г/кг в сутки). При энтеральном питании из диеты исключают белки, продукты, содержащие избыточные количества калия и натрия хлорида. За 1 сут должно поступать не менее 2200–2600 ккал. В случае неэффективности интенсивной терапии и нарастания явлений ОПН показан гемодиализ, если:

- 1) концентрация калия плазмы превышает 7 ммоль/л;
- 2) уровень мочевины в плазме выше 30 ммоль/л, креатинина — выше 800 мкмоль/л, остаточного азота — выше 80 ммоль/л;
- 3) осмотическое давление плазмы выше 500 осмоль/л;
- 4) отмечаются выраженные симптомы гипергидратации;
- 5) уровень натрия плазмы ниже 130 ммоль/л;
- 6) рН крови 7,2 и ниже.

В зависимости от условий и степени тяжести ОПН могут быть применены и другие методы искусственного очищения организма: перитонеальный диализ, ионообменные смолы, внутрикишечный диализ, гемоперфузия через активированные угли, дренирование грудного лимфатического протока с последующей лимфосорбцией.

При положительных результатах консервативной терапии наступает IV стадия, характеризующаяся восстановлением диуреза с превышением нормальных величин (полиурия) до 2,5–3,5 л/сут. Мочевыделительная функция опережает азотовыделительную и концентрационную, поэтому остается низкой относительная плотность мочи, постепенно увеличивается содержание азота, калия и магния в моче и уменьшается концентрация мочевины и креатинина в крови. В этой стадии интенсивную терапию, проводимую в олигоанурической стадии (исключается только стимуляция диуреза), необходимо продолжать, пока не восстановятся до нормы показатели диуреза, уровень электролитов, азотистых продуктов обмена, осмолярность крови и мочи. Объем инфузионной терапии должен быть достаточным для того, чтобы предупредить дегидратацию. При восстановлении диуреза (до 2–2,5 л/сут), относительной плотности мочи (1015–1017), уровня электролитов, осмолярности, содержания азотистых шлаков, КОС до нормальных величин показано расширение диеты с включением продуктов, содержащих белки (второг, отварное мясо и др.) и электролиты (фрукты, картофель, каши и др.).

Больные, перенесшие ОПН, нуждаются в постоянном наблюдении врача в течение 1–2 лет. Сроки зависят от продолжительности и тяжести олигоанурии.

## 19.4. ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Печеночная кома возникает вследствие токсического действия на клетки мозга продуктов межклеточного обмена, поступающих в общий круг кровообращения в терминальной фазе острой или хронической печеночной недостаточности. В за-

висимости от причины различают эндо- и экзогенную печеночно-клеточную недостаточность, сопровождающуюся частичным или полным разрушением гепатоцитов и тяжелыми расстройствами различных функций печени. Паренхима печени повреждается под действием гепатотоксических ядов (мышьяк, соли тяжелых металлов, четыреххлористый углерод, фосфор, ядовитые грибы и др.), при кровопотере, гипоксии, травме, паразитарных заболеваниях (амебиаз), циррозе, образовании портокавальных анастомозов, обтурации желчных протоков, непереносимости лекарственных средств и т.д. Развитие коматозного состояния при острой печеночной недостаточности, за редким исключением, происходит постепенно, поэтому важно выявить начальные симптомы поражения функций печени.

Предполагают, что основными продуктами, оказывающими токсическое действие на ЦНС, являются аммиак и фенолы. Последние образуются главным образом в кишечнике и поступают в воротную вену, где в нормальных условиях инактивируются. При нарушении функции клеток печени или образовании портокавальных анастомозов аммиак и фенолы поступают в кровь. Токсическое влияние оказывают также производные ароматических и серосодержащих аминокислот, низкомолекулярные жирные кислоты, производные пировиноградной кислоты и др. Накопление кислых продуктов обмена (молочная, пировиноградная, трикарбоновая кислоты) приводит к развитию метаболического внутриклеточного ацидоза, повышению проницаемости клеточных мембран, выходу калия в межклеточное пространство, поступлению ионов водорода и натрия в клетку, внутриклеточной гипергидратации и отеку мозга. Компенсаторный дыхательный алкалоз снижает уровень мозгового кровотока, ухудшает диссоциацию оксигемоглобина, способствует проникновению свободного аммиака в клетки мозга, усиливая токсический эффект. Отек мозга с сопутствующими явлениями почечной, легочной недостаточности, гиповолемии является непосредственной причиной смерти при печеночной коме. Наряду с аммониемией явления энцефалопатии вызывает избыточное накопление токсичных метаболитов типа меркаптана и др.

Клиническая картина при печеночной недостаточности характеризуется признаками нарастающей энцефалопатии: прогрессирующей слабостью, вялостью, апатией, часто сменяющейся раздражительностью, упорной головной болью, сонливостью днем и бессонницей ночью, тошнотой, потерей аппетита, горечью во рту. Постепенно нарушается ориентация во времени и месте, появляются бред, периоды психомоторного возбуждения, иногда эпилептиформные припадки. Отмечаются повышение сухожильных рефлексов на конечностях, клonus стоп, положительный симптом Бабинского. Одним из наиболее типичных признаков является тремор мышц конечностей и лица (печеночный флап) — предвестник коматозного состояния. При развитии комы сознание отсутствует, зрачки расширены и неподвижны, сухожильные рефлексы отсутствуют, психомоторное возбуждение прекращается. Нередко в прекоматозном состоянии обнаруживается характерный признак повреждения печени — «печеночный» запах изо рта, от пота и мочи (присутствие метилмеркаптана). При нарастании явлений печеночно-клеточной недостаточности усиливается желтуха, не сопровождающаяся кожным зудом, появляются отеки, асцит, лихорадка, петехиальные высыпания и кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, носовые, маточные, желудочные кровотечения.



**Геморрагический синдром** связан с тромбоцитопенией, нарушением синтеза протромбина, фибриногена, V и VII факторов свертывания крови.

При массивном некрозе паренхимы печени отмечаются боли в правом подреберье, печень уменьшается в размерах, консистенция ее становится тестоватой. При хронических заболеваниях может наблюдаться гепатомегалия. Границы относительной тупости сердца расширены, тоны глухие, брадикардия или тахикардия. АД понижено. На ЭКГ обнаруживают характерные изменения: удлинение интервала Q—T с широким зубцом T (гепатокардиальный симптом). Существенную помощь в диагностике печеночной недостаточности оказывают лабораторные исследования.

При обширном поражении паренхимы печени в крови резко повышается уровень билирубина (преимущественно за счет связанной фракции), значительно возрастает активность аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), фруктозо-1-фосфатаальдозы, урукиназы и других органоспецифических ферментов, за исключением холинэстеразы. В крови накапливаются фенолы, триптофан, тирозин, метионин, глутамин и другие токсичные вещества, повышается уровень молочной и пировиноградной кислот, развиваются метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз. Нередко отмечается гиперкалиемия. Значительно снижаются содержание факторов свертывания (I, II, V, VII, IX—XIII), эфиров холестерина и активность холинэстеразы. В терминальной фазе печеночной комы возможны снижения активности всех ферментов, гипогликемия, повышение (в 5–6 раз) содержания аммиака (норма 1 мкг/мл). Отличительной особенностью портокавальной комы является резкое увеличение аммиака в крови (особенно в артериальной) и спинномозговой жидкости при умеренном повышении активности АСТ, АЛТ, фенолов, аминокислот, уровня билирубина.

В зависимости от основной причины печеночной недостаточности данные лабораторных исследований могут варьировать. Иногда обнаруживаются умеренная анемия, лейкопения, чаще — лейкоцитоз, нейтрофилия, увеличение СОЭ. Концентрация глюкозы и холестерина понижается, содержание желчных кислот, остаточного азота, цистина, метионина, глутаминовой кислоты возрастает. Моча темно-желтого цвета, содержит белок, билирубин, желчные кислоты, кристаллы лейцина, тирозина. Кал может быть обесцвеченным.

Интенсивная терапия при явлениях печеночной недостаточности должна быть направлена на устранение этиологических факторов интоксикации, восстановление функции печеночных клеток, снижение активности кишечной микрофлоры, повышение сопротивляемости инфекции.

Для восстановления энергетических ресурсов, стимуляции регенераторных процессов, повышения устойчивости печени к токсическим воздействиям, гипоксии назначают глюкозу в суточной дозе 300–500 г (4–6 г/кг). Ее вводят в одну из крупных вен в виде 10–20% раствора с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы). Важно помнить, что больные циррозом печени очень чувствительны к инсулину, поэтому следует постоянно контролировать уровень глюкозы в крови. Положительное действие на усиление гликогенеза, глюкуронизации и торможение неогликогенеза оказывает введение смеси глюкозы, фруктозы и ксилита в соотношении 1:2:1.

**Коррекция нарушений белкового обмена**, проявляющихся гипопроотеинемией, снижением онкотического давления плазмы, синтеза мочевины, повышением уров-

ня аммиака в крови, представляет собой сложную задачу. Для снижения интоксикации, обусловленной гипераммониемией, применяют аргинин-яблочную кислоту (гепастерил А), которая стимулирует синтез мочевины, способствует присоединению глутаминовой кислоты к  $\alpha$ -кетоглутаровой, превращению аминов в глутамин. Обычно внутривенно капельно вводят 1000–1500 мл (40 капель в минуту, т.е. 1,7 мл/кг/ч), контролируя почасовой диурез (опасность гиперкалиемии). Гепастерил А не показан при тяжелых процессах, когда разрушены морфологические структуры печени, обеспечивающие мочевинообразовательную функцию, при явлениях почечной недостаточности.

С целью форсированного выведения токсичных веществ (при сохраненной функции почек) внутривенно вводят большое (2–4 л/сут) количество жидкостей: растворы Рингера—Локка, 5% раствор глюкозы и др. в сочетании с глутаминовой кислотой (50 мл 1% раствора) при условии устранения алкалоза, поскольку при нем глутаминовая кислота не связывает аммиак.

Для нормализации аминокислотного обмена применяют препараты, не содержащие азотистых компонентов (гепастерил В). При интоксикации, гипопроотеинемии, гипоальбуминемии и понижении онкотического давления плазмы назначают растворы альбумина, протеина, нативную, сухую плазму. Образование токсичных белков в кишечнике и аммиака можно предупредить антибиотикотерапией, применением лактулозы, орнитин-аспартоза и др., стимулирующей кишечной перистальтики.

В случае нарастания интоксикации применяют управляемую гемодиализацию: инфузии альбумина, реополиглокина, гемодеза сочетают с осмотическими диуретиками (400 мл 5% раствора альбумина, 800 мл 15% раствора сорбитола, 800 мл 25% раствора маннитола). При отеках, асците используют салуретики (лазикс, фуросемид до 300 мг/сут).

Ацидоз корректируют введением натрия гидрокарбоната, трисамина под контролем КОС. Дефицит электролитов устраняют введением внутривенно раствора калия и натрия.

При нормализации метаболических процессов и улучшении функции печени большое значение имеет витаминотерапия: аскорбиновую кислоту вводят внутривенно в дозе 5–10 мл 5% раствора, никотиновую кислоту — внутривенно или внутримышечно (до 10 мл 1% раствора), тиамин — внутримышечно по 2–3 мл 5% раствора, рибофлавин — внутримышечно и подкожно по 2–3 мл 1% раствора, пиридоксин — внутривенно или внутримышечно по 2–4 мл 5% раствора, токоферол — по 1–2 мл 5% раствора. Витамины не смешивают в шприце, а вводят поочередно. По показаниям применяют также кокарбоксылазу (0,1–0,2 г/сут), витамин В<sub>12</sub> (300–600 мкг/сут), сирепар (2–4 мл внутримышечно или внутривенно), витамины D, K, В<sub>15</sub>, цитохром С. Для стабилизации клеточных мембран гепатоцитов назначают глюкокортикоиды — гидрокортизон (10–15 мг/кг в сутки) и преднизолон (60–90 мг 2–3 раза в сутки, или 2–4 мг/кг в сутки).

При выраженном психомоторном возбуждении или судорожном синдроме назначают седуксен в дозе 10–20 мг внутримышечно или внутривенно, проводят внутривенный наркоз натрия оксибутиратом (50–60 мг/кг). Наряду с противосудорожным действием препарат снижает чувствительность ЦНС к гипоксии, что важно при явлениях энцефалопатии. Следует избегать наркотических и снотвор-

ных средств ввиду их угнетающего действия на ЦНС и отрицательного влияния на функцию печени.

С целью детоксикации, улучшения кровоснабжения печени нередко прибегают к обменным переливаниям крови (2000–4000 мл), введению нативной плазмы (300–500 мл), низкомолекулярных растворов (гемодез в дозе 500–1000 мл). Иногда бужуруют пупочную вену и вводят 250 мл свежезаготовленной оксигенированной крови, 400–600 мл 5% раствора глюкозы с витаминами, спазмолитическими препаратами (2–3 мл 2% раствора папаверина, 5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина). При отсутствии эффекта от консервативной терапии используют методы активной детоксикации — гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмаферез, гемодиализ. Если нет условий для применения этих методов, в комплексную интенсивную терапию включают перитонеальный или внутрикишечный диализ. В последние годы в клиническую практику внедряются методы детоксикации с помощью ксенопечени, искусственной печени, трансплантации печени.

**Гепаторенальный синдром (ГРС)** — тяжелое осложнение, которое может возникнуть у больных с различными заболеваниями печени и желчных путей. Оно проявляется признаками печеночно-почечной недостаточности с преобладанием нарушений функции почек: на первое место выступают олигурия, гиперазотемия, изменение водно-электролитного баланса и КОС. Важную роль в комплексе патофизиологических изменений при ГРС играет характер основного заболевания, но при всех равных условиях особое значение имеют нарушения почечного кровообращения, ишемия с последующим повреждением канальцевого аппарата вплоть до некроза эпителия. Не исключается и прямое отрицательное действие на почечный эпителий продуктов обмена, распада тканей, токсинов, что обуславливается характером и течением основного заболевания.

В зависимости от характера основного заболевания и преобладания симптомов печеночной или почечной недостаточности различают 2 клинические формы ГРС:

- 1) одновременное нарушение функций печени и почек при различных острых расстройствах кровообращения (шок, сердечная недостаточность и др.), инфекциях, повреждениях, прогрессирующем гепатоцирозе, дистрофии печени;
- 2) билиоренальный синдром, когда при заболеваниях желчных путей, сопровождающихся механической желтухой, развивается гиперазотемия, но в клинической картине преобладают симптомы ОПН.

Основными клиническими признаками ГРС являются прогрессирующая олигурия на фоне ухудшения общего состояния (слабость, тошнота, рвота и др.), повышение АД, учащение дыхания (гипервентиляция), кровоточивость тканей. При остром ГРС (в частности, при гнойном холангите) отмечаются боли в животе, высокая температура, быстрое развитие желтухи. После операции по поводу длительной механической желтухи ГРС возникает на фоне гипотонии. При нарастании явлений почечной недостаточности отмечаются олигоанурия, общая заторможенность, бессонница, угнетение сознания, судорожные подергивания отдельных мышц и тонические судороги. Смерть наступает при явлениях отека мозга и легких. Параллельно снижению количества мочи нарастает уровень остаточного азота в крови, снижается относительная плотность мочи, в ней появля-

ются белок, эритроциты, цилиндры. В крови уменьшается содержание хлора, натрия, повышается уровень калия, креатинина, мочевины (белковый катаболизм). Дифференциально-диагностическим признаком этого вида почечной недостаточности может служить небольшая концентрация натрия в моче при сравнительно высокой ОСМ (канальцевый аппарат довольно долго сохраняет реабсорбиционную способность в отношении натрия). В дальнейшем выключение регулирующей роли канальцев в поддержании КОС приводит к задержке кислых продуктов и развитию метаболического ацидоза.

Интенсивная терапия при ГРС должна быть направлена на устранение этиологического фактора и основываться на общих принципах лечения острой почечной и печеночной недостаточности. Методы активной детоксикации, в частности гемодиализ, следует применять в ранние сроки, от чего во многом зависит прогноз.

Современные технологии позволили создать новый метод экстракорпорального лечения — молекулярную адсорбирующую рециркулирующую систему (МАРС), которая способна удалять альбуминсвязанные и водорастворимые токсичные вещества, что приводит к уменьшению интоксикации, стимуляции регенерации гепатоцитов, купированию явлений цитолиза и холестаза. Включение МАРС в комплексную терапию способствует снижению степени печеночной энцефалопатии, почечной недостаточности особенно эффективно у больных с гепаторенальным синдромом.

## Глава 20

### ОТРАВЛЕНИЯ

Зарегистрировано более 300 видов экзогенных отравлений. Острые бытовые отравления происходят в результате случайного (около 80%), реже умышленного (около 18%) приема веществ, обладающих высокой токсичностью. Не исключена возможность отравления на производстве (около 2%).

Отравления и интоксикации вызывают тяжелые и опасные нарушения функций жизненно важных органов и систем. Высокая смертность отмечается при отравлении метиловым спиртом, окисью углерода, уксусной кислотой, лекарственными препаратами.

Яд и токсины попадают в организм через ЖКТ или дыхательные пути, реже через кожу и парентеральным путем.

В ряде случаев сама диагностика отравления, а тем более его вида затруднена в первый момент осмотра больного. Однако в большинстве случаев отмечаются выраженные нарушения функций органов дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что диктует необходимость срочных реанимационных мероприятий. Выявляются поражения ЖКТ: рвота, токсический гастроэнтерит, пищеводно-желудочные кровотечения. Рвота может обусловить аспирацию желудочно-кишечного содержимого, развитие аспирационной пневмонии. Токсические гастроэнтериты приводят к нарушению водно-электролитного баланса.

Характер симптомов поражения ЦНС зависит от специфического действия яда на нервные клетки и от последствий гипоксии (судорожный синдром, делириозные состояния, острый интоксикационный психоз). Тяжелое поражение ЦНС приводит к коме. Для токсической комы характерны отсутствие очаговой симптоматики в ранней стадии и быстрая положительная динамика в случае успешного лечения. При появлении очаговой симптоматики необходимо исключить внутричерепную гематому, желательнее с помощью компьютерной томографии.

Причинами развития ОДН при отравлениях являются аспирационно-обструктивный синдром (бронхорея, саливация, ларингоспазм, отек голосовых связок), угнетение

дыхательного центра, уменьшение кислородной емкости крови в результате гемической гипоксии, токсический отек легких, нарушения нервно-мышечной проводимости.

Сердечно-сосудистая недостаточность связана с угнетением сосудодвигательного центра, развитием экзотоксического гиповолемического шока, нарушением микроциркуляции, кардиодепрессивным действием токсичного вещества.

Однако всегда необходимо исключить другие причины (например, желудочно-кишечные кровотечения). Аритмии могут развиваться в результате токсических и метаболических нарушений.

ОПН возникает в результате длительной гипотензии, отравления нефротоксичными веществами, разрушения эритроцитов или мышечной ткани. Необходимо выяснить историю заболевания из всех возможных источников (от персонала «скорой помощи», родственников, сопровождающих). Проверить, есть ли следы инъекций в локтевом сгибе, на шее, в паху.

Первоначальное экстренное обследование больного, находящегося в коме, при подозрении на отравление включает определение уровня глюкозы крови, мочевины, натрия и калия, ОСМ<sub>пл</sub>; общий анализ крови, газы крови и рН. Желательна рентгеноскопия грудной клетки и ЭКГ по показаниям (у больных старше 60 лет, при гипотензии, предполагаемом отравлении кардиотоксичными препаратами). Необходимо сохранить для дальнейших исследований 10 мл плазмы, 50 мл мочи, 50 мл рвотных масс или желудочного содержимого.

Главная задача врача на начальном этапе лечения заключается в обеспечении оптимальной вентиляции легких, катетеризации вен для инфузии и катетеризации мочевого пузыря, а также в использовании специфических методов, направленных на максимально быстрое выведение яда из организма и его возможную нейтрализацию антидотами, в применении антагонистов.

Таким образом, общими принципами лечения отравлений являются: 1) максимально ускоренное выведение яда из организма; 2) интенсивная симптоматическая терапия; 3) применение антидотов и антагонистов.

Удаление яда через ЖКТ достигается путем промывания желудка, применения солевых слабительных. Наиболее эффективно промывание через толстый зонд. Промывание желудка проводят независимо от состояния больного и срока, прошедшего с момента интоксикации. Необходимо помнить, что в связи с резким замедлением резорбции в состоянии глубокой комы значительное количество яда может задерживаться в ЖКТ. При нарушении глотательного и кашлевого рефлексов промывание желудка следует проводить только после интубации трахеи для изоляции дыхательных путей от рвотных масс. Нужно убедиться в том, что зонд находится в желудке. Для этого отсасывают содержимое желудка, затем вводят небольшое количество воздуха. Возникающее при этом явление барботажа подтверждает правильное положение зонда. Содержимое желудка и первые порции промывных вод необходимо отправить на исследование. Количество предназначенной для промывания воды (порциями по 300 мл) температуры 18–20 °С составляет 15 л и более. У детей объем жидкости для промывания составляет 1 л на 1 год жизни, у ослабленных детей – 1 л на 1 год жизни минус 2 л. Наличие крови в желудочном содержимом (чаще при отравлении кислотами и щелочами) не является противопоказанием к промыванию желудка, но вода

должна быть холодной. Перед началом промывания целесообразно ввести обезболивающие препараты и атропин, а зонд обильно смазать маслом. У больных этой категории нежелательно применять для промывания желудка натрия гидрокарбонат, так как нейтрализующее его действие малозффективно, а образующийся углекислый газ вызывает острое расширение желудка.

Однако Д. Сприггинс и соавт. (2000) указывают, что промывать желудок следует не более чем в течение 8 ч даже при приеме препаратов, замедляющих эвакуацию из желудка, и в случае, если время приема яда неизвестно. При отравлении ацетилсалициловой кислотой продолжительность промываний желудка увеличивается до 12 ч. Эти же авторы считают противопоказанным промывание желудка у пациентов с отравлениями прижигающими ядами (кислоты, щелочи и т.п.), с варикозно-расширенными венами пищевода, стриктурами пищевода, при предшествующих операциях на желудке.

Для удаления яда из кишечника применяют осевые слабительные (30 г магнезия сульфата или натрия сульфата в 100 мл воды), сифонные клизмы.

Удаление яда через почки достигается методом форсированного диуреза, включающим предварительную водную нагрузку, введение диуретиков и заместительную инфузию электролитов. Водную нагрузку выполняют под контролем ЦВД и Нг, применяя изотонический раствор натрия хлорида и глюкозы (из расчета 11–22 ммоль/кг в соотношении 1:1), плазмозамещающие растворы (сухая плазма в дозе 5 мл/кг, альбумин в дозе 8–10 мл/кг, желатиноль, реополиглюкин, гемодез в дозе 5–15 мл/кг) или специальные растворы (см. ниже) в объеме, не превышающем в 1,5 раза суточную потребность в жидкости. Ощелачивание плазмы и мочи осуществляют введением 4% раствора натрия гидрокарбоната (со скоростью 7 мл/мин) до достижения рН мочи 7,5–8,0, что способствует снижению реабсорбции токсичных веществ в почках. Из диуретиков используют мочевину или маннитол (1–1,5 г/кг), лазикс (1–3 мг/кг), эуфиллин (10–15 мг/кг). Противопоказаниями к проведению форсированного диуреза являются недостаточность кровообращения (коллапс, шок, отек легкого) и почечная недостаточность.

При тяжелых отравлениях широко используют методы активной детоксикации: перитонеальный диализ, гемодиализ, гемо- и лимфосорбцию, заменное переливание крови. Перитонеальный диализ и гемодиализ с успехом применяют при отравлении так называемыми диализирующими ядами (этиловый и метиловый спирты, хлорированные углеводороды, производные барбитуровой и салициловой кислот, цианистый калий, некоторые антибиотики и др.).

Перитонеальный диализ основан на переходе токсичного вещества в диализирующую жидкость, введенную в брюшную полость и контактирующую с богатой васкуляризованной поверхностью брюшины. При отравлениях, сопровождающихся недостаточностью кровообращения, перитонеальный диализ является единственным методом активного выведения яда из организма. Проведение его противопоказано при спаечном процессе в брюшной полости и в поздние сроки беременности.

Гемодиализ с помощью АИП, особенно в первые часы после отравления, более эффективен, чем перитонеальный диализ, так как позволяет удалить из организма токсичные вещества, циркулирующие в плазме крови. Вместе с тем его применение ограничено в связи со стойкой гипотензией, нарушениями в свертывающей

системе крови, а также с необходимостью использовать донорскую кровь в процессе сеанса.

Гемо- и лимфосорбцию проводят при отравлении ограниченным кругом препаратов (снотворные и седативные средства). Эти методы детоксикации наиболее эффективны в случае развития печеночно-почечной недостаточности.

Операция заменного переливания крови в объеме 3–4 л одногруппной и реуз-совместимой крови в режиме умеренной гемодилюции применяется при отравлении ядами, вызывающими массивный гемолиз, метгемоглобинообразователями, окисью углерода и наиболее эффективна в первые 3–5 ч с момента отравления. Однако в связи с высокой стоимостью донорской крови и возможностью ВИЧ-инфицирования метод имеет ограниченное применение.

Антидотная терапия основана на использовании средств, которые при введении в организм пострадавшего способны обезвреживать токсичные вещества путем физического или химического воздействия, ослаблять или полностью устранять влияние токсинов на органы и системы организма, а также ускорять процесс выведения ядов. По характеру действия антидоты можно, хотя и весьма условно, разделить на несколько групп:

- 1) лечебные средства собственно антидотного действия. К этой группе препаратов относят средства, которые способны адсорбировать токсичные вещества в ЖКТ (активированный уголь, танин) либо взаимодействовать с ядом химическим путем, образуя малотоксичные соединения (унитиол, мекатид, тетагин-кальций, ЭДТА, перманганат калия и пр.);
- 2) противоядия, действие которых основано на их свойствах реагировать с компонентами внутренней среды организма, образуя вещества, оказывающие избирательное действие на яды (метиленовый синий, амилнитрит, натрия нитрит и др.);
- 3) средства, действие которых основано на способности участвовать в процессе метаболизма токсичного вещества (этиловый спирт по отношению к метиловому);
- 4) противоядия, непосредственно воздействующие на системы организма, медиаторные рецепторы или ферменты, конкурируя с токсичными веществами (атропин, тропацин, реактиваторы холинэстеразы и др. при отравлении холинэстеразными средствами, наркотики при отравлении судорожными ядами);
- 5) сыворотки («Антикобрин», «Антигюрза» и др.).

**Отравление снотворными препаратами.** Смертельная доза барбитуратов в среднем составляет 0,1 г/кг и колеблется от 5 до 10 г. Однако описаны смертельные исходы при дозе 1,5 г.

Токсическое воздействие барбитуратов на клеточные мембраны приводит к внутри- и внеклеточной гипергидратации, уменьшению ОЦК и СВ в результате увеличения емкости сосудистого русла при снижении тонуса сосудов. При отравлении барбитуратами угнетается дыхательный центр, нарушаются окислительные процессы в организме и снижается способность тканей усваивать кислород. Различают 4 степени отравления.

При легкой степени отравления больной спит, но легко может быть разбуден. Дыхание и гемодинамические показатели без изменений, рефлексы сохранены. Просыпается через 10–15 ч.

Средняя степень отравления характеризуется глубоким сном в течение 1–2 сут, рефлексы сохранены, дыхание и гемодинамические показатели без выраженных изменений.

При тяжелой степени отравления развивается глубокая кома. Наблюдаются полное расслабление мышц и резкое угнетение кашлевого и глоточного рефлексов. Дыхание частое, поверхностное. Отмечаются выраженная бронхорея, нарушение трахеобронхиальной проходимости. Возникают выраженная тахикардия, гипотония, переходящая в коллапс, отек легких, нарушение микроциркуляции, нарушается функция почек. Продолжительность комы 5–7 дней. Без лечения на 5–6-й день наступает смерть от пневмонии или гипоксического отека мозга.

Для крайне тяжелой формы отравления типичны полная арефлексия, патологические ритмы дыхания вплоть до его остановки, сердечно-сосудистый коллапс. Без лечения пострадавшие быстро погибают.

Интенсивную терапию при отравлении барбитуратами проводят по общим принципам. Она заключается в первую очередь в коррекции нарушенных функций с помощью интубации трахеи, ИВЛ, кислородотерапии, санации трахеобронхиального дерева, инфузионной терапии. Для профилактики пневмонии вводят антибиотики. Одновременно приступают к активной детоксикации: промывают желудок и назначают солевые слабительные. Барбитураты, принятые в больших дозах, остаются в желудке в течение 24 ч, особенно при глубокой коме, когда нарушены перистальтика и всасывание. Наиболее эффективно промывание желудка в первые 6 ч после отравления. Если отсутствует паралитическая кишечная непроходимость, нередко возникающая после приема снотворных в больших дозах, назначают слабительные средства (30 г магнеzia сульфата, разведенного в 100 мл воды). Целесообразно использовать метод энтеросорбции: применение неспецифического антидота — активированного угля, который при приеме внутрь сорбирует 300–350 мг барбитуратов.

При проведении форсированного диуреза необходимо каждый час учитывать количество вводимой и выделяющейся жидкости, через каждые 8 ч определять содержание креатинина сыворотки, мочевины крови, белка, калия и натрия плазмы, показатели КОС, концентрацию барбитуратов.

Примерная схема лечения заключается в следующем. Готовят 2 флакона, в одном из которых содержится 50% раствор мочевины, в другом — раствор электролитов (в 1 л дистиллированной воды растворяют 7,2 г натрия гидрокарбоната, по 2,16 г калия и натрия, 18 г глюкозы). Лечение делится на 3 периода.

В 1-м периоде в течение 4 ч внутривенно капельно каждый час вводят 300 мл электролитов и 80 мл мочевины. К концу 4-го часа диурез должен составлять не менее 350 мл/ч. Низкий диурез свидетельствует о развитии почечной недостаточности, и введение жидкости следует прекратить. 2-й период продолжается до появления сознания у больного: в течение первых 4 ч ежедневно переливают по 600 мл электролитов и 30 мл мочевины. В последующие часы объем переливаемых электролитов остается прежним (600 мл), а количество мочевины уменьшают до 10–20 мл/ч. В этот период лечения диурез должен составлять не менее 600 мл/ч, а задержка жидкости — не более 1 л. В заключительный, 3-й период продолжают вводить только электролиты по 400 мл ежедневно в течение 4 ч, а затем по 200 мл в течение 4 ч. В результате лечения

диурез увеличивается до 12 л/сут, а продолжительность комы сокращается до 2 сут.

Метод форсированного диуреза (осмотический диурез и щелачивание мочи) основан на том, что при щелочной реакции мочи барбитураты образуют водорастворимые соли, которые легко выделяются с мочой. Этот метод показан в случаях тяжелого отравления при содержании барбитуратов в сыворотке крови 10 мг на 100 мл.

При наличии противопоказаний к проведению форсированного диуреза (недостаточность кровообращения, почечная недостаточность), сочетании барбитуратов с другими препаратами, высокой их концентрации (20 мг на 100 мл) применяют перитонеальный диализ диализующим раствором с высоким рН.

В случаях, когда коллапс отсутствует, более эффективным методом детоксикации является ранний гемодиализ. Одним из самых эффективных методов экстракорпоральной детоксикации считают гемосорбцию (например, сорбентом СКТ-6а).

Антидотная терапия бемегрилом в стадии глубокой комы противопоказана, так как этот препарат, временно стимулируя дыхательный центр, вызывает увеличенный расход кислорода, что приводит к угнетению дыхательного центра, судорогам и аритмиям.

**Отравление седативными препаратами.** К этой группе относятся малые транквилизаторы, препараты брома, валерианы и некоторые другие. При поступлении внутрь 10% препарата распадается в печени, а 90% выводится с мочой. Смертельная доза колеблется от 0,1 до 0,3 г/кг и в среднем составляет 20 г. При концентрации препарата в крови 10 мг на 100 мл, что соответствует 10 г принятого вещества, отмечаются ступор, падение АД за счет реакции сосудодвигательного центра, при более высоких дозах — кома с расстройством дыхания, выраженным коллапсом, арефлексией. При концентрации 20 мг на 100 мл, что соответствует 20–40 г принятого препарата, наблюдаются токсический шок и токсическое поражение сердца. Угнетение дыхания при отравлении седативными препаратами в отличие от такового при отравлении барбитуратами выражено слабее, бронхорея отсутствует. Редко наблюдается сужение зрачков, характерное для отравления барбитуратами.

Пострадавшим, как и при интоксикации барбитуратами, проводят промывание желудка, ставят очистительные клизмы, предварительно применив солевое слабительное, осуществляют форсированный диурез без щелачивания плазмы. Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, ЦНС корректируют введением analeптиков, сосудосуживающих и сердечных средств. В тяжелых случаях показан гемодиализ. Алкоголь и снотворные препараты значительно потенцируют действие седативных средств.

Общая летальность при отравлении снотворными и седативными средствами составляет 1–3%, но при выраженной коме достигает 10–20%.

**Отравление алкоголем и его суррогатами.** Этиловый, метиловый, бутиловый спирты — наркотические вещества. С увеличением числа углеродных атомов сила наркотического эффекта нарастает. Из организма спирты выделяются при дыхании в течение длительного времени. Содержание спиртов в тканях связано со скоростью окисления: быстрее всего окисляется этиловый, более медленно — метиловый спирт.

**Этиловый спирт.** Смертельная доза этанола в среднем составляет 300–400 мл 96% спирта, принятого в течение 1 ч, и 250 мл 96% спирта, принятого в течение 30 мин. Токсическим эффектом обладают сам этанол и его метаболит ацетальдегид. Интоксикация наблюдается при концентрации алкоголя в крови 150 мг%. Тяжелая интоксикация – при 350 мг%. Концентрация алкоголя выше 550 мг% приводит к смерти. У пострадавшего развиваются алкогольная кома, выраженная ОДН по обтурационно-аспирационному типу. В тяжелых случаях возможно угнетение дыхания вплоть до его останова. Наблюдаются тяжелый метаболический или смешанный ацидоз, коллапс, нарушения сократительной способности миокарда под влиянием ацетальдегида и гипоксии. Глубокая алкогольная кома протекает с гипотонией мышц, арефлексией, гипотермией, мио-невральным синдромом, надпочечниковой недостаточностью.

При отравлении этиловым спиртом параллельно с активной детоксикацией проводят симптоматическое лечение. Интенсивную терапию начинают с промывания желудка, при тяжелой коме – после предварительной интубации трахеи. Одновременно осуществляют форсированный диурез на фоне ощелачивания крови. Для восполнения ОЦК (алкоголь повышает ОСМ крови) переливают гипо- и изотонические растворы глюкозы, реополиглюкин, применяют витамины группы В, аскорбиновую кислоту, коферменты.

При низком содержании алкоголя в крови и затянувшемся (более 6 ч) коматозном состоянии необходимо исключить ЧМТ.

**Метиловый спирт.** Смертельная доза составляет в среднем 50–150 мл. Метиловый спирт (метанол) медленно окисляется до высокотоксичных формальдегида и муравьиной кислоты. Токсическое действие метанола связано с угнетением ЦНС, повреждением сетчатки и зрительных нервов. Чувство опьянения, эйфория выражены незначительно, иногда на первый план выступает нарушение зрения вплоть до слепоты (расстройство окислительного фосфорилирования в митохондриях сетчатки). Пострадавшие жалуются на боли в животе, мышцах, суставах, пояснице. Температура тела повышена до 38 °С, кожа и слизистые оболочки сухие. Зрачки расширены, реакция их на свет снижена. Повышаются, а затем по мере нарастания интоксикации снижаются сухожильные рефлексы, отмечается ригидность затылочных мышц. АД, как правило, понижено. Пальпируется увеличенная печень. Периодически отмечается психомоторное возбуждение с судорогами, затем возникают стулор и кома. При тяжелом отравлении быстро возникает коматозное состояние с угнетением дыхания, нарушением кровообращения, декомпенсированным метаболическим ацидозом. Осуществляют активную детоксикацию организма (промывание желудка, форсированный диурез, перитонеальный диализ или ранний гемодиализ). Промывание желудка проводят в течение 3 сут после отравления (метанол выделяется из организма через слизистую оболочку желудка).

При отравлении метиловым спиртом немедленно проводят антидотную терапию этиловым спиртом, который нарушает метаболизм метилового, связывая каталазу. Внутривенно капельно вводят 5% раствор этилового спирта (в среднем 70 г 96% спирта), в более легких случаях 100 мл 30% этилового спирта назначают внутрь, а через 2 ч – по 50 мл 30% спирта внутрь 4–5 раз в сутки. Показаны инфузия глюкозоновокаиновой смеси, витаминотерапия. При амблиопии назна-

чают глюкозу с витаминами, коферменты, ретробульбарно вводят гормоны, а также выполняют спинальные пункции с выведением 15–20 мл цереброспинальной жидкости.

**Бутиловый спирт.** Оказывает слабое наркотическое действие. Смертельная доза составляет около 30 мл.

Гидролизный и сульфитный спирты в 1,1–1,4 раза токсичнее этилового вследствие примеси метилового спирта и других соединений.

**Денатурат** – технический спирт, содержащий большое количество примесей – метилового спирта, альдегида.

Одеколон и лосьоны состоят из 60% этилового спирта с примесью метилового, альдегидов и других компонентов, что обуславливает их высокую токсичность. Лечение аналогично описанному выше при отравлении этиловым и метиловым спиртами.

**Отравление фосфорорганическими соединениями.** В большинстве случаев к ФОС относят инсектициды тиофос, хлорофос, карбофос и боевые отравляющие вещества. Отравление возможно при поступлении яда внутрь, через дыхательные пути, слизистую оболочку, кожу. Средняя смертельная доза составляет 0,5–2 г. Токсическое действие ФОС связано с угнетением активности холинэстеразы, гидролизующей ацетилхолин, и накоплением ацетилхолина в тканях в токсической концентрации. В результате его накопления наступает перевозбуждение холинергических систем: синапсов ЦНС, скелетной мускулатуры, нервных окончаний парасимпатической системы, иннервирующей внутренние органы. ФОС – это стойкие, практически необратимые ингибиторы холинэстеразы, что обуславливает тяжесть поражения и длительность интоксикации. Угнетение холинэстеразы развивается постепенно, в связи с чем симптомы отравления могут проявиться только через 1,5–2 ч после попадания ФОС в организм.

Различают 3 стадии отравления: возбуждения, гиперкинезов и судорог, а также стадию выраженной комы с гипотензией и нарушением дыхания. Клиническая картина отравления характеризуется брадикардией, резчайшей бронхореей, саливацией, бронхоспазмом, обильным потоотделением. Воздействие ацетилхолина на радужную оболочку глаза вызывает резкое сужение зрачка с потерей реакции на свет (симптом «булавочной головки»). Непосредственное действие на ЦНС проявляется судорогами, переходящими в паралич мышц. Продолжительность комы колеблется от нескольких часов до нескольких суток. Резкое усиление бронхиальной секреции и паралич дыхательных мышц приводят к развитию ОДН, нарушению газообмена, выраженной тахикардии, стойкому подъему АД, в терминальном периоде переходящему в коллапс.

Проводят симптоматическое лечение, которое заключается в ИВЛ, постоянной санации трахеобронхиального дерева и противосудорожной терапии.

Показана активная детоксикация организма: промывание желудка, назначение солевого слабительного, проведение форсированного диуреза, перитонеального диализа, операция замещения крови на 2–3-и сутки после отравления при низкой активности холинэстеразы. Наиболее быстро детоксикация наступает при плазмозорбции (сорбент СКТ-6а).

Антидотная терапия заключается во введении атропина в больших дозах с целью блокады м-холинореактивных систем (атропинизация до исчезновения

бронхорей). При положительном эффекте после введения атропина у больного появляются сухость во рту, сухость кожных покровов, уменьшается бронхорей, ЧСС составляет более 70 в минуту. У больных с начальными симптомами отравления атропин вводят подкожно по 2–3 мл, при развившейся картине отравления — по 3 мл внутривенно в 10 мл 40% раствора глюкозы, при тяжелой коме — внутривенно капельно по 20–30 мл. В сутки используют до 100 мг атропина. Атропинизацию проводят в течение 2–3 сут. Атропин можно комбинировать с ацидолизом, ганглиоблокаторами и амизилом (холинолитический препарат центрального действия).

Одновременно в первые часы после отравления назначают реактиваторы холинэстеразы: дипириксим, изонитрозин и 2-ПАМ. Наибольший эффект наблюдается при сочетании этих препаратов с холинолитиками. Вводят дипириксим в дозе 1 мл 10% раствора подкожно с интервалом между инъекциями 2–3 ч (суточная доза 1–1,5 г) или изонитрозин по 3 мл 45% раствора внутримышечно или внутривенно через каждые 30–40 мин до прекращения мышечных фибрилляций (суточная доза 5 г).

Необходимы регулярный лабораторный контроль за активностью холинэстеразы, КОС, кардиомониторное наблюдение за состоянием больного. Отсутствие восстановления активности холинэстеразы, несмотря на лечение, прогностически неблагоприятно.

**Отравление хлорированными углеводородами** (дихлорэтан, тетрахлорэтан, гексахлорэтан, хлороформ и др.). Наиболее часто встречаются отравления дихлорэтаном и четыреххлористым углеродом. При отравлении хлорированными углеводородами нарушается тканевый метаболизм, наступает денатурация белков с гибелью клеток, повышается уровень цитоплазматических ферментов. Нарушение ферментных систем и микроциркуляции приводит к токсическому повреждению миокарда, поражению капиллярного эндотелия, вызывающим гиповолемию, множественные кровоизлияния в ткани, геморрагический диатез, что в свою очередь способствует прогрессированию ДВС-синдрома, развитию отека легких и мозга, поражению печени и почек. В результате прямого психотропного действия развивается токсическая энцефалопатия.

В случае приема внутрь 6–30 мл дихлорэтана отмечаются рвота, жидкий стул с резким запахом дихлорэтана, резкая слабость. Быстро нарастают явления сердечно-сосудистой и печеночно-почечной недостаточности, тяжелый геморрагический диатез, возникает желудочно-кишечное кровотечение. Если количество принятого дихлорэтана составляет 50–100 мл, быстро развивается кома с летальным исходом.

Течение ингаляционных отравлений в прогностическом плане более благоприятное. Отмечаются повышенная саливация, диспепсические расстройства, развивается печеночно-почечная недостаточность.

С целью активной детоксикации вводят вазелиновое масло или солевое слабительное, а затем промывают желудок. Вазелиновое масло вводят в желудок и после промывания, так как дихлорэтан обнаруживается в желудочном содержимом в течение 9 ч после приема. При отравлении хлорированными углеводородами показаны форсированный диурез и перитонеальный диализ. В первые 6 ч с момента отравления осуществляют гемодиализ или гемосорбцию.

Параллельно со специфическим лечением проводят симптоматическую терапию: ИВЛ, применение противосудорожных препаратов и противошоковых

средств. Для коррекции тканевого метаболизма используют антиоксиданты (токоферол, ЭДТА), антипротеазные препараты (грасилол, контрикал), снижающие гепатотоксическое действие хлорированных углеводов. В качестве антидота внутривенно дробно вводят ацетилцистеин в общей дозе 300 мг/кг.

**Отравление угарным газом (окисью углерода).** Может наблюдаться при пожаре, взрыве, неполном сгорании газов, накоплении выхлопных газов. В организм угарный газ поступает только через дыхательные пути.

При соединении окиси углерода с гемоглобином образуется карбоксигемоглобин, не способный переносить кислород. Сродство СО к гемоглобину превосходит сродство к нему кислорода в 290–360 раз. Окись углерода блокирует цитохромоксидазу, дыхательные белки крови, смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, быстро приводя к гемической и гистотоксической гипоксии. Клиническая картина отравления угарным газом обусловлена в первую очередь гипоксией клеток головного мозга.

В зависимости от концентрации карбоксигемоглобина различают 3 степени отравления: легкую (когда концентрация карбоксигемоглобина в крови составляет 10–30%), средней тяжести (30–40%) и тяжелую (более 40%). При средней степени отравления отмечаются головная боль, тошнота, рвота, тахикардия, тахипноэ. При более высокой концентрации карбоксигемоглобина возникает тяжелое коматозное состояние с резким нарушением дыхания, судорогами, падением АД, может развиваться ишемия миокарда с ангиоными болями, депрессией сегмента и аритмиями. При увеличении концентрации угарного газа в воздухе до 0,1% содержание карбоксигемоглобина в крови составляет 80% и более. При этом развивается молниеносная форма отравления с мгновенной потерей сознания, тоническими судорогами и быстрой смертью.

Методы активной детоксикации заключаются в непрерывной ингаляции кислорода: при дыхании воздухом период полураспада карбоксигемоглобина равен 320 мин, чистым кислородом — 80 мин. В барокамере при давлении 3 атм период полураспада составляет всего 23 мин. При подозрении на отравление окисью углерода показана оксигенотерапия 100% кислородом (10 л/мин) через специальную маску.

При содержании карбоксигемоглобина более 10% следует контролировать концентрацию его каждый час и продолжать вентилизацию 100% кислородом до снижения ее менее 5%.

Пациентов, находящихся в коматозном состоянии, интубируют и переводят на ИВЛ.

Показаниями к ГБО при отравлении окисью углерода являются концентрация карбоксигемоглобина более 40% в любое время после отравления, кома и выраженные неврологические расстройства, признаки ишемии миокарда.

Целесообразно облучение больного кварцевой лампой, так как УФ-лучи ускоряют распад карбоксигемоглобина. Рекомендуется применять карбоген (смесь 95% кислорода и 5% углекислоты) на основании того, что углекислота смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо. Наряду со специфическим проводят симптоматическое лечение, в том числе гипотермию, применение противосудорожных и противошоковых средств, витаминотерапию.

**Отравление окисью углерода** часто осложняется развитием воспалительных процессов дыхательных путей и легких, поэтому с профилактической целью применяют антибиотики.

**Отравление кислотами.** Смертельная доза при отравлении кислотами составляет 20 мл и более концентрированного раствора. Токсическое действие крепких кислот (азотная, соляная, уксусная и т.д.) обусловлено прижиганием тканей и резорбцией кислот.

Для отравления крепкими кислотами характерны ожоги пищеварительного тракта с развитием коагуляционного некроза. В первую очередь поражаются слотка и пищевод. Желудок страдает в меньшей степени, так как в нем присутствует кислое содержимое. Воздействие концентрированной кислоты заключается в расщеплении гемоглобина на глобин и гем; последний расщепляется до гемана. Геминные соединения, ионы железа и гемоглобин ускоряют процесс перекисного окисления липидов с поражением биологических мембран. При этом повышается протеолитическая активность поджелудочной железы, активируется кининовая система, что способствует развитию экзотоксического шока. Большую роль в его возникновении играют выраженный болевой фактор, плазмопотеря, метаболический ацидоз. Поступающий из эритроцитов тромбопластин вызывает свертываемость крови и на фоне расстройств микроциркуляции приводит к ДВС-синдрому.

Пищеводно-желудочные кровотечения, возникающие в первые 2 сут после отравления, как правило, быстро прекращаются в связи с гиперкоагуляцией. При ДВС-синдроме наблюдается так называемое вторичное кровотечение, которое имеет склонность к усилению. Поздние желудочно-кишечные кровотечения связаны с образованием кровотокающих язв.

В результате механической асфиксии из-за ожога гортани и подвязочного пространства развивается ОДН. В дальнейшем вследствие болезненного откашливания нарушается дренажная функция бронхов, что приводит к тяжелым трахеобронхиту и пневмонии.

Отмечается развитие гемолиза, так как кислые радикалы вызывают набухание оболочки эритроцитов и свободный гемоглобин выходит в плазму. Различают 3 степени гемолиза: легкую (содержание свободного гемоглобина в крови 5 г/л, средней тяжести (до 10 г/л), тяжелую (10 г/л). Тяжелая степень отмечается при гемолизе 30% эритроцитов.

Выделяясь с мочой, свободный гемоглобин блокирует нефроны, а кислые радикалы вызывают его некроз, что приводит к острому нефрозу почек с развитием ОПН. Нарушение кровообращения в мелких венах системы печени и выход большого количества свободного гемоглобина вызывают ее дистрофические изменения с развитием острой печеночной недостаточности.

К методам активной детоксикации относятся промывания желудка холодной водой на фоне обезболивания и форсированный диурез. Для местного лечения каждый час дают больному по 20 мл эмульсии подсолнечного масла с анестезином и антибиотиками. Осуществляют противошоковую терапию обезболивающими и гормональными препаратами. При выраженных кровотечениях проводят гипотермию и гемостатическую терапию. Показано раннее применение антибиотиков в больших дозах для профилактики рубцовых деформаций и пневмонии.

Проводят массивную инфузионную терапию. Общий объем инфузируемых растворов, вводимых под контролем ЦВД, может достигать 10–15 л/сут. Для лечения гемолиза в число средств инфузионной терапии включают растворы глюкозы (до 1000 мл 10–20% раствора) и 4% раствор натрия гидрокарбоната (до 1500 мл). Дозы вводимых диуретиков зависят от степени гемолиза: при тяжелых формах вводят до 200 мг лазикса одновременно.

При низком ЦВД, когда форсированный диурез противопоказан, можно провести гемосорбцию через колонку с активированным углем.

Основными причинами смерти являются интоксикация и экзотоксический шок, в более поздние сроки – массивная пневмония.

**Отравление щелочами** (едкий натр, каустик – едкое кали, гашеная известь). Щелочи отнимают воду и разрушают белки, в результате чего развивается коагуляционный некроз. Смертельная доза составляет 10–15 мл. При действии щелочей повреждение тканей более выражено, чем при отравлении кислотами. Слизистая оболочка желудка страдает меньше, так как в норме контактирует с кислым содержимым; в большей степени поражается пищевод.

Клинические симптомы сходны с таковыми при отравлении кислотами, однако чаще присоединяется реактивный перитонит, массивные кровотечения.

Лечение аналогично интенсивной терапии при отравлении кислотами, за исключением введения больших доз натрия гидрокарбоната.

**Отравление грибами.** Наиболее опасными грибами являются бледная поганка и мухомор.

Бледная поганка выделяет яд, по структуре являющийся полипептидом и содержащий фаллоин, фаллоидин и аманигин. Смертельная доза для ребенка составляет 1/3 гриба. Токсины не разрушаются ни в желудке, ни в кишечнике.

Через 6–8 ч после поступления яда в организм возникают неукротимая рвота, коликообразные боли в животе, понос с кровью, судороги. Отмечаются головная боль, головокружение, тахикардия, гипотония как проявление интоксикации и острой дистрофии миокарда. Развивается коматозное состояние. На 2–3-й день появляются симптомы острой дистрофии печени и почек (желтуха, увеличение и болезненность печени, анурия).

Мухомор содержит яд, в состав которого входит аманигин, а также атропиноподобные вещества и мускарин. Не позже 2 ч с момента отравления возникают гастроэнтерологические явления. В результате атропиноподобного воздействия возникают галлюцинации и судороги, а мускариноподобный эффект проявляется гиперсекрецией и спазмами гладкой мускулатуры. Аманигин повреждает все органы. Особенно сильно страдают печень, почки, сердце и мозг.

Методы активной детоксикации заключаются в промывании желудка через зонд, введении солевого слабительного. Проводят инфузионную терапию в объеме до 2 л 10% раствором глюкозы, изотоническим раствором натрия хлорида, полиглюкином. При повторной рвоте и поносе объем инфузионной терапии увеличивают. Применяют сердечно-сосудистые средства, витамины (группы В, аскорбиновая кислота), глутаминовую кислоту. Проводят лечение острой печеночной недостаточности и ОПН. Средства антидотной терапии отсутствуют, хотя есть данные, что липоевая кислота может оказать положительный эффект при отравлении бледной поганкой.



**Отравления при укусах ядовитых змей.** На территории нашей страны встречается около 14 видов ядовитых змей. Среди них наиболее опасны кобра, гадюка, гюрза. Случаи со смертельным исходом составляют в среднем 10%.

Змеиный яд по составу сложен и разнообразен, чем объясняются различия в клинической картине отравлений, вызванных укусами змей различных видов.

Яд гадюки разрушает стенки кровеносных сосудов, растворяет белки и эритроциты, образует тромбы. После укуса появляются местные симптомы: сильная и продолжительная боль в месте укуса, отек, кровоизлияния. Быстро развиваются головокружение, слабость, одышка, гипотония, тахикардия, обморочные состояния, судороги как следствие быстрого резорбтивного действия яда. Развивается гемолиз, появляются гемоглобин в моче, гематурия. Смерть может наступить через 30–40 мин, но иногда и позже (через 1 сут) при явлениях коллапса и остановки дыхания.

Яд кобры оказывает выраженное нейротоксическое действие. После укуса кобры местные изменения выражены слабо, но быстро нарушаются речь и глотание, появляются нервно-мышечные расстройства вплоть до паралича дыхательных мышц, паралич дыхательного центра с остановкой дыхания.

Нейтрализация яда достигается ограничением его распространения по лимфатическим путям: необходимы создание покоя, иммобилизация конечности, отсасывание яда, гипотермия, введение 0,3 мл адреналина в место укуса, циркулярная новокаиновая блокада, наложение жгута (особенно при укусе кобры). Проводят инфузионную терапию в объеме 2 л. Применяют антидотспецифическую противозмеиную сыворотку «Антигюрза», которую вводят в дозе 500–1500 АЕ (что соответствует 2–5 мл) подкожно дробно (сначала 0,1 мл, затем 0,25 мл, после чего остальную дозу) во избежание анафилактических осложнений. В тяжелых случаях сыворотку вводят внутривенно. Сыворотка «Антигюрза» эффективна при укусе гюрзы и гадюки. При укусе кобры применяют сыворотку против яда среднеазиатской кобры в дозе до 10 мл по тем же правилам.

Целесообразны переливание крови, применение глюкокортикоидов (250–300 мг), гидрокортизона. Параллельно проводят симптоматическое лечение, в том числе введение 1 мл 0,05% раствора прозерина, ИВЛ (при укусе кобры), применяют гепарин, кальция хлорид (при укусе гадюки), сердечно-сосудистые и противосудорожные препараты.

## Глава 21

### СЕПТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Несмотря на значительные успехи в диагностике и разработке новых методов интенсивной терапии, летальность при септических состояниях колеблется, по данным разных авторов, от 20 до 90%.

По предложению Согласительной конференции (1992) тяжелую реакцию организма на воспаление, обусловленную инфекцией, тяжелой травмой, ожогами, острым деструктивным панкреатитом и другими повреждающими факторами, рекомендовано называть синдромом системного ответа на воспаление (ССВО).

Согласно Международной терминологии (1992), под сепсисом следует понимать системный ответ организма на воспаление, вызванное возбудителями инфекции – микробами, вирусами, простейшими, грибами. Тяжелый сепсис – это сепсис, сопровождающийся нарушением функций жизненно важных органов, микроциркуляции и/или артериальной гипотензией. Септический шок – это сепсис с артериальной гипотензией, которую зачастую не удается ликвидировать даже совершенной инфузионной терапией.

**Этиология.** Наиболее частыми возбудителями инфекции при септических состояниях являются аэробные и анаэробные микроорганизмы – грамотрицательные (кишечная, синегнойная палочки, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis* и *P. Morganii*), грамположительные (золотистый и негемолитический стрептококки, энтерококки, анаэробные коринебактерии). Септическое состояние может быть также спровоцировано вирусами, риккетсиями и патогенными грибами типа *Candida*. Сепсис может быть вызван каким-либо одним возбудителем (монобактериальный сепсис) или сочетанием двух и более его видов (полибактериальный сепсис). Нередко возбудителями полибактериального сепсиса являются одновременно грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы или бактерии и грибы. В ряде случаев, несмотря на четкую клиническую картину сепсиса, выделить патогенную флору даже при многократном посеве крови не удается (сепсис неясной этиологии).

Наиболее вероятно развитие септического состояния у длительно болеющих пациентов со сниженными иммун-

ными резервами (СПИД, сахарный диабет, лучевая химиотерапия и др.), у детей раннего возраста, больных пожилого и старческого возраста. Очень часто септическое состояние развивается при обширных раневых поверхностях, распространенных воспалительных процессах, абсцедирующей пневмонии.

Брюшная полость занимает ведущее место среди возможных входных ворот инфекции в хирургической клинике. Это связано с заболеваниями, сопровождающимися развитием распространенного перитонита, — острой кишечной непроходимостью, деструктивным панкреатитом, тромбозом мезентериальных сосудов, абсцессами брюшной полости и сальниковой сумки и др. Тяжесть течения этих заболеваний позволяет выделить так называемый абдоминальный сепсис.

Редким, но очень тяжелым бывает сепсис, связанный с использованием сильно адсорбирующих гигиенических тампонов типа «Тампак».

Немаловажное значение в развитии септических состояний имеет то обстоятельство, что в ряде областей медицины, в частности в хирургии, анестезиологии, интенсивной терапии, все чаще используются инвазивные методы диагностики и лечения. Основным является контактный путь. Поэтому важнейшее значение приобретают меры профилактики внутрибольничной инфекции, строгое соблюдение правил асептики и антисептики в операционных залах, палатах интенсивной терапии. Источником инфекции могут стать лечебная медицинская аппаратура и инструменты. В реаниматологических отделениях причиной инфекции могут стать инвазивные манипуляции и операции, такие, как интубация трахеи и бронхов, чрескожная катетеризация вен, если при их выполнении даже минимально были нарушены правила асептики и антисептики. Причиной развития сепсиса могут послужить также погрешности при уходе за трахеостомой, внутривенным катетером и др. Опасность эта тем более велика, что в отделениях находятся больные с уже нарушенными функциями жизненно важных органов.

**Патогенез.** В механизме развития сепсиса можно условно выделить 3 этапа:

1-й этап — генерализации инфекции (избыточная микробная нагрузка). В это время в организме происходит накопление бактерий и их фрагментов в крови; они начинают интенсивно атаковать моноциты и нейтрофилы, активируя их. К таким активирующим факторам бактериального происхождения относят сплеифические компоненты микробного эндотоксина (липид А) и некоторые экзотоксины (пептидогликановый комплекс из грамположительных бактерий и зимозанолоподобный полисахарид из грибов).

2-й этап — синдром эндогенной интоксикации (СЭИ). Активация моноцитов, нейтрофилов приводит к выбросу в кровь так называемых медиаторов воспаления. В результате активации моноцитов резко возрастает продукция ими арахидоновой кислоты, что ведет к избыточному синтезу эйкозаноидов — простагландинов (ПГ), тромбоксанов (ТО) и лейкотриенов (ЛТ). Наиболее токсичная группа медиаторов воспаления представлена цитокинами, которые также являются продуктами активации макрофагов. К ним относятся фактор некроза опухоли (ФНО), интерлейкины (ИЛ-1, 2, 6), g-интерферон.

Сами по себе эти медиаторы оказывают отрицательное биологическое действие на кровь и сердечно-сосудистую систему. Кроме того, увеличение ФНО в биологических жидкостях активирует Т-лимфоциты. В ответ на это последние усиливают выработку растворимых веществ, запускающих воспалительные реак-

ции, и веществ, разрушающих клетки организма. Активируются и моноциты-медиаторы-киллеры. Под воздействием ФНО и интерлейкинов активируются и В-лимфоциты, они выбрасывают в кровь иммуноглобулины, но чаще всего в количестве, недостаточном для того, чтобы победить инфекцию.

Жизнедеятельность организма при сепсисе нарушается и другими продуктами обмена. Они поступают в кровь либо в связи с действием медиаторов воспаления, либо вследствие тех нарушений метаболизма, к которым они приводят. Это гистамин, лактат, мочевина, билирубин, альдегиды, кетоновые тела, высшие спирты, продукты деятельности калликреин-кининовой, свертывающей и других систем, токсичные средние молекулы. Большое значение в развитии эндогенной интоксикации имеет NO, концентрация которой резко возрастает в результате стимуляции макрофагов.

Таким образом, синдром эндогенной интоксикации имеет каскадный характер с последовательным развитием микробиологического, иммунного и биохимического компонентов.

Рост титра эндогенных медиаторов БАВ и недоокисленных продуктов метаболизма ведет к формированию ССВО, который проявляется следующими реакциями:

- 1) повышением температуры тела (влияние ИЛ-2);
- 2) усилением воспаления и отека (воздействие ПГ);
- 3) усугублением гиповолемии (влияние ФНО) и нарушением микроциркуляции (ФНО, NO, гистамин и др.);
- 4) гиперкоагуляцией и ухудшением реологических свойств крови (влияние ТО);
- 5) повреждением эндотелия (ФНО, ТО, ИЛ-1, ЛТ и др.);
- 6) нарастанием анемии и сдвигом лейкоцитарной формулы влево (влияние ИЛ-2);
- 7) выраженной ишемией тканей и органов (ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6 и др.). Перечислены далеко не все последствия СЭИ.

3-й этап — синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Он является следствием суммарного эффекта реакции организма на воспаление, что проявляется нарастающей гипоперфузией тканей и органов. Это острое повреждение функций органов и систем, завершающий этап формирования септического состояния, при котором гомеостаз не может быть сохранен без вмешательства.

**Диагностика.** При септическом состоянии поражаются все органы и системы. Характерны нарушения гемодинамики, дыхания, лихорадка (гипертермия). Температура тела повышается до 38 °C и выше, но возможно и падение ее до 36 °C и ниже. Развивается лейкоцитоз (более 12 000 клеток в 1 мм<sup>3</sup>) или лейкопения (менее 4000 клеток в 1 мм<sup>3</sup>), что является плохим прогностическим признаком.

Изменения в крови. Помимо снижения числа эритроцитов, увеличивается количество незрелых форм гранулоцитов. Один из самых ранних признаков септического состояния — тромбоцитопения. Содержание большинства этих клеток уменьшается на 50–70% от исходного показателя. Выявляются также эозинопения, повышение содержания лактата крови, снижение концентрации неорганического фосфата плазмы и сывороточного железа.

**Сердечно-сосудистая система.** Изменения носят фазовый характер. Начальный период проявляется тахикардией, которая нарастает и в более поздние сроки сепсиса. Увеличивается МОС, уменьшается ОПСС, т.е. снижается тонус сосудов.

Увеличение МОС не свидетельствует об улучшении сократимости сердечной мышцы. Наоборот, под влиянием токсичных веществ ее деятельность угнетается, и лишь нарастающая тахикардия компенсирует ухудшение функции сердца. Следует отметить, что степень увеличения МОС преобладает над величиной снижения ОПСС. В связи с этим АД часто остается достаточно высоким. В последующем, при развитии тяжелого сепсиса, септического шока, МОС начинает падать, а ОПСС резко повышается. В этот период АД снижается вплоть до критического уровня. Не менее важной причиной падения АД является гиповолемия за счет снижения ОЦП. Это следствие перераспределения жидкости, которая из сосудистого русла переходит в интерстициальное (межклеточное) пространство, что клинически проявляется отеком тканей. Артериальная гипотензия, снижение ОЦП, вазоконстрикция, нарушение реологических свойств крови за счет ее сгущения, гиперкоагуляция, склеивание (сладж) эритроцитов и образование тромбоцитарных конгломератов ведут к снижению перфузии органов и усугублению СПОН.

**Система дыхания.** Потребление кислорода тканями снижается, нарушаются функции легких, которые раньше, чем другие органы, повреждаются при сепсисе. Это связано с опережающим воздействием токсичных веществ на легочный эндотелий. В результате у больных развивается синдром острого легочного повреждения (респираторный дистресс-синдром). Он проявляется потерей эластичности ткани легких, нарастающей одышкой, отеком легких. Усиление гипоксии тканей ведет к развитию тяжелого метаболического ацидоза.

**Почки и печень.** Ухудшение перфузии тканей лежит в основе недостаточности функции почек и печени. ОПН, проявляющаяся олигурией и анурией, нарастанием концентрации креатинина и мочевины в плазме, является одной из основных причин высокой летальности при сепсисе. Поражение печени характеризуется как ишемический гепатит и проявляется желтухой, многократным увеличением содержания билирубина в крови, резким ростом (в 10–100 раз) активности печеночных трансаминаз.

**Свертывающая система крови.** Нередко возникает ДВС-синдром, что особенно опасно у оперированных больных из-за возможного осложнения — кровотечения из операционной раны.

**Нервная система.** В клинической картине отмечаются явления своеобразной септической энцефалопатии. В ее возникновении играет роль как ухудшение кровоснабжения мозга, так и накопление ароматических аминокислот (ложные медиаторы), которые при сепсисе не нейтрализуются печенью. В некоторых случаях развитию комы предшествует возбуждение больного.

**Оценка тяжести.** Объективная оценка СПОН при сепсисе может быть дана по интегральным шкалам оценки состояния тяжести больных — SAPS, APACHE II и полиорганной недостаточности — MODS, SOFA (см. Приложения 17–20).

**Интенсивная терапия** должна быть комплексной и включать следующие обязательные меры:

1. Санация очага инфекции, как правило, выполняется хирургом.
2. Устранение дефицита ОЦП. До начала операции или одновременно с ней начинают инфузионную терапию коллоидными и кристаллоидными растворами. Коллоидные растворы повышают СВ, увеличивая доставку кислорода к тканям. При выборе компонентов крови особое значение име-

ет переливание плазмы, так как она способствует восстановлению иммунного статуса. При резко выраженной анемии применяют эритроцитную массу. Вливание жидкостей осуществляют под постоянным контролем ЦВД.

3. **Нормализация микроциркуляции.** Для устранения вазодилатации и повышения АД одновременно с коррекцией ОЦП используют сосудосуживающие средства (добутамин, дофамин и др.). Катехоламины следует вводить осторожно, поскольку они усиливают метаболические процессы и повышают (адреналин) уровень лактата в крови; их предпочтительно использовать при септическом шоке. При низком МОС (тяжелый сепсис, септический шок) применяют поляризирующую смесь (контроль диуреза!), глюкокортикоиды. Улучшения микроциркуляции добиваются за счет включения в состав инфузионных сред препаратов, улучшающих реологические свойства крови (реополиглюкин, трентал, гепарин в малых дозах и др.).
4. **Антибиотикотерапия** является обязательным компонентом интенсивной терапии септических состояний независимо от наличия или отсутствия микрофлоры в крови и других биологических жидкостях. При сепсисе неясной этиологии применяют антибиотики широкого спектра действия, активные в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов. При полибактериальном сепсисе используют сочетания антибиотиков (2 и более) или антибиотиков и противогрибковых средств. Важное место в терапии септических состояний занимает метронидазол (клион). Он обладает широким спектром действия против анаэробных бактерий (споро- и неспорообразующих), простейших. Поэтому его целесообразно применять при лечении септических состояний, связанных с поражением органов брюшной полости, гепатобилиарной системы, при инфекционных поражениях ЦНС.
5. **Иммунотерапия.** Восстановлению иммунного статуса способствуют переливание специфических сывороток — антистафилококковой, антипротейной и др., введение иммуноглобулинов, иммуносорбция. В последние годы предприняты попытки создать моноклональные антитела к медиаторам воспаления — анти-ФНО, анти-ИЛ-1, антибрадикинин и т.п. Определенные успехи, особенно при перитонеальном сепсисе, достигнуты при использовании лекарственных форм ИЛ-2 (ронколейкин).
6. **Методы очищения.** В комплексном лечении больных сепсисом большое значение придается удалению из организма медиаторов воспаления, БАВ, недоокисленных токсичных продуктов обмена. С этой целью, помимо инфузионной терапии, широко применяют методы экстракорпоральной детоксикации (см. главу 2).
7. **Питание.** Септические состояния сопровождаются значительными энергетическими потерями. Это обусловлено повышенным уровнем метаболизма. Больной должен получать калорийную, хорошо усвояемую пищу. В случае развития коматозного состояния проводят парентеральное или зондовое (высокоэнергетическими смесями) питание. При этом необходимо обеспечить защиту слизистой оболочки желудка с помощью обволакивающих средств и антагонистов H<sub>2</sub>-рецепторов, так как она страдает не только от ухудшения микроциркуляции, но и от препаратов, используемых

при зондовом питании. Не следует забывать о таких методах, как витаминотерапия, фитотерапия.

При развитии тяжелой полиорганной недостаточности, сопровождающейся различными патологическими синдромами, корректирующую интенсивную терапию проводят в соответствии с рекомендациями, изложенными в соответствующих главах.

## Глава 22

### ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

#### 22.1. ОЖОГИ

В зависимости от действующего агента различают термические, электрические, лучевые и химические ожоги. Общим для всех видов ожогов является гибель тканей. В клинической практике наиболее часто встречаются термические ожоги. Согласно классификации, принятой на XXVII съезде хирургов (1961), в нашей стране принято выделять 4 степени термического поражения:

I степень — гиперемия и отек кожи;

II степень — гибель эпидермиса, образование пузырей;

IIIa степень — омертвление поверхностных слоев кожи (при сохранении нижних слоев дермы и частично желез кожи);

IIIб степень — тотальный некроз всей толщи кожи;

IV степень — омертвление не только кожи, но и глуболежащих тканей (полкожная клетчатка, сухожилия, мышцы, кости).

Помимо определения глубины ожога, для суждения о его тяжести необходимо оценить площадь поражения. Наиболее простыми способами определения величины обожженной поверхности являются «правило девяток», а также «правило ладони».

Для прогнозирования тяжести течения ожогового поражения применяют «правило сотни» — возраст + общая площадь ожога, в процентах: до 60% — прогноз благоприятный; 61–80% — прогноз относительно благоприятный; 81–100% — сомнительный; 101% и более — неблагоприятный.

С этой же целью может быть применен индекс Франка, при вычислении которого учитывают как площадь, так и глубину ожога, предполагая, что 1% поверхностного поражения приравнивается к 1 ед., а глубокий ожог составляет 3 ед. Индекс Франка равняется сумме показателей поверхностного и глубокого ожогов. При индексе Франка менее 30 ед. прогноз благоприятный, 30–60 ед. —

относительно благоприятный. 61–90 ед. — сомнительный и более 90 ед. — неблагоприятный.

Ожоги вызывают патологические изменения, охватывающие практически все жизненно важные системы организма, в результате которых возникает симптом-комплекс, выделенный в отдельную нозологическую форму — ожоговую болезнь. Она развивается при ожогах II–IIIа степени площадью более 15% поверхности тела и при глубоких ожогах, занимающих более 10% поверхности тела.

В течении ожоговой болезни выделяют следующие периоды:

**ожоговый шок**, продолжающийся от 1 до 3 сут;

**острую токсемию** длительностью до 10–15 сут;

**септикотоксемию**, начало которой совпадает с отторжением омертвевших тканей и продолжается параллельно с существованием ожоговых ран;

**реконвалесценцию**, наступающую после спонтанного заживления ожоговых ран или после их оперативного лечения.

Во всех периодах ожоговой болезни могут возникнуть тяжелые осложнения: пневмония, нефрит, гепатит, флебиты, сепсис и др.

В данной главе приводится описание особенностей течения ожогового шока, поскольку именно в этот период пострадавшие поступают в ОРИТ. Лечение в последующие периоды ожоговой болезни проводят в специализированных ожоговых центрах или отделениях.

В зависимости от тяжести течения выделяют 3 степени ожогового шока: легкую, тяжелую и крайне тяжелую.

**Легкая степень** возникает при площади поражения до 20% поверхности тела. Кожные покровы бледные, нередко отмечаются озноб, жажда. Тошнота и рвота наблюдаются редко. Сознание сохранено, иногда возникает кратковременное возбуждение. Пульс 100–110 в минуту, систолическое АД в пределах нормальных величин, суточное количество мочи не изменено. Концентрация Hb достигает  $17^0$ –180 г/л. Количество лейкоцитов к концу 1-х суток составляет  $(18$ –20) $\cdot 10^9$ /л. Гипопротеинемия незначительная (56–58 г/л). Отмечается компенсированный метаболический ацидоз (BE –6–4 ммоль/л) при нормальных величинах pH. Электролитный баланс без существенных изменений. При своевременном лечении состояние пострадавших нормализуется в течение 24–36 ч.

**Тяжелая степень** развивается при площади поражения 21–40% поверхности тела. В первые часы возникает психомоторное возбуждение, сменяющееся заторможенностью, появляются тошнота, рвота. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, сухие, нередко наблюдается акроцианоз. Тахикардия значительная (115–120 в минуту), АД нестабильно: 100–105/60–65 мм рт. ст. Суточный диурез снижается до 600 мл, относительная плотность мочи повышенная, отмечаются макрогематурия, азотемия (остаточный азот составляет 40–44 ммоль/л), нарастает гемоконцентрация (содержание Hb 185–190 г/л), количество лейкоцитов составляет  $(20$ –22) $\cdot 10^9$ /л, развиваются гипопротейнемия (общий белок 50–52 г/л), некомпенсированный метаболический ацидоз (pH 7,3–7,32; BE –8–6 ммоль/л). Существенных нарушений электролитного баланса не отмечается. Продолжительность тяжелого шока может составлять 48–60 ч. При своевременно начатой интенсивной терапии пострадавшие могут быть выведены из этого состояния.

**Крайне тяжелая степень** наблюдается при глубоких ожогах, превышающих 40% поверхности тела. Кратковременное возбуждение сменяется заторможенностью, апатией, сознание сохранено, но может быть спутанным. Кожные покровы бледные, сильная жажда, тошнота, многократная рвота. Рвотные массы цвета «кофейной гущи». К концу 1-х суток нарастают признаки пареза ЖКТ. Тахикардия резко выражена (частота пульса 125–130 в минуту), систолическое АД понижено до 80–75 мм рт. ст. На ЭКГ признаки нарушения коронарного кровообращения и гипертензии малого круга. Развиваются олиго- или анурия, гемоглобинурия (моча темно-бурого цвета, почти черная, с большим осадком), азотемия (остаточный азот 52–58 ммоль/л).

Характерны значительная гемоконцентрация (содержание Hb превышает 190 г/л) выраженный лейкоцитоз —  $(24$ –25) $\cdot 10^9$ /л. Содержание общего белка в крови снижается до 50 г/л, возникают значительный метаболический ацидоз (pH 7,15–7,2; BE –16–12 ммоль/л), умеренная гиперкалиемия.

Продолжительность крайне тяжелого ожогового шока составляет 50–72 ч, летальность высокая.

При сочетании ожогов кожи с поражением органов дыхания и отравлением продуктами горения клиническая картина шока характеризуется спутанностью или отсутствием сознания, тяжелыми расстройствами газообмена, центральной и периферической гемодинамики, тканевого дыхания. Летальность при сочетанных поражениях возрастает более чем в 2 раза.

Основные принципы реанимации и интенсивной терапии при ожоговом шоке изложены в главе 14.

**Электрические ожога.** Под действием электрического тока возникают не только наружные повреждения кожных покровов, но и тяжелые поражения жизненно важных органов: ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем. Наибольшему повреждению подвергаются ткани, обладающие высокой токопроводностью (мышцы, кровеносные сосуды).

Первое место среди причин терминального состояния при электротравме занимает фибрилляция желудочков сердца, развивающаяся вследствие электрохимического действия тока на уровне клеточных мембран. Нарушения функции дыхания связаны с тетаническим спазмом дыхательной мускулатуры и голосовых связок, а нередко и с поражением центров продолговатого мозга. Тяжесть расстройств при электротравме во многом зависит от характера тока (постоянный, переменный), силы тока, величины напряжения в точках контакта, сопротивления кожи, пути прохождения тока в организме («петля тока») и других факторов.

При диагностике электротравмы в местах входа и выхода тока можно обнаружить характерные «знаки тока» — ожоговые раны.

Часто (в 80–90% случаев) наблюдаются потеря сознания, судорожные сокращения дыхательной мускулатуры или полное апноэ, расширение зрачков, не реагирующих на свет, отсутствие кровообращения.

При оказании первой помощи необходимо строго соблюдать правила безопасности. Устраняя воздействие электрического тока, нельзя прикасаться к пострадавшему до освобождения его от токонесущего предмета. После изоляции пострадавшего от зоны поражения немедленно приступают к проведению первичного комплекса СЛР (см. главу 12). Перед началом массажа сердца производят механи-

ческую дефибрилляцию: наносят 1–2 удара по нижней трети грудины. После восстановления сердечной деятельности и функции дыхания в дальнейшем могут появиться различные осложнения: инфаркт миокарда, нарушения сознания (вплоть до комы), тромбоз кровеносных сосудов с явлениями полиорганной недостаточности. Поэтому после успешной реанимации пострадавшие должны быть госпитализированы в лечебное учреждение для динамического контроля жизненно важных функций и интенсивного лечения.

**Гипертермия и гипертермические синдромы.** При нарушении равновесия между процессами теплопродукции и теплоотдачи развиваются гипертермические реакции. Они возникают в ответ на многие неблагоприятные воздействия: травму, инфекцию, лекарственную терапию, перегревание под влиянием внешнего температурного фактора и др. Выделяют 3 типа гипертермических реакций: нормальные (защитно-приспособительные), патологические и злокачественные.

Нормальные гипертермические реакции характеризуются постепенным (в среднем на 0,1 °С в час) повышением температуры тела не выше 38 °С; они сопровождаются ускорением метаболических процессов, выработкой дополнительной энергии, стимуляцией иммунореактивных систем. При адекватных компенсаторных реакциях дыхания и кровообращения, функции печени и почек проводится патогенетическая терапия, соответствующая основной причине гипертермии, без специальных мер, направленных на подавление гипертермической реакции.

Патологические гипертермические реакции возникают при резком усилении катаболических процессов, наблюдаются в течение длительного времени, температура тела колеблется в пределах 38–39 °С. Причиной их могут быть гнойно-инфекционные осложнения (пневмония, тромбофлебит, пролежни и др.). Патологическую гипертермию нередко вызывают лекарственные вещества, стимулирующие теплопродукцию (например, центральные аналептики, адrenomетические средства) или угнетающие теплоотдачу (атропин, эфедрин, нордреналин, фторотан, амитриптилин и др.). При этом гипертермия развивается быстро, достигает 39–40 °С. Иногда она возникает под влиянием пирогенных веществ, содержащихся в инфузионных средах. Основное значение при лечении больного с патологической гипертермией имеет не только устранение повреждающего фактора, но и применение специальных мер.

Злокачественные гипертермические реакции характеризуются быстрым повышением температуры тела (1 °С в час) до 41–42 °С и нередко заканчиваются смертельным исходом. Они наблюдаются преимущественно у недоношенных новорожденных, у детей раннего возраста в послеоперационном периоде, у взрослых с генетической предрасположенностью и необычной реакцией на сукцинилхолин, некоторые общие анестетики (эфир, фторотан) и препараты для местной анестезии.

Повышение температуры тела сопровождается чрезмерным высвобождением калия из скелетных мышц, явлениями отека мозга, угнетения дыхания и кровообращения. Усиление катаболических процессов приводит к развитию метаболического ацидоза, нарушению реологических свойств крови. При использовании деполяризующих мышечных релаксантов вместо расслабления отмечается ригидность скелетной мускулатуры, а стойкое повышение проницаемости синаптической мембраны (генетическое несовершенство клеточных мембран и митохондрий мышечных волокон) приводит к гиперкалиемии и гипокальциемии.

При перегревании под влиянием внешних воздействий – тепловом ударе – поражения ЦНС проявляются в виде ощущения тяжести в голове, спутанности сознания, тошноты, рвоты, отмечается судорожное сокращение мышц. Дыхание учащается, нарастает тахикардия, иногда снижается АД (оно повышается по типу гипертонического криза). Кожные покровы горячие, сухие, усилено потоотделение в подмышечных впадинах. Нарушения дыхания и кровообращения приводят к развитию дыхательного и метаболического ацидоза, судорожные сокращения мышц – к гиперкалиемии, появлению в моче миоглобина.

**Интенсивная терапия.** При тяжелых неуправляемых гипертермических реакциях необходимо немедленно применить комплекс мер интенсивной терапии с учетом основного этиологического и патогенетического фактора:

- 1) физическое охлаждение путем обдувания холодным воздухом, обкладывания области крупных сосудов емкостями, наполненными кусочками льда, применения ванн с постепенно охлаждаемой водой, инфузии охлажденных растворов, промывание желудка, кишечника холодной жидкостью;
- 2) нейровегетативная блокада теплопродукции нейролептическими средствами (дроперидол и др.);
- 3) медикаментозное увеличение теплоотдачи с помощью сосудорасширяющих препаратов – введение β-адреноблокаторов, ганглиоблокаторов на фоне инфузионной терапии, направленной на устранение гиповолемии;
- 4) применение противосудорожных средств, а также препаратов, уменьшающих мышечную дрожь (диазепам, парацетамол и др.);
- 5) внутривенное введение растворов, обладающих жаропонижающими свойствами (50% раствор анальгина, 4% раствор амидопирина и др.);
- 6) коррекция метаболических нарушений, устранение водно-электролитных сдвигов, нормализация реологических свойств крови (внутривенное введение натрия гидрокарбоната, глюкозоинсулиновых смесей, реополиглюкина, трентала и др.);
- 7) применение оксигенотерапии, по показаниям ИВЛ или ВВЛ;
- 8) введение средств, нормализующих сердечную деятельность (дигоксин, изадрин и др.) без использования сосудосуживающих препаратов (эфедрин, нордреналин, допамин и др.), затрудняющих теплоотдачу;
- 9) при злокачественной гипертермии, связанной с применением анестетиков, необходимо быстро прекратить их подачу. Мышечную ригидность, особенно после действия деполяризующих мышечных релаксантов, можно устранить большими дозами препарата, действующего непосредственно на мышцы, – дантролена (дантриума) в дозе 2,5 мг/кг;
- 10) по показаниям применяют общую гипотермию или КЦГ (см. главу 2).

## 22.2. ОТМОРОЖЕНИЕ И ЗАМЕРЗАНИЕ

Под влиянием низких температур возникают местное охлаждение (отморожение) и общее охлаждение (замерзание).

**Отморожение** – патологическое состояние, обусловленное местным действием холода на какой-либо участок тела. Воздействие холода приводит к длительному

спазму периферических сосудов, нарушению микроциркуляции с последующим развитием тромбоза и некроза тканей. Отморожения возникают не только при сильных морозах, но и при температуре 0 °С или несколько выше, если имеются способствующие факторы: повышенная влажность воздуха, тесная обувь, применение жгута при кровопотере, истощение, переутомление пострадавшего и т.д. Изменения в пораженных участках выявляются спустя некоторое время после охлаждения, поэтому в течении отморожения выделяют 2 периода: дореактивный (скрытый), или период гипотермии, продолжающийся до начала согревания и появления признаков восстановления кровообращения (от нескольких часов до 1 сут), и реактивный период, который наступает после согревания пораженного участка и восстановления кровообращения.

В скрытом периоде отмечаются бледность кожных покровов и потеря чувствительности в области отморожения. В реактивном периоде в зависимости от глубины поражения тканей различают 4 степени отморожения:

при I степени появляются багрово-синюшная окраска кожи, небольшая гиперемия и отечность;

при II степени на коже образуются пузыри, наполненные прозрачным экссудатом;

при III степени пострадавшие участки кожи покрыты пузырями с геморрагическим экссудатом, что свидетельствует о некрозе кожи и подкожной клетчатки, захватывающем кровеносные сосуды;

при IV степени происходит некроз не только всех слоев мягких тканей, но и подлежащих костей, в последующем наступают мумификация поврежденных тканей, образование демаркационной линии и развитие гангрены.

**Оказание помощи.** Осторожно снимают примерзшую к коже одежду и обувь, накладывают теплоизолирующую ватно-марлевую повязку, способствующую согреванию и восстановлению кровотока. Следует избегать форсированного согревания, так как усиление обменных процессов в тканях не обеспечивается адекватным восстановлением кровообращения. Недопустимо растирать отмороженные участки снегом, тканью, так как это приводит к микротравмам и инфицированию кожи. Пострадавшему дают горячий сладкий чай, кофе, внутривенно переливают растворы, согретые до 37 °С, улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин, глюкозоновокаиновые смеси), используют также дроперидол, трентал, курантил, никотиновую кислоту. Подкожно вводят до 30'000 ЕД гепарина в течение 1 сут. При отморожениях II–IV степени осуществляют профилактику столбняка.

В позднем периоде проводят лечение, направленное на устранение гиперкоагуляции, снижение интоксикации, борьбу с инфекцией, повышение иммунной реактивности организма.

**Замерзание** — общее переохлаждение — возникает при снижении температуры тела ниже 34 °С, а в прямой кишке — ниже 35 °С.

Тяжелые патологические изменения в организме при замерзании обусловлены нарушением кровообращения, обменных процессов, развитием циркуляторной гипоксии.

В зависимости от степени охлаждения выделяют 3 формы:

- 1) динамическую (температура тела 35–34 °С) — бледность кожных покровов, жажда, озноб, слабость, затруднение речи, АД умеренно повышено (140/90 мм рт.ст.), брадикардия (60–64 в минуту);
- 2) ступорозную (температура 33–29 °С) — спутанное сознание, синюшность, мраморность кожных покровов, снижение АД до 100/60 мм рт.ст., брадикардия (54–38 в минуту), брадипноэ (10–8 в минуту), выраженная адинамия;
- 3) судорожную (температура тела ниже 29 °С) — сознание утрачено, появляются судороги, рвота, окоченение тела, резкая бледность и синюшность кожных покровов, АД резко понижено, иногда не определяется, брадикардия до 34–30 в минуту, дыхание редкое, аритмичное, в дальнейшем происходит нарушение ритма сердечной деятельности вплоть до фибрилляции желудочков.

**Оказание помощи.** При отсутствии дыхания необходимо быстро начать искусственную вентиляцию легких, при остановке кровообращения произвести дефибрилляцию и массаж сердца. Необходимо помнить, что при сохраненной сердечной деятельности различные манипуляции (эндотрахеальная интубация, назогастральное зондирование и др.) могут спровоцировать фибрилляцию желудочков сердца. ИВЛ 100% кислородом уменьшает вероятность развития фибрилляции желудочков.

Важно прекратить дальнейшие потери тепла, укутав пострадавшего одеялом или фольгой, поместить его в теплое помещение и начать согревание — погружение в ванну с постепенно нагреваемой (от 36 до 38 °С) водой. Внутривенно вводят теплые растворы (около 37 °С): реополиглюкин, кристаллоиды, натрия бикарбонат, глюкозоновокаиновые смеси, препараты, улучшающие микроциркуляцию, анальгетики, антигистаминные средства, антиаритмические препараты, противоотечные средства (метилпреднизолон и др.). Для снятия судорожного синдрома, озноба применяют натрия оксibuтират, седуксен.

В реактивном периоде после согревания интенсивная терапия проводится под постоянным контролем функции дыхания, кровообращения, КОС, белкового, водно-электролитного баланса. Особое внимание должно быть уделено профилактике и лечению легочных осложнений, восстановительным процессам ЦНС, нормализации функции печени и почек.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

### Глава 1. Организация и оснащение анестезиологической и реаниматологической служб

1. В комплект для сердечно-легочной реанимации входят: А – воздуховод, Б – ларингоскоп, В – набор эндотрахеальных трубок, Г – портативный аппарат для ИВЛ (маска-мешок АМБУ), Д – набор для катетеризации центральной вены, Е – катетеры для периферических вен, Ж – набор лекарственных препаратов, З – троакары.
2. Показания для госпитализации больных в отделение реанимации общего профиля: А – инфекционный гепатит, Б – коматозное состояние, В – острая дыхательная недостаточность, Г – острая сердечно-сосудистая недостаточность, Д – отравления, Е – гипергликемический синдром, Ж – острая почечная недостаточность, З – холера.
3. В конструкцию современного аппарата для ингаляционной анестезии входят: А – конструкторный блок наркозного аппарата, Б – увлажнитель, В – дозиметры жидких летучих анестетиков, Г – дозиметры для газов (ротаметры), Д – дыхательный контур, Е – система высокого давления, Ж – устройство для ИВЛ, З – контрольные измерительные приборы.
4. В дыхательный блок наркозного аппарата входят: А – дыхательный мешок, Б – мех, В – клапан вдоха, Г – клапан выдоха, Д – адсорбер, Е – предохранительный клапан, Ж – ротаметр, З – газоанализатор.
5. Конструкции аппаратов по принципу переключения фаз вдоха на выдох: А – объемные (волюметрические) с переключением по объему, Б – прессициклические с переключением по давлению в дыхательных путях, В – частотные с переключением по времени или частоте, Г – со смешанной регуляцией (например, с переключением по объему и частоте).
6. Меры профилактики взрывов включают: А – недопущение открытого пламени, Б – температура открытых поверхностей оборудования не должна превышать 120 °С, В – заземление аппаратуры, Г – взрывозащищенное исполнение аппаратуры, Д – пол из антистатических материалов, Е – хлопчатобумажную одежду, Ж – самостоятельную систему вентиляции операционной, З – применение вазелинового масла для смазывания эндотрахеальных трубок, катетеров.

### Глава 2. Специальные методы при анестезии, реанимации и интенсивной терапии

1. Наиболее эффективными простейшими способами ИВЛ являются: А – изо рта в рот, Б – изо рта в нос, В – изо рта в рот и нос, Г – метод Шеффера, Д – метод Сильвестра.
2. Для ингаляции кислорода применяют: А – носовой катетер, Б – лицевую маску, В – носовую маску, Г – эндотрахеальную трубку, Д – трахеостоми-

### Контрольные вопросы

519

- ческую канюлю, Е – чрескожный трахеальный катетер, Ж – головной тент, З – кювез.
3. Возможные отрицательные эффекты кислородной терапии: А – угнетение дыхания, Б – задержка углекислоты, В – повреждение сурфактанта, Г – повреждение реснитчатого эпителия.
  4. Эффективные способы кислородной терапии: А – ингаляция 100% O<sub>2</sub>, Б – ингаляция 50% O<sub>2</sub>, В – ингаляция 5% O<sub>2</sub>, Г – гипербарическая оксигенация, Д – ингаляция 50% кислорода и 5% гелия, Е – аэрозольная терапия, Ж – 50% O<sub>2</sub> при ИВЛ, З – 50% O<sub>2</sub> при ВВЛ.
  5. Показания к гипербарической оксигенации: А – гемическая гипоксия, Б – гипостоксическая гипоксия, В – тяжелая анемия, Г – отравление оксидом углерода, Д – отравление цианидами, Е – анаэробная инфекция, Ж – гипоксемия при тетраде Фалло, З – отравление уксусной кислотой.
  6. Положительные эффекты кислородно-гелиевой терапии: А – снижение сопротивления воздухоносных путей, Б – снижение энергозатрат на работу дыхания, В – уменьшение одышки, Г – нормализация вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, Д – уменьшение явлений пареза кишечника, Е – увеличение потоотделения.
  7. Отрицательные эффекты ИВЛ: А – нарушение присасывающего действия грудной клетки, Б – уменьшение венозного возврата крови к сердцу, В – уменьшение легочного кровотока, Г – нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, Д – уменьшение потребления O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>).
  8. Причинами обтурации дыхательных путей могут быть: А – западение корня языка, Б – релаксация жевательной мускулатуры, В – инородные тела, Г – отек легких, Д – введение воздуховода.
  9. Эндотрахеальную трубку смазывают: А – спиртом, Б – йодом, В – вазелиновым маслом, Г – глицерином, Д – перекисью водорода.
  10. Методы контроля положения эндотрахеальной трубки в трахее: А – аускультация легких, Б – экскурсии грудной клетки, В – Sa pO<sub>2</sub>, Г – АД ср., Д – ЧСС.
  11. Эффективные методы санации трахеобронхиального дерева: А – постуральный дренаж, Б – вибрационный массаж, В – отсасывание слизи, Г – применение эфедрина, Д – аэрозольная терапия, Е – инфузионная терапия, Ж – применение адреналина.
  12. Способы ИВЛ: А – ручная через маску, Б – ручная через эндотрахеальную трубку, В – автоматическая через эндотрахеальную трубку, Г – автоматическая через трахеостомическую трубку, Д – вспомогательная, Е – высокочастотная, Ж – инъекционная, З – апнойная оксигенация.
  13. Показания к ИВЛ: А – применение мышечных релаксантов, Б – угнетение дыхания, В – апноэ, Г – судорожный синдром, Д – обтурация трахеи инородными телом.
  14. Способы вспомогательной вентиляции легких: А – триггерный, Б – перемежающаяся принудительная вентиляция, В – поддержка давлением (на вдохе), Г – обязательная минутная вентиляция, Д – вентиляция с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях, Е – вспомогательная



неинвазивная вентиляция легких, Ж – вентиляция с применением эндотрахеальной трубки, З – адаптационный способ.

15. Показания к электроимпульсной терапии: А – фибрилляция желудочков, Б – пароксизмальная форма тахикардии, резистентная к лекарственной терапии, В – острая форма мерцательной аритмии и трепетания предсердий, резистентная к лекарственной терапии, Г – хроническая форма мерцательной аритмии и трепетания предсердий, резистентная к лекарственной терапии, Д – атриовентрикулярная блокада III степени, Е – синусовая тахикардия.
16. Показания к искусственной гипотонии: А – уменьшение кровопотери, кровоточивости во время операции, Б – отек легких, В – тромбоэмболия легочной артерии, Г – гипертонический криз.
17. При средней (умеренной) гипотермии температура тела составляет: А – 33–34 °С, Б – 32–33 °С, В – 30–31 °С, Г – 28–29 °С.
18. Показания к искусственной гипотермии: А – операции на сердце и крупных сосудах с выключением сердца из кровообращения, Б – операции на желудке, В – интенсивная терапия при отеке головного мозга, Г – интенсивная терапия при отеке легких.
19. Способы искусственной гипотермии: А – применение ванны с водой низкой температуры, пузырей со льдом, Б – применение специального матраца, В – применение гипотерма, Г – охлаждение крови при искусственном кровообращении.
20. Для уменьшения объема переливаемой донорской крови применяют: А – интраоперационный сбор крови, Б – предоперационную заготовку крови, плазмы, В – управляемую гемодилюцию, Г – искусственное кровообращение, Д – искусственную гипотонию, Е – НЛА.
21. Методы активной детоксикации: А – гемосорбция, Б – плазмаферез, В – плазмосорбция, Г – лимфосорбция, Д – иммуносорбция, Е – гемодиализ, Ж – ультрафильтрация, З – форсированный диурез.
22. Основные компоненты парентерального питания: А – жировые эмульсии, Б – углеводы, В – альбумин, протеин, Г – аминокислоты, Д – спирты.
23. Признаки некомпенсированного метаболического ацидоза: А – одышка, Б – артериальная гипотония, В – нарушения микроциркуляции, Г – полиурия, Д – аритмия.
24. Признаки некомпенсированного дыхательного ацидоза: А – гиперемия кожных покровов, Б – гиповентиляция, В – артериальная гипотония, Г – тахикардия, Д – повышение внутричерепного давления.
25. Признаки гипокалиемии (содержание калия менее 3,5 ммоль/л): А – артериальная гипертензия, Б – брадикардия, В – угнетение сознания, Г – парез кишечника, Д – угнетение дыхания, Е – снижение тонуса скелетной мускулатуры, Ж – олигурия, анурия.

### Глава 3. Основные приемы и манипуляции при анестезии, реанимации и интенсивной терапии

1. Оптимальными положениями при пункции плевральной полости являются: А – положение Тределленбурга, Б – положение Фовлера, В – положение сидя с поднятой рукой, Г – боковое, Д – на животе.

2. Показаниями к трахеостомии являются: А – остановка кровообращения, Б – обструкция гортани, В – обструкция трахеи, Г – проведение длительной ИВЛ, Д – некупирующийся приступ бронхиальной астмы, Е – постоянная санация трахеобронхиального дерева.
3. Необходимое смещение грудины по вертикали при наружном массаже сердца у взрослых: А – 2–3 см, Б – 4–5 см, В – 6–7 см.
4. Необходимое смещение грудины по вертикали при наружном массаже сердца у новорожденных: А – 0,5 см, Б – 1–2 см, В – 3–4 см.
5. Необходимое смещение грудины по вертикали при наружном массаже сердца у детей грудного возраста: А – 0,5–1,5 см, Б – 2–4 см, В – 5–6 см.
6. При эффективном массаже сердца регистрируются: А – пульсация на крупных артериях, Б – уменьшение цианоза, порозовение кожных покровов, В – АД, Г – пульсовые волны на ЭКГ.
7. Показания к открытому массажу сердца: А – деформации грудной клетки, Б – тампонада сердца, В – напряженный пневмоторакс, Г – внутригрудное кровотечение.
8. При массаже сердца и ИВЛ одним реаниматором осуществляют: А – 10 компрессий и 1 вдувание, Б – 15 компрессий и 2 вдувания, В – 15 компрессий и 3 вдувания.
9. Массаж сердца и ИВЛ двумя реаниматорами осуществляют с последовательностью: А – 5 компрессий и 1 вдувание, Б – 5 компрессий и 2 вдувания, В – 8 компрессий и 4 вдувания.
10. Приемы и методы, применяемые при сердечно-легочной реанимации: А – массаж сердца, Б – ИВЛ, В – адреналин внутримышечно, Г – удар в область грудины, Д – ручная портативная помпа, Е – пункция и катетеризация внутренней яремной вены.
11. Способы введения лекарственных препаратов при сердечно-легочной реанимации: А – внутрисердечно, Б – в подключичную вену, В – во внутреннюю яремную вену, Г – в локтевую вену, Д – в трахею, Е – в бедренную артерию.
12. Уровень центрального венозного давления в норме: А – 1–2 см вод. ст., Б – 3–7 см вод. ст., В – 8–9 см вод. ст., Г – 10–15 см вод. ст., Д – 15–20 см вод. ст.
13. Точка пункции и угол наклона (градусы) иглы при внутрисердечной пункции: А – первое–второе межреберье (20–30°), Б – третье–четвертое межреберье (40–45°), В – пятое–шестое межреберье (50–60°), Г – шестое–седьмое межреберье (10–20°).
14. Стандартный уровень при спинальной пункции: А – промежуток между III–IV поясничными позвонками, Б – промежуток между I–II поясничными позвонками, В – линия Якоби, Г – промежуток между XII грудным и I поясничным позвонками.
15. Уровень давления жидкости в спинномозговом канале в норме при боковом положении пациента: А – 5–10 см вод. ст., Б – 12–18 см вод. ст., В – 20–25 см вод. ст., Г – 25–30 см вод. ст.
16. Показания для зондирования желудка перед анестезией: А – прием пищи менее чем за 4 ч до анестезии, Б – операция по поводу желудочного крово-

гечения, В — операция у больного с диафрагмальной грыжей, Г — операция по поводу перитонита, Д — операция по поводу кишечной непроходимости, Е — операция по поводу перфоративной язвы желудка.

#### Глава 4. Предоперационный период

1. Степень риска (по классификации МНОАР) общей эндотрахеальной анестезии у больного 43 лет с язвенной болезнью желудка и предстоящей резекцией желудка: А — отсутствует, Б — I степень (незначительный риск), В — II степень (умеренный риск), Г — III степень (значительный риск).
2. Степень риска проведения «потенцированной» (препаратами для НЛА) местной анестезии у больного 59 лет с постинфарктным кардиосклерозом, нормосистолической формой мерцательной аритмии в связи с предстоящей операцией по поводу пахово-мошоночной грыжи: А — нет, Б — I степень, В — II степень, Г — III степень.
3. Степень риска проведения общей эндотрахеальной анестезии с искусственным кровообращением у больной 31 года с ревматическим комбинированным пороком сердца (стеноз и недостаточность митрального, аортального, трикуспидального клапанов), легочной гипертензией, НК IIIA в связи с предстоящим протезированием клапанов сердца: А — II степень, Б — III степень, В — IV степень, Г — V степень.
4. Степень риска проведения эндотрахеальной анестезии у больного 33 лет с массивным желудочно-кишечным кровотечением в крайне тяжелом состоянии (АД 60/30 мм рт. ст., ЧСС 140 в минуту, Нв 60 г/л, Нт 21%) в связи с экстренной лапаротомией: А — II степень, Б — III степень, В — IV степень, Г — V степень.
5. Степень риска проведения эндотрахеальной анестезии у больного 29 лет, страдающего алкоголизмом, в связи с предстоящей экстренной лапаротомией по поводу предполагаемого панкреонекроза: А — II степень, Б — III степень, В — IV степень, Г — V степень.
6. Цели премедикации перед анестезией: А — профилактика аллергических реакций, Б — гипнотический эффект, В — анксиолитический эффект, Г — уменьшение секреции слизистых оболочек, Д — потенцирование действия других препаратов, Е — увеличение степени нейровегетативного торможения, Ж — анальгетический эффект, З — исключение сознания.
7. Стандартная премедикация включает применение препаратов: А — антигистаминных, Б — м-холинолитических, В — нейролептических, Г — адреномиметических, Д —  $\beta$ -адреноблолирующих, Е — опиоидных анальгетиков.
8. Из перечисленных препаратов для нестандартной премедикации могут быть применены: А — аминазин, Б — пропранолол, В — адреналин, Г — верапамил, Д — кетамин, Е — клофелин, Ж — оксидбутират натрия.
9. Для премедикации у больного с эпилепсией целесообразно применение препаратов: А — антигистаминных, Б —  $\beta$ -адреноблолирующих, В — опиоидных анальгетиков, Г — бензодиазепинов, Д — барбитуратов.
10. Стандартная премедикация у больного с выраженным болевым синдромом включает: А — опиоидные анальгетики, Б — барбитураты, В — антигистаминные препараты, Г — клофелин, Д — кетамин, Е — лидокаин, Ж — диазепам.

#### Глава 5. Местная анестезия

1. Концентрация новокаина для проведения местной инфильтрационной анестезии: А — 0,1%, Б — 0,25%, В — 0,5%, Г — 1%, Д — 2%, Е — 5%.
2. Концентрация лидокаина для проведения проводниковой анестезии: А — 0,5%, Б — 1%, В — 2%, Г — 3%, Д — 4%, Е — 5%.
3. Для проведения односторонней шейной вагосимпатической блокады применяют 0,25% раствор новокаина: А — 10 мл, Б — 20 мл, В — 30 мл, Г — 40 мл, Д — 50 мл, Е — 100 мл.
4. Показания для выполнения паранефральной блокады: А — парез кишечника, Б — гемотрансфузионные осложнения, В — почечная колика, Г — дополнительное обезболивание при операциях на органах брюшной полости, Д — компонент интенсивной терапии при гестозе, Е — анурия.
5. Возможные осложнения при применении местных анестетиков: А — местные аллергические реакции, Б — общие аллергические реакции, В — анафилактический шок, Г — судорожный синдром, Д — артериальная гипертензия, Е — злокачественная гипертермия.
6. Для спинальной анестезии применяют 2% раствор лидокаина: А — 1 мл, Б — 2 мл, В — 3 мл, Г — 4 мл, Д — 5 мл, Е — 6 мл.
7. Наиболее вероятные причины головной боли после проведения спинальной анестезии: А — попадание в спинномозговой канал спирта, Б — попадание в спинномозговой канал йода, В — пункция иглой большого диаметра, Г — токсическое действие местного анестетика.
8. Спинальную анестезию наиболее часто проводят путем пункции на уровне: А — Th<sub>XII</sub>-L<sub>I</sub>, Б — L<sub>I</sub>-L<sub>II</sub>, В — L<sub>II</sub>-L<sub>III</sub>, Г — L<sub>III</sub>-L<sub>IV</sub>.
9. Возможные осложнения спинальной анестезии: А — артериальная гипотензия, Б — брадикардия, В — тошнота, рвота, Г — угнетение дыхания, Д — судорожный синдром, Е — головная боль, Ж — двигательные параличи и парезы, З — галлюцинации.
10. Противопоказания для выполнения спинальной анестезии: А — артериальная гипертензия, Б — нарушения мозгового кровообращения, В — деформация позвоночника, Г — септические состояния, Д — внутричерепная гипертензия, Е — выраженная недостаточность кровообращения, Ж — бронхиальная астма, З — воспалительные процессы трахеобронхиального тракта и легких.
11. При артериальной гипотензии, возникшей при спинальной анестезии, к основным лечебным действиям следует отнести: А — инфузионную терапию, Б — кислородотерапию, В — сосудосуживающие препараты, Г — глюкокортикоидные гормоны, Д — препараты кальция, Е — положение Фовлера.
12. Длина иглы для эпидуральной пункции: А — 3 см, Б — 4 см, В — 5 см, Г — 6 см, Д — 8 см, Е — 10 см.
13. Ориентиры для идентификации эпидурального канала: А — истечение желтой жидкости частыми каплями или струей, Б — истечение жидкости с примесью крови, В — появление «вискачей капли», Г — потеря сопротивления, Д — свободное, без сопротивления введение жидкости, Е — ощущение тепла в иннервируемых зонах при введении анестетика.
14. Тест-доза лидокаина при эпидуральной анестезии: А — 20 мг, Б — 30 мг, В — 40 мг, Г — 70 мг, Д — 80 мг, Е — 100 мг.

15. Оптимальное расстояние введения катетера эпидурально составляет: А – 1 см, Б – 2 см, В – 3 см, Г – 4 см, Д – 6 см, Е – 7 см.
16. Для эпидуральной анестезии применяют: А – новокаин, Б – тримекаин, В – бупивакаин, Г – лидокаин, Д – фентанил, Е – морфин, Ж – клофелин, З – кетамин.
17. К положительным свойствам эпидуральной анестезии относятся: А – артериальная гипотензия, Б – гипнотический эффект, В – высокая степень анальгезии, Г – сохранение защитных рефлексов верхних дыхательных путей, Д – нейровегетативное торможение, Е – поддержание эффективной микроциркуляции, Ж – низкая токсичность, З – стабильность функции почек.
18. Для диагностики осложнений и побочных эффектов эпидуральной анестезии исследуют показатели: А – АД, Б – ЦВД, В – мочеток, Г – осмолярность крови.
19. Показателями эффективности эпидуральной анестезии являются: А – АД, Б – регионарная температура, В – региональная анальгезия, Г – уровень сознания.

#### Глава 6. Неингаляционная общая анестезия

1. Неингаляционные общие анестетики вводят наиболее часто: А – внутривенно, Б – внутримышечно, В – перорально, Г – ректально, Д – подкожно, Е – внутривнутрино.
2. Общая доза тиопентал-натрия, гексенала для одной анестезии не должна превышать: А – 0,25 г, Б – 0,5 г, В – 1 г, Г – 1,5 г, Д – 2 г, Е – 2,5 г.
3. Клиническими признаками хирургической стадии наркоза барбитуратами являются: А – артериальная гипертензия, Б – умеренное угнетение дыхания, В – слезотечение, Г – узкие зрачки, Д – центральное положение глазных яблок, Е – сохранение тонуса жевательных мышц.
4. Возможные осложнения и побочные эффекты анестезии тиопентал-натрием: А – артериальная гипотензия, Б – тахипное, В – брадикардия, Г – тошнота, рвота, Д – ларинго-, бронхоспазм, Е – депрессия миокарда, Ж – внутричерепная гипертензия, З – увеличение внутриглазного давления.
5. Противопоказания для применения тиопентал-натрия: А – артериальная гипертензия, Б – заболевания печени, В – бронхиальная астма, Г – брадикардия, Д – острый инфаркт миокарда.
6. Пути введения кетамина: А – пероральный, Б – внутривенный, В – внутримышечный, Г – парацервикальный, Д – ректальный, Е – сублингвальный.
7. Клинические признаки хирургической стадии наркоза кетаминотом: А – брадикардия, Б – повышение АД, В – «автоматическое» дыхание, Г – центральное положение глазных яблок, Д – зияние глазной щели, Е – живая зрачковая реакция, Ж – нистагмические движения глазных яблок, З – сохранение тонуса жевательной мускулатуры.
8. Возможные осложнения и побочные эффекты анестезии кетаминотом: А – артериальная гипотензия, Б – брадикардия, В – угнетение дыхания, Г – выраженная миоплегия, Д – галлюцинации, Е – устрашающие сновидения, Ж – мышечная гиперактивность.

9. Противопоказания к применению кетамина: А – артериальная гипотензия, Б – анемия, В – эпилепсия, Г – психические заболевания, Д – бронхиальная астма, Е – острый инфаркт миокарда, Ж – тахисистолическая форма мерцательной аритмии, З – атриовентрикулярная блокада.
10. Доза кетамина для внутривенного вводного наркоза: А – 0,5 мг/кг, Б – 1 мг/кг, В – 2,5 мг/кг, Г – 5 мг/кг.
11. Доза дипривана для самостоятельного наркоза: А – 0,5–1 мг/кг, Б – 2–2,5 мг/кг, В – 3–4 мг/кг, Г – 5–6 мг/кг.
12. Положительные качества натрия оксибутирата для анестезии: А – быстрое введение в наркоз, Б – низкая токсичность, В – высокая степень анальгезии, Г – выраженная миорелаксация, Д – высокая степень «управляемости» анестезией, Е – отсутствие кардиодепрессивного эффекта, Ж – антигипоксический эффект.
13. Средняя доза для вводного наркоза натрия оксибутиратом составляет: А – 5 мг/кг, Б – 10 мг/кг, В – 30 мг/кг, Г – 70 мг/кг, Д – 100 мг/кг, Е – 150 мг/кг.
14. Средняя доза натрия оксибутирата для самостоятельного наркоза составляет: А – 50 мг/кг, Б – 70 мг/кг, В – 100 мг/кг, Г – 150 мг/кг, Д – 200 мг/кг, Е – 250 мг/кг.
15. Средняя доза натрия оксибутирата для перорального применения составляет: А – 70 мг/кг, Б – 100 мг/кг, В – 150 мг/кг, Г – 200 мг/кг, Д – 300 мг/кг, Е – 350 мг/кг.

#### Глава 7. Ингаляционная анестезия

1. Факторы, определяющие наступление и течение ингаляционной анестезии: А – парциальное давление анестетика во вдыхаемой смеси, Б – альвеолярно-венозный градиент парциальных давлений анестетика, В – объем альвеолярной вентиляции, Г – диффузионная способность альвеолярно-капиллярной мембраны, Д – растворимость анестетика в крови и тканях, Е – объем легочного кровотока, Ж – ОЦК.
2. Определите контур дыхания при системе вдох из атмосферы через испаритель, выдох в атмосферу: А – открытый, Б – полуоткрытый, В – полузакрытый, Г – закрытый.
3. Определите контур дыхания в системе вдох из аппарата, выдох полностью в аппарат: А – открытый, Б – полуоткрытый, В – полузакрытый, Г – закрытый.
4. Жидкими летучими анестетиками являются: А – эфир, Б – закись азота, В – этран, Г – фторотан.
5. Газообразными анестетиками являются: А – циклопропан, Б – закись азота, В – ксенон, Г – гелий, Д – трихлорэтилен.
6. Взрывоопасными анестетиками являются: А – закись азота, Б – эфир, В – кислород, Г – циклопропан, Д – фторотан, Е – ксенон.
7. Горючими газами являются: А – ксенон, Б – кислород, В – гелий, Г – циклопропан, Д – закись азота, Е – углекислый газ.
8. Для анестезии эфиром характерны: А – угнетение дыхания, Б – артериальная гипотензия, В – брадикардия, Г – повышенная саливация, Д – рвота,

- Е** – гипергликемия, **Ж** – паретическое состояние желудочно-кишечного тракта, **З** – низкая управляемость уровнем анестезии и аналгезии.
- Для анестезии фторотаном характерны: А – ларинго- и бронхоспазм, Б – артериальная гипотензия, В – тахикардия, Г – гипергликемия, Д – галлюцинации. Е – повышенная судорожная активность, Ж – повышение чувствительности миокарда к катехоламинам, З – низкая «управляемость» анестезией.
  - Клиническими признаками хирургической стадии наркоза (III<sub>2</sub>) эфиром являются: А – миорелаксация скелетной мускулатуры, Б – движение глазных яблок. В – ослабление реакции зрачков на свет, Г – зрачки узкие, Д – угнетение дыхания, Е – равномерное дыхание, Ж – артериальная гипотензия, З – тахикардия.
  - Клиническими признаками хирургической стадии наркоза (III<sub>2</sub>) фторотаном являются: А – выраженная миорелаксация скелетной мускулатуры, Б – центральное положение глазных яблок, В – резко ослабленная реакция зрачков на свет. Г – узкие зрачки, Д – учащение дыхания, Е – артериальная гипертензия, Ж – тахикардия, З – влажная оболочка склер.
  - Возможные осложнения анестезии фторотаном: А – артериальная гипертензия, Б – нарушение ритма и проводимости сердца, В – брадикардия, Г – угнетение дыхания, Д – ларинго- и бронхоспазм, Е – нарушение функции печени, Ж – почечная недостаточность, З – гипергликемия.
  - Противопоказания для применения фторотана: А – артериальная гипертензия, Б – бронхиальная астма, В – феохромоцитомы, Г – гепатит с нарушением функции печени, Д – нарушения предсердно-желудочковой проводимости II–III степени, Е – гиповолемия.
  - Для наркоза этраном (энфлураном) характерны: А – быстрое введение в наркоз и достижение хирургической стадии, Б – стабильность показателей общей гемодинамики, В – прогрессирующее угнетение дыхания, Г – угнетение функции печени, Д – угнетение функции почек, Е – преобладание анальгетического эффекта над гипнотическим, Ж – галлюцинации, З – снижение тонуса скелетной мускулатуры.
  - Для анестезии закисью азота характерно: А – быстрое достижение аналгезии, Б – преобладание анальгетического эффекта над гипнотическим, В – артериальная гипотензия, Г – галлюцинации, Д – возможно речевое и двигательное возбуждение, Е – гиперсекреция слизистых оболочек.
  - Компоненты управления общей анестезией: А – аналгезия, Б – исключение сознания, В – миорелаксация, Г – коррекция газообмена и гемодинамики, Д – коррекция метаболических процессов, Е – нейровегетативное торможение.
  - Показатели безопасности общей анестезии: А – отсутствие реакции на разрез кожи и другие травматические этапы операции (величина зрачка, слезотечение, уровень АД, частота пульса, ЭКГ, SpO<sub>2</sub> и др.), Д – снижение диуреза. Е – повышенная кровоточивость тканей.

#### Глава 8. Эндотрахеальная и эндобронхиальная общая анестезия

- Показания для эндотрахеальной анестезии: А – операция пластики верхней губы у ребенка, Б – операция при неосложненной паховой грыже, В –

- лапаротомия у больного с массивным желудочным кровотечением, Г – операция на сердце с искусственным кровообращением, Д – операция на мозге с искусственной гипотермией, Е – операция на почке в литотомическом положении, Ж – гинекологическая операция в положении Тренделенбурга, З – операция удаления злокачественной опухоли гортани.
- Противопоказания для анестезии эндотрахеальным методом: А – инфекционная ангина, Б – туберкулез гортани, В – пищеводное кровотечение, Г – острая пневмония.
  - Принадлежности для анестезии эндотрахеальным методом: А – ларингоскоп, Б – воздуховод, В – набор эндотрахеальных трубок, Г – вакуумный отсос, Д – катетер для отсасывания слизи, Е – распылитель для местных анестетиков, Ж – роторасширитель, З – маска наркозного аппарата.
  - Способы интубации трахеи: А – оротрахеальный, Б – нозотрахеальный, В – через трахеостому.
  - Основные ориентиры при ларингоскопии и оротрахеальной интубации трахеи: А – язычок мягкого нёба, Б – надгортанник, В – голосовая щель, Г – начальный отдел пищевода, Д – твердое нёбо.
  - Условия для ларингоскопии и интубации трахеи: А – выключение сознания, Б – релаксация мускулатуры, В – сохранение самостоятельного дыхания, Г – гипорефлексия, Д – релаксация голосовых складок, Е – артериальная гипотензия, Ж – предварительная гипервентиляция легких, З – гипероксигенация.
  - Для контроля положения эндотрахеальной трубки в трахее исследуют: А – дыхательные шумы при ИВЛ, Б – экскурсии грудной клетки, В – давление в дыхательных путях, Г – SpO<sub>2</sub>, Д – цвет кожных покровов и слизистых оболочек.
  - При неудавшейся интубации трахеи и неадекватной ИВЛ констатируют: А – отсутствие дыхательных шумов в легких, Б – SpO<sub>2</sub> менее 90%, В – цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, Г – «дыхательные» шумы выслушиваются в эпигастральной области, Д – тахикардия, Е – артериальная гипотензия.
  - Причины «трудной» интубации трахеи: А – анкилоз нижнечелюстного сустава, Б – тризм жевательной мускулатуры, В – макроглоссия, Г – регургитация, Д – микрогнатия, Е – отсутствие резцов верхней челюсти, Ж – подсвязочный отек.
  - Приемы, облегчающие выполнение ларингоскопии и оротрахеальной интубации трахеи: А – улучшенное положение Джексона, Б – классическое положение Джексона, В – применение направляющего мандрена, Г – прием Селлика, Д – введение желудочного зонда.
  - Наиболее опасные осложнения при интубации трахеи: А – травма зубов, Б – гематомы слизистой оболочки ротоглотки, В – травма надгортанника, Г – травма голосовых складок, Д – перфорация трахеи, Е – перфорация пищевода, Ж – аспирация желудочного содержимого, З – переломы нижней челюсти.
  - Показания для раздельной интубации бронхов: А – защита интактного (здорового) легкого, Б – операции при легочных кровотечениях, В – гермети-

зация дыхательных путей при ранениях легких, бронхиальных свищах, Г – создание оптимальных условий для оперативного вмешательства, Д – раздельная санация трахеобронхиального дерева.

13. Какие препараты разрушаются плазменной холинэстеразой: А – тубарин, Б – листенон, В – миорелаксин, Г – лидокаин, Д – ардуан, Е – павулон.
14. Механизм действия антидеполяризирующих (конкурентного типа) мышечных релаксантов: А – вызывают деполяризацию постсинаптической мембраны, Б – препятствуют действию ацетилхолина на специфические рецепторы постсинаптической мембраны, В – блокируют образование ацетилхолина.
15. Действие антидеполяризирующих миорелаксантов прекращается при введении: А – налоксона, Б – прозерина, В – лисленона, Г – свежзамороженной плазмы.
16. Антидеполяризирующие мышечные релаксанты применяются во время вводного наркоза для: А – предупреждения мышечных болей в послеоперационном периоде, Б – выключения сознания, В – уменьшения внутриглазного давления, Г – предупреждения гиперкалиемии.

#### Глава 9. Многокомпонентная сбалансированная анестезия

1. Препараты, применяемые для премедикации: А – арфонад, Б – атропин, В – налоксон, Г – диазепам, Д – промедол, Е – метацин, Ж – фентанил, З – дроперидол.
2. Анестетиками длительного действия являются: А – гексенал, Б – оксибутират натрия, В – фторотан, Г – диприван, Д – кетамин, Е – тиопенталнатрий.
3. Препараты, применяемые для нейровегетативной стабилизации во время анестезии: А – диазепам, Б – листенон, В – клофелин, Г – диприван, Д – дроперидол, Е – супрастин, Ж – морадол, З – фентанил.
4. Основные фармакологические эффекты клофелина: А – анксиолитический, Б – седативный, В – потенцирующий, Г – гипертензивный, Д – гипотензивный, Е – анальгетический.
5. Препараты, обладающие анальгетической активностью: А – гексенал, Б – диазепам, В – фентанил, Г – дроперидол, Д – оксибутират натрия, Е – диприван, Ж – кетамин, З – моридол.
6. Анальгетический эффект опиоидных анальгетиков связан преимущественно с действием на рецепторы: А –  $\mu$ , Б –  $\kappa$ , В –  $\sigma$ , Г –  $\delta$ .
7. Неблагоприятные эффекты фентанила: А – тахикардия, Б – брадикардия, В – угнетение дыхания, Г – бронхоспазм, Д – артериальная гипотензия, Е – тошнота, рвота, Ж – галлюцинации, З – угнетение перистальтики кишечника.
8. Препараты, применяемые для атаралгезии: А – фторотан, Б – седуксен, В – диаллор, Г – дроперидол, Д – фентанил, Е – миорелаксанты, Ж – клофелин.
9. Препараты, применяемые для послеоперационного обезболивания: А – промедол, Б – трамал, В – кеторолак, Г – баралгин, Д – клофелин, Е – дроперидол, Ж – атропин, З – гордокс.

10. К препаратам из класса НПВС, применяемым для послеоперационного обезболивания, относятся: А – ацетилсалициловая кислота, Б – баралгин, В – кеторолак, Г – диклоран, Д – трамал, Е – бупренорфин.

#### Глава 10. Нефармакологические методы общей анестезии

1. Нефармакологическими методами общей анестезии являются: А – электроанестезия, Б – гипноз, В – комбинированная электростимуляционная анестезия, Г – гипноанестезия, Д – гибернация, Е – искусственная гипотермия.
2. Форма тока для электроанестезии: А – импульсный, Б – интерференционный, В – синусоидальный, Г – широкополосный шум, Д – прямоугольный, Е – низкоамплитудный.
3. Благоприятные эффекты электроанестезии: А – снижение ОПСС, Б – снижение легочного сосудистого сопротивления, В – повышение АД, Г – увеличение кровотока в органах с пониженным его уровнем, Д – увеличение скорости мозгового кровотока, Е – увеличение внутричерепного давления.
4. Противопоказания для электроанестезии: А – заболевания печени и почек, Б – черепно-мозговая травма, В – атеросклероз сосудов мозга, Г – тахикардия, Д – гипертоническая болезнь, Е – воспалительные процессы дыхательных путей.

#### Глава 11. Особенности общей анестезии в специальных областях хирургии

1. Сложности анестезии в ЛОР-хирургии: А – «общее» с хирургом операционное поле, Б – сложность оценки глазных симптомов, проходимость дыхательных путей, В – сложность фиксации эндотрахеальной трубки, Г – вероятность затекания секрета, крови в дыхательные пути, Д – возможность массивной кровопотери в короткий отрезок времени, Е – сложности при определении пульса и АД, Ж – вероятность затруднений при интубации трахеи, З – сложность контроля эффективности ИВЛ.
2. Преимущества ИИВЛ при ЛОР-операциях: А – хороший обзор операционного поля, Б – эффективный газообмен, В – возможность применения методики низкоточной анестезии, Г – поддержание проходимости дыхательных путей.
3. Сложности анестезии в торакальной хирургии: А – высокая степень травматичности оперативных вмешательств, Б – сложности контроля газового состава крови, В – шунтирование крови справа налево, Г – снижение ОЦК, Д – уменьшение сердечного выброса, Е – повреждение дыхательной мускулатуры, Ж – обструкция дыхательных путей, З – нарушения легочного кровотока.
4. Для профилактики аспирации желудочного содержимого во время индукции при экстренных операциях на органах брюшной полости применяют: А – до начала вводного наркоза эвакуацию желудочного содержимого с помощью зонда, Б – внутривенное введение церукала, В – пероральное введение таблетированных антацидных средств, Г – выполняют прием Селлика.
5. Неблагоприятные эффекты фентанила при анестезии в акушерской практике: А – аналгезия, Б – бронхоспазм, В – тошнота, рвота, Г – угнетение мото-

- рики матки, Д – брадикардия новорожденного, Е – угнетение дыхания новорожденного.
6. Положительные эффекты оксibuтирата натрия при анестезии в акушерской практике: А – анальгетический, Б – гипнотический, В – потенцирующий, Г – повышение судорожной активности, Д – антиаритмический, Е – антигипоксический, Ж – снижение моторики матки.
  7. Положительные эффекты кетамина при анестезии в акушерской практике: А – анальгетический, Б – гипнотический, В – анксиолитический, Г – гипотензивный, Д – противосудорожный.
  8. При интубации трахеи у детей младшего возраста развитию осложнений способствуют следующие анатомо-физиологические особенности: А – относительно маленький язык, Б – подвижный надгортанник, В – эластичный надгортанник, Г – пониженная секреция слизистых оболочек, Д – повышенная ранимость слизистых оболочек, Е – склонность слизистых оболочек к отеку, Ж – ограниченная подвижность диафрагмы, З – низкое сопротивление дыхательных путей.

#### Глава 12. Внезапное прекращение эффективной сердечной деятельности. Клиническая смерть. Реанимация

1. Основные клинические признаки состояния клинической смерти: А – отсутствие пульса на лучевой артерии, Б – отсутствие пульсации сонной артерии, В – отсутствие самостоятельного дыхания, Г – расширение зрачков, Д – широкие зрачки с отсутствием реакции на свет, Е – бледность кожных покровов, Ж – отсутствие сознания.
2. Период клинической смерти в условиях нормотермии составляет: А – 2 мин, Б – 3 мин, В – 4 мин, Г – 5 мин, Д – 6 мин, Е – 7 мин.
3. Период клинической смерти в условиях гипотермии (30–31 °С) составляет: А – 7 мин, Б – 8 мин, В – 9 мин, Г – 10 мин, Д – 12 мин, Е – 15 мин.
4. Основные приемы сердечно-легочной реанимации в неприспособленных условиях: А – обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, Б – ИВЛ, В – наружный массаж сердца, Г – открытый массаж сердца, Д – удар в область грудины.
5. Механизм остановки кровообращения: А – электромеханическая диссоциация («неэффективное сердце»), Б – кардиогенный шок, В – полная поперечная блокада, Г – асистолия, Д – фибрилляция желудочков.
6. Вид остановки кровообращения у пациента, у которого отсутствуют самостоятельное дыхание, пульс на сонной артерии, зрачковая реакция, на ЭКГ отмечается низкоамплитудная (100–200 мВ) синусоидальная кривая: А – асистолия, Б – электромеханическая диссоциация, В – фибрилляция желудочков мелковолновая, Г – фибрилляция желудочков крупноволновая.
7. Основными реанимационными мерами при асистолии являются: А – ИВЛ, Б – электрическая кардиостимуляция, В – электрическая дефибрилляция, Г – наружный массаж сердца, Д – открытый массаж сердца; применение: Е – атропина, Ж – адреналина, З – препаратов кальция.
8. У взрослых пациентов в неприспособленных условиях основными способами ИВЛ являются: А – изо рта в рот, Б – изо рта в рот и нос, В – изо рта в нос.

9. При фибрилляции желудочков последовательность реанимационных мер в условиях операционной следующая: А – массаж сердца, Б – ИВЛ, В – внутрисердечное введение адреналина, Г – введение лидокаина в центральную вену, Д – введение магния сульфата, Е – введение гидрокарбоната натрия, Ж – электрическая дефибрилляция, З – положение Тренделенбурга.
10. Реанимационные меры при электромеханической диссоциации: А – массаж сердца, Б – интубация трахеи, В – ИВЛ, Г – внутрисердечное введение адреналина, Д – введение хлорида кальция в центральную вену, Е – введение гидрокарбоната натрия, Ж – введение фентанила, З – положение Тренделенбурга.
11. Основные признаки эффективности сердечно-легочной реанимации: А – уменьшение величины зрачков, Б – прогрессирующее уменьшение цианоза, В – появление пульсации на крупных артериях, Г – наличие выдоха после активного вдоха, Д – дыхательные движения грудной клетки, Е – выслушивание тонов сердца.

#### Глава 13. Острые нарушения функции кровообращения

1. Механизмы развития отека легких: А – острая гиперволемия в большом круге кровообращения, Б – резкое повышение давления в системе легочной артерии, В – повышение проницаемости сосудистой стенки, Г – острое снижение сократительной способности миокарда, Д – гиперсекреция БАВ, Е – острая гипоксия, Ж – повышенное КОД плазмы.
2. Отек легких развивается при: А – остром инфаркте миокарда, Б – митральном стенозе, В – столбняке, Г – холере, Д – ТЭЛА, Е – гипертоническом кризе, Ж – крупозной пневмонии, З – ОПН.
3. Основные направления интенсивной терапии при отеке легких: А – обезбоживание, Б – снижение эмоционального напряжения, В – снижение давления в системе легочной артерии, Г – улучшение сократительной способности миокарда, Д – уменьшение сосудистой проницаемости, Е – коррекция метаболических нарушений, Ж – уменьшение тахипноэ, З – увеличение ОЦК, И – стимуляция диуреза.
4. Препараты, применяемые для интенсивной терапии при отеке легких: А – пентамин, Б – морфин, В – преднизолон, Г – маннитол, Д – дроперидол, Е – фуросемид, Ж – эуфиллин, З – изадрин.
5. Для улучшения сократительной способности миокарда при отеке легких применяют: А – преднизолон, Б – коргликон, В – дофамин, Г – добутамин, Д – изадрин, Е – промедол, Ж – дроперидол, З – нитраты глицерина.
6. Укажите средние дозы препаратов, применяемых для ИТ отека легких: А – преднизолон – 20 мг, Б – лазикс – 5 мг, В – морфин – 5–10 мг, Г – коргликон – 0,5–1 мл 0,06% раствора, Д – дроперидол – 0,5 мг, Е – диазепам – 5–10 мг, Ж – фентанил – 0,1 мг, З – промедол – 1–2 мг.
7. Основные методы контроля интенсивной терапии при отеке легких: А – SpO<sub>2</sub>, Б – ЦВД, В – пальцевая фотоплетизмография, Г – диурез, Д – ЭКГ, Е – давление в системе легочной артерии, Ж – аускультация легких, З – спирография.

8. Признаки кардиогенного шока: А – частый малый пульс, Б – низкая амплитуда пальцевой фотоплетизмограммы, В – снижение температуры кожи дистальных отделов конечностей, Г – диурез 50 мл/ч, Д – ЦВД 16 см вод. ст., Е – фракция изгибания левого желудочка 40%, Ж –  $\text{SpO}_2$  82%, З –  $\text{pCO}_2$  38% мм рт. ст.
9. Основные направления интенсивной терапии при кардиогенном шоке: А – обезболивание, Б – улучшение сократительной способности миокарда, В – кислородотерапия, Г – уменьшение преднагрузки, Д – уменьшение постнагрузки, Е – глюкокортикоидные гормоны, Ж – улучшение реологических свойств крови, З – антикоагулянты.
10. Для устранения болевого синдрома при кардиогенном шоке применяют: А – морфин – 5–10 мг, Б – фентанил – 0,01 мг, В – дроперидол – 15–20 мг, Г – нитроглицерин внутривенно капельно со скоростью 0,1–0,3 мг/мин, Д – промедол – 20 мг, Е – закись азота – 5–10%, Ж – трамал – 50–100 мг, З – морадол – 2–4 мг.
11. Признаки ТЭЛА: А – чувство страха, нехватки воздуха, Б – частый, малый пульс, В – набухание вен шеи, Г – влажные хрипы в легких, Д – кровохарканье, Е –  $\text{SpO}_2$  90%, Ж – ЦВД 24 см вод. ст., З –  $\text{pO}_2$  85 мм рт. ст.
12. Основные направления интенсивной терапии при ТЭЛА: А – анальгезия, Б – улучшение сократительной способности миокарда, В – уменьшение преднагрузки, Г – восстановление кровотока в системе легочной артерии, Д – улучшение реологических свойств крови, Е – гепаринотерапия, Ж – оксигенотерапия, З – тромболитическая, фибринолитическая терапия.

#### Глава 14. Шок

1. Причинами шока могут быть: А – острое снижение сократительной способности миокарда, Б – острая гиповолемия, В – острое нарушение микроциркуляции, Г – отек мозга, Д – нарушения функции печени.
2. Причинами острого снижения сократительной способности миокарда могут быть: А – острый инфаркт миокарда, Б – приступ пароксизмальной тахикардии, В – выраженная брадикардия (нарушения проводимости и др.), Г – ингаляция 100% кислорода, Д – ТЭЛА, Е – гиперкалиемия.
3. Основные причины гиповолемии: А – острая кровопотеря, Б – обширные ожоги, В – холера, Г – острая кишечная непроходимость, Д – отравление угарным газом, Е – утопление в пресной воде.
4. Основные причины острой сосудистой недостаточности: А – анафилактические реакции, Б – передозировка сосудорасширяющих препаратов, В – спинальная или эпидуральная анестезия при высоком уровне введения анестетика, Г – избыточное введение гипертонических растворов, Д – септические состояния, Е – гиперкалиемия, Ж – наркоз фторотаном.
5. Укажите заболевания или травмы, при которых может развиваться септический шок: А – острый инфаркт миокарда, Б – обширный ожог, В – острый панкреонекроз, Г – пневмония, Д – синдром длительного сдавления, Е – амниотическая эмболия.

6. Признаки декомпенсированной кровопотери: А – цианоз кожных покровов, Б – нитевидный пульс, В – возбуждение, Г – Нт 35%, Д – ЦВД 4 см вод. ст., Е – олигурия, Ж – гипотермия, З – индекс Алговера – 1,5.
7. При введении адреналина возникают: А – брадикардия, Б – повышение АД, В – аритмии, Г – бронхоспазм, Д – сужение зрачков, Е – увеличение МОС, Ж – гипогликемия, З – снижение тонуса гладкой мускулатуры.
8. Основные показания к применению альбумина: А – гипопротенемия, Б – массивная кровопотеря, В – отек легких у больного с гиповолемией, Г – артериальная гипотензия, Д – внутрисердечная гипертензия, Е – кардиогенный шок, Ж – плазмопотеря при обширном ожоге, З – острый панкреонекроз.

#### Глава 15. Синдром длительного сдавления

1. Основные факторы патогенеза СДС: А – плазмопотеря, Б – боль, В – токсемия, Г – гипокоагуляция, Д – нарушения тканевой перфузии, Е – нарушения мозгового кровотока, Ж – ОПН, З – острая печеночная недостаточность.
2. Признаки раннего периода СДС: А – снижение Нт, Б – снижение уровня белка в моче, В – олигурия, Г – снижение температуры тела, Д – выраженный болевой синдром.
3. Признаки промежуточного периода СДС: А – гиперкалиемия, Б – аритмия, В – олигурия, Г – одышка, Д – болевой синдром, Е – гипертермия.
4. Признаки тяжелой формы СДС: А – возбуждение, Б – адинамия, В – олигурия, Г – анурия, Д – артериальная гипотензия, Е – гипертермия, Ж – одышка, З – метаболический ацидоз.
5. Для диагностики степени тяжести СДС исследуют в крови уровень: А – калия, Б – натрия, В – глюкозы, Г – мочевины, Д – время кровотечения, Е – КОС, Ж – газовый состав крови, З – остаточный азот.
6. Наиболее информативными исследованиями при СДС являются: А – АД, Б – ЦВД, В – пульсоксиметрия, Г –  $\text{pO}_2$ ,  $\text{pCO}_2$ , ВЕ, Д – мочеток (диурез), Е – уровень сознания, Ж – температура пораженных конечностей, З – масса тела.
7. Первая врачебная помощь при СДС включает применение: А – анальгетиков, Б – кислородотерапии, В – жгутов, тугого бинтования конечностей, Г – иммобилизации поврежденных конечностей, Д – сердечных гликозидов, Е – кордиамина, Ж – кофенна, З – норалренилина.
8. В комплекс интенсивной терапии при СДС включают коррекцию: А – ОЦК, Б – гемодинамики, В – электролитных нарушений, Г – осмолярности, Д – КОС крови, Е – газообмена, Ж – внутриглазного давления, З – мозгового кровотока.
9. Наиболее эффективные методы лечения почечной недостаточности и детоксикации при СДС: А – форсированный диурез, Б – перитонеальный диализ, В – лазерное облучение крови, Г – гемодиализ, Д – плазмаферез, Е – ультрафильтрация, Ж – гемосорбция, Е – применение ксеноселезенки.

#### Глава 16. Острые нарушения функции дыхания

1. Обструктивные нарушения вентиляции обусловлены: А – отеком слизистых оболочек, Б – ларингоспазмом, В – бронхоспазмом, Г – болевой реакцией, Д – гемотораксом, Е – угнетением дыхательного центра.

2. **Нарушения** вентиляционно-перфузионных соотношений наблюдаются при: А – пневмотораксе, Б – интерстициальном отеке легких, В – пневмонии, Г – ателектазе легких, Д – гипертензии в системе легочной артерии, Е – ларингоспазме.
3. **Нарушения** вентиляции легких наблюдаются при: А – пневмотораксе, Б – ларингоспазме, В – угнетении дыхательного центра, Г – действии миорелаксантов, Д – отравлении барбитуратами, Е – повышении давления в брюшной полости.
4. Показатели ОДН: А – цвет кожных покровов и слизистых оболочек, Б – уровень Нв, В – ЧСС, Г – SpO<sub>2</sub>, Д – pO<sub>2</sub>, Е – ЦВД, Ж – pCO<sub>2</sub>.
5. Общие принципы интенсивной терапии при ОДН: А – поддержание газообмена, Б – восстановление гемодинамики, В – обеспечение свободной проходности дыхательных путей, Г – коррекция метаболических нарушений, Д – патогенетическая терапия основного и сопутствующего заболеваний или последствий травмы.
6. Профилактика аспирационного синдрома при анестезии: А – применение прекуриаризации, Б – применение антацидных препаратов, В – прекращение приема жидкости за 4–5 ч до анестезии, Г – зондирование желудка, Д – прием Селлика перед вводным наркозом, ларингоскопией и интубацией трахеи, Е – положение Тренделенбурга, Ж – боковое положение с опущенным головным концом стола, З – положение Фовлера.
7. Интенсивная терапия при аспирационном синдроме: А – интубация трахеи, Б – промывание трахеобронхиального тракта 2% раствором гидрокарбоната натрия, В – санация трахеобронхиального тракта с помощью вакуум-аспиратора, Г – бронхоскопия, Д – применение атропина, Е – применение глюкокортикоидов, Ж – кислородотерапия, З – применение фентанина.
8. Основные направления интенсивной терапии при астматическом состоянии: А – коррекция газообмена, Б – восстановление свободной проходности дыхательных путей, В – устранение бронхоконстрикции, Г – коррекция метаболизма, Д – коррекция гемодинамики, Е – десенсибилизирующая терапия, Ж – глюкокортикоидная терапия, З – коррекция иммунитета.
9. Интенсивная терапия при астматическом состоянии включает: А – кислородотерапию, Б – применение симпатомиметиков, В – применение антигистаминных препаратов, Г – инфузионную терапию, Д – переливание крови, Е – наркоз фторотаном, Ж – санационную бронхоскопию, З – применение β-адреноблокаторов.
10. Причины РДСВ: А – сепсис, Б – ДВС-синдром, В – перитонит, Г – вдыхание токсичных веществ, Д – гемодиализ, Е – применение миорелаксантов.
11. В комплекс интенсивной терапии РДСВ включают: А – санацию трахеобронхиального тракта, Б – кислородотерапию, В – применение сурфактанта, Г – ВВЛ, Д – ИВЛ в режиме непрерывного повышенного давления, Е – ИВЛ в режиме ПДКВ, Ж – гелиотерапию, З – ИВЛ в режиме ППОД, И – ИВЛ с инверсированным соотношением вдоха и выдоха.
12. **Лекарственная** и инфузионная терапия при РДСВ: А – растворы декстранов, Б – кристаллоидные растворы, В – антикоагулянты, Г – ингибиторы протеиназ, Д – антиагреганты, Е – сурфактант.

13. При РДСН отмечают: А – образование гиалиновых мембран, Б – нарушение синтеза сурфактанта, В – появление интерстициального отека легких, Г – повышение бронхиального сопротивления, Д – развитие артериальной гипоксемии.
14. Возможные причины развития РДСН: А – гестоз, Б – врожденные пороки сердца, В – низкая продукция сурфактанта, Г – аспирация амниотической жидкости, Д – недоношенность новорожденного.
15. Симптомы РДСН: А – стойкий цианоз, Б – понижение ДО, В – периодическое апноэ, Г – прогрессирующая гипоксемия, Д – нарастание алкалоза при исследовании КОС крови, Е – нарастание ацидоза (дыхательного или смешанного).
16. Тяжелое состояние новорожденного по шкале Downes и соавт. составляет: А – 1–2 балла, Б – 3–4 балла, В – 5–6 баллов, Г – 7–10 баллов.
17. Интенсивная терапия РДСН: А – поддержание температуры тела на уровне 37 °С, Б – применение зуфиллина, В – ингаляция 100% кислорода, Г – ИВЛ в режиме ПДКВ, Д – стимуляция мочетока, Е – применение сурфактанта.
18. Виды ателектазов легких: А – компрессионные, Б – обтурационные, В – токсические, Г – нейрогенные, Д – гиповентиляционные.
19. Интенсивная терапия при ателектазах легких: А – введение прозерина, Б – санационная бронхоскопия, В – введение реополиглокина, Г – применение сурфактанта, Д – гелиево-кислородная терапия, Е – ИВЛ в режиме ППОД.

#### Глава 17. Нарушения системы гемостаза

1. Признаки ДВС-синдрома: А – уменьшение концентрации фибриногена, Б – уменьшение уровня факторов V, VII, VIII, IX, X, В – уменьшение концентрации антитромбина III, Г – увеличение концентрации ПДФ, Д – увеличение показателя тромбозастрограммы – t+k, Е – уменьшение показателя МА, Ж – уменьшение показателя ИТП, З – уменьшение АЧТВ.
2. Признаки гипокоагуляции: А – время кровотечения по Дюке 6 мин, Б – время свертывания крови по Ли–Уайту 6 мин, В – концентрация фибриногена 1 г/л, Г – содержание тромбоцитов 220·10<sup>9</sup>/л, Д – протромбиновый индекс менее 45%, Е – содержание ПДФ 22 мг/мл, Ж – АВР 62 с, З – АЧТВ 68 с.
3. Признаки гипокоагуляции и коагулопатии потребления: А – время кровотечения по Дюке 5 мин, Б – время свертывания крови по Ли–Уайту 12 мин, В – концентрация фибриногена 1,5 г/л, Г – АВР 80 с, Д – АЧТВ 61 с.
4. При кровотечениях вследствие коагулопатии потребления применяют: А – гепарин, Б – антитромбин III, В – свежезамороженную плазму, Г – реополиглокин, Д – альбумин, Е – ингибиторы протеиназ, Ж – этамзилат натрия, З – трансамин.
5. Препаратами, ускоряющими свертывание крови, являются: А – этамзилат натрия, Б – ацетилсалициловая кислота, В – реополиглокин, Г – контрикал, гордокс, Д – трансамин, Е – кальция хлорид, Ж – дексаметазон, З – альбумин.



6. **Препаратами, снижающими свертывающие свойства крови, являются:** А – реополиглюкин, Б – гепарин, В – фраксипарин, Г – растворы желатины, Д – растворы крахмала, Е – адреналин, Ж – полиглюкин, З – трентал.
7. **Интенсивная терапия при гемотрансфузионных осложнениях:** А – паранефральная блокада, Б – симпатомиметические средства, В – форсированный диурез, Г – гемодиализ, Д – панангин, Е – реополиглюкин, Ж – свежемороженая плазма, З – глюкокортикоидные гормоны.

#### Глава 18. Экстремальные состояния в акушерской практике

1. **Признаки амниотической эмболии:** А – артериальная гипертензия, Б – артериальная гипотензия, В – артериальная гипоксемия, Г – одышка, Д – отек легких, Е – маточное коагулопатическое кровотечение, Ж – возбуждение, З – чувство страха.
2. **Диагностика эмболии околоплодными водами включает показатели:** А – ЦВД, Б – ЭКГ, В – гемостазиограммы, Г – Нв, Нт, Д – центральной гемодинамики, Е – исследование примеси чешуек в мокроте, Ж – исследование лагуго в венозной крови, З – рентгенологическое исследование органов грудной клетки.
3. **Интенсивная терапия при эмболии околоплодными водами включает:** А – кислородотерапию, Б – ИВЛ в режиме ПДКВ, В – применение препаратов, устраняющих бронхоспазм, Г – применение салуретиков, Д – введение гепарина, 20 тыс. ЕД каждые 4 ч, Е – введение реополиглюкина, Ж – применение глюкокортикоидов, З – десенсибилизирующие средства.
4. **Профилактика возникновения эмболии околоплодными водами включает:** А – регуляцию родовой деятельности, Б – обезболивание родов, В – коррекцию гиповолемии, Г – применение сердечных гликозидов, Д – применение глюкокортикоидных гормонов, Е – абдоминальное родоразрешение.
5. **Клинические признаки преэклампсии:** А – судорожный синдром, Б – тремор, В – головная боль, Г – нарушения зрения, Д – головокружение, Е – артериальная гипотония, Ж – сонливость, З – потеря сознания.
6. **Признаками эклампсии являются:** А – отсутствие сознания, Б – тремор, В – дыхательная недостаточность, Г – множественные отеки, Д – судороги, Е – артериальная гипотензия, Ж – фибриллярные подергивания мышц лица, З – брадикардия.
7. **Интенсивная терапия гестоза:** А – инфузионная терапия, Б – гипотензивная терапия, В – гипнотические (седативные) средства, Г – нейровегетативное торможение, Д – тринитраты глицерина, Е – сернокислая магнезия, Ж – опиоидные анальгетики, З – препараты кальция.
8. **При приступе эклампсии применяют:** А – наркоз фторотаном, Б – нитраты глицерина, В – диазепам, Г – клофелин, Д – оксидбутират натрия.
9. **Профилактика кислотно-аспирационного синдрома включает:** А – применение приема Седлика, Б – антацидную терапию, В – метоклопрамид, Г – зондирование желудка, Д – положение Фовлера.
10. **Оцените по шкале Апгар состояние новорожденного на 1-й минуте после рождения, у которого ЧСС меньше 160 в минуту, крик слабый, мышечный**

#### Контрольные вопросы

- тонус вялый, рефлекторная возбудимость слабая, конечности цианотичные, тело розовое: А – 1 балл, Б – 2 балла, В – 3 балла, Г – 4 балла, Д – 5 баллов.
11. **Оцените степень асфиксии новорожденного с оценкой 6 баллов по шкале Апгар на 1-й минуте после рождения:** А – нет, Б – легкая, В – средняя (умеренная), Г – тяжелая.
  12. **Для интенсивной терапии при рождении ребенка в асфиксии применяют:** А – центральные аналептики, Б – препараты кальция, В – антигистаминные препараты, Г – сердечные гликозиды, Д – глюкокортикоидные гормоны, Е – фентанил, Ж – растворы глюкозы, З – ощелачивающие растворы.

#### Глава 19. Коматозные состояния

1. **Оцените по шкале Глазго состояние больного, который дезориентирован, открывает глаза на оклик, отдергивает конечности на боль:** А – 5 баллов, Б – 9 баллов, В – 11 баллов.
2. **Основные направления интенсивной терапии при отеке мозга:** А – снижение внутричерепного давления, Б – улучшение мозгового кровотока, В – коррекция метаболизма и снижение энергетических потребностей мозга, Г – уменьшение проницаемости ГЭБ, Д – применение антигипоксантов.
3. **Для уменьшения внутричерепной гипертензии, отека мозга применяют:** А – альбумин, Б – глицерин, В – мезатон, Г – маннитол, Д – глюкокортикоидные гормоны, Е – налорфин, Ж – препараты кальция, З – салуретики.
4. **При отеке мозга в качестве антигипоксантов применяют:** А – барбитураты, Б – оксидбутират натрия, В – актовегин, Г – кавинтон, Д – диазепам, Е – мезатон, Ж – эуфиллин, З – трентал.
5. **С целью улучшения мозгового кровотока применяют:** А – кавинтон, Б – мезатон, В – эуфиллин, Г – но-шпу, Д – дроперидол, Е – реополиглюкин, Ж – клофелин, З – трентал.
6. **При мозговой коме применяют:** А – ИВЛ, Б – кислородотерапию, В – искусственную гипотермию, Г – инфузионную терапию под контролем ЦВД, осмолярности, Д – зондовое питание, Е – парентеральное питание, Ж – салуретики, З – осмотические диуретики.
7. **Основные показатели эффективности интенсивной терапии при длительной коме:** А – уровень глюкозы крови, Б – ЦВД, В – рСО<sub>2</sub>, Г – Нв, Нт, осмолярность, Д – диурез, Е – АД, ЧСС, Ж – уровень К, Na плазмы, З – рО<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, И – КОС.
8. **При гипергликемической коме объем переливаемой внутривенно жидкости за 24 ч может составлять:** А – 2 л, Б – 3 л, В – 4–5 л, Г – 6–7 л.
9. **При гипогликемической коме применяют:** А – растворы глюкозы, Б – адреналин, В – глюкокортикоидные гормоны, Г – кислородотерапию, Д – ИВЛ, Е – быстро 20 ЕД инсулина внутривенно, Ж – пентамин.
10. **В начальной стадии ОПН применяют:** А – новокаин, Б – эуфиллин, В – мезатон, Г – салуретики, Д – осмотические диуретики, Е – дофамин, Ж – трентал, З – растворы калия.
11. **При олигоанурии объем переливаемой внутривенно жидкости в сутки составляет в среднем:** А – 300 мл, Б – 400 мл, В – 700 мл, Г – 1500 мл.

12. Причины преренальной формы ОПН: А – геморрагический шок, Б – СДС, В – массивная кровопотеря, Г – обширные ожоги, Д – уросепсис, Е – ренальная ангиография.
13. Причины реиальной формы ОПН: А – острый гломерулонефрит, Б – уросепсис, В – отравление уксусной кислотой, Г – отравление препаратами ртути, Д – камни в почечных лоханках, Е – обширные ожоги.
14. Причины постренальной ОПН: А – опухоли мочевых путей, Б – аденома предстательной железы, В – мочекаменная болезнь, Г – опухоли мочеточников, Д – уросепсис, Е – острый гломерулонефрит.
15. При олигурии мочеток составляет: А – 5–10 мл/ч, Б – 10–20 мл/ч, В – 25–30 мл/ч, Г – 30–35 мл/ч.
16. Показания к применению гемодиализа: А – калий плазмы – 6 ммоль/л, натрий – 136 ммоль/л, мочевины – 24 ммоль/л, креатинин – 630 мкмоль/л; Б – калий – 8 ммоль/л, натрий – 124 ммоль/л, мочевины – 35 ммоль/л, креатинин – 860 мкмоль/л; В – калий – 9 ммоль/л, натрий – 120 ммоль/л, мочевины – 40 ммоль/л, креатинин – 920 мкмоль/л.
17. При острой печеночной недостаточности применяют: А – альбумин, Б – реополиглокин, В – гексенал, Г – гепастерил «В», Д – глутаминовую кислоту, Е – переливание крови, Ж – седуксен, З – глюкозу.

#### Глава 20. Отравления

1. При отравлении барбитуратами наблюдаются: А – угнетение сократительной способности миокарда, Б – снижение сосудистого тонуса, В – артериальная гипертензия, Г – угнетение дыхания, Д – судорожный синдром, Е – угнетение сознания, Ж – тахикардия, З – олигурия.
2. При отравлении барбитуратами тяжелой степени применяют: А – интубацию трахеи, ИВЛ, Б – фентанил, В – гемосорбцию, Г – инфузионную терапию, Д – форсированный диурез, Е – гемодиализ, Ж – бемегрид, З – кофеин.
3. Летальная доза метилового спирта составляет: А – 30–40 мл, Б – 40–50 мл, В – 50–100 мл, Г – 50–150 мл.
4. При отравлении метиловым спиртом тяжелой степени отмечают: А – сонливость, Б – возбуждение, В – нарушения зрения, Г – артериальную гипертензию, Д – снижение температуры тела, Е – боли в животе, Ж – угнетение дыхания, З – миоз.
5. При отравлении метиловым спиртом применяют: А – зондирование и промывание желудка, Б – интубацию трахеи, ИВЛ, В – форсированный диурез, Г – перитонеальный диализ, Д – гемодиализ, Е – инфузионную терапию, Ж – кофеин, З – налорфин, И – 5% раствор этилового спирта внутривенно.
6. Летальная доза ФОС составляет: А – 0,1–0,4 г, Б – 0,5–1,0 г, В – 0,5–1,5 г, Г – 0,5–2,0 г.
7. При отравлении ФОС тяжелой степени наблюдаются: А – сонливость, Б – тахикардия, В – бронхорея, Г – бронхоспазм, Д – мидриаз, Е – потеря сознания, Ж – релаксация скелетной мускулатуры, З – артериальная гипотензия.

#### Контрольные вопросы

8. При отравлении ФОС тяжелой степени применяют: А – налорфин, Б – мезатон, В – атропин, Г – реактиваторы холинэстеразы, Д – зондирование и промывание желудка, Е – слабительные, Ж – форсированный диурез, З – плазмсорбцию.
9. Летальная доза дихлорэтана составляет: А – 6–30 мл, Б – 50–70 мл, В – 50–100 мл, Г – 50–150 мл.
10. При отравлении дихлорэтаном тяжелой степени наблюдаются: А – гиперволемия, Б – геморрагический диатез, В – отек легких, Г – отек мозга, Д – ОПН, Е – острая печеночная недостаточность, Ж – парез ЖКТ, З – желудочно-кишечные кровотечения.
11. При отравлении угарным газом тяжелой степени наблюдаются: А – сонливость, Б – кома, В – артериальная гипертензия, Г – миоплегия, Д – тонические судороги, Е – нарушения дыхания, Ж – артериальная гипоксемия, З – дыхательный алкалоз.
12. При отравлении угарным газом применяют: А – кислородотерапию, Б – ГБО, В – карбоген, Г – кордиамин, Д – налорфин, Е – УФО, Ж – искусственную гипотермию, З – ИВЛ.
13. При отравлении ядовитыми грибами тяжелой степени наблюдаются: А – рвота, Б – брадикардия, В – артериальная гипертензия, Г – коматозное состояние, Д – ОПН, Е – острая печеночная недостаточность.
14. При отравлении ядовитыми грибами применяют: А – зондирование и промывание желудка, Б – сифонную клизму, В – солевые слабительные, Г – инфузионную терапию, Д – гемодиализ, Е – глюкокортикоидные гормоны, Ж – форсированный диурез, З – гепарин.

#### Глава 21. Септические состояния

1. Факторы, способствующие развитию септических состояний: А – лучевая и химиотерапия у онкологических больных, Б – длительное применение глюкокортикоидов, иммуносупрессоров, В – сахарный диабет, Г – применение аэрозольной терапии, Д – применение инвазивных методов исследования.
2. Основные признаки септического шока: А – температура выше 38 °С, Б – температура ниже 36 °С, В – брадикардия, Г – гипотония, Д – озноб, Ж – гиповолемия, З – метаболический алкалоз, И – нарушение сознания.
3. Показатели септического шока: А –  $p_aO_2$ , Б – индекс Альговера, В – количество тромбоцитов, Г – уровень билирубина крови, Д –  $pCO_2$ , Е – уровень глюкозы крови, Ж – уровень креатинина крови.
4. Меры интенсивной терапии при септическом шоке: А – санация очага воспаления, Б – инфузионная терапия, В – кислородотерапия, Г – применение вазоактивных препаратов, Д – антибиотикотерапия, Е – эпидуральная блокада, Ж – иммунокорригирующая терапия, З – нормализация КОС.

#### Глава 22. Термические поражения

1. Признаки ожогового шока тяжелой степени: А – отсутствие сознания, Б – брадикардия, В – снижение АД, Г – повышение ЦВД, Д – гипопротейнемия, Е – снижение гематокрита, Ж – олигурия, З – метаболический алкалоз.

2. Интенсивная терапия при ожоговом шоке включает применение: А — анальгетиков, Б — ганглиоблокаторов, В — оксибутирата натрия, Г — инфузию белковых препаратов, Д — антигистаминных препаратов, Е — антибиотиков, Ж — стрептазы, З — антиагрегантов.
3. Признаки общего переохлаждения (замерзания) при температуре тела ниже 29 °С: А — отсутствие сознания, Б — судорожный синдром, В — тахикардия, Г — гипотония, Д — тахипноэ, Е — дыхательный алкалоз, Ж — олигурия.
4. Основные меры интенсивной терапии при замерзании: А — постепенное согревание, Б — седативные средства, В — введение оксибутирата натрия, Г — наркоз фторотаном, Д — инфузионная терапия, Е — антиагрегантные средства, Ж — кислородотерапия, З — применение фентанила, И — введение трентала.

**Глава 1.**

1. А—Ж.
2. Б—Ж.
3. В—З
4. А—Ж (газоанализатор входит в блок контрольной измерительной аппаратуры).
5. Все верно
6. А—Ж (для смазывания эндотрахеальных трубок следует применять глицерин)

**Глава 2.**

1. А—В.
2. Все верно.
3. Все верно.
4. А, Б, Г, Д, Ж, З.
5. А—Ж.
6. А—Д.
7. А—Г.
8. А—Г.
9. Г.
10. А—В.
11. А, Б, В, Д, Е.
12. А—Ж.
13. А—Г.
14. А—Е, З.
15. А—Г.
16. А, Б, Г.
17. В, Г.
18. А, В.
19. Все верно.
20. А—Д.
21. А—З.
22. А, Б, Г, Д.
23. А, Б, В, Д.
24. А, Б, Г, Д.
25. В—Ж.

**Глава 3.**

1. Б, В.
2. Б, Г, Е.

**ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ**

3. Б.
4. Б.
5. Б.
6. А, Б, Г.
7. Все верно.
8. Б.
9. А.
10. А, Б, Г, Д, Е.
11. А, Б, В, Д, Е.
12. Б.
13. Б.
14. А, В.
15. Б.
16. Все верно.

**Глава 4.**

1. В.
2. В.
3. Г.
4. Г.
5. В.
6. А—Ж.
7. А, Б, Е.
8. А, Б, Г, Д, Е, Ж.
9. А, В, Г, Д.
10. А, В, Ж.

**Глава 5.**

1. Б, В.
2. В, Г, Д, Е.
3. Г, Д.
4. А, Б, В, Г, Е.
5. А, Б, В, Г.
6. Б.
7. Б, В.
8. В, Г.
9. А, В, Г, Д, Е, Ж.
10. Б—Е.
11. А—Д.
12. Д, Е.

13. В-Е.
14. Б, В.
15. В, Г.
16. Б-Ж.
17. В-З.
18. А, Б, В.
19. А, Б, В.

**Глава 6.**

1. А, Б, Г.
2. В.
3. Б, Г, Д.
4. А, В, Д, Е.
5. Б, В, Г, Д.
6. Б, В, Г.
7. Б-З.
8. Д, Е, Ж.
9. В, Г, Е, Ж.
10. В.
11. А-Д, З.
12. Б, Е, Ж.
13. В.
14. Б, В, Г.
15. В, Г.

**Глава 7.**

1. Все верно.
2. А.
3. Г.
4. А, В, Г.
5. А, Б, В.
6. Б, Г.
7. Б, Г.
8. Г-З.
9. Б, Ж.
10. А, В, Г, Е.
11. А-З.
12. Б, В, Г, Е.
13. В, Г, Д, Е.
14. А, Б, З.
15. А, Б, Д.
16. Все верно.
17. А, Б, Г.

**Глава 8.**

1. А, В-З.
2. А, Б, Г.

3. Все верно.
4. Все верно.
5. А, Б, В.
6. А, Б, Г, Д, Ж.
7. Все верно.
8. А-Д.
9. А-Д, Ж.
10. А, В, Д.
11. В-З.
12. А-Д.
13. Б, В.
14. Б.
15. Б.
16. А, В, Г.

**Глава 9.**

1. Б, Г-З.
2. А, Б, Е.
3. А, В, Д.
4. А-В, Д, Е.
5. В, Ж, З.
6. А, Б.
7. Б, В, Г, Е, З.
8. Б-Д, Е.
9. А-Е, З.
10. А-Г.

**Глава 10.**

1. А, В, Г.
2. А-Г.
3. А, Б, Г, Д.
4. Б-Д.

**Глава 11.**

1. А-Д, Ж.
2. А, Б, Г.
3. А, В-З.
4. А, Б, Г.
5. Б-Е.
6. Б, В, Д, Е.
7. А, Б.
8. Д, Е, Ж.

**Глава 12.**

1. Б, В, Д, Ж.
2. Г.
3. Г.

**Правильные ответы**

4. А, Б, В, Д.
5. А, Г, Д.
6. В.
7. А, Г-З.
8. А, В.
9. Ж, Б, А, Е, Г, З.
10. А-Е, З.
11. А-Д.

**Глава 13.**

1. А-Е.
2. А, Б, Д, Е, Ж, З.
3. А-Ж, И.
4. А, Б, В, Д, Е, Ж, З.
5. А, Б, В, Г, Д.
6. В, Г, Е, Ж.
7. А-Ж.
8. А, Б, В, Д, Е, Ж.
9. Все верно.
10. А, Г, Д, Ж, З.
11. А-Д, Ж.
12. Все верно.

**Глава 14.**

1. А, Б, В.
2. А, Б, В, Д, Е.
3. А-Г.
4. А, Б, В, Д.
5. Б, В, Г, Д.
6. Б, В, Е, Ж, З.
7. Б, В, Е, З.
8. А-Д, Ж, З.

**Глава 15.**

1. А, Б, В, Д, Ж, З.
2. В, Г, Д.
3. Все верно.
4. Б-З.
5. А, Г, Е, Ж, З.
6. А-Е.
7. А-Г.
8. А-Е.
9. Г-Ж.

**Глава 16.**

1. А, Б, В.
2. А, В, Г, Д.

3. Все верно.
4. А, В, Г, Д, Ж.
5. Все верно.
6. А-Е (положение Тренделенбурга и боковое положение уменьшают вероятность аспирации, но облегчают регургитацию).
7. А-Ж.
8. А-Г, Е, Ж.
9. А-Г, Е, Ж.
10. А-Г.
11. Все верно.
12. А, В, Г, Д, Е.
13. Все верно.
14. В, Г, Д.
15. А, Б, В, Г, Е.
16. Г.
17. А, Б, Г, Д, Е.
18. А, Б, Г, Д.
19. Б-Д.

**Глава 17.**

1. Все верно.
2. А, В, Д, Е, З.
3. Все верно.
4. Б, В, Д-З.
5. А, Г-З.
6. А, Б, В, З.
7. А, В, Г, Е, Ж, З.

**Глава 18.**

1. Б-З.
2. Все верно.
3. А, Б, В, Е, Ж, З.
4. А, Б, В.
5. Б-Д, Ж.
6. А, В, Г, Д, Ж.
7. А-Ж.
8. Все верно.
9. А-Г.
10. Г.
11. В.
12. Б, Д, Ж, З.

**Глава 19.**

1. В.
2. Все верно.

3. А, Б, Г, Д, Ж, З.
4. А, Б, В, Д.
5. А-И.
6. Все верно.
7. А, Б, Г-Ж, И.
8. В, Г.
9. А-Д.
10. А, Б, Г, Д, Е, Ж.
11. В.
12. А-Г.
13. А-Г.
14. А-Г.
15. А, Б.
16. Б, В.
17. А, Б, Г, Д, Ж, З.

## Глава 20.

1. А, Б, Г, Е, Ж, З.
2. А, В-Е.
3. Г.
4. Б, В, Е, Ж.
5. А-Д, Е, И.

6. Г.
7. В, Г, Е, Ж, З.
8. В-З.
9. В.
10. Б-Е, З.
11. Б, Д, Е, Ж.
12. А, Б, В, Е, Ж, З.
13. А, Г, Д, Е.
14. А-Г, Е, Ж.

## Глава 21.

1. А, Б, В, Д.
2. Б.
3. А, В, Г, Д, Ж.
4. А-Д, Ж, З.

## Глава 22.

1. В, Д, Ж.
2. А, В, Г, Д, Е, З.
3. А, Б, Г, Ж.
4. А, Б, В, Д, Е, Ж, И.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1  
Гематологические показатели

Показатель	Нормальные величины	
	единицы, подлежащие замене	единицы СИ
Гемоглобин:		
М	13,8-16,0 г%	8,56-10,7 ммоль/л
Ж	12,1-14,0 г%	7,50-9,36 ммоль/л
Гематокрит:		
М	40,7-50,5%	0,407-0,503 л/л
Ж	36,1-44,3%	0,361-0,443 л/л
Эритроциты:		
М	4,5-5,7 млн	(4,5-5,7) · 10 <sup>12</sup> /л
Ж	3,9-4,7 млн	(3,9-4,7) · 10 <sup>12</sup> /л
Цветовой показатель		0,85-1,05
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците	26,7-33,7 г%	1,66-2,09 фмоль
Концентрация гемоглобина в 1 эритроците	32,7-35,5 г%	20,3-22,0 ммоль/л
Средний объем эритроцита	—	80-96 фл
Ретикулоциты	0,5-1,5%	0,005-0,015
Тромбоциты	180,0-320,0 тыс. в 1 мкл	(180-320) · 10 <sup>9</sup> /л
Лейкоциты	4,0-9,0 тыс. в 1 мкл	(3,80-9,8) · 10 <sup>9</sup> /л
Нейтрофилы:		
палочкоядерные	1,6%	(0,04-0,3) · 10 <sup>9</sup> /л
сегментоядерные	47-72%	(2,00-5,5) · 10 <sup>9</sup> /л
Эозинофилы	0,5-5%	(0,020-0,3) · 10 <sup>9</sup> /л
Базофилы	0-1%	0-1%
Лимфоциты	19-37%	(1,2-3,3) · 10 <sup>9</sup> /л
Моноциты	3-11%	(0,2-0,7) · 10 <sup>9</sup> /л
СОЭ:		
М	—	2-10 мм/ч
Ж	—	2-15 мм/ч

Примечание. Здесь и далее М — мужчины, Ж — женщины.

## Приложение 2

## Показатели гемодинамики и сократимости сердца

Показатель в единицах СИ	Нормальные величины (при массе тела 70 кг)
Сердечный выброс (СВ, CO), л/мин	4–6
Ударный объем (УО, SV), мл/удар	60–90
Сердечный индекс (СИ, CI), л/(мин·м <sup>2</sup> )	2,5–4,0
Ударный индекс (УИ, SI), мл/(удар·м <sup>2</sup> )	40–60
Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, SVR), (дин·см)/с <sup>5</sup>	1200–1500
Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС, PVR), (дин·см)/с <sup>5</sup>	100–300
Индекс ударной работы, г·м/(удар·м <sup>2</sup> ):	
левого желудочка (ПЛЖ, LVSWI)	45–60
правого желудочка (ППЖ, RVSWI)	5–9
Фракция изгнания, %	65–75
Максимальная скорость развития внутрижелудочкового давления в фазе изометрического сокращения (dP/dt <sub>макс</sub> ), мм рт. ст./с:	
левый желудочек	1000–1700
правый желудочек	150–350
Давление в аорте (AP), мм рт. ст.:	
пиковое (APs)	100–140
диастолическое (APd)	50–90
среднее (APm)	60–100
Давление в левом желудочке (LVP), мм рт. ст.:	
пиковое (LVPs)	100–140
среднее (LVPm)	33–48
диастолическое (LVPd)	0–2
конечное диастолическое (LVEDP)	2–12
Давление в левом предсердии (LAP), мм рт. ст.:	
пиковое (LAPs)	7–17
диастолическое (LAPd)	0–2
среднее (LAPm)	3–7
Давление в легочной артерии (PAP), мм рт. ст.:	
пиковое (PAPs)	25–30
диастолическое (PAPd)	10–15
среднее (PAPm)	17–23
Давление в правом желудочке (RVP), мм рт. ст.:	
пиковое (RVPs)	30–35
среднее (RVPm)	10–12
диастолическое (RVPd)	0–1
конечное диастолическое (RVEDP)	0–2
Давление в правом предсердии (RAP), мм рт. ст.:	
пиковое (RAPs)	2–6
диастолическое (RAPd)	0–2
среднее (RAPm)	3–7
Легочное капиллярное давление заклинивания (ЛКДЗ, PCWP), мм рт. ст.	5–12
Центральное венозное давление (ЦВД, CVP), мм вод. ст.	50–120
АД среднее, мм рт. ст.	80–100

## Приложения

## Приложение 3

## Формулы для расчета гемодинамических показателей

$АД_{ср} = \text{диастолическое давление} + \frac{1}{3} (\text{систолическое давление} - \text{диастолическое})$

$$\text{Сердечный индекс (СИ)} = \frac{\text{СВ}}{\text{площадь тела, м}^2}$$

$$\text{УО} = \text{СВ} / \text{ЧСС}$$

$$\text{УИ} = \text{УО} / \text{площадь тела, м}^2$$

$$\text{РЛ} = 0,0136 \cdot (АД_{ср} - \text{ЛКДЗ}) \cdot \text{УИ}$$

$$\text{РПЖ} = 0,0136 \cdot (\text{давление в легочной артерии среднее} - \text{ЦВД}) \cdot \text{УИ}$$

$$\text{ОПСС} = АД_{ср} - \text{ЦВД} / \text{СВ} \cdot 79,9$$

$$\text{ЛСС} = (\text{давление в легочной артерии среднее} - \text{ЛКДЗ}) / 79,9$$

## Приложение 4

## Объем циркулирующей крови

Показатель	Нормальные величины
Объем циркулирующей крови (ОЦК), мл/кг	60,5–84,7
Объем циркулирующей плазмы (ОЦП), мл/кг	37–48
Объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ), мл/кг	24–34

## Приложение 5

## Биохимические показатели крови

Показатели в единицах СИ	Нормальные величины
Белок общий, г/л	65–85
Альбумин, г/л	36–50
Глобулины, г/л:	20–40
$\alpha_1$	3–4
$\alpha_2$	3–7
$\beta$	6–10
$\gamma$	9–15
Мочевина, ммоль/л	2,9–8,9
Мочевая кислота, ммоль/л	179–476
Остаточный азот, ммоль/л	14,2–28,5
Креатинин, ммоль/л	44–150
Билирубин, ммоль/л:	3,4–22,4
общий	0–3,4
прямой	

Приложение 5 (Продолжение)

Показатели в единицах СИ	Нормальные величины
Глюкоза, ммоль/л	3,58–6,05
Лактат, ммоль/л	0,3–1,3
Пируват, мкмоль/л	23–193
Гликозилированный гемоглобин, %	4,4–6,3
Общий холестерин, ммоль/л	3,9–5,2
Триглицериды, ммоль/л	0,3–1,5
Общие липиды, г/л	5–8
β-Липопротеиды, г/л	2,2–5,4
Осмотическая осмоляльность, мосм/л	285–295
Онкотическое давление, кПа	2,2–3,2 (25 мм рт. ст.)

Приложение 6  
Ферменты сыворотки крови

Показатели	Нормальные величины	
	единицы, подлежащие замене	единицы СИ
Амилаза	35–118 МЕ/л	0,58–1,97 мккат/л
Аминотрансферазы:		
АЛТ	7–53 МЕ/л	0,12–0,88 мккат/л
АСТ	11–47 МЕ/л	0,18–0,78 мккат/л
Кислая фосфатаза	0–0,7 МЕ/л	0–11,6 нкат/л
Щелочная фосфатаза	39–126 МЕ/л	0,63–2,10 мккат/л
Креатининфосфокиназа:		
М	30–220 МЕ/л	0,5–3,67 мккат/л
Ж	20–170 МЕ/л	0,33–2,83 мккат/л
ЛДГ	90–280 МЕ/л	1,50–4,67 мккат/л
Липаза	2,3–20 МЕ%	0,38–3,33 мккат/л
Холинэстераза	2000–4000 МЕ	2000–4000 МЕ

Приложение 7  
Гормоны крови

Показатель	Нормальные величины	
	единицы, подлежащие замене	единицы СИ
АКТГ натошак	< 60 пг/мл	< 13,2 пмоль/л
Альдостерон	60–120 нг/л	28–443 ммоль/л
Гастрин натошак	0–130 пг/мл	0–130 нг/л
Инсулин натошак	5–25 мМЕ/л	36–180 пмоль/л
Кортизол	8–25 мкг%	0,22–0,68 мкмоль/л
Лютеинизирующий гормон:	0–8,9 МЕ/л	0–8,9 МЕ/л
фолликулиновая фаза	1,4–11,5 МЕ/л	1,4–11,5 МЕ/л
лютеиновая фаза	0,1–16,1 МЕ/л	0,1–16,1 МЕ/л
середина цикла	20,1–73,9 МЕ/л	20,1–73,9 МЕ/л
постменопауза	8,4–46,5 МЕ/л	8,4–46,5 МЕ/л
Прогестерон	< 0,5 нг/мл	< 1,6 нмоль/л
фолликулиновая фаза	0,1–1,5 нг/мл	0,32–4,8 нмоль/л
лютеиновая фаза	2,5–28 нг/мл	8–89 нмоль/л
I триместр беременности	9–47 нг/мл	29–149 нмоль/л
последний триместр беременности	55–255 нг/мл	175–811 нмоль/л
постменопауза	< 0,5 мг/мл	< 1,6 нмоль/л
Фолликулостимулирующий гормон	2,4–19,9 МЕ/л	2,4–19,9 МЕ/л
фолликулиновая фаза	3,1–19,7 МЕ/л	3,1–19,7 МЕ/л
лютеиновая фаза	10,4–32,1 МЕ/л	10,4–23,1 МЕ/л
середина цикла	1,7–11,2 МЕ/л	1,7–11,2 МЕ/л
постменопауза	18–126 МЕ/л	18–126 МЕ/л
Пролактин:		
М	2–12 нг/мл	2–12 нг/мл
Ж	2–20 нг/мл	2–20 нг/мл
Ренин	0,9–3,3 нг/(мл·ч)	0,25–0,91 нг/(л·с)
СТГ	< 8 нг/мл	< 8 нг/мл
Тестостерон общий:		
М	300–1200 нг%	10,4–41,5 нмоль/л
Ж	30–120 нг%	1–4 нмоль/л
Паратиреоидный гормон	4–9 мкэкв/мл	4–9 мкмоль/мл
Тироксин общий (Т <sub>4</sub> )	3–12 мкг%	39–155 нмоль/л
Трийодтиронин (Т <sub>3</sub> )	80–200 нг%	1,2–3,1 нмоль/л
Тиреотропный гормон	0,45–6,2 мкМЕ/мл	0,45–6,2 мМЕ/мл

**Приложение 8**  
**Электролиты крови**

Показатели в единицах СИ	Нормальные величины
Натрий, ммоль/л	136–145
Калий, ммоль/л	3,8–5,3
Кальций общий, ммоль/л	2,23–2,57
Кальций ионизированный, ммоль/л	1,14–1,27
Магний, ммоль/л	0,65–1,1
Хлориды, ммоль/л	97–110
Фосфат, ммоль/л	0,81–1,45
Медь, мкмоль/л	11,0–24,3
Железо, мкмоль/л	9,0–31,3

**Приложение 9**  
**Кислотно-основное состояние, содержание газов в крови**

Показатель в единицах СИ	Нормальные величины
Концентрация ионов водорода (рН):	
артерия	7,36–7,44
вена	7,32–7,42
Парциальное давление углекислого газа, мм рт. ст.:	
артерия ( $p_a\text{CO}_2$ )	34–46
вена ( $p_v\text{CO}_2$ )	42–55
Бикарбонат стандартный (SB), ммоль/л:	
артерия	22–26
вена	24–28
Избыток или дефицит оснований (BE), ммоль/л:	
артерия	0±2,5
вена	0±2,5
Парциальное давление кислорода, мм рт. ст.:	
артерия ( $p_a\text{O}_2$ )	80–100
вена ( $p_v\text{O}_2$ )	37–42
Насыщение гемоглобина кислородом ( $\text{HbO}_2$ ), %:	
артерия ( $S_a\text{O}_2$ )	95–98
вена ( $S_v\text{O}_2$ )	70–76
Объемное содержание кислорода <sup>1</sup> , мл на 100 мл:	
артерия ( $\text{C}_a\text{O}_2$ )	19–21
вена ( $\text{C}_v\text{O}_2$ )	13–15
Артериовенозная разница объемного содержания кислорода ( $a-v\text{O}_2$ , $\text{C}_a\text{O}_2 - \text{C}_v\text{O}_2$ )	4–6 мл на 100 мл

<sup>1</sup> Расчет производят по формулам:

 $\text{C}_a\text{O}_2 = S_a\text{O}_2 (\text{Hb} \cdot 1,34) + p_a\text{O}_2 (0,0031)$ ;

 $\text{C}_v\text{O}_2 = S_v\text{O}_2 (\text{Hb} \cdot 1,34) + p_v\text{O}_2 (0,0031)$ .

**Приложение 10**  
**Коагулограмма**

Показатели в единицах СИ	Нормальные величины
Время кровотечения (по Дюке), мин	1–4
Время кровотечения (по Айви), мин	2,5–9,5
Время свертывания крови (по Ли–Уайту), мин	5–10
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), с	25–36
Фибриноген плазмы, г/л	1,5–3,6
Продукты деградации фибрина (ПДФ), мг/мл	8
Протромбиновое время, с	11–14
Тромбиновое время, с	11,3–18,5
Протромбиновый индекс, %	80–100
Потребление протромбина, % за 1 ч	Более 80
Толерантность плазмы к гепарину, мин	7–11
Ретракция сгустка	Начало на 30–60-й минуте

**Приложение 11**  
**Показатели величины дыхания**

Показатель в единицах СИ	Нормальные величины
Дыхательный объем (ДО, $V_t$ ), мл	500
Частота дыхания в минуту (ЧД, $f$ )	17–18
Минутный объем дыхания (МОД, $V$ ), л	8–12
Объем анатомического мертвого пространства (МП, $V_D$ ), мл	150
Физиологическое мертвое пространство ( $V_D/V_t$ )	0,33
Минутная альвеолярная вентиляция (МАВ), мл	4200–5200
Емкость вдоха (Ев, $IC$ ), мл	3600
Резервный объем вдоха ( $PO_{вд}$ , $IRV$ ), мл	1500–2000
Резервный объем выдоха ( $PO_{выд}$ , $ERV$ ), мл	800–1500
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ, $VC$ ), мл	3500–5000
Остаточный объем легких (ООЛ, $RV$ ), мл	1000–1500
Общая максимальная емкость легких (ОЕЛ, $TLC$ ), мл	4500–6000
Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕЛ, $FRC$ ), мл	2400
Максимальная вентиляция легких (МВЛ, $V_{макс}$ ), л/мин	70–100
Форсированная жизненная емкость легких (индекс Тиффино) (ФЖЕЛ, $FEV_L$ ), % за 1 с	75–85



## Приложение 11 (Продолжение)

Показатели в единицах СИ	Нормальные величины
Резерв легочной вентиляции (МВЛ/МОД, РВЛ)	Увеличен в 10 раз и более
Отношение времени вдоха к выдоху	1:1,3
Потребление кислорода ( $\text{P}\text{O}_2$ , $\text{V}\text{O}_2$ ), мл/мин	240
Коэффициент использования кислорода ( $\text{K}\text{I}\text{O}_2$ ), мл $\text{O}_2$ из 1 л воздуха	20–60
Выделение углекислоты, мл/мин	200
Дыхательный коэффициент (ДК, RQ)	0,8–1
Экстракция кислорода тканями ( $\text{E}\text{x}\text{O}_2$ ), %	25
Транспорт кислорода (ТК, $\text{T}\text{O}_2$ ), мл/мин	1000
Альвеолярная вентиляция ( $\text{V}/\text{Q}$ ), л/мин	0,8
Альвеолярный кровоток, л/мин	<5
Внутрилегочный шунт ( $\text{O}\text{s}/\text{O}\text{t}$ ), %	110
Парциальное давление кислорода в альвеолах ( $\text{p}_\text{a}\text{O}_2$ ), мм рт. ст.	40
Парциальное давление углекислоты в альвеолах ( $\text{p}_\text{a}\text{CO}_2$ ), мм рт. ст.	<10
Альвеолярно-артериальная разница парциального давления кислорода ( $\text{A}-\text{a}\text{O}_2$ ), мм рт. ст.	>0,75
Альвеолярно-артериальное отношение кислорода ( $\text{p}_\text{a}\text{O}_2/\text{p}_\text{a}\text{O}_2$ )	3–4
Артериоальвеолярное различие парциального давления $\text{CO}_2$ , мм рт. ст.	

Приложение 12  
Показатели мочи

Показатели в единицах СИ	Нормальные величины
Относительная плотность	1015–1030
Цвет	От янтарно-желтого до соломенно-желтого
Прозрачность	Прозрачная
Реакция	Слабокислая или кислая
pH	5,0–7,0
$\alpha$ -Амилаза, г/(ч·л)	До 120
Ацетон	Отсутствует
Белок, г/сут	0,02–0,1
Сахар	Отсутствует

## Приложение 12 (Продолжение)

Показатели в единицах СИ	Нормальные величины
Креатинин, ммоль/сут	9–16
Мочевина, ммоль/сут	340–500
Калий, ммоль/сут	25–100
Натрий, ммоль/сут	130–200
Кальций, ммоль/сут	2,5–7,5
Фосфаты, ммоль/сут	25–40
Хлориды, ммоль/сут	110–250
17-Кетостероиды (17-КС), мг/сут:	
М	6,6–23,4
Ж	6,4–18
Эпителиальные клетки, число в поле зрения:	
плоский эпителий	0–3
эпителий мочевых канальцев	0–1
Лейкоциты, число в поле зрения	1–3
Эритроциты, число в поле зрения	0–1
Цилиндры:	
гиалиновые	Единичные в поле зрения
зернистые	Отсутствуют
восковидные	Отсутствуют
Соли	Небольшое количество уратов или оксалатов

Приложение 13  
Показатели цереброспинальной жидкости

Показатели в единицах СИ	Нормальные величины
Общий белок, г/л	0,15–0,45
Альбумин, г/л	0,1–0,32
Глюкоза, ммоль/л	3,6–5,2
Лактат, ммоль/л	1,1–1,6
Пируват, мкмоль/л	85–130
Магний, ммоль/л	1,0–1,5
Хлориды, ммоль/л	115–130
Серотонин, нг/л	Менее 1,0
Сегментоядерные лейкоциты и лимфоциты	Менее 8/3
Эритроциты	Отсутствуют

## Приложение 14

## Средняя потребность в жидкости

Возраст, месяцы/годы	Масса тела, кг	Потребность	
		мл	мл/кг
1	3,6	650	180
3	5,5	800	140
6	7,5	800	120
9	9	960	105
1	10	1000	100
3	14	1200	85
5	19	1450	75
7	24	1600	65
9	28	1750	60
12	38	2000	50
Взрослые		2500	40

## Приложение 15

## Потребность в калориях и белках

Возраст, годы	Количество килокалорий на 1 кг массы тела за 24 ч	Белок, г/кг за 24 ч
Грудной ребенок	110–120 (до 460–500)	2,5
1–3	100 (до 420)	2,5
4–6	90 (до 380)	2,2
7–9	80 (до 330)	1,8
10–12	70 (до 290)	1,5
13–14	60 (до 250)	1,5
15–16	50 (до 210)	1,2
Взрослый	32 (до 130)	1,0

Примечание. Здесь и в приложении 16 в скобках приведены показатели, выраженные в килоджоулях (кДж).

## Приложение 16

## Ежедневная потребность в веществах на 1 кг массы тела у взрослых

Показатель	Потребность		
	основная	средняя	высокая
Вода, мл	30	50	100–150
Энергия, ккал	25 (105)	35–40 (147–168)	50–60 (210–251)
Углеводы, г	3	5	7
Жиры, г	1	1,5	2
Пластинчатые материалы, г:			
азот	0,11	0,16	0,24–0,32
азот аминокислот	0,7	1	1,5–2
Электролиты, ммоль:			
натрий	1–1,4	2–3	3–4
калий	0,7–0,9	2	3–4
кальций	0,1	0,15	0,2
магний	0,1	0,20	0,3–0,4
хлор	1,3–1,9	2–3	3–4
фосфат	0,2	0,4	0,6–1,0
Микроэлементы, мкмоль:			
железо	0,3	0,4	1,0
марганец	0,1	0,2	0,5
цинк	0,7	1,4	1,5–3,0
медь	0,07	0,3	0,4–1,0
хром	0,015		
селен	0,006		
молибден	0,003		
фтор	0,7		
йод	0,015	0,03	0,06–0,1



Продолжение прил. 19

- [A] Общая сумма баллов по 12 функциональным параметрам и шкале комы Глазго, баллы
- Открытие глаз**
- 4 — произвольное
  - 3 — на речь
  - 2 — на боль
  - 1 — отсутствует
- Двигательная реакция**
- 6 — на речевую команду
  - На болевой раздражитель
  - 5 — локальная
  - 4 — общая
  - 3 — тоническое сгибание
  - 2 — тоническое разгибание
  - 1 — отсутствует
- Вербальная функция**
- Без интубации
  - 5 — ориентирован и контактен
  - 4 — дезориентирован, но говорит
  - 3 — бессвязная речь
  - 2 — нечленораздельные звуки
  - 1 — реакция отсутствует
- Интубированный больной**
- 5 — кажется, способен говорить
  - 3 — способность говорить сомнительна
  - 1 — нет реакции

[A] + [B] + [C] = Общая сумма баллов по шкале АРАСНЕ II

[C] Хронические заболевания (при наличии одного из них прибавляют 5 баллов для неоперированных или экстренно оперированных и 2 балла — после плановых операций): цирроз печени, энцефалопатия; ИБС, стенокардия напряжения I-V ФК; тяжелая ХОБЛ; хронический гемодиализ; иммунодефицит

- [B] Возраст, годы
- Баллы
- 0
  - 2
  - 3
  - 5
  - 6
- ≤44  
45-54  
55-64  
65-74  
≥75

Приложение 20  
Шкала SOFA

Система (показатель)	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхание (коэффициент $V_a O_2 / F_i O_2$ )	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Коагуляция (тромбоциты, $\cdot 10^9 / л$ )	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Печень (билирубин, мг/дл (мкмоль/л))	< 1,2 < 20	1,2-1,9 20-32	2,0-5,9 33-101	6,0-11,9 102-204	> 12 > 204
Сердечно-сосудистая система (артериальная гипотензия)	Без гипотензии	АД <sub>сер</sub> < 70 мм рт. ст.	Допамин ≤ 5 мкг/(кг·мин) или добутамин (в той же дозе)*	Допамин > 5 мкг/(кг·мин), или адреналин ≤ 0,1*, или норадреналин ≤ 0,1*	Допамин > 15 мкг/(кг·мин), или адреналин > 0,1, или норадреналин > 0,1*
ЦНС (шкала Глазго)	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Почки: креатинин, мг/л (мкмоль/л)	< 1,2 < 110	1,2-1,9 110-170	2,0-3,4 171-299	3,5-4,9 300-440	> 5,0 > 440
объем мочеотделения, мл/сут				< 500	< 200

\*Введение препаратов по крайней мере в течение 1 ч; дозы — в мкг/(кг·мин).

Интерпретация  
к приложению 17 [по LeGall J.R. et al., 1984]

Баллы SAPS	Летальность (%)		
	терапевтические больные	хирургические больные	
		экстренные	плановые
0-4	1,8	6,8	0
5-9	7,9	8,3	0,9
10-14	14,5	16,8	3,1
15-19	34,9	18,1	10,3
20-24	50,3	61,0	13,0
25-29	76,1	88,9	66,7
30+	82,4	77,8	-

\* Терапевтические больные (кардиогенный шок, отравление барбитуратами).

К приложению 18 [по Marshall J.C. et al., 1995]

Баллы МОД	Летальность, %
1-4	1
5-8	3
9-12	25
13-16	50
17-20	75
Свыше 20	100

К приложению 19 [по Klaus W.A. et al., 1985]

Баллы APASHE II	Летальность, %
0-9	До 7,5
10-14	До 11
15-19	До 24
20-24	До 30
25-29	До 51
30-34	До 71
35 и более	85 и выше

К приложению 20 [по Vincent J.L. et al., 1998]

Число систем	Баллы ОА	Летальность (%)
0	0-2	До 9
1	3-4	До 22
2	6-8	До 38
3	9-12	До 69
4 и более	13 и более	83 и более

**А**

- Адсорберы 24-26, 31, 32, 36-38, 41, 199, 345, 363
- Алкалоз 98, 489
- дыхательный 100, 101, 104, 110, 480, 487, 488
- интенсивная терапия 110
- метаболический 100, 104, 107, 109, 336, 374, 400, 480
- интенсивная терапия 109
- солезависимый 109
- солезависимый 109
- Аналгезия электроакупунктурная 307
- Аналгетики опиоидные 15, 62, 157, 190, 209, 210, 220-222, 229, 232, 233, 243, 272, 293, 295, 300, 302, 315, 336, 340, 342, 343, 347, 351-353, 355, 358, 359, 382, 384, 392, 400, 414, 432, 433, 443, 447, 451, 455, 484
- Анестезия барбитуратами 71, 209, 225-229, 292, 293, 311, 325, 339, 349, 350, 351, 353, 362, 365, 374, 443, 446
- в акушерстве 244, 311, 337, 339-341, 349
- в оториноларингологии 312, 317
- внутривенная многокомпонентная с сохранением самостоятельным дыханием при внеполостных операциях 299
- диэтилом 293, 299, 317, 352
- закисью азота 25, 28, 247, 256, 257, 259-261, 295-298, 309, 311, 315, 316, 325, 329, 332, 333, 338, 343, 344, 349, 350-358, 362, 365, 441
- ингаляционная 21, 24, 35, 63, 246, 248, 274, 305, 337, 363, 365
- с сохранением спонтанного дыхания 207, 249
- фаза легочная 246
- инфильтрационная по А.В. Вишневскому 213, 354
- калписолом 293, 297-299, 303, 338, 349-355, 358, 359, 362, 366, 416, 433, 442
- каудальная 212, 222
- местная 9, 161, 165, 172, 185, 207, 212, 214, 270, 274-277, 285, 307, 312, 314, 315, 317-320, 354, 358, 514
- осложнения 215
- показания 212
- противопоказания 212
- многокомпонентная сбалансированная 292, 295, 329
- натрия оксидбутиратом 224, 239-245, 293, 305, 322, 325, 339, 345-351, 353, 356, 358, 362, 365, 374, 422, 442, 443, 447, 489
- однолетняя 289, 290, 325, 328
- поликомпонентная с использованием клофелина 298
- эндобронхиальная 249, 282
- эндотрахеальная 208, 249, 263, 264, 268, 276, 281, 282, 299, 313, 315-319, 354, 355, 365, 447, 449
- послеоперационная 295, 298
- при абдоминальном родоразрешении 340, 341, 353-355
- проводниковая 212, 214, 216, 219, 305, 307, 337, 349, 432
- регионарная см. Анестезия проводниковая
- сомбревином 349
- спинальная 212, 216, 359
- осложнения 217

- противопоказания 218  
субарахноидальная см. Анестезия спинальная
- терминальная 212, 320  
у детей 360  
фторотаном 349  
электростимуляционная комбинированная 307  
эпидуральная 207, 212, 216, 219, 305, 335, 348  
    опиоидными анальгетиками 220  
    осложнения 221  
    показания 220  
    противопоказания 220
- Аппараты дыхательные 9, 13, 37  
    для ингаляционного наркоза 24, 25, 29, 30, 38  
    обеспечение питания 28  
    принципы устройства 24  
    для искусственной вентиляции легких, принципы устройства 32  
    наркозные 24, 26, 32, 36
- Асистолия 72, 278, 368, 370–373, 390  
Атаралгия 295, 296, 322, 335, 337, 352  
Ателектазы легких 16, 50, 51, 60, 67, 105, 162, 163, 281, 290, 324, 328, 409, 415, 429, 430–432, 451, 454  
Ашидоз 55, 98, 101, 105, 107, 109, 125, 138, 371, 373, 374, 400, 404, 406, 434, 435, 436, 451, 469, 489  
дыхательный 47, 51, 100, 105, 107, 451, 515  
    интенсивная терапия 107, 224  
    метаболический 78, 85, 86, 90, 100–105, 110, 134, 138, 253, 272, 298, 300, 336, 385, 386, 400, 404, 405, 417, 419, 420, 421, 423, 426, 431, 443, 451, 452, 455, 477–485, 488, 491, 498, 502, 508, 512–515
- Б**
- Баллоны для газов 28  
    кислота азота 28  
    кислорода 28

- углекислого газа 28  
циклопропана 28
- Баллоны для газов 28  
Блок дыхательный 31  
Блокада вагосимпатическая шейная 214  
    паранефральная 214, 215, 432, 437, 484  
Бупренорфин 294, 295, 297  
Буторфанол тагратат 294
- В**
- Введение лекарственных препаратов внутрисердечное 161, 181  
Венесекция 9, 13–15, 17, 170, 171, 362, 392, 399  
Вентиляция легких вспомогательная см.  
    Вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ)  
    искусственная см. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ)  
    принудительная перемежающаяся см.  
    Принудительная перемежающаяся вентиляция легких  
Виадрил 224, 235–239, 293, 314  
Вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ) 48, 54, 61, 63, 65, 68, 107, 161, 205, 215, 218, 223, 225, 226, 232, 244, 250–253, 261, 296, 314, 335, 353, 356, 358, 365, 400, 401, 412, 414, 427, 430, 432, 445, 450, 453, 454, 515  
    неинвазивная 67  
    способ триггерный 64, 65, 68
- Г**
- Гексенал 71, 216, 223–225, 228, 229, 240, 243, 293, 317, 325, 334, 339, 419, 443, 446  
Гемодиализ 13, 14, 134, 149, 401, 407, 419, 428, 438, 476, 486, 490, 491, 494, 497, 498, 500  
    показания 150  
    противопоказания 150

- Гемосорбция 13, 14, 148, 149, 335, 401, 407, 490, 497, 500, 503  
    осложнения 148  
    показания 148  
    противопоказания 148  
Генераторы давления постоянного 33  
    потока переменного 33  
    постоянного 33, 35  
Генераторы давления постоянного 33  
Гестоз 337, 340, 349, 357, 442–444, 448  
Гипербарическая оксигенация (ГБО) 50, 51, 78, 208, 331, 441, 453, 454, 456, 501  
Гипергидратация 75, 113, 115, 119, 132, 134, 180, 400, 404, 405, 469, 471, 482–484, 486, 487, 495  
    гиперосмолярная 119  
    гипоосмолярная 119  
    изоосмолярная 119  
    интенсивная терапия 119  
Гиперкалиемия 134, 138, 271, 371, 373, 374, 400, 401, 404–406, 419, 431, 438, 455, 469, 479, 483, 485, 488, 489, 513–515  
Гиперкальциемия 138  
Гипермагниемия 140, 143, 144, 148, 485  
Гипернатриемия 105, 127, 128, 417, 419, 469, 470, 485  
Гиперонкия 125, 127  
Гипертензия внутричерепная 459, 463  
Гипноанестезия 309, 310  
Гипноmidат 233–235  
Гипокалиемия 72, 107, 109, 134, 138, 239, 245, 335–337, 347, 371, 422, 432, 480, 481  
Гипокальциемия 104, 138, 337, 371, 405, 431, 480, 514  
Гипомагниемия 140  
Гипонатриемия 119, 127, 128, 132, 134, 419  
Гипоонкия 125, 127  
    искусственная 76, 208, 368  
    краниocereбральная (КЦГ) см.  
    Гипотермия искусственная локальная  
    локальная 78  
    общая 77, 445  
Гипотония искусственная 74

- методика 74  
осложнения и опасности 75  
показания 74  
противопоказания 75  
Глицерина нитраты 341, 347, 349, 350, 355, 356, 434, 444, 445
- Д**
- Давление коллоидно-осмотического см.  
    Коллоидно-осмотическое давление (КОД)  
Дегидратация 113, 115, 119, 128, 132, 138, 333, 334, 400, 421, 456, 469, 471, 476–479, 482, 486  
    гиперосмолярная 115  
    гипоосмолярная 115  
    изоосмолярная 115  
    интенсивная терапия 115  
Дезинфекция 9, 11, 14, 19, 24, 38–41  
Декомпрессия желудка 186  
    кишечника 186  
Деконтаминация см. Обеззараживание  
Детоксикация экстракорпоральная, методы 148  
Диплолор 295, 296  
Дисгидрия 115, 119  
Дозиметры 24, 26, 29, 31, 36, 37, 48, 52, 260  
Дренажное грудного лимфатического протока 149, 182, 486
- З**
- Захись азота 14, 15, 21, 24–26, 28, 29, 34, 36, 52, 63, 172, 239, 247, 253, 256, 257, 259, 260, 261, 295–298, 309, 311, 315, 316, 325, 329, 332, 333, 338, 339, 343–345, 347, 349–353, 355–359, 362, 365, 366, 432, 433, 441, 443, 454  
Зондирование желудка 49, 186  
    кишечника 186

## И

- Измерение давления артериального** 178, 197  
**центрального венозного** 171, 172, 177, 179, 180, 186, 449
- Изофлуран** 31, 249, 340
- Иммуносорбция** 149, 509
- Ингаляционная кислородная терапия (ИКТ)** 46, 47, 49, 50
- Интубация назотрахеальная** 269, 276, 314, 317  
 трахеи 13, 157, 159, 163, 182, 186, 205, 227, 228, 237, 238, 241, 243, 264, 267, 269, 270, 271, 273, 275, 295–298, 306, 307, 313, 314, 316, 317, 319, 321, 356, 358, 364, 399, 412, 415, 416, 430, 445, 446, 452, 454, 493, 496, 498, 506  
 техника 156  
 у детей 364
- Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ)** 79, 170, 208, 316, 335, 399, 433, 436, 438, 448, 449, 470, 484
- Искусственная вентиляция легких (ИВЛ)** 13, 24, 25, 26, 31, 32, 34, 35, 37, 46–48, 53–57, 60–63, 65, 67, 68, 70, 71, 77, 78, 87, 107, 110, 152, 155, 156, 158, 160, 161, 163, 167, 168, 170, 181, 182, 197, 212, 215, 218, 223, 225–228, 232, 234, 239, 244, 245, 249, 252, 253, 258, 261, 263, 269, 272, 274, 276, 277, 280, 286, 287, 299, 296–299, 305–307, 309, 313–315, 317–320, 322, 326, 328–332, 335, 359, 355–358, 364, 365, 369, 379, 371, 374, 385, 390, 392, 398, 406, 401, 412, 414, 416, 419, 422, 423, 426, 427, 430–432, 440, 441, 445–447, 449, 450, 452–456, 467–469, 473, 475, 496, 499, 500, 501, 504, 515, 517
- высокочастотная** 62, 63, 67, 430

- инжекционная (ИИВЛ) 63, 161, 163, 319, 320, 321  
 показания 60  
 простейшие способы 55
- Искусственная почка см. Гемодиализ**
- Испарители жидких анестетиков** 24, 26, 30, 254, 256–259, 345, 364

## К

- Калипсол** 229, 293, 297–299, 303, 338, 349, 350–353, 355, 358, 359, 362, 366, 416, 433, 442
- Катетеризация артерий** 177  
 вен(ы) бедренной 176  
 внутренней яремной 175  
 периферических 346  
 подключичной 172  
 центральных через периферические 172
- мочевого пузыря** 15, 187
- трахеи и бронхов чрезкожная** 161
- Кетамин** 209, 210, 229–231, 233, 272, 303, 319, 325, 329, 334, 338, 437
- Коллоидно-осмотического давления (КОД)** 86, 119, 125–127, 419, 444, 446, 463, 470, 471
- Кома** 457  
 гипергликемическая 476  
 гиперосмолярная некетацидотическая 476  
 гипогликемическая 474, 475  
 диабетическая 16, 474  
 кетоацидотическая 476  
 лактатацидемическая 476  
 печеночная 16, 486  
 уремическая 482, 483
- Контур дыхательный** 24, 25, 30–39, 43, 49, 63, 65, 67, 198, 253, 431
- Кровотечения акушерские** 447  
 коагулопатические 436, 437
- Ксеиогепатоперфузия** 150
- Ксеноспленоперфузия** 150

## Л

- Лактасол** 85, 105, 401
- Ларингоскопы** 9, 11, 15, 41, 157–160, 264, 267, 269, 273, 274, 314, 319, 321, 322, 363, 364, 454
- Лимфосорбция** 149, 335, 401, 486, 490, 494, 495

## М

- Мандрены. См. Проводники**
- Массаж сердца внутренний см. Массаж сердца**  
 открытый  
 закрытый 13, 167, 370, 419  
 открытый 167, 169  
 у детей 168
- Методы детоксикации активной** 143, 148, 490, 491, 494, 501–503
- экстракорпоральной** 148, 497, 451, 509
- Метоксифлуран** 247, 257, 258, 333
- Морадол** 294, 297, 303, 340

## Н

- Налбуфин** 294
- Наркоз**  
 внутривенный препаратами барбитуровой кислоты  
 методика 225  
 осложнения и побочные эффекты 228  
 противопоказания 229  
 гипноидатом 233  
 методика 233  
 Осложнения и побочные эффекты 234  
 показания 234  
 противопоказания 235
- закисью азота** 260  
 методика 260  
 осложнения 261
- кетамином** 229  
 внутримышечный 231  
 осложнения и побочные эффекты 230  
 показания 231  
 противопоказания 231
- метоксифлураном** 257  
 методика 257  
 осложнения 258
- натрия оксидбутиратом** 239  
 методика 240  
 оральный метод 245  
 осложнения и побочные эффекты 243  
 показания 244  
 противопоказания 244  
 техника инъекции быстрой 240
- пропофолом** 232  
 методика 232  
 осложнения и побочные эффекты 233  
 показания 233  
 противопоказания 233
- смесью**  
 азотропной 256  
 фторотана и закиси азота 256
- стероидный** 235  
 методика 235  
 осложнения и побочные эффекты 238  
 показания 239  
 противопоказания 239
- трихлорэтиленом** 259  
 методика 259  
 осложнения 260
- фторотаном** 253  
 методика 254  
 осложнения 256
- этраном** 258  
 методика 259  
 осложнения 259
- эфиром** 250  
 методика 250  
 осложнения 253

**Нарушение**

- баланса основных электролитов 90, 127
- ритма сердечной деятельности 517
- системы гемостаза 312, 433, 435, 450
- функции дыхания острые 13, 408

**Натрия**

- гидрокарбонат 15, 16, 54, 78, 86, 104, 109, 138, 278, 354, 371, 373, 374, 400, 406, 407, 412, 413, 416, 417, 419, 422, 423, 452, 453, 455, 480, 485, 489, 494, 496, 503, 515
- окснбутират 62, 224, 239–245, 293, 305, 322, 325, 339, 343, 345–347, 349–351, 353, 356, 358, 362, 365, 374, 400, 419, 422, 442, 443, 446, 447, 454–456, 489, 517

**Недостаточность**

- дыхательная острая 16, 53, 229
- сердечная острая 77, 380
- сердечно-сосудистая острая 16, 177, 354, 355, 380, 381, 417, 439, 441, 482
- сосудистая 380

- Нейролептаналгезия (НЛА) 62, 234, 235, 239, 260, 295–297, 309, 316, 317, 322, 324, 325, 329, 332–335, 337, 362, 365, 366, 392, 399

**молифицированная**

- на основе буторфанолола 296
- с использованием калипсола и диазепамы 297

**Нопан 295****Нормализация**

- кислотно-основного состояния (КОС) §§. 94, 97, 332
- водно-электролитного баланса 94
- водно-электролитных нарушений 110
- Нубаин 294

**О****Обезболивание родов 341**

- закисью азота 343
- натрия окснбутиратом 347

- промедолом 345
- с применением
  - клофелина 346
  - анаприна 346
  - трихлорэтиленом 344
  - фентанилом 346

**Обеззараживание 38**

- аппаратов в собранном виде 41
- отдельных блоков и деталей 40

**Облучение крови лазерное 151****Облучение крови ультрафиолетовое (УФО) 151****Оглушение 457****Оксигенация гипербарическая см. Гипербарическая оксигенация (ГБО)****Осмолярность см. Осмолярность (ОСМ)**

- Осмолярность (ОСМ) 14, 89, 91, 92, 105, 112, 113, 115, 119, 127, 128, 132, 134, 337, 338, 357, 428, 437, 444, 446, 450, 470, 471, 478, 479, 481, 483, 491, 498

**Отек**

- легких 16, 60, 74, 86, 104, 163, 353, 373, 381–385, 404, 409, 415, 417, 419, 426, 428, 439, 441, 443, 480, 490, 493, 496, 500, 508
- кардиогенный 381
- некардиогенный 381
- мозга 60, 78, 86, 88, 105, 107, 115, 119, 128, 132, 187, 313, 361, 393–395, 402, 419, 435, 443, 445, 447, 452, 453, 455, 456, 459, 463, 467, 469, 472, 483, 487, 490, 500, 514

**Отек легкого 424, 494****Отравление (я)**

- алкоголем и его суррогатами 497
- газом угарным 501
- грибами 503
- кислотами 502
- щелочами 503
- снотворными 495
- препаратами седативными 497
- при укусе змей ядовитых 504

**Предметный указатель**

- соединениями фосфорорганическими (ФОС) 499
- углеводородами хлорированными 500
- Очистка 38
- аппаратов 38

**П****Период предоперационный 204, 205, 331****Пиридолан 295****Пиритрамид 295****Питание**

- парентеральное 86
  - методика 95
  - неполное 87
  - осложнения 95
  - основные компоненты 88
  - показания 88
  - абсолютные 87
    - полное 87
    - прогнупоказания 88
    - техника 95
  - энтеральное 96
    - осложнения 97

**Плазмаферез 14, 148, 149, 335, 407, 438, 490****дискретный 149****Плазмасорбция 149, 499****Поддержание анестезии у детей 356****Прекращение эффективной сердечной деятельности внезапное пное 367**

- Премедикация 9, 10, 71, 204, 208–212, 218, 225, 229, 230–234, 253, 278, 292, 295–297, 302, 305–308, 315, 316, 318, 319, 324, 325, 330–332, 334, 338, 339, 347, 349, 350–353, 355, 356, 358, 362, 363, 416, 441, 442
- у детей 361, 362

**Препараты для нормализации водно-электролитного баланса и КОС 94****Принудительная перемежающаяся вентиляция легких (ППВЛ) 65**

- Проводники 159, 162, 163, 166, 171–173, 175, 178, 187, 264, 268, 277, 284, 285, 327, 328

**Промывание**

- желудка 186, 206, 493, 494, 496–499, 502, 503, 515
- кишечника 186, 515

**Пропофол 71, 72, 232–334, 352****Пункция**

- артерий 175, 177
- вен периферических 170
  - центральных 96
- перикарда 180
- пости плевральной 164
- спинномозгового канала диагностическая 183

**Р****Распорки зубные 160, 264, 268, 275, 281****Реаниматология 8, 22, 51, 214**

- Реанимация 8, 9, 13, 15, 17–19, 23, 24, 46, 60, 87, 152, 157, 167, 169, 208, 216, 367, 368, 370, 402, 452, 476, 513, 514

**сердечно-легочная см. Сердечно-легочная реанимация****детей, родившихся в асфиксии 451****Редукторы 24, 28–30, 36, 37, 43, 45, 52, 321****Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) 323, 381, 423–429, 450****новорожденных (РДСН) 429, 430****Ротилан см. Трихлорэтилен****С****Санация трахеобронхиального тракта 160**

- Сердечно-легочная реанимация (СЛР) 170, 368, 370, 371, 374, 399, 402, 406, 419, 513

**базовый комплекс 368–370, 373****Синдром**

- аспирационный 414, 415, 419, 454



геморрагический 151, 488  
 гиперосмолярный 89, 119  
 гипосмолярный 93, 119  
 диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) 148, 150, 336, 386, 397, 415, 424, 433–440, 447, 449, 450, 500, 502, 508  
 острого легочного повреждения *см.* Респираторный дистресс-синдром взрослых  
 длительного сдавления (СДС) 403–407  
 острого легочного повреждения. *См.* Респираторный дистресс-синдром взрослых  
 сдавления нижней полой вены (СНПВ) 441, 442  
 эндогенной интоксикации (СЭИ) 506, 507  
 Служба организация реаниматологическая 8  
 Смерть клиническая 13, 16, 152, 367–369, 374, 418, 452  
 признаки 368  
 Сомбревин 240, 293, 339, 349, 352, 365, 401  
 Сопор 426, 457  
 Состояние  
 астматическое 420–423  
 коматозное 16, 47, 104, 119, 186, 412, 414, 419, 421, 459, 475, 487, 498, 501, 503, 509  
 Стадол 294  
 Стерилизация 11, 19, 24, 38, 40

## Т

Терапии  
 инфузионная 84  
 Терапия  
 аэрозольная 53, 54, 160, 412, 422, 469  
 инфузионная 75, 79, 83, 86, 89, 170, 180, 187, 216, 218, 223, 334, 351, 355, 357, 358, 360, 361, 366, 374, 398, 426,

428, 435, 438, 440–445, 447, 449–451, 455, 456, 471, 481, 486, 503–505, 508, 509, 515  
 лекарственная 86  
 препараты 84  
 инфузионно-трансфузионная *см.* Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ)  
 кислородная ингаляционная *см.* Ингаляционная кислородная терапия (ИКТ)  
 кислородно-гелиевая 51  
 методика 52  
 трансфузионная 79  
 при острой кровопотере 82  
 электроимпульсная *см.* Электроимпульсная терапия (ЭИТ)  
 Тиопентал-натрий 71, 216, 225, 227–229, 240, 293, 325, 334, 339, 419, 443, 446  
 Токсикоз беременных поздний. *См.* Гестоз  
 Травма грудной клетки 408, 432  
 Трахеостомия 9, 14, 15, 17, 67, 160, 163, 314, 315, 332, 333, 399  
 Трисамин 86, 104, 105, 407, 417, 455, 472, 485, 489  
 Трихлорэтилен 23, 259, 260, 344, 345, 347, 362  
 Тромбоз эмболии легочной артерии (ТЭЛА) 373, 380, 390–392  
 Трубки соединительные 268  
 эндотрахеальные 31, 43, 158, 159, 160, 181, 196, 203, 265, 266, 268, 272, 273, 275, 277, 278, 280, 282, 327, 331, 332, 356, 364, 415, 416, 454  
 для детей 364

## У

Ультрафильтрация 150, 407  
 Утопление 417, 419, 424  
 асфиксическое 418  
 истинное 417, 418  
 синкопальное 418, 419

## Ф

Фентанил 210, 221, 233, 234, 291, 294–299, 309, 311, 313, 315, 316, 324, 340, 343, 346, 352, 357, 358, 364, 365, 382, 392, 440  
 Фибрилляция желудочков (ФЖ) 370–374  
 Флюотан *см.* Фторотан  
 Фторотан 21, 31, 75, 160, 172, 239, 253–258, 314, 315, 322, 325, 329, 333, 340, 349–353, 356, 358, 362, 365, 366, 380, 422, 443, 446, 514

## Ц

Циклопропан 28, 247

## Ч

Чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС) 307, 308, 311

## Ш

Шок  
 анафилактический 16, 215, 233, 380, 381, 396, 401, 402, 434  
 геморрагический 16, 83, 84, 396–398, 433, 434, 448  
 гиповолемический 229, 231, 396–398, 477, 479, 493

дегидратационный 396, 397  
 кардиогенный 231, 373, 381, 385, 388, 396  
 ареактивный 386  
 аритмический 387, 390  
 истинный 386  
 форма рефлекторная 386  
 ожоговый 380, 396–398, 400, 401, 512, 513  
 септический (СШ) 16, 380, 396, 434, 449, 505, 508, 509  
 травматический 16, 396–398, 433, 434

## Щ

Щипцы интубационные 264, 267, 274, 275

## Э

Экзотоксикоз 337  
 Электроанестезия комбинированная 304, 305  
 Электрохимическое окисление крови 335  
 Эмболия  
 газовая 440, 441  
 околоплодными водами 357, 439  
 Эндотоксикоз 424  
 Энфлуран *см.* Этран  
 Этран 258, 259, 325, 333, 340, 353, 362  
 Эфир диэтиловый 247, 250