

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА
Для студентов
медицинских институтов

А.А. Бунятян
Г.А. Рябов
А.З. Маневич

**Анестезиология и
реаниматология.**

Часть первая

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Глава №1

Анестезиология и реаниматология - самостоятельный раздел медицины, разрабатывающий вопросы теории и практики защиты организма от чрезвычайных воздействий (агрессии). Для этой цели используют методы временного искусственного замещения или управления жизненно важными функциями и системами организма.

Таким образом, основным принципом анестезиологии и реаниматологии является сочетание методов этиопатогенетической терапии с методами временного искусственного замещения и управления функциями жизненно важных органов и систем организма.

Анестезиология и реаниматология состоит из трех важных разделов: **1)** реаниматологии; **2)** интенсивной терапии; **3)** анестезиологии.

Реаниматология (от лат. Re- вновь, animare - оживлять) — наука об оживлении организма, патогенезе, профилактике и лечении терминальных состояний, под которыми понимают состояния, пограничные между жизнью и смертью (В. А. Неговский). Реаниматология доказала возможность восстановления деятельности остановившегося сердца (что раньше было синонимом смерти) с помощью его массажа, дефибрилляции, длительного полноценного замещения утраченного дыхания с помощью искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и т. д. В настоящее время реаниматология успешно разрабатывает методы предупреждения смерти мозга. Поэтому она имеет особенное философское значение, повседневно доказывая ложность фидеизма (поповщины) любого толка. Восстановление жизни, включая высшую ее форму - психическую деятельность, полностью опровергает догмат всех религиозных учений о дуализме бессмертной души и смертного тела.

Реаниматологию как научную дисциплину следует отличать от реанимации - методов непосредственного оживления организма. Реанимация является составной частью реаниматологии, которая охватывает как практические, так и теоретические аспекты всей проблемы. В частности, важнейшей задачей реаниматологии является изучение законов существования организма в условиях, когда почти полностью разрушены защитные механизмы.

Интенсивная терапия - комплекс методов временного искусственного замещения жизненно важных функций организма, направленных на предупреждение истощения адаптационных механизмов и наступления терминального состояния. Целесообразно не дожидаться прекращения функций кровообращения и дыхания, чтобы начать реанимационные мероприятия. При многих тяжелых заболеваниях, травме, отравлении использование методов временного искусственного замещения или управления нарушенными функциями жизненно важных органов в сочетании с методами этиопатогенетической терапии способно у большинства больных предупредить полное прекращение дыхания и кровообращения. Такое применение указанных методов, направленное на предупреждение или устранение тяжелых расстройств витальных функций, получило название интенсивной терапии.

Анестезиология - изучает методы защиты организма от особого типа чрезвычайных воздействий - операционной травмы, включая подготовку к операции и

ведение послеоперационного периода. Методы, разработанные анестезиологией, используются при многих заболеваниях и патологических состояниях, при которых боль является ведущим синдромом (шок, фантомные и другие виды боли). Анестезиологическое пособие все шире применяется для предупреждения боли и негативных психологических реакций при родах.

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА И ТРАВМЫ НА ОРГАНИЗМ

Цель оперативного вмешательства - излечение больного. Вместе с тем оно вызывает ряд нежелательных побочных явлений, создающих угрозу жизни больного. По словам Рене Лериша, «операция спасает больного путями, которыми может его убить».

Оперативные вмешательства осуществляются с древнейших времен. Огромный практический опыт и многочисленные исследования позволяют в настоящее время наиболее полно представить патофизиологические изменения, возникающие под воздействием операции и других видов агрессии, особенно травмы. Оперативное вмешательство и травма вызывают в организме местные и общие патологические изменения.

Местные изменения. В области хирургической раны - травматического повреждения - под воздействием болевого (ноцицептивного) раздражения, некробиотического повреждения тканей, выделяющихся вазоактивных веществ возникает травматический отек (Н. И. Пирогов). Эта зона, обширность которой зависит от многих факторов, прежде всего от степени травматизации тканей, длительности вмешательства, оказывает выраженное патологическое воздействие на весь организм. В ране создаются благоприятные условия для развития инфекции; эта область является основным источником патологической импульсации. Кроме того, в зависимости от локализации рана может вызывать существенные изменения функций органов и систем. Так, рана в области грудной клетки, ограничивая реберное дыхание, ухудшает вентиляцию и может являться причиной ателектаза легкого; рана брюшной стенки нарушает диафрагмальное дыхание и кишечную перистальтику.

Рана оказывает серьезное воздействие на водно-электролитный обмен, так как в этой области возникает так называемый третий водный сектор. В зависимости от обширности раны (особенно велика она при ожогах, перитоните) туда перемещается и выключается из кровообращения значительная часть циркулирующей жидкости. Фактически эта жидкость как бы теряется из организма. Любой местный инфекционный процесс, отек вследствие ишемии также сопровождаются образованием этого третьего водного сектора.

Общие изменения. Вызываемые операцией и травмой общие изменения можно подразделить на: 1) боль; 2) нейровегетативные и нейроэндокринные нарушения; 3) нарушения обмена; 4) изменения кровообращения и реологии (вязкости, текучести) крови; 5) нарушения дыхания.

Боль - сложное, резкоотрицательное эмоциональное ощущение, возникающее при действии повреждающих факторов на структуры, имеющие специальные рецепторы. Имеются данные, что при воздействии на другие неболевые рецепторы после превышения определенного порога (частоты, интенсивности, длительности раздражения) специфическая импульсация (свет, звук) ощущается как болевое, ноцицептивное (разрушающее) раздражение.

Формирование болевой реакции осуществляется нервной системой на четырех

уровнях: **1** - преобразование патологического воздействия (ноцицептивного стимула) в электрический сигнал в болевых рецепторах (ноцицепторах); **2** - передача сигнала по нервным путям; **3** - преобразование ноцицептивного импульса и включение эфферентных механизмов; **4** - осознание и психическая реакция на ноцицептивное раздражение (собственно боль).

У человека и высших животных имеется три типа болевых рецепторов в коже, глубоких тканях и внутренних органах - воспринимающие механическое, термическое и прочие раздражения. Это свободные окончания тонких нервных волокон (А α и С). Реакция преобразования болевого стимула (давления, температуры выше 45° С) в общем пропорциональна силе раздражения. Эти рецепторы реагируют (непосредственно или опосредованно через специфические рецепторы) также на химические вещества - ацетилхолин, гистамин, брадикинин, простагландин, ионы К⁺ и Н⁺.

По тонким миелиновым (А α) и безмиелиновым (С) волокнам сигнал о ноцицептивном (разрушающем) воздействии достигает ЦНС - спинного и продолговатого мозга. В задних рогах первого и аналогичных областях второго афферентные волокна (первый нейрон) передают возбуждение на второй нейрон с помощью химических медиаторов (субстанция Р и II-полипептид). Дальнейшая передача сигнала совершается по спиноталамическому пути с переходом на противоположную сторону (специфический путь) и по многочисленным коллатералям желатинозной субстанции (неспецифический путь).

Часть волокон, проводящих боль, заканчивается в передней части ретикулярной формации, которая интегрирует ответную реакцию, изменяет возбудимость коры; часть волокон направляется в зрительный бугор. Небольшая часть волокон заканчивается в его «древних» отделах: интраламнарные ядра, nn. limitans, centrum medianum; большая - в «новых» отделах - п. ventralis posterolateralis, являющихся релейными ядрами, от которых начинается третий нейрон.

В настоящее время мало известно о том, как ноцицептивный сигнал превращается в осознанное ощущение боли, но бесспорно, что ведущую роль в этом играют связи зрительного бугра с чувствительными отделами коры. Повидимому, кора новых ядер зрительного бугра связана с эпикритическими аспектами боли (характер, локализация, выраженность), в то время как «древние» отделы зрительного бугра с ретикулярной формацией и лимбическими структурами ответственны за эмоциональные, негативно-аффективные аспекты боли.

Выраженность, характер и локализация боли лишь частично зависят от раздражителя. Огромное значение имеют другие неболевые влияния, которые изменяют («модулируют») -болевое раздражение на всех этапах восприятия и проведения ноцицептивного импульса, усиливая или подавляя его. О возможности волевого подавления боли известно с древнейших времен. Так, Муций Сцевола сжег свою руку на огне, чтобы доказать противникам непобедимость граждан республиканского Рима. Широко известны и многочисленные подвиги советских людей во время Великой Отечественной войны.

В последние годы было обнаружено, что в ЦНС имеются специальные рецепторы к веществам типа опиатов и естественные опиатоподобные вещества (пептиды) - р-эндорфин и энкефалины. Эти рецепторы находятся в сером веществе, ретикулярной формации, желатинозной субстанции, лимбической системе и полосатом теле. Таким образом, в организме имеется собственная противоболевая («анальгетическая») система, хотя пока неизвестно, при каких условиях и в какой степени она включается в реакцию организма на ноцицептивное воздействие.

Таким образом, болевое ощущение и реакции на боль формируются на разных уровнях нервной системы. Выключение рецепторных зон коры (наркоз) исключает ощущение боли, но не полностью устраняет ответные реакции на ноцицептивное раздражение.

Нейровегетативные реакции возникают первоначально вследствие болевого раздражения, а в дальнейшем сами могут явиться причиной собственного усугубления («вегетативная буря»). Боль вызывает местную воспалительную реакцию, напряжение и сокращение поперечнополосатой мускулатуры, повышенное потоотделение, десинхронизацию работы сфинктеров, изменения дыхания, кровообращения и функции эндокринной системы.

Нейроэндокринные реакции характеризуются вначале повышением тонуса парасимпатической системы и очень быстро сменяются адренергическими реакциями. Боль, а затем адренергическая реакция стимулируют гипофиз-адреналовую систему, увеличивается выброс адренкортикотропного (АКТГ) и антидиуретического гормонов. В результате уменьшается диурез (реакция, направленная на сохранение достаточного объема циркулирующей крови) и нарастает продукция глюкокортикоидных гормонов корковым слоем надпочечников. Кортизол вместе с глюкагоном стимулируют глюконеогенез, увеличивают уровень сахара в крови и снижают окисление глюкозы в тканях, вызывают распад белков и увеличивают концентрацию свободных жирных кислот в плазме. Одновременно надпочечники выделяют больше минералокортикоидов, увеличивая реабсорбцию натрия, повышая осмотическое давление крови и стабилизируя тем самым объем циркулирующей крови.

Нарушения обмена весьма многообразны: резко увеличивается потребность организма в кислороде, особенно в случае гипертермии. Задержка натрия сопровождается нарушением соотношений нормального содержания воды во вне- и внутриклеточном пространствах организма, нарушается синтез белков, повышается уровень недоокисленных продуктов углеводного обмена, прежде всего молочной и пировиноградной кислот, обнаруживается выраженное снижение функций паренхиматозных органов.

Изменения кровообращения в наибольшей степени обусловлены гиповолемией (кровопотеря, перспирация) и централизацией кровообращения, т. е. сохранением кровотока в мозге, сердце, печени и почках за счет уменьшения кровотока в коже, подкожной клетчатке, мышцах, кишечнике. Это достигается за счет сужения артериол (вазоконстрикция), открытия артериовенозных анастомозов и ухудшения тем самым микроциркуляции в ряде «второстепенных» тканей. Следствием этого являются кислородное голодание указанных органов и тканей, накопление в них кислых продуктов и тенденция к гипертермии (снижение теплоотдачи).

Нарушения дыхания в значительной мере обусловлены препаратами, используемыми для подготовки к операции и анестезии (наркотические анальгетики, общие анестетики, мышечные релаксанты). Важную роль играют длительная неподвижность после травмы, во время операции, физиологически невыгодные положения, боль, ограничение подвижности дыхательных мышц и т. д. Уменьшение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и дыхательного объема, усиление неравномерности легочной вентиляции и нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений - типичные нарушения дыхания, возникающие во время травмы и операции.

Посттравматическая (постоперационная) болезнь. Последствия травматического (операционного) воздействия на организм проявляются в сложном

комплексе реакций, взаимно влияющих друг на друга. Они не прекращаются с окончанием операции (травмы) и имеют закономерное течение.

Ее тяжесть зависит от многих факторов, в первую очередь от обширности повреждения и локализации поражения (орган-мишень). Однако имеются общие закономерности, проявляющиеся в четырех стадийном течении этой болезни.

Стадия I (катаболизма) наступает непосредственно во время травматического воздействия или операции. Возникающие при этом реакции описаны выше. Эта стадия продолжается от 2 до 7 дней. Однако нередко при тяжелой травме, хирургическом вмешательстве на мозге, сердце, легких одновременно нарушаются функции жизненно важных органов, в первую очередь дыхание и кровообращение. Это изменяет выраженность и продолжительность стадии катаболизма. Резко увеличиваются потери азота; они могут достигать 20г/сут, что соответствует потере 100-130г белка (1г азота соответствует 6,5г белка) или 400-500г мышечной массы. Резко уменьшается объем циркулирующей крови, особенно если была значительная кровопотеря. Гиповолемия - важнейшее патогенетическое звено шока.

Стадия II (перелома) непродолжительна. Она характеризуется уменьшением активности желез внутренней секреции, выделяющих гормоны «защиты», в первую очередь надпочечников, увеличением диуреза, усилением перистальтики, появлением аппетита. При отсутствии осложнений наступает следующая стадия.

Стадия III (анаболическая) продолжается от 2 до 12 нед. Увеличивается выделение эндогенных анаболических гормонов, становится положительным баланс азота и калия, увеличивается масса мышц и нарастает их сила; прибавляется масса тела. Небольшие влияния, которые изменяют («модулируют») болевое раздражение на всех этапах восприятия и проведения ноцицептивного импульса, усиливая или подавляя его. О возможности волевого подавления боли известно с древнейших времен. Так, Муций Сцевола сжег свою руку на огне, чтобы доказать противникам непобедимость граждан республиканского Рима. Широко известны и многочисленные подвиги советских людей во время Великой Отечественной войны.

Стадия IV (окончательного выздоровления) трудно отграничивается от предыдущей. Ее продолжительность варьирует от нескольких недель до месяцев и даже лет. В это время восстанавливается социальная деятельность человека.

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРМИНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ И РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ (ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ).

Разработка и внедрение в практику современных научных методов реанимации привели к возникновению особого патологического состояния - постреанимационной болезни. Она отличается от других, даже самых тяжелых, заболеваний и повреждений как по своей этиологии - сочетанию тяжелой гипоксии с лечебными реанимационными мероприятиями, так и патогенезу - поражению всех систем жизнеобеспечения организма. При этом ведущим является поражение (явное или скрытое)¹ ЦНС (В. А. Неговский и А. М. Гурвич).

Характер основного и сопутствующего заболевания (предреанимационная патология), особенности чрезвычайного по силе, экстремального, воздействия (травма, кровопотеря, утопление и др.), длительность умирания (быстрое или медленное) могут видоизменять течение постреанимационной болезни. Однако она всегда имеет закономерные стадии течения, характерные патофизиологические

изменения и клинические проявления.

Стадия I - ранний постреанимационный период (до 1 сут). Характеризуется: а) нарушениями всех видов обмена по гиперкатаболическому типу, в первую очередь кислородной задолженностью организма; метаболическим ацидозом с быстрым переходом в метаболический алкалоз; гликогенолизом и липолизом; олигурией; потерей калия и задержкой натрия; б) напряжением системы газообмена; в) централизацией кровообращения и нарушениями микроциркуляции; г) несоответствием работы сердца действительным потребностям организма; д) нарушениями свертывающе-противосвертывающей системы крови.

Стадия II - стабилизации основных функций организма (до 4 сут). Характеризуется нормализацией газообмена, гемодинамики и метаболизма (преобладание анаболических процессов). Но даже при благоприятном течении этой стадии у больных могут наблюдаться артериальная гипоксемия, гиперкоагуляция, а нередко начальные признаки шокового легкого.

Стадия III - реконвалесценции и полного выздоровления (от 1 мес до 1 года).

Такое благоприятное течение постреанимационной болезни наблюдается лишь у 55-60% больных. Почти 30% умирают в первые сутки от несовместимых с жизнью, по современным представлениям, поражений жизненно важных органов, а у остальных развивается осложненный постреанимационный период.

При неблагоприятном течении I стадии постреанимационной болезни может произойти переход в стадию осложнений, минуя II стадию. В этих случаях наиболее характерны нарастание легочной недостаточности с гипоксией смешанного типа, гиповолемия, олигурия, задержка продуктов азотистого обмена, гиперкоагуляция; нередко присоединяются гнойно-воспалительные осложнения. Часто развивается развернутая картина «шокового» легкого (см. главу 31). Но даже при самом тяжелом состоянии больного не следует считать безнадежным. Используя современные методы интенсивной терапии, можно добиться выздоровления большинства больных и ликвидировать осложнения. Лишь у небольшой части больных лечебные мероприятия оказываются безуспешными и наступают необратимые изменения в жизненно важных органах. Развивается или усугубляется коматозное состояние, дыхание становится полностью неадекватным, сопровождаясь резкой артериальной гипоксемией и декомпенсированным метаболическим ацидозом; выявляются признаки тяжелой ишемии миокарда, нарушаются функции паренхиматозных органов, истощаются иммунозащитные механизмы с развитием септикопиемии. Последствия воздействия тяжелой травмы (операции) и клинической смерти с последующей реанимацией имеют общие закономерности. Однако принципиальным отличием этих двух тяжелых патологических состояний является то, что при постреанимационной болезни обязательно поражается ЦНС. Внешние проявления этого могут быть небольшими, но в любом случае постреанимационной болезни именно поражение мозга определяет пределы реанимации, прогноз и особенности лечебных мероприятий, направленных на спасение ЦНС.

ПРИНЦИПЫ СОВРЕМЕННОЙ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Все многообразные нарушения, вызываемые оперативным вмешательством или тяжелым заболеванием, повреждением, терминальным состоянием, значительно усугубляются местными особенностями операции (травмы). Так, вмешательства на сердце по понятным причинам больше всего нарушают функцию этого жизненно

важного органа; вмешательства на мозге повреждают этот орган высшей регуляции всех функций организма и т. д. Чем тяжелее заболевание, чем выраженнее и продолжительнее травма, тем более вероятно наступление срыва компенсации и возникновение необратимых повреждений органов, систем и всего организма.

Анестезия. Предупреждение нежелательных последствий хирургической агрессии - главная задача анестезии. Чем лучшие условия будут созданы для хирурга (расслабление мышц, экспозиция органа, уменьшение кровотечения и т. д.), тем менее травматичным и быстрым будет оперативное вмешательство. Следовательно, второй основной задачей анестезии является разработка и практическое использование методов, обеспечивающих наилучшие условия для осуществления наиболее радикального и щадящего оперативного вмешательства.

Не существует и не может существовать универсального способа, разрешающего обе указанные задачи при любых оперативных вмешательствах, у любой категории больных. Поэтому важен не поиск универсального средства, панацеи, а разработка и практическое использование комплекса методов, разрешающих две главные задачи: обеспечение наилучших условий для операции и защиту больного от ее патологических воздействий. Это осуществляется с помощью анестезии (от греч. An - отрицание, aisthesis - чувство, ощущение) - нечувствительности. Совершенная анестезия обеспечивается с помощью общих (неспецифических) и специальных (специфических) компонентов.

Под компонентами анестезии понимают мероприятия, обеспечивающие предупреждение вызываемых любым оперативным вмешательством общих патофизиологических реакций: психического дискомфорта, боли, мышечной защиты, нейровегетативных и нейроэндокринных нарушений, изменений кровообращения, дыхания и обмена, а также специфических реакций, обусловленных преимущественно областью вмешательства (мозг, сердце, легкие).

Общие (неспецифические) компоненты. Эти компоненты подразделяются на следующие группы.

1. Наркоз (от греч. narke — оцепенение, онемение) первоначально использовался не только для выключения сознания, но и для устранения боли, нейровегетативных и нейроэндокринных нарушений. И в настоящее время многие непродолжительные малотравматичные оперативные вмешательства осуществляются под наркозом, который, помимо выключения сознания, устраняет реакции на ноцицептивное раздражение и обеспечивает расслабление мышц. Поэтому нередко термин «наркоз» применяют как синоним «общая анестезия». Однако наркоз является своеобразной формой агрессии. Он вызывает серьезные эндокринные сдвиги, нарушения обмена, дыхания и кровообращения. Эти изменения тем больше, чем глубже наркоз, чем он продолжительнее. Поэтому в настоящее время используют преимущественно поверхностный наркоз, который выключает сознание, но лишь частично предупреждает боль и нейровегетативные изменения. Достижения фармакологии позволяют устранить психический дискомфорт, не выключая сознания. Для этого применяют транквилизирующие (от франц. tranquilliser - успокаивать), или атарактические (от греч. Ataraxia - невозмутимость, спокойствие), препараты, их сочетания с анальгетиками.

2. Анальгезия (от греч. An - отрицание, algos - боль) - отсутствие боли. Выключение сознания само по себе устраняет психоэмоциональный компонент боли. Но при этом частично или полностью сохраняются нейровегетативные и нейроэндокринные реакции на болевое, ноцицептивное раздражение. Разные наркотические вещества при одной и той же глубине наркоза вызывают различную степень

анальгезии. Наркоз эфиром, пентраном, закисью азота характеризуется выраженным анальгетическим эффектом. Наркоз фторотаном и производными барбитуровой кислоты почти не подавляет болевых реакций. Специфическое анальгетическое действие оказывают анальгетики - наркотические (морфиноподобные) и ненаркотические (салицилаты и др.). Специфично и надежно подавляет болевые реакции **местное обезболивание** в различных его видах - **поверхностное, инфильтрационное, регионарное**. По существу если бы оперативное вмешательство вызывало только одну отрицательную реакцию - боль, местное обезболивание являлось бы идеальным методом.

В современной хирургии самостоятельное местное обезболивание применяют при небольших и непродолжительных вмешательствах, преимущественно на поверхности тела. В сочетании с наркозом различные виды местного обезболивания широко используют не только для достижения анальгезии, но и для обеспечения расслабления мышц (проводниковая, перидуральная анестезия).

3. Нейровегетативная блокада, или предотвращение реакций вегетативной нервной системы в ответ на оперативное вмешательство, а точнее предупреждение избыточных, чрезмерных реакций, в значительной мере обеспечивается первыми двумя компонентами - наркозом (или атараксией) и анальгезией. При особо травматичных вмешательствах, при операциях на некоторых отделах мозга, в рефлексогенных зонах требуются специальные меры, предупреждающие избыточную активацию и последующее истощение нейровегетативных и нейроэндокринных механизмов. Анальгетики подавляют эти реакции только на одном уровне, в то время как тяжелое травматическое воздействие вызывает комплексную реакцию. Поэтому блокада должна осуществляться на различных уровнях: блокада рецепторов, центральных отделов, эффекторов. Передача возбуждения как в периферических, так и в центральных звеньях осуществляется с помощью ацетилхолина (холинергические синапсы) или катехоловых аминов (адренергические синапсы). Поэтому для нейровегетативной блокады используют специфические холинолитические и адренолитические препараты. Рациональное их применение сохраняет защитные силы организма и позволяет ему после прекращения действия раздражителя быстрее и полнее восстановить нарушенное равновесие.

4. Обездвиживание и миоплегия - необходимый компонент анестезии, позволяющий наименее травматично произвести операцию, особенно на органах брюшной полости. Наркоз и местное обезболивание устраняют произвольные двигательные реакции и повышение мышечного тонуса в ответ на болевое раздражение. Такие виды местного обезболивания, как перидуральная и спинальная анестезия, обеспечивают необходимое расслабление мышц живота. Однако расслабление мышц при наркозе достигается только при значительной его глубине, а проведение перидуральной и спинальной анестезии сопряжено с рядом технических трудностей и опасностей. Поэтому в настоящее время для обездвиживания и расслабления мышц наиболее широко используют мышечные релаксанты - естественные или искусственные курареподобные вещества. Обеспечивая идеальное расслабление мышц (миоплегия), они позволяют проводить очень поверхностный наркоз. Мышечные релаксанты выключают все мышцы, в том числе дыхательные. Это заставляет искусственно компенсировать внешнее дыхание с помощью ИВЛ.

5. Поддержание адекватного газообмена - важнейший компонент анестезии. При использовании мышечных релаксантов необходимость проведения ИВЛ не вызывает сомнений. Но не менее важно обеспечить адекватный газообмен и в случаях выполнения операций при сохраненном самостоятельном дыхании больного, когда

изменения дыхания, связанные с операцией и наркозом, не столь очевидны. Выше отмечалось, что операция серьезно нарушает функцию внешнего дыхания. Эти нарушения могут носить характер гипо- или гипервентиляции, приводя в конечном итоге к гипер- или гипокемии, к снижению напряжения кислорода в артериальной крови и недостатку суммарного количества кислорода, требующегося отдельным органам или организму в целом. Для предупреждения и устранения этих нарушений газообмена используют ряд методов: а) управление внешним дыханием (искусственная или вспомогательная вентиляция легких); б) искусственное повышение содержания кислорода в крови (кислородная терапия, гипербарическая оксигенация); в) снижение потребностей организма в кислороде (искусственная гипотермия); г) стимуляция самостоятельного внешнего дыхания (дыхательные analeптики); последние применяются редко, так как истощают и без того небольшие резервы организма тяжелобольного. Не менее важную роль играет обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, начиная от относительно простого метода - устранения западения языка и включая интубацию трахеи и трахеостомию.

6. Поддержание адекватного кровообращения также является обязательным общим компонентом анестезии. Из трех первичных параметров гемодинамики - объема циркулирующей крови (**ОЦК**), ударного объема сердца и периферического сопротивления сосудов - наибольшим изменениям подвергается ОЦК (кровопотеря, перспирация, образование третьего водного сектора). Дефицит ОЦК является ведущей причиной операционного шока. Поэтому важнейшей задачей является предупреждение кровопотери и восполнение этого дефицита. Для этой цели используют различные способы: а) своевременное восполнение кровопотери кровью и кровезаменителями; б) искусственное дооперационное увеличение ОЦК кровезаменителями (гемодилюция); в) снижение кровопотери с помощью искусственной гипотонии.

Важную роль в предупреждении нарушений гемодинамики играет устранение избыточных адренергических реакций, поэтому при современной анестезии используют адренолитические вещества, предупреждающие вазоконстрикцию и нарушения микроциркуляции.

Более сложно управлять сердечным выбросом. Имеются средства и методы, позволяющие непосредственно управлять сердечным выбросом. Это массаж сердца при его остановке, электрическая стимуляция при поперечной блокаде, контрпульсация при синдроме малого выброса, допамин и глюкагон. Но главное значение имеют мероприятия, предупреждающие ухудшение функции миокарда: обеспечение достаточного притока крови к сердцу, предупреждение поражения мышцы сердца глубоким или слишком поверхностным наркозом, сердечные гликозиды, устранение избыточных адренергических влияний на сердце и периферические сосуды.

7. Регуляция обменных процессов. При большинстве оперативных вмешательств перечисленные выше компоненты позволяют также предупредить резкие нарушения различных видов обмена. При особо травматичных вмешательствах этот компонент анестезии приобретает решающее значение. Так, при операциях, когда временно выключается кровообращение в организме, необходимо в первую очередь предупредить его кислородное голодание. С этой целью используют искусственную гипотермию, снижающую потребность в кислороде и позволяющую тем самым удлинить безопасное время прекращения кровообращения. Управление обменными процессами заключается также в поддержании адекватного водно-электролитного баланса, в обеспечении энергетических потребностей организма, в предупреждении

нарушений терморегуляции. Особое значение эти мероприятия имеют в послеоперационном периоде.

Удельный вес каждого из компонентов зависит от многих факторов, но в той или иной степени их следует учитывать при любом оперативном вмешательстве. Так, грыжесечение целесообразно осуществлять под местным обезболиванием. Решающее значение в этом случае имеет компонент аналгезии. Однако такое же вмешательство у ребенка с сопутствующими заболеваниями, например тиреотоксикозом, пороком сердца, нарушениями обмена, потребует всего комплекса анестезиологических мероприятий - выключения сознания (наркоз), устранения нейроэндокринных реакций, нормализации обмена и т. д.

Специальные (специфические) компоненты. Потребность в них возникает при особо сложных вмешательствах на жизненно важных органах. Так, при операциях на мозге необходимо управление внутричерепным давлением с целью уменьшения объема мозга, ликвора, крови в сосудах мозга, чтобы обеспечить подход к его труднодоступным отделам (аневризмы, опухоли гипофиза и т. д.). Для этой цели используют салуретики, осмотические диуретики и др. Операции на легких выдвигают специфические проблемы: устранение вредных последствий пневмоторакса, предупреждение попадания содержимого из пораженного легкого в здоровое. Блокада бронхов и одноплеменной наркоз, применение двухпросветных трубок позволяют успешно решить эти задачи. Операции на сердце часто требуют выключения сердца из кровообращения. Поэтому в сердечной хирургии особое значение имеют такие специальные методы временного замещения и управления кровообращением, как кардиоплегия, кардиостимуляция, экстракорпоральное кровообращение. Хирургия почек связана с проблемой экстракорпорального диализа (искусственная почка) и уменьшения потребности почек в кислороде (локальная гипотермия), хирургия печени - с разработкой методов подключения гетерологической печени и т. д.

Многие из указанных методов настолько специфичны и сложны, что могут применяться только в специализированных учреждениях. Однако задача, решаемая этими методами, аналогична главной задаче анестезиологии-реаниматологии: с помощью временного искусственного замещения или управления жизненно важными функциями предупредить и устранить вредные последствия особого вида чрезвычайного воздействия - оперативного вмешательства.

Реанимация и интенсивная терапия. Указанные общие и специфические компоненты в равной степени важны при реанимации и интенсивной терапии, но меняется удельная значимость каждого из компонентов. Подробно это будет рассмотрено в третьей части учебника. Здесь же необходимо подчеркнуть, что, только сочетая общие и специфические компоненты, постоянно оценивая их клинически и с помощью специальных методов, можно защитить организм от чрезвычайных воздействий агрессии или спасти человека, находящегося в терминальном состоянии. Непосредственно во время реанимации решающее значение имеют те компоненты, которые обеспечивают адекватное кровоснабжение и оксигенацию органов - ИВЛ в сочетании с искусственным кровообращением (массаж сердца) и устранением гиповолемии.

В дальнейшем, в зависимости от стадии постреанимационной болезни, особенностей ее осложнений, ведущее значение приобретают другие компоненты, в первую очередь коррекция нарушений обмена: кислотно-щелочного состояния (**КЩС**), водно-электролитного баланса, энергетического обеспечения и др. Однако определенное значение имеют и такие компоненты, как управление психическими

реакциями, подавление болевых раздражений, нейровегетативная стабилизация, управление двигательной сферой (например, не подавление, а лечебная физкультура и массаж). Огромное, подчас решающее значение, приобретают специфические компоненты - предупреждение и лечение острой почечной и острой печеночной недостаточности, а главные мероприятия, направленные на ликвидацию поражений ЦНС.

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Человеческий организм в процессе жизнедеятельности потребляет кислород и выделяет углекислоту. Здоровый мужчина среднего возраста и нормального сложения с массой тела 70 кг в условиях основного обмена потребляет за 1 мин 200 мл кислорода и выделяет около 250 мл углекислоты. При физической нагрузке потребление кислорода и соответственно выделение углекислоты увеличивается в несколько раз. При этом повышение тканевого обмена обеспечивается не только пропорциональным увеличением потребления кислорода, возрастает также его утилизация, в результате чего происходит более полное восстановление оксигемоглобина в тканях.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Регуляция дыхания осуществляется гуморальным (химическим) и нервным (рефлекторным) путями и направлена, прежде всего, на изменение интенсивности газообмена. Дыхательный центр представляет собой сложное нервное образование и состоит из трех частей, из которых две - так называемые центр вдоха и центр выдоха - расположены в ретикулярной формации мозга, а третий - пневмотаксический центр - в варолиевом мосту (мост мозга). Дыхательный центр получает импульсацию и информацию от коры головного мозга, из гипоталамуса и с периферии, главным образом из каротидного и аортального синусов.

В настоящее время считается также доказанным наличие собственного автоматизма дыхательного центра, который, однако, не так выражен, как автоматизм сердца. Регуляторная активность дыхательного центра, направленная на периодическую смену фаз дыхательного цикла, а также на поддержание определенного уровня функции дыхания (его частоты и объема), связана с изменениями рН и PCO_2 крови.

Основные периферические хеморецепторы - регуляторы дыхания - заложены в каротидном и аортальном синусах. Эти рецепторы реагируют главным образом на изменение PO_2 крови и при падении его до 80 мм рт. ст. и ниже включают усиленную вентиляцию легких путем активизации вспомогательной дыхательной мускулатуры. Этот хеморецепторный механизм очень устойчив и функционирует даже при глубоком наркозе. Хеморецепторные субстанции самого дыхательного центра чувствительны в основном к изменениям $PCCV$, однако этот механизм неустойчив и легко угнетается наркозом, различными медикаментозными веществами, резкой гипоксией, травмой мозга и высокой (наркотической) концентрацией углекислоты.

Нарушения дыхательной функции связаны с изменением рН крови и ликвора. Снижение рН приводит к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции. Примером такой регуляции является дыхание Куссмауля при диабетическом или почечном ацидозе. Таким образом, этот механизм можно рассматривать как компенсаторный, в результате которого снижается напряжение

углекислоты и происходит относительное повышение рН.

Большое значение в регуляции дыхания имеет также эфферентная импульсация с поверхности альвеол, возникающая при повышении или снижении внутрилегочного давления и усиливающая активность дыхательной мускулатуры, например во время приступа бронхиальной астмы. Эта регуляция осуществляется благодаря наличию так называемых strach-рецепторов, заложенных в альвеолокапиллярной мембране и реагирующих на изменение альвеолярного давления и соответственно на растяжение легких.

МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ

Вдох является активным процессом, обусловленным синхронным сокращением межреберных мышц и диафрагмы. Во время вдоха в грудной полости создается отрицательное давление и происходит засасывание воздуха в трахею, бронхи и альвеолы. Дыхательным мышцам при вдохе приходится преодолевать эластическое противодействие легочной ткани и сопротивление дыхательных путей проходящему по ним потоку воздуха. Нормальный (нефорсированный) выдох представляется процессом пассивным, обусловленным расслаблением дыхательной мускулатуры и спаданием грудной клетки и легких под влиянием эластических сил и поверхностного натяжения альвеол.

Грудную клетку следует рассматривать как эластичную герметизированную емкость, способную увеличиваться и уменьшаться в объеме. Расположенные в этой емкости легкие также увеличиваются или уменьшаются, следуя изменениям объема грудной клетки. Легкие непосредственно прилегают к внутренней поверхности грудной клетки, не оставляя свободного пространства. Легочная ткань обычно имеет тенденцию к спаданию, которая обусловлена двумя действующими силами: эластичностью самой легочной ткани и поверхностным натяжением слоя жидкости, покрывающего альвеолы. Этот слой жидкости, обеспечивающий стабильность поверхностного напряжения альвеол, назван **сурфактантом** (от surface — поверхность).

По химическому строению сурфактант представляет собой мономолекулярный липопроteid - дипалметиловый лецитин («фактор Клементса»). Сурфактант образуется в альвеолярных клетках типа II и имеет свойство уменьшать поверхностное натяжение. Если представить себе, что альвеолярный эпителий смочен водой, то силы поверхностного натяжения окажутся настолько большими, что потребуется создать внутри альвеолы давление не менее 70 мм. вод. ст., чтобы удержать ее в открытом состоянии; при этом, чем меньше объем альвеолы, тем большее давление необходимо. Сурфактант, следовательно, уменьшает величину поверхностного натяжения внутри альвеолы, и это его действие тем выраженнее, чем меньше объем альвеолы. Другими словами, растянутая воздухом альвеола имеет большую тенденцию к спаданию, чем спавшаяся, так как сурфактант на поверхности первой распределен более тонким слоем. Все это определяет так называемую стабильность альвеолы, т. е. способность быть открытой и не спадаться, несмотря на периодические изменения ее объема в соответствии с дыханием. Однако, несмотря на уравнивающее действие сурфактанта, альвеолы меньших размеров менее стабильны, чем крупные, и если их объем дольше обычного не увеличивается, они могут закрыться - возникает ателектаз. Этому способствует также увеличение внутрилегочного шунтирования крови справа налево, изменяющее податливость легких (compliance).

Количество сурфактанта в легких может меняться, и, следовательно, может увеличиваться наклонность легких к ателектазированию. Гипервентиляция легких, а также длительное дыхание чистым кислородом уменьшают содержание сурфактанта, что способствует затем ателектазированию. Точное значение этих феноменов для клиники пока еще не совсем ясно.

Еще один фактор механики дыхания - сопротивление дыхательных путей. На преодоление сопротивления дыхательных путей организм затрачивает около 30% расходуемой на дыхание энергии. Общее сопротивление складывается из эластического сопротивления, определяемого двумя факторами: стремлением легких к коллабированию (спадению) и ригидностью самой грудной стенки - так называемого неэластического сопротивления, на долю которого приходится до 30 - 40% всего сопротивления. Неэластическое сопротивление складывается из трех компонентов: а) аэродинамического сопротивления (около 80% всего неэластического сопротивления); б) сопротивления, обусловленного трением взаимосмещающихся слоев тканей и газов (около 20%); в) сопротивления, возникающего в связи с инерцией тканей и газов (5 - 10%).

Таким образом, наибольшее значение имеет аэродинамическое сопротивление, которое и является обычно объектом исследования. Остальные виды неэластического сопротивления обычно во внимание не принимаются. У здорового взрослого человека аэродинамическое сопротивление дыхательных путей при потоке 1 л/с колеблется от 1 до 4 см. вод. ст., при этом половина сопротивления приходится на верхние дыхательные пути (полость носа, гортань, трахея), другая половина - на бронхи и бронхиолы. Сопротивление дыхательных путей зависит от двух факторов: 1) характера газотока (при ламинарном потоке оно меньше, при турбулентном - больше), его скорости; 2) диаметра и длины бронхов и бронхиол. В условиях ламинарного потока сопротивление меняется прямо пропорционально скорости газотока, длине воздухоносных путей, вязкости дыхательной смеси и обратно пропорционально четвертой степени радиуса бронхиол. Таким образом, даже незначительное уменьшение просвета бронхов и бронхиол может резко повышать сопротивление дыхательных путей. Во время приступа бронхиальной астмы сопротивление дыхательных путей может увеличиваться в 10 - 20 и даже 30 раз. Анестезиолог-реаниматолог в своей практике нередко встречается с ситуацией, когда во время астматического статуса становится невозможным введение в легкие больного даже небольших порций воздуха. При наличии густого секрета в бронхах и бронхиолах сопротивление увеличивается за счет как уменьшения просвета бронхиолы, так и изменения характера газотока - перехода его из ламинарного в турбулентный. Как известно, в условиях турбулентного потока сопротивление зависит и от плотности газа.

Работа, производимая дыхательными мышцами для вентиляции легких, направлена на преодоление всех видов сопротивления. Следовательно, чем выше сопротивление, тем большую работу выполняет дыхательная мускулатура. Обычно работу дыхания оценивают, исходя из учета зависимости между объемом и давлением (работа по преодолению эластического сопротивления), а также зависимости между давлением и газотоком (работа по преодолению аэродинамического сопротивления) и выражают в килограммометрах. В норме потребление кислорода дыхательными мышцами составляет около 3% общего потребления его организмом. При некоторых заболеваниях в результате усиления работы дыхания в связи с одышкой или повышением сопротивления метаболическая доля дыхательных мышц значительно возрастает. В подобных случаях применение ИВЛ не только улучшает газообмен, но

и уменьшает работу дыхательных мышц, а следовательно, и общее потребление кислорода организмом.

АЛЬВЕОЛОКАПИЛЛЯРНАЯ МЕМБРАНА И ДИФФУЗИЯ ГАЗОВ

Способность альвеолокапиллярной мембраны пропускать через себя газы в обоих направлениях называется *диффузионной способностью легких* и зависит прежде всего от качества самой альвеолокапиллярной мембраны, например ее толщины или отложения в ней различных посторонних включений (асбестоз, силикоз, пневмокониоз), а также от общей альвеолокапиллярной площади, которая в норме составляет около 90 м². Толщина альвеолокапиллярной мембраны у человека составляет 0,004 мм² при различных патологических состояниях она может увеличиваться в несколько раз.

Процесс перехода газов из альвеолы в кровь и обратно представляет собой диффузию через проницаемую мембрану согласно простому физическому закону разности парциальных давлений. Это значит, что молекулы кислорода переходят из

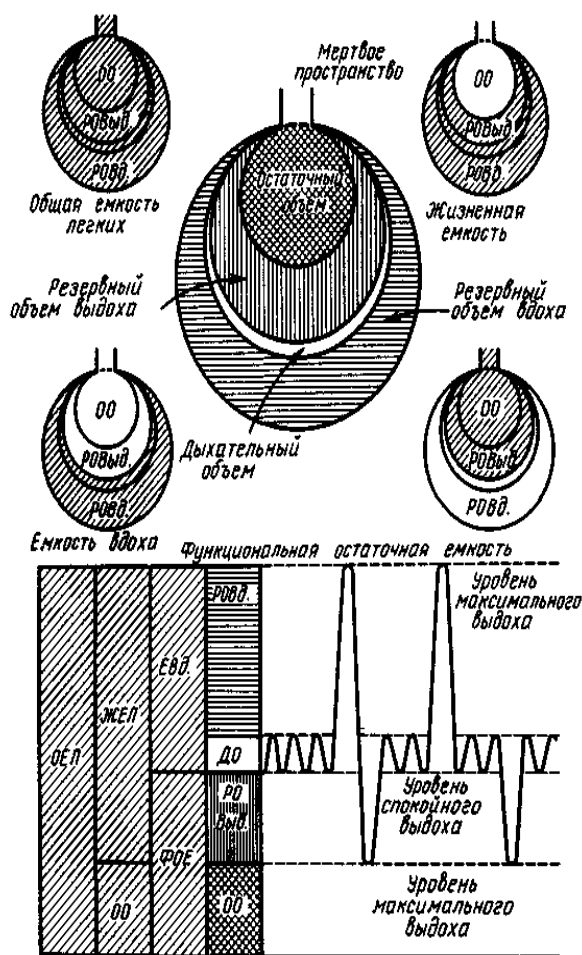


Рис. 4. Легочные объемы.

зоны высокого парциального давления в зону низкого. Для того чтобы кислород попал из альвеолы в эритроцит, он должен пройти через альвеолярную мембрану, представленную плоским эпителием, интерстициальную жидкость, клеточную мембрану капилляра, слой плазмы в сосуде и оболочку эритроцита (рис. 3). Диффузионная способность легких отражает то количество газа (например, кислорода), которое способно пройти через альвеолокапиллярную мембрану за 1 мин при разности парциального давления по обе стороны мембраны, равной 1 мм. рт. ст. Эта величина относится к единице поверхности тела обследуемого. У здорового человека диффузионная способность легких для кислорода составляет 15 - 20 мл/мм. рт. ст. Эта величина возрастает в 3 - 4 раза при физической нагрузке, по-видимому, за счет открытия дополнительных легочных капилляров и расширения

функционирующих. Через всю легочную поверхность в минуту может максимально пройти более бл. кислорода.

Парциальное давление кислорода в воздухе при давлении 101 кПа (760 мм рт. ст.) составляет 21 кПа (159 мм рт. ст.), в альвеолярном воздухе - 13,3 - 14,6 кПа (100 - 110 мм рт. ст.). Такое снижение парциального давления обусловлено увеличением содержания в альвеолах водяных паров и углекислоты.

ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ.

Вентиляция легких зависит от дыхательного объема и частоты дыхания, которая в норме равна 12 - 16 в минуту. У детей эта величина несколько больше. Объем воздуха, который могут вместить легкие при максимально глубоком вдохе, называется **общей емкостью легких (ОЕЛ)**. Тот объем, который человек может выдохнуть после максимального вдоха, составляет **жизненную емкость легких (ЖЭЛ)**. Нормальная глубина дыхания, свойственная данному субъекту в состоянии покоя, называется **дыхательным объемом (ДО)** и составляет около 10% ОЕЛ, или 15 -18% ЖЭЛ. Произведение ДО на число дыханий составляет **минутный объем дыхания (МОД)**. Эта величина зависит прежде всего от уровня метаболизма, массы тела, возраста субъекта и в условиях покоя у взрослого здорового человека может колебаться в широких пределах - от 3 до 10 л.

На рис. 4 схематично представлены легочные объемы человека. Вверху на большей диаграмме показаны четыре первичных легочных объема и их примерная величина. Внешний круг указывает наибольший объем, до которого могут быть растянуты легкие; внутренний круг (остаточный объем) ограничивает объем, оставшийся после того, как весь воздух изгнан из легких (при самостоятельном дыхании). Вокруг центральной диаграммы расположены более мелкие; затушеванные области на них означают четыре емкости легких. Объем газа мертвого пространства включен в остаточный объем, функциональную остаточную емкость и общую емкость легких, как при измерении обычными методами. Внизу представлены легочные объемы так, как они получаются на спирограмме; затушеванные участки соответствуют центральной диаграмме в верхней части рисунка. В клинических условиях для подбора адекватного режима и объемов ИВЛ во время наркоза минутная вентиляция может быть рассчитана на основании номограммы Редфорда (рис. 5). Должный МОД при проведении ИВЛ аппаратом с жесткими шлангами обычно определяют с помощью номограммы Энгстрема - Герцога - Норландера.

Из общего количества воздуха, вдыхаемого в нормальных условиях человеком, около 150 мл не попадает в альвеолы и распределяется в верхних дыхательных путях - глотке, гортани, трахее и бронхах, т. е. в так называемом мертвом пространстве (**МП**), и, следовательно, не участвует в газообмене.

Различают анатомическое и физиологическое мертвое пространство. Объем анатомического мертвого пространства (**ОМП**) можно вычислить по формуле:

$$\text{ОМП (мл)} = \text{масса тела (кг)} \cdot 2,22.$$

Дыхание, при параличе диафрагмы - **реберное парадоксальное дыхание**. В обоих случаях причиной может быть частичное нарушение деятельности дыхательного центра. В анестезиологической практике наиболее частой причиной такого рода расстройств вентиляции легких является остаточное действие миорелаксантов, при котором уже восстановилась активность диафрагмы, но еще не восстановилась деятельность реберных мышц. В хирургической и реанимационной практике можно наблюдать реберное парадоксальное дыхание, возникающее в результате периферического паралича диафрагмы при перитоните. Во всех случаях при парадоксальном дыхании возникают существенные нарушения газообмена, приводящие к гипоксии и гиперкапнии. На рис. 7 показаны возможные варианты такого нарушения вентиляции легких.

ВЕНТИЛЯЦИОННО - ПЕРФУЗИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ; ЛЕГОЧНЫЙ КРОВОТОК

Эффективность газообмена в легких зависит от того, как распределяется объем

вдыхаемого воздуха в альвеолах и кровотоков в легочных сосудах. В идеальном случае на каждый литр протекающей по легочным сосудам крови в минуту должно приходиться 0,8 л альвеолярного воздуха, т. е. так называемый вентиляционно-перфузионный коэффициент равен 0,8 (рис. 8). В клинических условиях эта величина может варьировать от нуля (при ателектазах, обструкции дыхательных путей), до бесконечности (при эмболии легочной артерии). В промежуточных состояниях возможно повышение вентиляционно-перфузионного коэффициента - гипервентиляция и снижение его - гиперперфузия, или так называемый эффект шунта. Однако можно представить себе крайний вариант, когда нормальный минутный объем воздуха будет проходить только через одно легкое, а весь легочный кровоток, тоже в нормальном объеме - через другое. В этом случае формально можно будет говорить о нормальном вентиляционно-перфузионном коэффициенте, однако газообмена не будет и наступает смерть от гипоксии. Возможность нарушений вентиляционно-перфузионных взаимоотношений, близких к приведенному теоретическому примеру, сделала необходимым введение понятия **равномерности и неравномерности распределения воздуха в легких и легочного кровотока**. Если проанализировать газообмен здорового человека, то почти во всех случаях будет обнаружена большая или меньшая неравномерность распределения воздуха в легких. У здорового человека в состоянии покоя в дыхании участвуют не все альвеолы, а в кровообращении - не все легочные капилляры. Однако у него равномерность распределения воздуха в легких возрастает с увеличением МОД, например при физической нагрузке. Основными причинами неравномерности вентиляции в норме являются регионарные изменения эластичности легких (эмфизема легких),

Рис. 7. Схема наружного парадоксального дыхания.

А, б—взаимоотношения реберного каркаса грудной клетки и диафрагмы в момент

выдоха и вдоха; в—реберное дыхание; г—диафрагмальное дыхание.

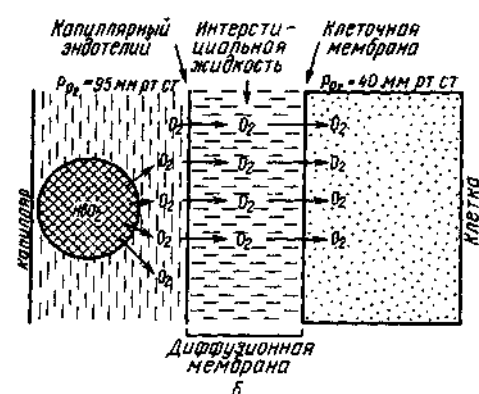
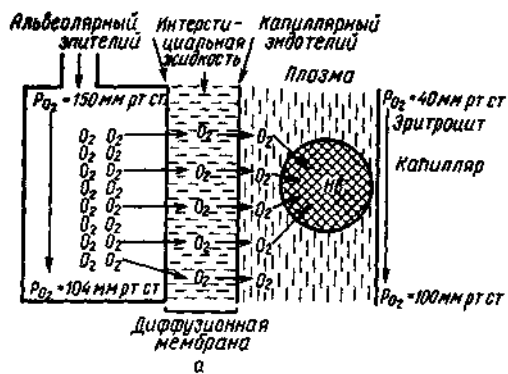


Рис. 9. Схема диффузии кислорода.

а—на уровне альвеолокапиллярной мембраны; б—на уровне клетки.

регионарные обтурации бронхиол (бронхиальная астма, обструкция бронхиол мокротой у курильщиков), а также регионарные расстройства расправления альвеол.

Неравномерное распределение кровотока по легочным сосудам также приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений (конечно, в том случае, если вентиляция не перераспределяется, чтобы компенсировать изменения кровотока). Даже у здорового человека почти никогда не бывает идеально равномерного распределения кровотока, так же как и вентиляции. При изменениях положения тела меняется распределение кровотока в связи с гравитацией. Возникновение у неподвижных больных в послеоперационном периоде влажных, так называемых застойных, хрипов в нижних задних отделах легких (при отсутствии их в верхних отделах) связано именно с неравномерным распределением кровотока и вентиляции. Неравномерный кровоток

возможен при: а) анатомических шунтах (бронхиальные сосуды, легочные гемангиомы); б) регионарном уменьшении сосудистого русла (эмфизема или фиброз легких); в) эмболии и тромбозе ветвей легочной артерии; г) местном одностороннем нарушении кровотока (пневмоторакс); д) сердечной недостаточности, приводящей к повышению давления в малом круге кровообращения; е) длительном пребывании больного в одном положении. Тот факт, что насыщение артериальной крови кислородом никогда не достигает 100% и в норме составляет 96%, объясняется неравномерностью вентиляции и кровотока, в результате которого в крови легочных вен всегда имеется небольшое количество восстановленного гемоглобина. В положении больного на боку на операционном столе при спонтанном дыхании его легкое, расположенное ниже, вентилируется лучше, чем расположенное вверху. Это на первый взгляд парадоксальное обстоятельство объясняется тем, что диафрагма расположенной ниже стороны испытывает большее давление органов брюшной полости, в связи с чем и лучше сокращается. В соответствии с этим газообмен в расположенном ниже легком происходит более интенсивно, поскольку вследствие гравитации легочный кровоток в нем также увеличивается. Таким образом, в норме вентиляционно-перфузионные отношения каждого легкого в отдельности поддерживаются автономными механизмами в зависимости от ряда внешних и внутренних причин.

Во время наркоза, особенно при использовании релаксантов и ИВЛ, эта закономерность, естественно, нарушается. При этом, как правило, независимо от того вскрыта грудная клетка или нет, нижнее легкое хуже вентилируется, но лучше перфузируется, чем верхнее. Возникает такое состояние, при котором суммарное выведение углекислоты остается прежним (относительная гипервентиляция верхнего легкого и соответствующая гиповентиляция нижнего легкого), а насыщение артериальной крови кислородом снижается за счет недонасыщения крови в нижерасположенном легком. В конечном счете в нижнем легком создаются условия для образования ателектазов. При вскрытии грудной полости на стороне верхнего легкого изменения еще более усиливаются, так как оно освобождается от ограничивающего действия грудной клетки. В настоящее время установлено, что при открытом пневмотораксе в боковом положении больного при ИВЛ верхнее легкое вентилируется в 2 - 1/2 раза лучше, чем нижнее.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ.

Транспорт кислорода. Кислород в организме может быть в двух состояниях: растворенным в водных средах и связанным с его носителем - гемоглобином. Для того чтобы понять процессы переноса газов кровью от легких к тканям и обратно, необходимо рассмотреть вопрос о парциальном давлении (напряжении) газов и, в частности, кислорода. Парциальное давление кислорода в воздухе при нормальном атмосферном давлении 101 кПа (760 мм рт. ст.), как указывалось, равно 21 кПа (159 мм рт. ст.), т. е. на долю кислорода приходится примерно 1/5 давления, создаваемого всеми газами, содержащимися в воздухе. Поскольку в альвеолярном воздухе доля кислорода уменьшается за счет повышения количества углекислоты и водяных паров и составляет примерно 14%, парциальное давление его в альвеолах равно 13,3 - 14 кПа (100 - 108 мм рт. ст.).

В строгом смысле слова термин «парциальное давление» применим лишь к смеси газов. Согласно закону Генри, растворимость идеальных газов в воде прямо пропорциональна парциальному давлению их над уровнем воды. Поэтому для отражения взаимосвязи между количеством газа, находящегося в смеси газов над жидкостью, и

количеством газов, растворенных в этой жидкости, принят термин «**парциальное давление**». Этот термин принят и для обозначения количества газа, находящегося в жидкости. Следовательно, если говорят о том, что парциальное давление кислорода в плазме при определенных условиях равно 100 мм. рт. ст., это означает, что в плазме столько кислорода, сколько его могло быть там, если бы плазма находилась в непосредственном контакте с воздухом, в котором парциальное давление кислорода составляет 100 мм. рт. ст. В объемном содержании это составляет 3 мл кислорода на 1 л плазмы. Эти рассуждения в равной мере относятся к кислороду интерстициальной и тканевой (клеточной) жидкости.

Общая схема диффузии и изменения парциального давления кислорода в различных средах организма показана на рис. 9. Как видно из этого рисунка, в альвеоле P_{O_2} снижается со 159 до 104 мм. рт. ст. благодаря наличию выделяющейся углекислоты и водяных паров. Кислород диффундирует через альвеолокапиллярную мембрану в плазму, и его напряжение в ней повышается с 40 до 100 мм рт. ст. (рис. 9, а). В тканях кислород вследствие разности парциальных давлений проникает в клетку (также путем диффузии), где участвует в процессах метаболизма (рис. 9б).

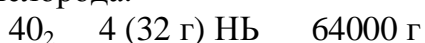
Коэффициент растворимости кислорода в плазме при температуре $37^{\circ}C$ и P_{O_2} в крови 100 мм. рт. ст. составляет всего 0,3об.%. Это означает, что каждые 100мл нормальной плазмы могут переносить в растворенном состоянии всего 0,3мл кислорода. Таким образом, в плазме, если принять, что ОЦК равен 5л (около 2л эритроцитов и 3л плазмы), может содержаться при указанных условиях в растворенном состоянии $0,3мл * 30 = 9мл$ кислорода. Этого явно недостаточно для поддержания жизнедеятельности организма. Вместе с тем в соответствии с законом Генри количество растворенного в плазме кислорода можно увеличить, если повысить парциальное напряжение его во вдыхаемом воздухе. При этом коэффициент растворимости будет увеличиваться на 0,003об.% при повышении O_2 на каждый миллиметр ртутного столба. Следовательно, если здоровый человек дышит чистым кислородом при нормальном атмосферном давлении 760 мм рт. ст., то количество растворенного в его плазме кислорода (при ОЦК 5л.) составит:

$$(660 * 0,003 * 30) \text{ мл} + 9 \text{ мл} = 59,4 \text{ мл} + 9 \text{ мл} = 68,4 \text{ мл}.$$

Если поместить человека в кислородную среду барокамеры и повысить давление до 3атм. (что составит $P_{O_2} 760 * 3 = 2280$ мм рт. ст.), то количество растворенного в его плазме кислорода возрастает до $68,4 * 3 = 205,2$ мл. Этим же законам подчиняются напряжение (парциальное давление) и растворимость кислорода в интерстициальной и внутриклеточной жидкостях организма.

В процессе эволюции организма был выработан другой механизм переноса кислорода кровью. Этот механизм связан с наличием в крови специального сложного белка - гемоглобина, способного быстро и обратимо присоединять кислород с образованием лабильного соединения оксигемоглобина, согласно обратимой реакции типа $Hb + O_2 = HbO_2$ или, точнее $Hb + 4O_2 = Hb(O_2)_4$, поскольку в молекуле гемоглобина содержатся 4 молекулы гема, каждая из которых присоединяет по одной молекуле кислорода. Гемоглобин присоединяет кислород в среде с высоким парциальным давлением кислорода и отщепляет его в среде с низким парциальным давлением. Если предположить, что весь гемоглобин находится в состоянии оксигемоглобина, легко рассчитать, какое количество кислорода несет на себе гемоглобин в целом.

Известно, что одна грамм-молекула гемоглобина соединяется с грамм-молекулой кислорода:



Согласно закону Авогадро, одна грамм-молекула любого газа при стандартных условиях занимает объем 22,4 л. Следовательно:

40, _ 4 (22 400 мл) 1.39 мл
 НЬ 64000 г 1 г

Таким образом, 1 г гемоглобина может присоединять к себе максимально 1,39 мл кислорода (так называемая константа Гюфнера). Так как нормальное содержание гемоглобина в крови составляет 145 - 150 г/л, то 100 мл крови могут перенести максимально около 19 - 21 мл кислорода (кислородная емкость крови), а 5л. крови могут максимально содержать 1000 мл кислорода.

Как видно из табл. 2, на всем протяжении сложного пути кислорода от альвеол до тканей происходит постепенное падение парциального давления. Разность парциального давления газов в средах, разделенных проницаемыми мембранами (альвеолы, капилляры), является основным фактором, обуславливающим переход кислорода и углекислоты из одной среды в другую (табл. 3).

Таблица 2. Парциальное давление O₂ и CO₂ в альвеолах, крови и ткани.

Среда	O ₂ , мм. рт. ст.	CO ₂ , мм. рт. ст.
Альвеолы	100 - 85	238 - 40
Кровь: артерия	100 - 85	38 - 40
Вена	40 - 50	46 - 48
Ткани	10 - 20	50 - 60

Таблица 3. Средние показатели содержания кислорода в крови человека.

Кровь	P мм. рт. ст.	Растворимый в плазме O ₂ , об%	Общее содержание O ₂ , об%	O ₂ , связанный с гемоглобином, об%	Кислородная емкость крови, об %	Насыщение гемоглобина O ₂ , %
Артериальная	95	0,3	20,3	20,0	20,6	97
Смешанная венозная	40	0,1	15,5	15,4	20,6	75

Диссоциация оксигемоглобина. Разность парциальных давлений определяет степень как оксигенации гемоглобина в легких (насыщение крови кислородом), так и восстановления гемоглобина в тканях (десатурация). Однако разность парциальных давлений - не единственный механизм транспорта кислорода. Большую роль играет изменение силы связи между гемоглобином и кислородом, или способности к расщеплению НЬО₂ (так называемая диссоциация оксигемоглобина). Именно это обстоятельство определяет тот факт, что степень насыщения гемоглобина кислородом не находится в линейной зависимости от парциального давления его в крови. Эта зависимость имеет форму S-образной кривой (рис. 10).

Как следует из рис. 10, образование оксигемоглобина наиболее интенсивно происходит при P_{O₂} в растворе в пределах 20 - 70 мм. рт. ст., за пределами этих величин и особенно в верхней части кривой скорость образования оксигемоглобина снижается. В ходе образования НЬО₂ в конце концов наступает момент, когда гемоглобин насыщен кислородом на 99 - 100% дальнейшее его присоединение становится невозможным. Это происходит при P_{O₂} около 90 - 100 мм. рт. ст. Такой ход процессов образования НЬО₂ и расщепления его в зависимости от парциального давления кислорода, происходящих при нормальных условиях, т. е. при температуре 38°С, рН 7,40; P_{CO₂} = 40 мм. рт. ст. Однако при изменении условий возникают также изменения хода кривой, которая при этом может смещаться в двух направлениях - влево и вверх или вправо и вниз. В первом случае можно говорить о повышении

сродства гемоглобина к кислороду, во втором - наоборот, о снижении его. В первом случае в крови преобладают процессы образования HbO_2 и затрудняется его распад (диссоциация), во втором - наоборот, соединение Hb с O_2 затруднено и происходит при относительно более высоком напряжении кислорода в крови. Рассмотрим теперь физиологические факторы, которые оказывают наибольшее влияние на кривую диссоциации HbO_2 . При повышении температуры кривая диссоциации HbO_2 смещается вправо и вниз (рис. 11, а), при понижении температуры - влево и вверх. Это означает, что в среде с высокой температурой связь гемоглобина с кислородом ослабляется и преобладают процессы диссоциации; при снижении температуры происходит интенсивное образование HbO_2 и плохая диссоциация этого соединения.

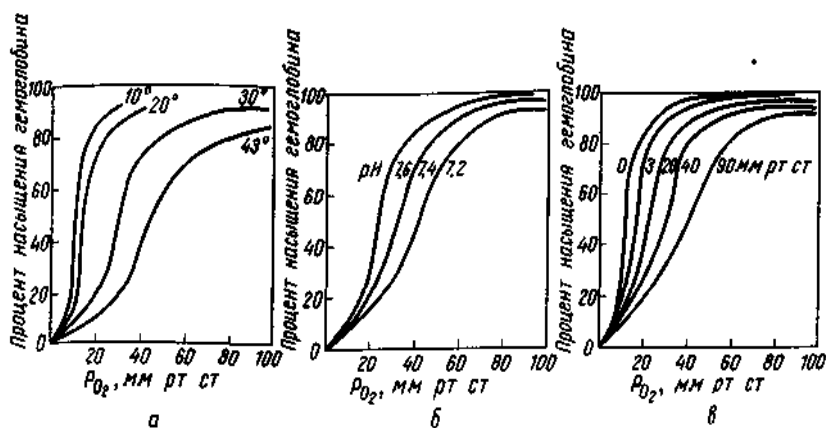


Рис. 11. Влияние различных факторов на кривую диссоциации оксигемоглобина.

а — влияние температуры; б — влияние рН; в — влияние P_{CO_2} .

Физиологический смысл указанного явления заключается в том, что среда легких с ее относительно более низкой температурой способствует образованию HbO_2 , а среда тканей с их более высокой температурой обуславливает его распад.

При повышении рН крови (алкалемия) кривая диссоциации HbO_2 смещается влево и вверх, а при снижении его

(ацидемия) - вправо и вниз. Физиологическое значение этого явления заключается в том, что в легких кровь после освобождения от углекислоты несколько ощелачивается, в результате чего связывающая способность гемоглобина усиливается и начинается образование HbO_2 . В тканях в связи с течением процессов метаболизма и образованием кислот рН среды снижается, и это вызывает преобладание диссоциации HbO_2 (рис. 11, б). Наконец, влияние углекислоты на кривую диссоциации HbO_2 проявляется в том, что высокое напряжение углекислоты способствует диссоциации HbO_2 (как это бывает в тканях), а более низкое напряжение углекислоты, например в легочных капиллярах и венах, кровь которых от нее частично освободилась, способствует преобладанию процессов связывания кислорода гемоглобином (кривая смещается влево и вверх, см. рис. 11, в). Влияние факторов изменения кривой диссоциации HbO_2 приходится наблюдать при различных условиях и состояниях человека. Так, у летчиков и альпинистов на больших высотах происходит смещение кривой диссоциации HbO_2 влево и вверх, т. е. повышение сродства гемоглобина к кислороду в результате гипервентиляционной гипокании, что обеспечивает достаточно высокое насыщение гемоглобина кислородом даже при пониженном парциальном давлении последнего. Однако при этом одновременно затрудняется диссоциация HbO_2 и в результате ткани страдают от недостатка кислорода. Этим объясняется быстрая и чрезмерная утомляемость (даже при хорошей тренированности) людей этих профессий во время работы.

В клинической практике чаще приходится иметь дело с феноменом сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и вниз, например при заболеваниях, сопровождающихся высокой температурой тела, и особенно при лихорадочных

состояниях. Здесь проявляет свое влияние температура, при которой протекают биохимические процессы. Чем выше температура тела, тем менее выражено сродство гемоглобина к кислороду и тем хуже насыщается им кровь в легких. В этом случае организм страдает от недонасыщения артериальной крови кислородом, т. е. от гипоксической гипоксии, которая проявляется даже при высоком парциальном давлении кислорода. Правда, одновременно с этим усиливаются процессы диссоциации HbO_2 в тканях, что компенсирует гипоксию путем более полной утилизации кислорода.

Весьма частой причиной смещения кривой диссоциации HbO_2 вправо являются гиповентиляционная гиперкапния и дыхательный ацидоз. Существенную роль в процессах связывания и отдачи гемоглобином кислорода играет один из важнейших субстратов клеточного метаболизма, содержащийся в огромных количествах в эритроцитах - 2,3-дифосфоглицерат (**2,3-ДФГ**), являющийся побочным продуктом реакций гликолиза и выполняющий ряд функций. Он может выступать в качестве аниона, уравнивающего внутриклеточные катионы, в качестве резерва энергии при чрезвычайных обстоятельствах, например при дефиците креатинфосфата и гликогена и, наконец, в качестве регулятора кислородсвязывающей функции гемоглобина. Этот субстрат способствует процессу диссоциации оксигемоглобина, дефицит его смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, т. е. увеличивает кислородсвязывающую силу гемоглобина. Для суждения о кислородсвязывающей функции гемоглобина принят условный показатель **PSO**, отражающий тот уровень напряжения кислорода в крови (плазме), при котором гемоглобин крови будет насыщен кислородом на 50%. В норме этот показатель равен **26,5 - 27,5** мм рт. ст. При увеличении кислородсвязывающей способности гемоглобина (при смещении кривой диссоциации оксигемоглобина влево) этот показатель уменьшается. *PSO* донорской крови длительных сроков хранения (2 - 3 нед), характеризующейся дефицитом 2,3-ДФГ, может составлять 20 - 16 мм рт. ст.

Транспорт углекислоты. Углекислота, образующаяся в результате процессов окисления во всех органах и тканях организма, а также непрерывного декарбоксилирования, немедленно связывается с различными основаниями - с натриевыми в крови, лимфе и экстрацеллюлярной жидкости и с калиевыми в клеточной жидкости. Углекислота находится в виде более прочного соединения - карбоната кальция - в костях. Так же как и другие газы, углекислота (около 5% общего количества) находится в растворенном состоянии в плазме. Общее содержание CO_2 в крови составляет 49 - 53 об.% (табл. 4). Из этого количества от 2 до 10% CO_2 (в зависимости от степени насыщения крови кислородом) связано непосредственно с гемоглобином. Это соединение носит название **«карбгемоглобин»**. Остальная, т. е. большая, часть CO_2 содержится в плазме, в которой она может быть в растворенном состоянии (около 2,8 об.%) и связанном виде - бикарбонат плазмы (около 56,8 об.%). Естественно, что концентрация водной фракции углекислоты зависит от ее парциального давления в крови, которое в норме равно 35 - 45 мм рт. ст. (капиллярная кровь).

Таблица 4 Средние показатели содержания углекислоты в крови человека

Кровь	Общее содержание		Содержание CO ₂ в плазме				Pco ₂ мм.рт.ст.
			растворенная, 06%	связанная об%	Отношение связанной к растворенной	общее содержание, об %	
	об%	ммоль/л					
Артериальная	49,0	21,9	2,84	56,8	20: 1	59,6	41,0
Смешанная венозная	53,	23,8	3,20	60,5	18,9:1	63,8	46,5

Бикарбонат крови под влиянием слабых кислот, например гемоглобина, образует H₂CO₃, которая частично распадается на H₂O и CO₂. При прохождении крови через легкие происходит выделение углекислоты (до 10% общего количества ее). При этом наблюдается снижение Pco₂ с 47 - 44 мм рт. ст. (венозная кровь) до 38 - 41 мм рт. ст. (артериальная кровь). При нормальном парциальном давлении физически растворенной углекислоты в крови (40 мм рт. ст.) общее количество находящейся углекислоты в крови и интерстициальной жидкости распределяется между H₂CO₃, бикарбонатом (NaHCO₃) и соединением углекислоты с белками.

В норме (при pH 7,40) наиболее подвижные формы соединения углекислоты - H₂CO₃ и NaHCO₃ - относятся между собой, как 1:20. Система H₂CO₃/NaHCO₃ является типичной и основной буферной системой крови (см. главу 7), благодаря которой pH крови сохраняет свое постоянство. Таким образом, газообмен представляет собой не только физический процесс, но и сложное биохимическое явление, в котором участвует многообразный комплекс факторов, как правило, тесно связанных между собой. На рис. 12 и 13 приведены общие схемы газообмена на уровне легких и на уровне клетки. В схемах отражены главным образом биохимические компоненты процесса.

В капиллярах легких гемоглобин присоединяет кислород и становится более сильной кислотой. Это схематически показано отщеплением H⁺ при образовании HbO₂ (см. рис. 12).

Углекислота в плазме и в эритроците находится в основном в виде HCO₃⁻ + H⁺. Повышение кислотности среды эритроцита в связи с освобождением H⁺ приводит к

смещению реакции в сторону образования недиссоциированной углекислоты. В этой реакции участвует фермент карбоангидраза, способствующая образованию углекислоты, которая покидает эритроцит и выделяется легкими. Потеря бикарбонатных ионов эритроцитом пополняется за счет плазмы; при этом для сохранения электрического равновесия из эритроцита уходит Cl⁻. В капиллярах тканей повышенное содержание углекислоты способствует связыванию H⁺ гемоглобином, что приводит к освобождению O₂ (см. рис. 13). При этом часть ионов HCO₃⁻ покидает эритроцит и их место занимает Cl⁻. При образовании так называемого карбаминогемоглобинового комплекса также происходит отщепление O₂.

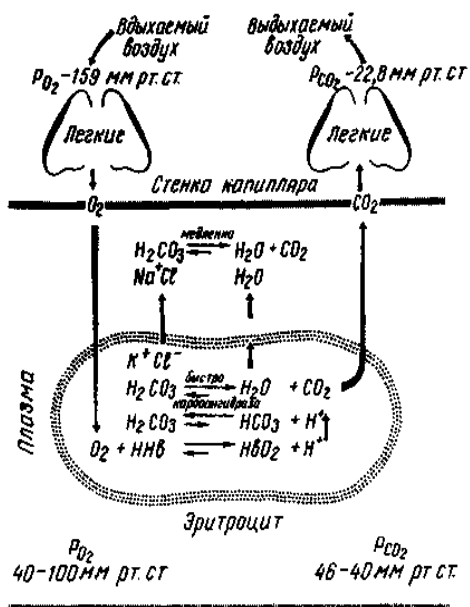


Рис. 12. Общая схема газообмена на уровне лег

ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ.

Дыхательная функция организма в конечном счете направлена на обеспечение тканей и органов достаточным количеством кислорода и выведение углекислоты и других продуктов обмена. Основными предпосылками для обеспечения нормального течения этих процессов являются достаточная вентиляция легких, оптимальное распределение воздуха и оптимальное отношение объема вентиляции к объему кровотока, нормальная диффузия кислорода и углекислоты через альвеолокапиллярную мембрану, достаточное количество носителя кислорода - гемоглобина и, наконец, нормальная способность крови присоединять и отдавать кислород (а также присоединять и отдавать углекислоту). Однако даже при соблюдении всех этих условий могут возникнуть ситуации, когда оксигенация тканей будет затруднена или невозможна, т. е. тканевое дыхание может быть нарушенным даже при удовлетворительном внешнем дыхании и удовлетворительном транспорте газов. Типичной причиной нарушения тканевого дыхания является отравление цианистыми соединениями, при котором блокируется деятельность клеточных ферментов (оксидаз) и клетки становятся неспособными утилизировать доставляемый кислород. Если при недостаточности перечисленных выше факторов дыхательной функции в известных пределах возможна их взаимная компенсация, то при нарушении способности клеток воспринимать кислород такая компенсация невозможна и организм быстро гибнет от тяжелой гипоксии.

Характерным свойством живой клетки является ее способность быстро и до конца окислять вещества, которые обычно весьма устойчивы к молекулярному кислороду и большей частью никак с ним не реагируют. Это свойство связано с наличием в клетке целой системы различных ферментов. Процесс окисления веществ в клетке исключительно сложен и до конца еще не изучен. Однако сейчас известен основной путь метаболизма, при котором главный процесс заключается в окислении промежуточных продуктов распада органических субстратов (например, молочной кислоты и других органических кислот). В конечном счете процесс сводится к окислению водорода органического вещества до воды. Это становится возможным при обязательном участии клеточных ферментов - дегидраз, в результате действия которых происходит активирование молекулы метаболита и облегчение перехода некоторых водородных атомов его на другие соединения. Таким образом, молекула метаболита является донатором водорода, благодаря чему она окисляется. В качестве акцептора, который при соединении с ним восстанавливается, может быть непосредственно молекулярный кислород, отщепленный оксиге-моглобином, а также другие соединения, способные к окислению и восстановлению. Более подробные сведения о процессах тканевого дыхания см. в специальных руководствах.

ГИПОКСИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ.

Гипоксией называется дефицит кислорода в организме. Различают острое и хроническое кислородное голодание клеток. Встречающийся иногда в литературе термин «аноксия» принципиально неправилен, так как такого состояния, т. е. полного отсутствия кислорода в организме, быть не может. Другая ошибка связана со смещением терминов «гипоксия» и «гипоксемия». Между состояниями, обозначаемыми этими терминами, может быть большое различие. Если первый отражает все случаи кислородной недостаточности (и в крови, и в тканях), то термин «гипоксемия» относится только к недостаточному содержанию кислорода в крови. Гипоксия может возникать, как было показано выше, и при отсутствии гипоксемии, т. е. при высоком содержании кислорода в крови, тогда как наличие гипоксемии всегда

означает и гипоксию.

В настоящее время в нашей стране и за рубежом принята классификация гипоксических состояний, разработанная на основе предложенной Баркрофтом классификации, учитывающей три типа кислородной недостаточности: **гипоксический, анемический и застойный**. К этой классификации несколько позже Ван-Слайк добавил четвертый тип — **гистотоксический**.

Согласно существующей в настоящее время классификации, различают следующие типы гипоксии.

1. Гипоксическая гипоксия: а) вследствие расстройств дыхания центрального или периферического происхождения; б) в связи с понижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе; в) в результате затруднения проникновения кислорода в кровь через дыхательные пути; г) вследствие расстройств взаимоотношений между вентиляцией легких и кровотоком по легочным сосудам.

2. Гемическая гипоксия: а) анемическая форма; б) гипоксия при инактивации гемоглобина.

3. Циркуляторная гипоксия: а) застойная форма; б) ишемическая форма.

4. Тканевая (гистотоксическая) гипоксия.

Рассмотрим более подробно клинические и лабораторные проявления каждой из этих форм.

Гипоксическая гипоксия. В клинической практике анестезиологу наиболее часто приходится сталкиваться с этим типом кислородной недостаточности. В сущности основные стандартные процедуры и манипуляции анестезиолога во время наркоза направлены на предупреждение или борьбу с гипоксической гипоксией (ИВЛ, подача кислорода, мышечная релаксация, интубация трахеи). *Основной причиной возникновения гипоксической гипоксии является отсутствие или недостаточный контакт кислорода с гемоглобином в легких.* Это возможно: а) при недостаточном объеме легочной вентиляции (даже если P_{O_2} в смеси высокое, например при обструкции дыхательных путей или при центральных нарушениях дыхания); б) при низком парциальном давлении кислорода (даже если МОД нормален) - высотные полеты, восхождение на горы, пребывание в барокамере под пониженным давлением; в) при нарушении процессов диффузии через альвеоло-капиллярную мембрану, измененную каким-либо воспалительным или деструктивным процессом (отек легких, отравление фосгеном, дифосгеном, нитрогазами, аммиаком, кислотами - серной, соляной, азотной и др.); в этих случаях могут быть сохранены и МОД, и высокое P_{O_2} во вдыхаемом воздухе, и объемный легочный кровоток; г) при заболеваниях органов дыхания, вызывающих изменения легочной ткани и нарушения легочного кровообращения (пневмония, пневмосклероз, эмфизема легких); д) при нарушениях кровообращения, приводящих к шунтированию крови в легких или обеднению легочного кровотока в результате наличия порока сердца (дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки, атриовентрикулярная коммуникация и др.). В первом случае часть крови не оксигенируется в легких. При врожденных пороках сердца часть крови, попадающей в легочный кровоток, оксигенируется хорошо, но затем она смешивается с неокисленной кровью, шунтирующейся из правых отделов сердца в левые, минуя малый круг кровообращения.

В реанимационной практике главная причина гипоксической гипоксии - развитие так называемого шокового легкого, при котором ухудшаются диффузионные свойства альвеолокапиллярной мембраны и возникает выраженный внутрилегочный шунт.

Гипоксическая гипоксия характеризуется снижением насыщения артериальной крови кислородом и напряжения кислорода в артериальной крови. Насыщение венозной крови кислородом при этом также понижается, поскольку клетки организма стремятся утилизировать максимальное количество кислорода. Артериовенозная разница по кислороду не изменена либо, незначительно уменьшена (за счет снижения насыщения артериальной крови кислородом). У больных с нормальным или повышенным содержанием гемоглобина в крови при гипоксической гипоксии возникает цианоз. Изменения содержания углекислоты в артериальной крови при гипоксической гипоксии менее выражены, чем нарушения оксигенации, так как углекислота диффундирует через альвеолокапиллярную мембрану в 20 раз быстрее, чем кислород. Исключения составляют выраженная гиповентиляция, острая обструкция дыхательных путей и резкие нарушения диффузии, при которых газообмен в легких практически прекращается. В этих случаях параллельно гипоксии развивается и гиперкапния.

Гемическая гипоксия. *Этот тип гипоксии возникает в тех случаях, когда нарушается доставка кислорода к тканям вследствие уменьшения содержания гемоглобина в крови или в связи с нарушением его способности служить переносчиком кислорода.* Для анестезиолога и реаниматолога наиболее важное значение имеет гемическая гипоксия, возникающая в связи с кровопотерей (острой или хронической) или анемией другого происхождения, а также при отравлении угарным газом и различными метгемоглобинообразователями (красная кровяная соль, анилин, хинон, гидрохинон, салицилаты и сульфаниламиды). Кислородная емкость крови при гемической гипоксии снижена.

Так как газообмен на уровне легких при гемической гипоксии обычно не нарушен и гемоглобина мало, то цианоза не бывает.

Клинические признаки гемической гипоксии: снижение уровня гемоглобина крови или объема циркулирующей крови (при острых кровопотерях в первые часы может быть нормальное содержание НЬ и нормальный Нт, поскольку гемодилюция развиваться не успевает), тахикардия, возможна гипотония, бледность, одышка (может и не быть), а также метаболический ацидоз (при глубоких стадиях гипоксии). Артериовенозная разница по кислороду при этом не изменена или несколько увеличена за счет незначительного снижения насыщения венозной крови кислородом.

При отравлении окисью углерода гипоксия объясняется свойством гемоглобина вступать с этим газом в стойкое соединение (карбоксигемоглобин), которое дает вишнево-красное окрашивание. Цианоза в этом случае также не бывает. Кожные покровы имеют ярко-красный цвет. При отравлении метгемоглобинообразователями наблюдающееся изменение окраски кожи объясняется темно-бурым цветом метгемоглобина.

Циркуляторная гипоксия. *Этот тип гипоксии возникает при нарушениях доставки кислорода к тканям и органам в связи с расстройством функции сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, сердечно-сосудистая недостаточность при других заболеваниях, острые и хронические воспаления тканей, окклюзионные поражения сосудов).* При этом замедляется кровоток во всем организме. Кислородный бюджет характеризуется значительным уменьшением содержания его в венозной крови при достаточно высоком насыщении артериальной крови кислородом. Если не наступает какого-либо поражения легких (пневмосклероз, отек легких), оксигенация на уровне легких происходит удовлетворительно. Изменение цвета кожных покровов носит характер акроцианоза или бледности (при окклюзионных поражениях).

Тканевая (гистотоксическая) гипоксия. Представляет собой форму кислородной недостаточности, при которой клетка неспособна воспринять доставляемый ей кислород. Это возможно при: а) повреждении (например, цианидами) фермента цитохромоксидазы, активирующего молекулярный кислород для вступления его в реакцию со свободным водородом; б) снижении активности группы дегидразных ферментов, способствующих освобождению атомов водорода из окисляемых органических веществ (алкогольная интоксикация, отравление наркотиками - эфиром, уретаном); в) авитаминозах В; г) злокачественных новообразованиях. Кислородный бюджет в этих случаях характеризуется высоким насыщением артериальной и венозной крови кислородом. Естественно, при этом типе кислородной недостаточности цианоз не возникает.

Оценка цианоза. Синюшное окрашивание кожных покровов и видимых слизистых оболочек называют **цианозом**. Цианоз является признаком недостатка кислорода в крови.

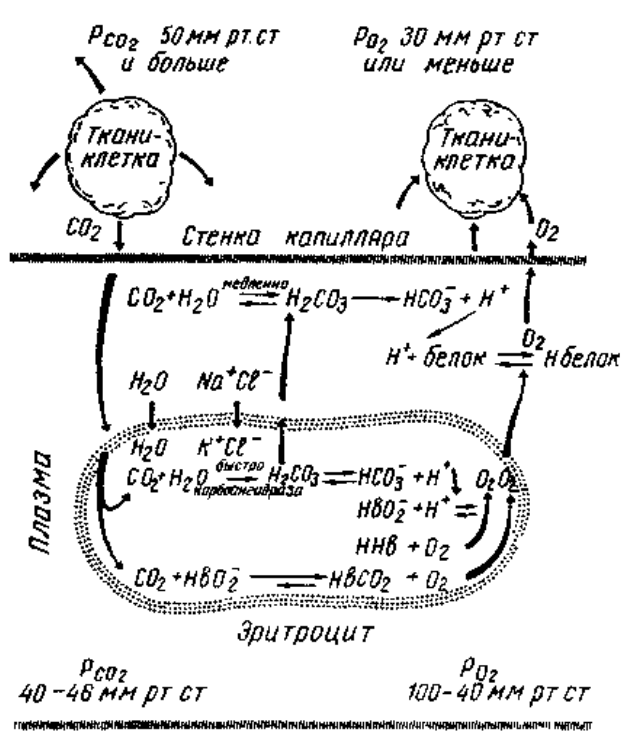


Рис. 13. Общая схема газообмена на уровне кл

возникновения цианоза связано с увеличением в капиллярной крови количества восстановленного гемоглобина, который имеет темный цвет. Степень цианоза пропорциональна количеству восстановленного гемоглобина, концентрация которого может быть выражена в единицах кислородного недонасыщения. Среднее капиллярное недонасыщение равно:

$$A+B = \Gamma$$

где A —недонасыщение артериальной крови; B —недонасыщение венозной крови.

У здорового человека при общей кислородной емкости 20 об.% содержание кислорода в артериальной крови обычно составляет 19 об.%, в венозной - 14 об.%. Следовательно, общее (среднее) недонасыщение равно:

$$\text{Ц} = 3,5 \text{ об. \%}$$

При этих условиях цианоза не бывает. Он появляется в тех случаях, когда степень капиллярного (среднего) недонасыщения приближается к 6 - 7 об.%, что составляет около 50 г/л (5%) восстановленного гемоглобина. Видимый на глаз цианоз появляется именно при такой концентрации редуцированного гемоглобина в крови. Увеличение недонасыщения капиллярной крови кислородом возможно за счет либо повышенной десатурации крови в капиллярах и, следовательно, увеличения венозного недонасыщения (застойный, циркуляторный тип гипоксии), либо увеличения артериального недонасыщения (гипоксический тип). Конечно, может быть и смешанный тип гипоксии (рис. 14).

На рис. 14 показана зависимость возникновения цианоза от содержания гемоглобина в крови. Заштрихованное поле отражает наличие цианоза. При альвеолярном P_{O_2} , равном 35 мм рт. ст., около $2/3$ содержащегося в крови гемоглобина находится в состоянии HbO_2 (светлая часть столбика) и $1/3$ остается редуцированной (темная часть). При этих условиях субъекты с нормальным общим содержанием

гемоглобина в крови (*A*), а также больные с полицитемией и плеторой (*P*) будут цианотичными без проявления признаков тканевой гипоксии (черные столбики распространяются на серое поле, отражающее цианоз, но не соприкасаются с линией гипоксии). У анемичных больных цианоз не возникает (*B*), хотя общее содержание гемоглобина в их крови понижено, что приводит их на грань гипоксии. У больных группы *C* гемоглобина в крови так мало, что для возникновения у них признаков цианоза необходимо, чтобы весь имеющийся гемоглобин был в редуцированном состоянии. Эти больные даже без признаков цианоза пребывают в тяжелой гипоксии. Поэтому цианоз нельзя оценивать как абсолютный клинический симптом, характеризующий степень тяжести гипоксии, хотя он имеет большое клиническое значение. Оценка цианоза зависит также от освещения: при плохом свете, а также при электрическом освещении цианоз определяется с трудом. Обычно наиболее отчетливо цианоз проявляется на слизистых оболочках.

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Кровообращение является функцией организма, направленной на поддержание гомеостаза, т. е. обеспечение тканей и органов кислородом и различными питательными веществами, удаление углекислоты и шлаков, обеспечение метаболизма и поддержание оптимального температурного уровня.

Поток крови, находясь в замкнутом пространстве кровеносных сосудов, испытывает определенное давление со стороны сосудистых стенок и в свою очередь оказывает на них равновеликое давление. При условии постоянства тонуса сосудистой стенки увеличение объемного кровотока будет сопровождаться пропорциональным увеличением давления в сосудах. Следовательно, ток крови по сосудам и давление в них (на уровне артериального участка) - величины взаимосвязанные. К сожалению, в клинической практике имеется возможность быстрого определения только величины артериального давления и пока нельзя получить экспресс-методами сведений о величине сердечного выброса (потока крови) и сопротивлении сосудистых стенок. Между тем именно эти факторы (минутный объем и периферическое сосудистое сопротивление) оказываются определяющими (поскольку речь идет о живом организме с его способностью регулировать тонус сосудов), а величина давления крови - производной, зависящей от первых. Отсюда становится понятным, что, измеряя артериальное давление крови, мы получаем представление о давлении лишь как о физическом явлении и не можем оценивать характер и величину кровотока на основании учета только артериального давления: при одном и том же его уровне кровотоки могут быть как большим, так и малым.

Помимо указанных трех составляющих кровообращения, существуют другие прямые или косвенные (производные) факторы, определяющие его характер. Из них наиболее важными являются частота сердечных сокращений, сократительная способность миокарда (функция инотропизма), венозный возврат, центральное венозное давление (ЦВД), соотношение глобулярного и плазматического элементов крови (гематокрит), вязкость крови.

ОБЪЕМ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ.

Общий объем циркулирующей крови (**ОЦК**) можно условно разделить на часть, активно циркулирующую по сосудам, и часть, которая не участвует в данный момент в кровообращении, т. е. депонированную (однако при определенных условиях она может включиться в кровообращение). Наибольшая часть крови (73 - 75% всего объема ее) находится в венозном отделе сосудистой системы - так называемой

системе низкого давления. Артериальный отдел - система высокого давления - содержит 20% ОЦК; наконец, в капиллярном отделе имеется лишь 5 - 7,5% общего объема крови. У различных субъектов в зависимости от пола, возраста, телосложения, условий жизни, степени физического развития и тренированности объем крови колеблется и составляет в среднем 50 - 80мл на 1кг массы тела.

Сосуды венозного русла обладают способностью пассивно расширяться при увеличении объема крови и активно сужаться при уменьшении его. Этот механизм направлен на поддержание нормального венозного давления и обеспечение адекватного возврата крови к сердцу. Уменьшение или увеличение ОЦК у нормоволемического субъекта на 5 - 10% обычно полностью компенсируется изменением емкости венозного русла без изменений ЦВД. Более значительное увеличение ОЦК обычно сопряжено с увеличением венозного возврата и при сохранении эффективной сократимости сердца приводит к увеличению сердечного выброса.

Объем крови складывается из общего объема эритроцитов и объема плазмы. Эритроциты составляют относительно постоянный объем. В норме разрушение старых и образование новых эритроцитов представляет собой сбалансированный процесс и практически не отражается на результатах измерения их объема в разные отрезки времени. Быстрое уменьшение объема эритроцитов, например в результате кровопотери, может быть частично компенсировано мобилизацией нециркулирующих эритроцитов, однако более быстрый путь - гемодилюция («разбавление крови») путем увеличения количества плазмы за счет внутренних или внешних водных, белковых и солевых субстанций.

Объем, занимаемый в пробе эритроцитами и выраженный в процентах к общему объему крови, называют гематокритом. В норме он равен 42 - 48% (0,42 - 0,48л/л по системе СИ). Величина гематокрита меняется обратно пропорционально объему плазмы. Поскольку в момент острого кровотечения организм теряет пропорционально эритроциты и плазму, результаты измерения гематокрита для оценки кровопотери в этот момент почти не представляют диагностической ценности, так как в первые минуты и часы после кровотечения он не изменяется. Однако через 1 - 1^{1/2} сут гематокрит в результате гемодилюции существенно снижается и может стать относительно информативным показателем для оценки кровопотери. Снижение гематокрита наблюдается и при хроническом глобулярном дефиците (анемия, скрытое кровотечение).

Циркулирующая кровь распределяется в организме неравномерно. Сосуды малого круга содержат 20 - 25% ОЦК. Значительная часть крови (10 - 15%) аккумулируется органами брюшной полости (включая печень и селезенку). После приема пищи сосуды гепатодигестивной области могут содержать 20 - 25% ОЦК. Подсосочковый слой кожи в определенных условиях, например при температурной гиперемии, вмещает до 1 л крови. Гравитационные силы также оказывают существенное влияние на распределение ОЦК. Переход из горизонтального положения в вертикальное у здорового взрослого человека приводит к накоплению в венах нижних конечностей до 500 - 1000мл крови.

Хотя известны средние нормы ОЦК для здорового человека, эта величина у разных лиц весьма вариабельна и зависит от возраста, массы тела, условий жизни, степени тренированности и др. Если уложить здорового человека в постель, то через 1/2 - 2 нед общий объем его крови снизится на 9 - 15% от исходного.

Клинические признаки снижения ОЦК: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, иногда артериальная гипотония, запустевание подкожной

венозной сети, снижение ЦВД. С увеличением дефицита крови выраженность этих симптомов усиливается, однако строгого параллелизма между степенью дефицита ОЦК и клиническими проявлениями не имеется - при острой кровопотере даже умеренный дефицит ОЦК вызывает тахикардию и гипотонию. В целом, однако, оценка ОЦК по обычным клиническим данным может быть произведена лишь весьма приблизительно.

Измерения венозного давления, как правило, не отражают малых изменений ОЦК, хотя в известной степени совпадают с ними. Артериальное давление и частота пульса также не отражают ОЦК, поскольку при потере крови артериальное давление в связи с активацией адренергических реакций может как повышаться, так и снижаться, а пульс может замедляться или учащаться (при умеренных изменениях ОЦК). При выраженных геморрагиях наблюдаются изменения венозного давления, артериального давления и пульса, однако степень этих изменений не находится в прямой зависимости от степени геморрагии.

Таким образом, клинических диагностических признаков, прямо свидетельствующих об изменениях ОЦК, не имеется. Вместе с тем такие признаки, как тахикардия, артериальная гипотония и запустевание подкожной венозной сети, в сочетании с венозной гипотонией, несомненно, сохраняют свое значение как показатели острого и значительного изменения ОЦК.

Существенное влияние на объем крови оказывает инфузия различных растворов. Вливание в вену изотонического раствора хлорида натрия не повышает сколько-нибудь длительно объем плазмы на фоне нормального объема крови, так как образующийся в организме избыток жидкости достаточно быстро выводится путем усиления диуреза. При дегидратации и дефиците солей в организме указанный раствор, введенный в адекватных количествах, быстро восстанавливает нарушенное равновесие. Введение в кровь 5% растворов глюкозы и декстрозы вначале увеличивает содержание воды в сосудистой сети, однако следующим этапом является усиление диуреза и перемещение жидкости сначала в интерстициальное, а затем в клеточное пространство. Внутривенное вливание растворов высокомолекулярных декстранов на длительный период (до 12 - 24ч) повышает содержание жидкости в крови и увеличивает ОЦК в целом.

Правильная и точная оценка ОЦК у больного перед операцией и анестезией приобретает особое значение. У больных, длительно находившихся на постельном режиме, а также у ослабленных лиц или при значительном ограничении подвижности рано, или поздно возникает дефицит крови. Однако в дооперационном периоде вследствие спазма периферических сосудов и особенно активной констрикции венозной системы длительно сохраняется соответствие емкости сосудистого русла ОЦК крови. При введении в анестезию, особенно при использовании для этих целей барбитуратов, вазоконстрикторный эффект снимается. В результате возникает несоответствие емкости сосудистого русла объему крови, что может привести к резкому снижению венозного возврата и связанному с этим уменьшению сердечного выброса. В настоящее время есть основания считать, что существенную часть встречающихся в практике анестезиологии осложнений в виде внезапной гипотонии и даже остановок сердца в период вводного наркоза можно отнести на счет такого механизма.

В основу методов измерения объема крови в настоящее время положен непрямой способ, основанный на принципе разведения. При этом ОЦК в конечном счете представляет собой объем растворителя. В кровь больного вводят определенное, точно известное, количество материала, по разведению которого в определенном

количестве взятой крови судят об объеме растворителя (крови). В настоящее время возможны следующие варианты метода: а) определение объема плазмы и последующий расчет ОЦК на основе гематокрита; б) определение объема эритроцитов и расчет ОЦК также по гематокриту; в) одновременное определение объема плазмы и объема эритроцитов.

Для определения объема плазмы в качестве метки применяют синюю Эванса, высокомолекулярные декстраны, белок, меченный радиоактивными изотопами йода или хрома (I, Сг). Для определения объема эритроцитов в качестве метки чаще всего используют соль ⁵¹Сг, которая хорошо включается в эритроциты.

При определении объема плазмы с использованием синей Эванса ее вводят в чистом виде в заведомо известном количестве в вену больного. По истечении

$$\text{ОЦК} = \frac{\text{объем плазмы} \cdot 100}{\text{гематокрит}}$$

(при использовании синей Эванса);

$$\text{ОЦК} = \frac{\text{объем эритроцитов} \cdot 100}{\text{гематокрит}}$$

(при использовании ⁵¹Сг).

времени, необходимого для полного смешения краски с плазмой крови больного (10 - 15мин), из другой вены берут пробу крови, которую подвергают затем спектрофотометрии с целью определения степени разведения краски в крови.

При расчете объема эритроцитов используют следующую методику. Определенное количество (5-10мл)

предварительно меченных солью шестивалентного ⁵¹Сг эритроцитов резус-отрицательной крови группы 0(1) (активность которых заранее известна) вводят в вену больного и по истечении 10 - 15мин. берут такое же количество крови из другой вены. Определяют активность взятой пробы на специальных приборах. Расчет объемов плазмы, эритроцитов и общего объема крови производят по формуле:

Нормальные величины объемов крови у здоровых взрослых приведены в табл. 5.

Таблица 5. Объем крови (в миллилитрах) у здоровых взрослых (должный ОЦК)

Масса тела, кг	мужчины					Женщины		
	нормальные (7%)	тучные (6%)	худые (6,5%)	мускулистые (7,5%)	нормальные (6,5%)	тучные (5,5%)	худые (6%)	мускулистые (7%)
40	2800		2600	3000	2600		2400	2800
45	3150		2920	3370	2920		2700	3150
50	3500		3250	3750	3250		3000	3500
55	3850		3570	4120	3570		3300	3850
60	4200		3900	4500	3900		3600	4200
65	4550		4220	4870	4220		3900	4550
70	4900	4200	4550	5250	4550	3850	4200	4900
75	5250	4500	4870	5620	4870	4120	4500	5250
80	5600	4800	5200	6000	5200	4400	4800	5600
85	5950	5100	5520	6380	5520	4670	5100	5950
90	6300	5400	5850	6750	5850	4950		6300
95	6650	5700		7120	6170	5220		6650
100	7000	6000		7500	6500	5500		7000

В скобках указан процент от массы тела

ВЕНОЗНЫЙ ВОЗВРАТ И ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ.

Венозный возврат представляет собой объем крови, поступающей по полым венам в правое предсердие. Величина венозного возврата влияет на сердечный выброс (при постоянных прочих условиях, т. е. при стабильной функции сократимости миокарда и нормальном периферическом сосудистом сопротивлении). В обычных клинических условиях непосредственное измерение величины венозного возврата практически невозможно, поэтому представление об этой величине получают косвенным путем - измерением ЦВД и при известном ОЦК - поставлением полученных данных с величинами ОЦК.

Для измерения ЦВД используют пластические рентгеноконтрастные катетеры, которые вводят путем пункции подключичной или внутренней яремной вены. Измеренное ЦВД считается достоверным лишь в том случае, когда известно, что конец катетера расположен в правом предсердии или в одной из полых вен в пределах грудной клетки и когда водяной столб, отражающий венозное давление, колеблется в связи с дыхательными циклами. Измерение давления в периферической вене не отражает истинного венозного давления, поскольку оно связано не только чистым гидростатическим эффектом, но и с тонусом самой периферической вены, который не бывает постоянным. ЦВД тесно коррелирует с двумя гемодинамическими функциями: возвратом крови в правое сердце (отражающим ОЦК) и сократительной функцией сердца. Показатель центрального венозного давления исключительно ценен при реанимационных ситуациях и у больных в критических состояниях в результате кровопотери, инфаркта миокарда, левожелудочковой недостаточности, шока любого происхождения и др. Нормальные показатели ЦВД колеблются от 60 до 120 мм.вод.ст.

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС (МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА).

Минутный объем сердца (МОС) представляет собой количество крови, выбрасываемое левым желудочком в аорту за 1 мин, и зависит от следующих физиологических факторов: **1)** количества крови, притекающей к правому предсердию («венозный возврат»); **2)** количества крови, возвращаемой в левое предсердие; **3)** нагнетательной функции сердца, определяемой главным образом сократительной способностью миокарда; **4)** общего периферического сопротивления (ОПС).

Эффективность сердца как насоса определяется тем, насколько полно оно способно перекачивать объем крови, поступающей по системе полых вен. В некоторых условиях, например при стимуляции симпатической нервной системы, а также при функциональной гипертрофии миокарда, нагнетательная способность сердца выше нормальной, т. е. имеется потенциальная возможность увеличения МОС, которая реализуется лишь при соответствующем увеличении венозного возврата. Нагнетательная способность сердца может быть также сниженной, например при инфаркте миокарда; и в этом случае, несмотря на достаточный по объему венозный возврат, МОС снижается. В нормальных условиях сердце за 1 мин перекачивает 5 – 6 л. крови. Величина МОС существенно колеблется даже у здоровых людей. С практической точки зрения важным является то обстоятельство, что МОС находится в теснейшей зависимости от величины ЦВД (как функции венозного возврата).

Еще в 1914г. Патерсон и Старлинг показали на изолированном сердечно-легочном препарате собаки, что при снижении давления в правом предсердии до нуля сердечный выброс также падает до нуля.

В здоровом человеческом организме вследствие присасывающего действия грудной полости при ЦВД-0, МОС - близок к норме (около 5л). Повышение предсердного давления всего лишь на 1мм рт. ст. (13,4мм.вод. ст.) удваивает производительность сердца. Сердечный выброс полностью прекращается лишь при снижении ЦВД до 3мм. рт.ст. ниже нуля. Сохранение МОС близким к норме в условиях венозной гипотонии достигается за счет тахикардии. Клиническая практика показывает, что при всех прочих удовлетворительных условиях оптимальный уровень ЦВД, обеспечивающий нормальный МОС, колеблется в пределах 60 – 120мм. вод. ст.

Повышение периферического сопротивления (при постоянных прочих условиях, т. е. при постоянной величине венозного возврата и постоянной сократительной функции миокарда) приводит к снижению МОС. При уменьшении общего периферического сопротивления наблюдается увеличение МОС.

Сердечный выброс находится также в большой зависимости от частоты сердечных сокращений. Установлено, что оптимальные величины МОС при условии постоянства давления в правом предсердии наблюдаются при частоте 80 - 90 сокращений сердца в минуту. При резком учащении сердечного ритма, так же как и при его замедлении, например при полной поперечной блокаде, МОС уменьшается.

Нагнетательная функция сердца находится под контролем тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Так, стимуляция парасимпатического отдела вызывает уменьшение частоты сердечных сокращений и снижает сократимость миокарда. В результате нагнетательная функция сердца и МОС снижаются. Стимуляция симпатического отдела вегетативной нервной системы, наоборот, приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, повышению сократимости миокарда и соответствующему увеличению МОС.

В норме венозный возврат крови к правому предсердию и минутный объем крови находятся в тесных прямых взаимоотношениях. Однако в некоторых случаях, например при угнетении сократимости сердечной мышцы в результате инфаркта миокарда, при отравлениях, интоксикации и т. д., количество крови, притекающей к правому сердцу, может быть больше того количества, которое левое сердце в состоянии перекачать. В таких случаях возникает гипертензия в системе легочной артерии, распространяющаяся затем на оба отдела правого сердца. Венозный возврат находится в тесной зависимости от ОЦК. При повышении его наблюдается равномерное увеличение емкости всех отделов сердечно-сосудистой системы.

В соответствии с увеличением венозного возврата возрастает и МОС. Наоборот, при уменьшении ОЦК, как, например, при геморрагическом шоке, в соответствии с уменьшением венозного возврата снижается МОС.

Принцип Фика основан на логическом допущении, что объем крови, выбрасываемый левым желудочком в аорту, должен быть равен количеству крови, протекающей за минуту через легкие. Таким образом, чтобы определить МОС по методу Фика, необходимо знать величину потребления кислорода организмом, которую получают путем спирографии, а также истинное содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови (в пробе из легочной артерии или в крайнем случае из правого желудочка).

Сердечный выброс может быть также определен термодилуционным методом, методами с использованием красителей или радиоактивных изотопов хрома и ксенона либо в экспериментальных условиях специальными датчиками - флоуметрами.

ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ.

Сосудистое сопротивление является функцией кровеносных сосудов, направленной на регуляцию и распределение кровотока по организму и различным органам путем сохранения оптимального уровня системного артериального давления. Поток крови на своем пути испытывает силу трения, которая становится максимальной на участке артериол и создает в этом месте сопротивление. В пользу того, что именно участок артериол образует максимальное периферическое сопротивление сосудистой системы, говорит тот факт, что давление крови на очень коротком протяжении всей артериолы (1 - 1,5 мм) падает на 30 - 40 мм. рт. ст., на такую же величину снижается давление при прохождении крови по остальным, весьма протяженным, участкам артериального русла - аорте и артериям (более 1м). Таким образом, артериолы являются основным регулятором сосудистого сопротивления.

Величины сердечного выброса, периферического сопротивления и артериального давления находятся во взаимной связи и зависимости. Эта зависимость определяется правилом Пуазейля, согласно которому :

$$R = P/Q$$

где R —общее периферическое сопротивление сосудов; P —давление крови в сосудах; Q —сердечный выброс. Исходя из этого величину общего периферического сопротивления рассчитывают на основании известных данных сердечного выброса и артериального давления по формуле:

$$\text{ОПС} = \frac{\text{среднее АД} - \text{ВД (мм рт. ст.)} \cdot 1332 \cdot 60}{\text{МОС (мл/с)}}$$

В норме ОПС колеблется в пределах 1200 - 1600дин-с-см⁵. При гипертонической болезни эта величина может увеличиваться почти в 2 раза против нормы и составляет 2200—3000дин-с-см⁵.

Механизм регуляции сосудистого тонуса весьма сложен и осуществляется как нервным, так и гуморально-эндокринным путем. В анестезиологии и реаниматологии показатель общего сосудистого периферического сопротивления имеет весьма важное значение, поскольку определяет нагрузку на миокард левого желудочка, характер и степень перфузии тканей и в конечном счете условия и уровень метаболизма.

Влияние анестетиков на состояние тонуса периферических сосудов проявляется большей частью не как результат прямого воздействия их на сосудистую стенку (хотя такая возможность принципиально не исключена), а опосредованно. Так, при циклопропановом наркозе повышение тонуса периферических сосудов обусловлено подъемом уровня эндогенных катехоламинов. Так называемая управляемая гипотония при помощи истинных ганглиоблокаторов (арфонад, пентамин, гигроний) также является следствием снижения общего периферического сопротивления.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ.

Величины сердечного выброса, как мы убедились ранее, так же как и величины периферического сопротивления, регулируются организмом посредством изменения венозного возврата, сократимости миокарда, тонуса артериол и другими путями. Артериальное давление является величиной, которая образуется и регулируется в конечном счете лишь посредством изменения МОС и периферического сопротивления (меньшее значение имеют реологические свойства крови). Согласно формуле Пуазейля, при увеличении МОС и неизменном сосудистом сопротивлении артериальное давление повышается, а при снижении МОС - падает. При неизменном МОС повышение периферического сопротивления также приводит к повышению артериального давления, и наоборот.

Таким образом, можно сделать вывод, что артериальное давление является функцией сердечного выброса и периферического сопротивления и меняется прямо пропорционально изменениям этих величин.

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ.

Под термином «микроциркуляция» в настоящее время понимают кровообращение в мелких сосудах (артериолы, капилляры и венулы) на уровне различных органов и тканей организма - почек, печени, сердца, мозга, кишечника, мышц, эпителиальных оболочек, жирового слоя, кожи.

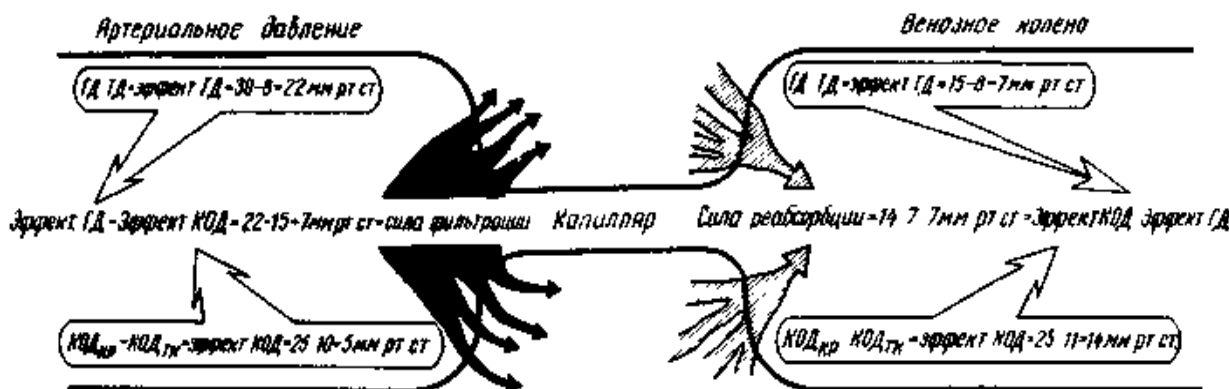


Рис. 15. Схема фильтрации и реабсорбции воды на уровне капилляров. Объяснение в тексте.

ГД—гидростатическое давление; ГД—тканевое давление, КОД—капиллярно-осмотическое давление. Слева—артериальный отдел; справа—венозный.

Удовлетворительные показатели кровообращения (пульса, артериального и венозного давления, МОС) сами по себе еще не свидетельствуют о том, что тканевый кровоток достаточно эффективен и адекватен. Перфузия тканей и органов может заметно меняться даже при постоянном уровне артериального давления и МОС. С другой стороны, известно, что постоянный эффективный кровоток может осуществляться при самых различных параметрах, характеризующих центральное кровообращение (артериальное давление, ЦВД, МОС). Таким образом, можно констатировать, что между общим кровотоком, выраженным в конечном счете МОС и эффективным кровотоком по тканям и органам нет постоянной зависимости. Следовательно, широко известный термин «эффективный кровоток» должен быть противопоставлен «неэффективному кровотоку», при котором общий объем кровотока может сохраняться прежним и быть нормальным, но если он осуществляется через открытые артериовенозные шунты, то становится неспособным обеспечить нужный уровень метаболических процессов в данной области или во всем организме. Подобная ситуация может возникнуть при очень глубокой анестезии, шоке и ряде других критических состояний.

На уровне капиллярного русла, вмещающего всего 5 - 7,5% объема циркулирующей крови, между внутрисосудистым и интерстициальным пространством осуществляется исключительно быстрый и интенсивный обмен жидкостей, солей, кристаллоидов и различных веществ, имеющих относительно малую молекулу. Схематичный механизм такого обмена представлен на рис. 15. В норме количество жидкости, фильтрующейся на уровне артериального участка капиллярной сети, равно количеству жидкости, реабсорбирующейся на уровне венозного участка. Так как в процессе движения жидкости в обе стороны играют роль

в основном два фактора - гидростатическое и коллоидно-осмотическое давление, то изменения этих факторов и определяют преимущественное направление движения жидкости. Повышение гидростатического давления (повышение артериального давления, дилатация артериол) в артериальном участке и давления в венозном отделе способствует увеличению силы фильтрации и приводит к преимущественному перемещению жидкости в сторону интерстициального пространства. Наоборот, снижение фильтрации возникает в связи с артериолярной констрикцией и снижением венозного давления, как это бывает при различных критических состояниях. Сила реабсорбции на уровне венозного участка капиллярной сети также регулируется градиентом величин гидростатического и коллоидно-осмотического давления. Последнее является величиной, почти постоянной для сосудистого русла (так как белки, составляющие основу онкотического давления, не проходят через капиллярную мембрану вследствие больших размеров их молекул), и меняется только в связи с уменьшением количества воды в русле сосудов.

Влияние различных факторов на микроциркуляцию может быть изучено при помощи прямого наблюдения сосудов под микроскопом, методом плетизмографии и определения оптической плотности ткани (например, уха). Установлено, что легкая анестезия эфиром, циклопропаном или фторотаном приводит к увеличению спонтанной сосудистой активности, которая в этот момент бывает в 2 - 4 раза выше, чем в норме. Это сопровождается повышением чувствительности сосудов к местному применению адреналина. Однако венозный отток при такой глубине анестезии практически не меняется; при углублении анестезии происходит угнетение спонтанной сосудистой активности до полного исчезновения. Одновременно чувствительность к адреналину резко снижается. Наблюдается замедление кровотока по расширенным капиллярам. Микрометрические исследования, проведенные при легкой эфирной и циклопропановой анестезии, показывают сужение артериол при неизменном диаметре венул. При углублении анестезии наблюдается расширение венул и артериол.

КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ РЕАНИМАЦИИ И КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ (ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА).

Практически во всех реанимационных ситуациях, а также у больных, находящихся в крайне тяжелых (критических) состояниях, независимо от причины, их вызвавшей, кровообращение характеризуется более или менее выраженной депрессией с соответствующими компенсаторными сосудистыми реакциями. Лишь в некоторых случаях, например при токсико-инфекционном шоке, изменения кровообращения характеризуются двумя фазами; первая из них выражается миокардиальной гипердинамией. Во всех остальных ситуациях характерным свойством макроциркуляции является низкий сердечный выброс. Существуют **три главные причины снижения сердечного выброса: снижение сократительной функции миокарда, гиповолемия и малый венозный возврат.**

Наряду с грубыми изменениями системного кровообращения происходят и более тонкие, клинически плохо диагностируемые изменения в системе микроциркуляции. Развивающийся «синдром малого выброса» приводит к периферической вазоконстрикции и ухудшению тканевой перфузии. В поздних стадиях «синдрома малого выброса» периферическое кровообращение еще больше ухудшается из-за образования мелких внутрисосудистых тромбов, а также в связи с возникновением артериовенозных шунтов. Развивается тканевая гипоперфузия с последующей гипоксией. Продолжительная периферическая вазоконстрикция, развивающаяся в

результате активации симпатической нервной системы и освобождения катехоламинов, распространяется также на сосуды различных органов (печени, почек и др.), в результате чего специфическая деятельность их нарушается.

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИИ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ.

Реакции сердечно-сосудистой системы различных больных в условиях влияния общих анестетиков индивидуальны и зависят от множества факторов. Однако в большинстве случаев эти реакции являются результатом непосредственного воздействия анестетика на сократительную функцию миокарда, на сосудистый тонус (через вегетативную нервную систему или непосредственно на гладкую мускулатуру сосудов) либо реализуются как сумма указанных эффектов.

В целом общие анестетики (особенно галогенсодержащие) оказывают существенное влияние на сердечно-сосудистую систему. Многочисленные исследования, проведенные на изолированном сердце, сердечно-легочном препарате и в условиях целостного организма, показали, что большинство ингаляционных анестетиков, такие, как фторотан, эфир, этран, метоксифлуран и некоторые внутривенные анестетики, в частности барбитураты, оказывают депрессорное влияние на сократимость миокарда. Другие анестетики (циклопропан, флюороксен) повышают тонус симпатической иннервации сердца и не оказывают существенного кардиодепрессорного влияния. В большинстве клинических ситуаций степень угнетающего влияния анестетиков на кровообращение такова, что достаточно легко компенсируется организмом и не имеет существенных циркуляторных последствий.

Помимо указанных путей воздействия анестетиков на кровообращение, возможны три опосредованных пути: воздействие на ритм сердца, воздействие на фактор «преднагрузки» (preload), т. е. на величину венозного возврата крови, и на фактор «постнагрузки» (afterload), т. е. на периферическое сопротивление. Сердечный выброс как результирующая величина зависит в конечном счете от этих факторов, которые могут быть изменены анестетиками. Так, уменьшение резистентности периферических сосудов (вазодилатация) путем снижения симпатического тонуса может вести к увеличению МОС. Расширение емкостных сосудов, которое нередко наблюдается в условиях анестезии, снижает «преднагрузку» и таким образом уменьшает сердечный выброс. Следует, однако, указать, что степень кардиодепрессорного эффекта анестетиков неодинакова - воздействие современных комбинированных методов анестезии, включающих использование транквилизаторов, нейролептиков и анальгетиков, минимально или совсем отсутствует.

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС И СИНДРОМЫ ЕГО РАССТРОЙСТВ.

СОСТАВ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ТЕЛА И ВОДНЫЕ СРЕДЫ:

Общая вода организма. Вода составляет примерно 60% массы тела здорового мужчины (около 42л при массе тела 70кг). У женщин больше жира, меньше мышц и общее количество воды около 50%. Нормальные отклонения от средних значений колеблются примерно в пределах 15%. У детей содержание воды выше, чем у взрослых. С возрастом содержание воды постепенно уменьшается. На рис. 16 приведена схема распределения воды в организме.

Общее количество ее делят на внутриклеточную воду, составляющую примерно 30 - 40% массы тела (около 28 л у мужчин с массой тела 70кг) и представляющую собой основной компонент внутриклеточного пространства, и внеклеточную воду, составляющую примерно 20% массы тела (около 14л). Внеклеточный объем воды

распределяется между интерстициальной водой, в которую входит также вода связок и хрящей (около 15 -16% массы тела, или 10,5л), плазмой (около 4 - 5%, или 2,8л), лимфой и трансцеллюлярной водой (ликвор, внутрисуставная жидкость и содержимое желудочно-кишечного тракта), не принимающей активного участия в метаболических процессах.

Клеточная масса. В понятие клеточной массы входит совокупность клеток, осуществляющих высокообменные специфические функции, связанные с потреблением кислорода, производством различных видов энергии, работы и продукцией тепла. Как правило, эти клетки содержат много воды, полностью свободны от жира и по результатам исследований с использованием изотопа K^{42} составляют 35 - 45% массы тела здорового мужчины и 30 - 40% - здоровой женщины (рис. 17). С возрастом клеточная масса уменьшается.

Внеклеточная поддерживающая ткань. Сюда относятся ткани которые обеспечивают условия метаболической активности клеточных масс и представляют собой неклеточные части костей сухожилий, фасций, коллагена, различных соединительных тканей, кожи и т. д. Поддерживающая ткань связана с внеклеточной жидкостью, включающей интерстициальную жидкость, плазму и лимфу.

Внеклеточная жидкость. Омывает клетки и является транспортной средой для различных метаболических субстанций, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность клеток. Через нее в клетку проникают кислород, различные вещества из крови и желудочно-кишечного тракта и выводятся продукты метаболизма, клетки, которые затем попадают в кровь и экскретируются легкими, почками и печенью.

Плазма - часть внеклеточной жидкости, служит средой для эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, которые являются частью клеточной массы организма. Объем плазмы составляет 3,5 - 5% массы тела. Содержание белков в плазме примерно 70 г/л, что значительно превышает содержание белков в интерстициальной жидкости (10 - 30г/л). На долю чистой воды в плазме приходится в связи с этим 93% объема.

Интерстициальная жидкость, представляющая собой жидкость внеклеточного и внесосудистого пространств, вместе с лимфой составляет примерно 15 -18% массы тела. По определению Клода Бернара, это «внутреннее море», в котором активно живут клетки. Интерстициальная жидкость находится в теснейшем контакте с плазмой.

Трансцеллюлярную жидкость (ликвор, вода суставов, желудочно-кишечного тракта) охарактеризовать одним определением невозможно, поскольку ее специфика обусловлена локализацией. В целом состав трансцеллюлярной жидкости близок к составу интерстициальной жидкости и плазмы и включает электролиты и белки в различных сочетаниях. Общее количество ликвора и суставной жидкости в организме примерно 300 - 400мл. В норме количество жидкости, находящейся в каждый момент в просвете желудочно-кишечного тракта, желчном пузыре, желчных и панкреатических ходах, также невелико, хотя суточный оборот жидкостей желудочно-кишечного тракта составляет 8 - 10л. (см. ниже). Вся трансцеллюлярная жидкость составляет около 0,5 -1% массы тела.

В практических целях принято считать, что объем внеклеточной жидкости равен примерно 20 - 22% массы тела. Он может значительно увеличиваться при голодании, тяжелых инфекционных заболеваниях, травме, сепсисе и раке, т. е. при тех состояниях, которые сопровождаются потерей значительной части мышечных масс.

Объем внеклеточной жидкости возрастает также при отеках (сердечных, безбелковых, воспалительных, почечных и др.), беременности.

ОСМОТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ.

Осмозом называют спонтанное движение растворителя из раствора с низкой концентрацией частиц в раствор с высокой концентрацией через мембрану проницаемую только для растворителя. Осмотическое давление - сила, стремящаяся уравнивать концентрации растворов по обе стороны мембраны. Оно может быть выражено величиной давления, которое должно быть приложено к раствору, чтобы удержать его в объемном равновесии с растворителем, когда раствор и растворитель разделены мембраной, проницаемой только для растворителя. Осмотическое давление крови составляет в среднем 6,62 атм (6,47 - 6,72 атм).

Осмотическое давление определяется числом частиц, растворенных в единице объема растворителя; оно зависит только от количества частиц и не зависит от их массы, размера и валентности. Таким образом, осмотическое давление создают в растворе все частицы - как диссоциированные (натрий, калий, хлориды, бикарбонат), так и недиссоциированные (глюкоза, мочевины).

В биологии и медицине осмотическое состояние сред принято определять двумя понятиями: **осмолярностью**, представляющей собой суммарную концентрацию кинетически активных частиц в 1л раствора (мосмоль/л) и **осмоляльностью**, являющейся концентрацией частиц в 1кг растворителя, т. е. воды (мосмоль/кг H₂O).

$$\text{Осмоляльность} = \frac{\text{осмолярность}}{0,92}$$

Среднее содержание воды в крови составляет около 92%. Следовательно:

Разницей между этими двумя понятиями пренебрегают и пользуются обычно термином «осмолярность» (мосмоль/л).

Часть осмотического давления, создаваемая в биологических жидкостях белками, называют коллоидно-осмотическим давлением (**КОД**). Оно составляет примерно 0,7% осмолярности, а в абсолютном исчислении **2мосмоль/л**, но имеет исключительно большое функциональное значение в связи с высокой гидрофильностью белков и неспособностью их свободно проходить через полупроницаемые биологические мембраны. Нормальные величины осмолярности биологических жидкостей человека приведены в табл. 6.

Таблица 6. Нормальные значения осмолярности биологических жидкостей (по Гейго)

Жидкость	Осмолярность, мосмоль/л
Плазма крови	285—310
Ликвор	285—310
Слюна	110—210
Желудочный сок	160—340
Желчь	290—300
Моча	600—1200

Наиболее распространенный метод определения осмолярности - криоскопический - основан на установлении разницы точек замерзания исследуемого раствора и дистиллированной воды, температура замерзания которой принята за 0°С. Присутствие растворенного вещества понижает точку замерзания тем сильнее, чем концентрированнее раствор. Основанные на этом принципе осмометры позволяют определять осмолярность в очень малой пробе - от 0,05 до 0,15мл.

Кратко рассмотрим участие различных компонентов в образовании осмолярности биологических сред. Все одновалентные ионы (натрий, калий, хлор) образуют в растворе число осмолей, равное числу эквивалентов (электрических зарядов).

Двухвалентные ионы дают в растворе каждый по одному осмолю, но по два эквивалента.

Таким образом 23мг Na^+ в 1л воды составляют 1мосмоль; 35,5мг Cl в 1л воды - также 1мосмоль; оба они дают по 1мэкв в 1л раствора. 40мг Ca^{++} дают в растворе 1мосмоль, но 2мэкв, поскольку Ca двухвалентен. Глюкоза, молекулярная масса которой равна 180, не диссоциирует в растворе, поэтому 180 мг глюкозы, растворенной в 1л воды, составляют 1мосмоль. Осмолярность глюкозы в нормальной плазме при концентрации ее около 0,8 - 1,2г/л составляет 5 - 6,6мосмоль.

Осмолярность нормальной плазмы - величина достаточно постоянная и составляет 285 - 310мосмоль/л. Таким образом, главным компонентом плазмы, обеспечивающим ее осмолярность, являются растворенные ионы натрия и хлора (около 140 и 100мосмоль соответственно). Как полагают, внутриклеточная и внеклеточная молярные концентрации должны быть равны, несмотря на различия в ионном составе внутри клетки и во внеклеточном пространстве.

С 1976г. в соответствии с Международной системой единиц (СИ) количество веществ в растворе принято выражать в миллимолях на 1л (ммоль/л). Понятие «осмолярность» эквивалентно понятию «молярность» или «молярная концентрация». Единицами «мэкв» пользуются, когда хотят отразить электрический заряд раствора; единицу «ммоль» используют для выражения молярной концентрации, т. е. числа частиц в растворе, независимо от того, несут ли они электрический заряд или нейтральны, единицы же «мосмоль» удобны для того, чтобы показать осмотическую силу раствора.

По существу понятия «мосмоль» и «ммоль» для биологических растворов идентичны.

ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ СОСТАВ ОРГАНИЗМА.

В табл. 7 приведен нормальный ионный и молярный состав трех главных сред организма. Как следует из этой таблицы, натрий является преимущественно катионом внеклеточной жидкости. Хлориды и бикарбонат представляют собой анионную электролитную группу внеклеточного пространства. В клеточном пространстве определяющим катионом является калий, а анионная группа представлена фосфатами, сульфатами, белками, остаточными анионами и бикарбонатом.

Таблица 7. Молярный и ионный состав сред человеческого организма¹

Ионы	Плазма		Интерстициальное пространство		Клеточное пространство	
	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л
КАТИОНЫ						
Na^+	142(135 - 145)	142(135 - 145)	142	142	10	10
K^+	4	4	4	4	150	150
Ca^{++}	(3,6 - 5,2) 2,5	(3,6 - 5,2) 5	2,5	5	—	—
Mg^{++}	1	2	1	2	10	20
Всего...	149,5	153	149,5	153	= 170	= 180
АНИОНЫ						
Cl	101 (96 - 106)	101 (96 - 106)	110	110	—	—
$\text{HCO}_3; \text{HPO}_4$	24: 1	24: 2	27: 1	27: 2	10: 75	10: 150
So_4	0,5	1	0,5	1	7	7
Белки	=2	= 17	=0,5	=4	=4,5	=40
Остаточные анионы	4	8	4	9	?	?
Всего...	132,5	153	143	153	?	7

¹ В таблице не учтены недиссоциирующие кристаллоиды - глюкоза, мочевины и др.,

общая концентрация которых составляет около 7 - 9 ммоль/л.

Электролиты обеспечивают 94 - 96% осмолярности плазмы, а натрий как основной ион внеклеточной жидкости - 50% осмотического давления. Так как капиллярная мембрана непроницаема для протеинов, то КОД является основной движущей силой, перемещающей по законам осмоса свободную воду и электролиты через капиллярную мембрану. В целом можно сказать, что организм неустойчив к осмотическим градиентам. Внезапное изменение жидкостной осмолярности во внеклеточном пространстве ведет к перемещению жидкости через клеточную мембрану, благодаря чему осмотические градиенты выравниваются.

МЕХАНИЗМ ПОДДЕРЖАНИЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО ОБЪЕМА ЖИДКОСТИ И ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО ИОННОГО СОСТАВА.

Осмотические и электрические силы. Основным условием постоянства водных клеточных сред является их изотоничность. Теоретически величина катионных зарядов должна быть равна величине анионных зарядов как внутри клетки, так и вне ее. Однако этот универсальный общефизический закон неприменим к биологическим объектам, у которых в общем внутриклеточном заряде преобладает отрицательный потенциал. Другой качественной стороной, характеризующей клетку человеческого организма, является сохранение разности потенциалов как между клеткой и окружающей ее средой, равной 80 мВ, так и между отдельными элементами самой клетки (ядро, протоплазма и оболочка или мембрана). Именно сохранение разности потенциалов является одним из основных качеств клетки, обеспечивающим возможность осуществления метаболических процессов и ее специфической функции.

Анионы, находящиеся внутри клетки, обычно поливалентны, велики и не могут свободно проникнуть через клеточную мембрану. Единственным катионом, для которого клеточная мембрана проницаема и который находится в клетке в свободном состоянии и в достаточном количестве, обеспечивающем частичную нейтрализацию фиксированных клеточных анионов, является **калий**.

Натрий, как уже говорилось, является внеклеточным катионом, его локализация обусловлена двумя обстоятельствами: относительно низкой способностью проникать через клеточную мембрану и наличием особого механизма вытеснения натрия из клетки - так называемого натриевого насоса. Анион **хлора** также является внеклеточным компонентом, но его потенциальная способность проникать через клеточную мембрану относительно высока; она не реализуется главным образом потому, что клетка имеет достаточно постоянный состав фиксированных клеточных анионов, создающих в ней преобладание отрицательного потенциала, вытесняющего хлориды.

Энергия натриевого насоса, являющегося специфическим свойством клеточной мембраны, обеспечивается гидролизом аденозин-трифосфата (**АТФ**) и направлена на выталкивание натрия из клетки. Эта же энергия способствует движению калия внутрь клетки.

МЕХАНИЗМ ПОДДЕРЖАНИЯ ВНЕКЛЕТОЧНОГО ОБЪЕМА ЖИДКОСТИ И ВНЕКЛЕТОЧНОГО ИОННОГО СОСТАВА.

Организм получает воду главным образом в виде питья и с пищей; частично вода образуется в результате метаболизма, особенно при сгорании жиров. Выведение воды происходит через почки (основной путь), при испарении с поверхности альвеол, кожи

и, наконец, с экскрементами. Повышение осмолярности плазмы крови вследствие потери чистой воды является специфическим раздражителем осморецепторов, заложенных в переднем гипоталамусе. В результате их деятельности у человека, во-первых, появляется ощущение жажды, а во-вторых, активизируются синтез и продукция антидиуретического гормона (АДГ), который оказывает влияние на реабсорбцию воды в дистальных и собирательных канальцах почек и задерживает в организме воду. При низкой продукции АДГ организм выделяет большое количество мочи с низкой осмолярностью (15 - 30мосмоль/л) и низкой относительной плотностью (около 1,001 - 1,002). При максимальной секреции АДГ организм выделяет небольшое количество мочи (около 500 мл) с высокой осмолярностью - более 1300 - 1400мосмоль/л и высокой относительной плотностью, превышающей в ряде случаев 1,040. Этот механизм позволяет удерживать довольно постоянный уровень осмолярности плазмы, равный, как уже указывалось, 285 - 310мосмоль/л с небольшими отклонениями в ту или другую сторону. Около 14000ммоль/сут натрия фильтруется клубочками и попадает в почечные канальцы. За исключением небольшого количества, составляющего 200ммоль/сут, почти весь натрий в почках же реабсорбируется. Таким образом, выведение натрия почками в большей степени зависит от изменений клубочковой фильтрации натрия и его реабсорбции в канальцах.

Объем внеклеточной жидкости регулируется также деятельностью так называемых волюмрецепторов, заложенных в стенках левого и, возможно, правого предсердия. Активность волюмрецепторов проявляется в отношении не только натрия, но и воды. При снижении ЦВД и давления в легочных венах усиливается процесс реабсорбции воды в канальцах. Уменьшение ОЦК в результате кровопотери является мощным активатором продукции АДГ. В этом же направлении действует снижение осмолярности плазмы крови.

Контроль за выведением солей и жидкости осуществляют также юкстагломерулярный аппарат почек, барорецепторы каротидного синуса и клетки коры надпочечников, которые чувствительны непосредственно к концентрации натрия и калия в крови.

Альдостерон активирует процесс реабсорбции натрия из дистальных канальцев, а также, возможно, из петли Генле и проксимальных канальцев. Секреция альдостерона повышается при бессолевой диете, после кровопотери, а также при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Увеличение количества вводимого в организм натрия тормозит секрецию альдостерона и, следовательно, способствует выведению лишнего натрия. Таким образом, альдостерон играет роль фактора, задерживающего натрий в организме. В регуляции функции альдостерона, контролирующего уровень натрия во внеклеточной жидкости, принимают участие ренин и ангиотензин II, которые стимулируют секрецию альдостерона.

ЭЛЕМЕНТЫ КОНТРОЛЯ ВОДНОГО И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА.

Поступление воды. В норме человек должен потреблять воды столько, сколько необходимо, чтобы возместить суточную потерю ее через почки и внепочечными путями. Здоровый организм в состоянии вывести в течение суток все продукты обмена в относительно небольшом объеме мочи - всего 400 - 600мл. Оптимальный же суточный диурез бывает в 3 - 4раза больше и составляет 1200 - 1600мл. Помимо этого, организм при нормальных температурных условиях и нормальной влажности воздуха теряет через кожу и путем испарения через дыхательные пути от 800 до 1000мл воды, образующих так называемые неощутимые потери. Таким образом,

общее суточное выведение воды (с мочой и перспирацией) должно составлять 2000 - 2600мл. В процессе обмена и утилизации всех трех главных метаболических компонентов - белков, углеводов и жиров - одним из конечных продуктов является вода. При продукции в организме 100ккал (418,6Дж) образуется около 10мл воды. Поскольку суточная выработка энергии составляет у взрослого человека 1500 - 2200ккал (6280 - 9210кДж), то объем образующейся при этом метаболической воды составляет около 150 - 220мл, т. е. около 8 - 10% суточной потребности. Окисление 100г белков сопровождается образованием 41мл воды, 100г жиров - 107мл и 100г углеводов - 55мл воды. Метаболическая вода совсем не содержит электролитов. Лихорадка, травма, инфекции и другие тяжелые заболевания приводят к увеличению образования эндогенной воды в 2 - 3 раза.

Таким образом, нормальная сбалансированная суточная потребность человека в воде колеблется от 1000 до 2500 мл и зависит от массы тела, возраста, пола и ряда других обстоятельств.

Диурез. Наиболее тонким и чувствительным отражением баланса жидкости в организме является диурез. Удовлетворительный диурез, обеспечивающий полное выведение шлаков, должен составлять около 60мл/ч (1500±500мл/сут).

Олигурией считается диурез **меньше 25 - 30мл/ч** (менее 500мл/сут). В настоящее время выделяют *три типа* олигурии (с учетом анатомо-функциональных факторов): *преренальную, ренальную и постренальную*. Первый тип возникает в результате блока почечных сосудов или неадекватного кровообращения, второй характеризуется паренхиматозной почечной недостаточностью, а третий связан с нарушением оттока мочи из почек. С точки зрения реаниматолога практически наиболее важны первый и второй типы. Для того чтобы оценить значение и качество олигурии, важно знать состояние ОЦК, системный объемный кровоток (сердечный выброс), содержание и распределение электролитов в организме и ряд других, не менее важных показателей. Относительная плотность мочи, превышающая 1,016 - 1,018, свидетельствует о преренальном типе олигурии. Высокая концентрация натрия в моче (выше 30ммоль/л) указывает на почечную недостаточность - олигурия в этом случае имеет ренальное происхождение (поражение реабсорбционной функции канальцевого аппарата). О характере олигурии можно также судить по концентрации мочевины в крови и моче. Значения мочевины крови, превышающие 25 - 33ммоль/л, могут свидетельствовать о почечной недостаточности (нормальное содержание мочевины в плазме 2,5 - 6,5ммоль/л). Однако при этом необходимо убедиться в отсутствии других причин повышения содержания мочевины в крови, например желудочно-кишечного кровотечения. Низкое содержание мочевины в моче (менее 10 г/л) также указывает на почечную недостаточность.

Осмолярность мочи колеблется в весьма широких пределах: от 400 до 1500мосмоль/л. Средняя нормальная осмолярность суточной мочи должна колебаться от 1000 до 1200мосмоль/л. После ночного (12-часового) воздержания от мочеиспускания осмолярность мочи должна быть по крайней мере 850мосмоль/л. Нормальная осмолярность мочи и рН ее 5,8 или ниже указывают на нормальную функцию почек. Нормальное отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы равно 3,4:1 - 4,2:1.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА.

В оценке степени дисгидрии большую роль играет анамнез. Когда имеются указания на частую рвоту или диарею, предшествовавшую периоду врачебного наблюдения, следует ожидать существенного водно-электролитного дисбаланса, даже

если во время первоначального осмотра еще нет выраженных признаков его. У многих больных, особенно при остро развившемся перитоните или кишечной непроходимости, водно-электролитный дисбаланс является первым звеном в патогенетической цепи заболевания. Отсутствие видимых водных потерь у таких больных еще не означает благополучия - признаки дегидратации проявляются внезапно и прогрессируют молниеносно.

Жажда - один из главных и наиболее чувствительных симптомов дефицита воды. Жажду следует четко дифференцировать от сухости слизистой оболочки рта, которая может быть устранена простым полосканием рта и глотки; жажда этим приемом не устраняется. Наличие жажды показывает, что объем воды во внеклеточном пространстве уменьшен относительно содержания в нем солей. Потеря чистой воды и возникновение в связи с этим жажды возможны при обильном потении (высокая лихорадка), диарее и осмотическом диурезе (высокий уровень глюкозы при диабетической коме, применение маннитола или мочевины).

Сухость в подмышечных впадинах и паховых областях является важным симптомом потери воды и свидетельствует о том, что дефицит воды в организме составляет минимум 1500мл.

Снижение тургора тканей и кожи необходимо рассматривать как показатель уменьшения объема интерстициальной жидкости и потребности организма во введении солевых растворов (потребность в натрии).

Внешний вид языка тоже меняется. В нормальных условиях он имеет единственную более или менее выраженную срединную продольную борозду. При дегидратации же появляются дополнительные борозды, параллельные срединной.

Тонус глазных яблок - ценный симптом, отражающий не только дегидратацию (снижение тонуса), но и гипергидратацию организма, особенно мозга (напряжение глазного яблока).

Изменение массы тела на протяжении коротких промежутков времени (например, через час) является показателем изменений объема внеклеточной жидкости. Однако к данным измерений массы тела надо относиться с большой осторожностью и оценивать их только в сочетании с другими показателями. В большинстве случаев увеличение массы тела следует рассматривать как задержку воды. Потеря массы тела, превышающая 500 г/сут, свидетельствует о потере воды. Лечение никогда не должно основываться только на учете изменений массы тела, для этого необходимо принимать во внимание всю клиническую картину.

Изменения артериального давления и пульса отражают существенные потери воды организмом, однако в большей степени они связаны с уменьшением ОЦК. Тахикардия - довольно ранний признак снижения ОЦК; у больных с дефицитом объема крови тахикардия обычно коррелирует с постуральными реакциями артериального давления. Первые признаки снижения артериального давления могут наблюдаться лишь при существенном дефиците крови, превышающем по крайней мере 1л., при гипотонии в сидячем положении, и 1,5л. - в горизонтальном.

Состояние наполнения наружной яремной вены довольно тесно коррелирует со степенью гидратации. У здорового человека в горизонтальном положении наружная яремная вена на уровне переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы наполнена кровью и хорошо контурируется под кожей. Наполнение этой вены довольно точно отражает величину ЦВД. Повышенное ЦВД наблюдается при увеличении объема плазмы или крови или при сердечной недостаточности. Снижение ЦВД бывает при уменьшении объема плазмы. Спадение шейных вен в горизонтальном положении свидетельствует о том, что у больного уменьшен объем плазмы, и

указывает на необходимость введения солевых растворов.

Отеки всегда отражают увеличение объема интерстициальной жидкости и могут указывать на то, что общее количество натрия в организме повышено. Однако отеки не являются высокочувствительным показателем баланса натрия: в организме общее количество обменного натрия может повыситься на 20 - 25% без появления отеков. Это связано с тем, что перераспределение воды между сосудистым и интерстициальным пространством обусловлено наличием высокого белкового градиента между этими двумя средами. При нормальном белковом балансе появление едва заметной ямки при надавливании пальцем в области передней поверхности большеберцовой кости указывает, что в организме имеется избыток по крайней мере 400 ммоль натрия (более 2,5 л солевого раствора).

Появление влажных хрипов в легких указывает на накопление воды в альвеолах и при отсутствии признаков сердечной недостаточности может свидетельствовать о наличии лишней воды в организме.

Исследование ОЦК дает наиболее точную информацию о степени гидратации интерстициального и главным образом внутрисосудистого пространства.

Данные о примерной зависимости между дефицитом воды и клиническими проявлениями дегидратации приведены в табл. 8.

Таблица 8 Клинические признаки дегидратации в зависимости от дефицита воды

Объем дефицита л.	Клинические симптомы
Мене 1,5	Жажда
1,5—4	Сильная жажда, сухость языка, полости рта, подмышечных впадин и паховых областей, повышение содержания натрия в плазме и относительной плотности мочи
Свыше 4	Непереносимая жажда, выраженная гипернатри-емия, олигурия, снижение массы тела, умеренное повышение показателя гематокрита, апатия, ступор Если состояние вовремя не корректируется, наступают гиперосмолярная кома и смерть

Главными признаками дефицита воды в организме являются жажда, олигурия и гипернатриемия.

Потери жидкостей и патологические перемещения их в организме. Основными причинами нарушений водно-электролитного баланса являются внешние потери жидкостей и различные патологические перераспределения их между главными жидкостными средами. Внешние потери жидкостей и электролитов могут происходить в связи с патологической активацией естественных процессов в организме, например при полиурии, диарее, чрезмерном потении, а также при обильной рвоте, наконец, через различные дренажи и фистулы или с поверхности ран и ожогов. Внутренние перемещения жидкостей возможны при развитии отеков в травмированных и инфицированных областях, но главным образом они обусловлены изменениями осмолярности жидкостных сред. Конкретными примерами внутренних перемещений являются накопление жидкости в плевральной и брюшной полостях при плеврите и перитоните, кровопотеря в ткани при обширных переломах, перемещения плазмы в травмированные ткани при синдроме раздавливания и др.

Особым типом внутреннего перемещения жидкости является образование так называемых трансцеллюлярных бассейнов в желудочно-кишечном тракте, достигающих нескольких литров (при кишечной непроходимости, инфаркте кишечника, а также при тяжелых послеоперационных парезах). По существу

образование трансцеллюлярных бассейнов равносильно внешним патологическим потерям жидкостей, так как в обоих случаях происходит секвестрация жидкости, очень богатой электролитами. При секвестрации в полости кишечника больших количеств жидкости происходят и значительные потери белков. В каждом литре тако жидкости может содержаться до 20 - 30г белков. Это главным образом альбумины - белки с наименьшим размером молекулы. Значительные внешние потери жидкостей происходят с поверхностей ран и ожогов. По своему составу это жидкость интерстициального пространства или плазма. В ряде случаев внешние потери с раневых и ожоговых поверхностей достигают огромных объемов, особенно если для лечения используют адсорбирующие материалы. Иногда существенные внешние потери происходят в полость малого таза (при обширных гинекологических и проктологических операциях) и плевры (после пульмонэктомии).

Важным источником внешних потерь жидкости является потение. Следует, однако, подчеркнуть, что этот путь ведет главным образом к потере водной фракции внеклеточной жидкости без потери белка. Пот по составу следует отнести к гипотоническим жидкостям. Тоничность пота в летнее время составляет всего изотонического раствора, в зимнее время она более высока приближается к $1/3$ изотонического раствора. Внешние потери при обильном потении могут составлять значительные объемы, требующие в некоторых случаях срочной коррекции. Несмотря на низкую тоничность пота, обильное потение, особенно если при этом человек пьет много воды, может снизить содержание в плазме натрия и хлоридов. По этой причине внешние потери возникшие в связи с потением, должны возмещаться солевыми растворами, но не глюкозой.

В клинической практике, особенно у хирургических больных нередко возникают значительные внутренние перемещения жидкостей, носящие характер патологических перераспределений в виде накопления ее в отдельных областях тела, например области ожога или раны. В отличие от явных внешних потерь внутренняя секвестрация, как и образование трансцеллюлярных бассейнов, не вызывает существенных изменений массы тела.

В настоящее время ту область человеческого тела, куда временно перемещается жидкость, принято называть «*третьим пространством*» (при этом имеется в виду, что два первых пространства представлены клеточным и внеклеточным водными секторами). Обычно по окончании воспалительного процесса и заживлении раны жидкость «третьего пространства» начинает рассасываться.

После обширных операций, особенно вмешательств, сопровождающихся вскрытием ретроперитонеального пространства, большая часть тканей, прилегающих к ране (главным образом мышцы), становится отечной. После ожогов практически все ткани, прилежащие к ожоговой поверхности, также значительно отекают. Любой местный инфекционный процесс хирургического характера также сопровождается существенной секвестрацией жидкости. Обычно максимум внутренней секвестрации жидкостей наступает через 36 - 48ч от начала заболевания. По истечении этого времени процесс начинает медленно регрессировать. Содержимое «третьего пространства» обычно представляет собой смешанную жидкость, в состав которой входят как внутриклеточная и интерстициальная жидкость, так и плазма.

После обширных операций, тяжелых травм и ожогов быстро развивается клиническая картина дефицита жидкости, частично объясняемая внутренними перемещениями ее и временной секвестрацией по типу образования «третьего пространства». Обычно падает диурез, снижается ЦВД и наблюдается сгущение крови в связи с потерей части плазмы.

Наиболее существенные перемещения жидкости в организме и ее секвестрация наблюдаются при перитоните. По своему значению и патофизиологической роли секвестрация жидкости при перитоните сходна с нарушениями водного баланса при тяжелых ожогах в острой фазе. В обоих случаях возникают гемоконцентрация, дефицит плазмы, потеря белка и общая дегидратация.

Значительные секвестрации жидкости в «третье пространство» могут также происходить при распространенном венозном тромбозе, особенно при тромбозе бедренных и подвздошных вен. При этом в течение короткого времени секвестрируется значительная часть жидкости без адекватного возмещения. Развиваются отеки нижних конечностей. Если не предприняты специальные меры (лечение антикоагулянтами, оперативное вмешательство), такие отеки рассасываются очень медленно. Секвестрированные жидкости возвращаются в интерстициальное пространство и в плазму по мере того, как ликвидируется причина, вызвавшая секвестрацию. В неинфицированных хирургических ранах этот процесс обычно начинается на 3 - 4-е послеоперационные сутки и заканчивается примерно за неделю. По мере ликвидации «третьего пространства» и рассасывания секвестрированной жидкости в циркулирующую плазму и интерстициальное пространство вместе с водой поступают дополнительные количества электролитов. Поэтому к концу описанного цикла в организме могут наступить изменения содержания электролитов, свидетельствующие о дополнительном их поступлении. Это обстоятельство необходимо учитывать при проведении лечения. При почечной недостаточности процесс естественной ликвидации «третьего пространства» может принимать опасный характер в связи с возможностью патологической задержки электролитов в крови. Подобный же процесс обратного всасывания и ликвидации «третьего пространства» происходит при ликвидации кишечной непроходимости и восстановлении моторной функции кишечника.

ВАРИАНТЫ РАССТРОЙСТВ ВОДНОГО И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА.

Дегидратация. Характер дегидратации организма как общего явления непосредственно связан с двумя определяющими факторами: скоростью потери жидкостей и путем этих потерь. При быстрой внешней потере жидкостей первично почти всегда страдает внеклеточное пространство, и возмещение потерь в подобных случаях должно быть по возможности быстрым и включающим достаточно электролитных компонентов, характерных для внеклеточной жидкости. Классическим примером такого рода дегидратации является многократная рвота, возникающая в результате любого острого заболевания, например высокой тонкокишечной непроходимости. Медленно (в течение нескольких дней) развивающаяся дегидратация обычно сопровождается падением диуреза. Обязательным компонентом такой дегидратации является потеря клеточным пространством существенных количеств воды и калия. Возмещение этих потерь должно быть медленным, предусматривающим введение в течение нескольких дней значительных количеств жидкостей, основным электролитным компонентом которых должен быть хлорид калия.

Принято различать *три основных типа дегидратации: водное истощение* (по терминологии английских авторов, «десикация»), *острую дегидратацию и хроническую дегидратацию.*

Дегидратация в связи с первичной потерей воды (водное истощение). Основным механизмом являются избыточные потери чистой воды или жидкостей с малым

содержанием солей, т. е. гипотоничных. Причины: потери воды через легкие при лихорадке и одышке, при длительной ИВЛ неувлажненной дыхательной смесью через трахеостому, обильное потение при лихорадке и температурном дисбалансе, алиментарное ограничение водных поступлений при коме и критических состояниях, а также отделение больших количеств слабоконцентрированной мочи при несахарном диабете. Возможны также значительные потери чистой воды с обожженных поверхностей. Клинически процесс характеризуется тяжелым общим состоянием, олигурией (при отсутствии несахарного мочеизнурения), нарастающей гипертермией, азотемией, дезориентацией, переходящей в кому, иногда судорогами. Как правило, артериальная гипотония не развивается. Если не проводится соответствующее лечение, смерть наступает довольно быстро. Лабораторной характеристикой водного истощения является повышение концентрации электролитов в плазме и увеличение ее осмолярности. Концентрация натрия в плазме повышается до 160 ммоль/л и более. Этот показатель - ключ к пониманию происходящих патологических явлений. Отмечается повышение показателя гематокрита пропорционально потере воды, наблюдается отделение малого количества высококонцентрированной мочи.

Первичный острый дефицит воды всегда означает недостаток ее по отношению к общему содержанию солей в этой среде. Повышение концентрации натрия и хлоридов в плазме и ее осмолярности обуславливает возникновение жажды и является сигналом к активации деятельности задней доли гипофиза и выделению АДГ. Это ведет к задержке диуреза. Жажда как первый признак дегидратации появляется, когда потеря воды достигает 2% массы тела. В норме у человека с массой тела 70кг это составляет примерно 1,5л. В здоровом организме остро нарушенное осмолярное равновесие довольно быстро восстанавливается путем перемещения части клеточной воды во внеклеточное пространство, т. е. в среду, где возникли первичные нарушения. Другим патогенетическим механизмом, направленным на компенсацию возникших нарушений, являются олигурия и повышение концентрационной функции почек.

Таким образом, рассмотрение только одного варианта патологии, связанной с острой изолированной потерей чистой воды, свидетельствует о том, что никогда не бывает изолированных расстройств только водного или солевого баланса; возникновение одного из этих нарушений надо рассматривать лишь как пусковой механизм в формировании единой патологии водно-электролитного баланса с последующим вовлечением в этот процесс всех жидкостных сред.

При прогрессировании нелеченой дегидратации (водного истощения) появляются и другие симптомы этой патологии: сухость слизистых оболочек (в первую очередь языка), кожи (особенно в подмышечных впадинах и паховых областях), уменьшение саливации и слизообразования в трахеобронхиальном дереве, дополнительные складки и борозды на языке, снижение тургора кожи и, наконец, уменьшение массы тела. С течением времени уменьшение общей внеклеточной жидкости неизбежно сказывается и на объеме плазмы; наблюдаются увеличение гематокрита и другие симптомы сгущения крови - повышение концентрации белков, натрия, хлоридов и мочевины плазмы.

Лечение водного истощения заключается во введении воды в виде изотонического (5%) раствора глюкозы. Контрольными показателями являются восстановление нормальной осмолярности плазмы, снижение концентрации натрия в плазме до 140ммоль/л, восстановление нормального уровня гематокрита и увеличение диуреза. В поздних стадиях лечения, особенно когда водное истощение связано с длительным обильным потением, может возникнуть необходимость во введении солевых

растворов, содержащих натрий, калий и хлориды.

Острая дегидратация в результате потери внеклеточной жидкости. Механизм развития этого вида дегидратации связан с быстрой потерей жидкости, близкой по своему составу к жидкости внеклеточного пространства или даже плазмы. В клинической практике эти потери происходят обычно через желудочно-кишечный тракт, причем настолько стремительно, что не успевают развиться изменения тоничности внеклеточной жидкости: ее осмолярность и состав остаются почти на исходном уровне. Наиболее частые причины развития острой внеклеточной дегидратации - стеноз привратника, острая бактериальная дизентерия, холера, тонкокишечный свищ, язвенный колит и высокая тонкокишечная непроходимость. Чем выше уровень кишечной непроходимости, тем более выражены рвота и секвестрация внеклеточной жидкости в полость кишечника (образование «третьего пространства») и более резко проявляется дегидратация. Наблюдаются все симптомы дегидратации, быстро развиваются прострация, кома, первоначальная олигурия прогрессирует до полной анурии, развиваются гипотензия и шок. Лабораторными методами можно определить признаки сгущения крови. Объем плазмы уменьшается, повышаются концентрация белков в плазме, гематокрит и в некоторых случаях концентрация калия в плазме; чаще, однако, быстро развивается плазменная гипокалиемия. Если дегидратация обусловлена потерей большого количества желудочного сока (например, при рвоте), то можно обнаружить снижение содержания хлоридов плазмы с компенсаторным повышением уровня бикарбоната плазмы и неизбежным развитием метаболического алкалоза, связанного с гипокалиемией и гипохлоремией. Другие изменения концентрации электролитов плазмы для этого состояния нехарактерны. При значительных внешних потерях жидкости уменьшается масса тела: даже незначительное ее снижение (на 4 - 5%) означает потерю $\frac{1}{3}$ внеклеточной жидкости и свидетельствует о тяжелом нарушении водно-электролитного равновесия.

Как уже указывалось, при этом варианте расстройства водно-электролитного баланса организм теряет главным образом жидкость, близкую по составу к внеклеточной жидкости и плазме. Понимание этого обуславливает и направление лечебных мероприятий. Возмещать потерянную жидкость следует быстро. Основой переливаемых сред должны быть изотонические солевые растворы. Если преобладала рвота и в плазме образовался компенсаторный избыток HCO_3 , то идеальной возмещающей средой будет изотонический раствор хлорида натрия с добавлением небольшого количества белков в виде растворов альбумина или протеина. Если причиной дегидратации была диарея или тонкокишечный свищ, то содержание HCO_3 в плазме будет низким или близким к норме, и жидкость для возмещения должна состоять на $\frac{2}{3}$ из изотонического раствора хлорида натрия и на $\frac{1}{3}$ - из 4,5% раствора бикарбоната. Если дегидратация начала выходить за рамки острого процесса, целесообразно добавлять 1% раствор хлорида калия с содержанием калия до 4 - 8 г. Однако калий можно вводить только после того, как уровень диуреза становится близким к норме. В дальнейшем при проведении подобной терапии целесообразно ежедневно контролировать экскрецию калия с мочой. Для поддержания водного равновесия больной должен получать изотонический раствор глюкозы по 500 мл каждые 6 - 8ч. При дегидратации не всегда наблюдается повышение гематокрита. В оценке этих случаев целесообразно опираться на клинические симптомы - характер жажды и др. (см. «Клинические признаки нарушения водного баланса»), а также на показатель концентрации натрия в плазме: повышение его на каждые 3 ммоль/л сверх 145 ммоль/л ориентировочно свидетельствует о потере 1л. чистой воды.

Хроническая дегидратация с потерей электролитов (хронический дефицит электролитов). В большинстве случаев это состояние является результатом перехода острой дегидратации с потерей электролитов в хроническую фазу, что происходит при отсутствии лечения или если оно неадекватно. В отличие от острой хроническая дегидратация характеризуется общей дилуционной гипотонией внеклеточной жидкости и плазмы. Все дилуционные показатели оказываются низкими. Клинически состояние этих больных характеризуется более или менее выраженной олигурией, общей слабостью, иногда повышением температуры тела. Почти никогда не бывает жажды.

Лабораторные исследования выявляют низкую концентрацию натрия в крови при нормальном или слегка повышенном гематокрите. Концентрация калия в плазме имеет тенденцию к снижению, особенно при затянувшейся потере электролитов и воды, например из желудочно-кишечного тракта. Варианты развития этого состояния, так же как и острой дегидратации, связаны с местом преимущественных потерь жидкостей: длительная потеря желудочного сока (при нарушении пассажа или при многократной рвоте) означает прежде всего потерю HCl (а также умеренную или значительную потерю K^+) и компенсаторное повышение содержания в крови HCO_3^- , ведущее к развитию алкалоза. При длительных некомпенсируемых потерях жидкости алкалоз становится декомпенсированным: регистрируется повышение не только уровня бикарбоната в плазме, но и рН. В большой степени этому способствует потеря водородного иона. Снижается содержание хлоридов плазмы (85 - 75 ммоль/л). С течением времени прогрессирует и гипокалиемия, в результате чего наблюдавшийся первоначально гипохлоремический алкалоз становится и гипокалиемическим. У некоторых больных олигурия сочетается с азотемией.

При длительных потерях кишечного содержимого, панкреатического сока или желчи концентрация калия в плазме может оставаться нормальной или слегка повышенной, содержание HCO_3^- и показатель рН плазмы имеют тенденцию к снижению. В особо тяжелых случаях развивается метаболический ацидоз. Содержание белков в плазме остается низким, особенно если лечение заключалось во вливании электролитных растворов и глюкозы. Диурез обычно зависит от количества вводимых растворов, относительная плотность мочи сохраняется на удовлетворительном уровне, особенно если использовались солевые растворы.

Лечение должно быть направлено на ликвидацию дефицита электролитов внеклеточной жидкости и устранение внеклеточной жидкостной гипотонии. Можно использовать гипертонические растворы хлорида натрия или их смесь с небольшим количеством бикарбоната. Однако такое лечение допустимо лишь как кратковременная и ограниченная мера (введение 300 - 350 мл раствора хлорида натрия в течение 6 - 8 ч). Такое лечение довольно быстро восстанавливает осмолярность плазмы и интерстициальной жидкости. Введение бикарбоната в объеме, не превышающем $\frac{1}{3}$ объема вводимого солевого раствора, назначают только при наличии метаболического ацидоза. После того как осмолярность плазмы повысится, назначают 1% раствор хлорида калия (до 4 - 5 г калия в сутки) для повышения его содержания во внеклеточном пространстве. Лечение калием особенно важно при метаболическом алкалозе. Характер и качество дальнейшей терапии зависят от эффекта, достигнутого при проведении первоначальных мер.

Внеклеточная солевая гипертония в связи с солевой перегрузкой. Механизм этого нарушения водно-электролитного баланса связан с чрезмерным введением в организм солевых или белковых растворов при отсутствии достаточного количества воды, обеспечивающего адекватное выведение избытка солей через почки. Наиболее часто

это состояние встречается у больных, питающихся через зонд или свищ в связи с хирургическим или неврологическим заболеванием и находящихся в неадекватном или бессознательном состоянии, чаще после операции по поводу опухоли мозга. Симптомы нарушения водно-электролитного баланса, как правило, не выявляются. Гемодинамика длительно не нарушается, сохраняется нормальный диурез, иногда возможна даже умеренная полиурия, обусловленная гиперосмотическим компонентом.

Основой диагностики нарушений водно-электролитного баланса является обнаружение высокого уровня натрия в крови при устойчивом нормальном диурезе. Наряду с повышением содержания натрия в плазме можно обнаружить снижение показателя гематокрита и повышение содержания кристаллоидов. Относительная плотность мочи соответствует норме или несколько повышена. Это состояние необходимо дифференцировать от водного истощения, при котором также определяется высокий уровень натрия в крови. Дифференциально-диагностическим признаком служат олигурия и повышение гематокрита, свойственные лишь больным с водным истощением.

Лечение заключается в ограничении количества вводимых солей и дополнительном введении воды через рот (если это возможно) или парентерально в виде 5% раствора глюкозы при одновременном сокращении объема пищи, вводимой через зонд. Появляющаяся вслед за этим полиурия является признаком восстановления нормального водно-электролитного равновесия.

Первичный избыток воды (водная интоксикация). Возникает, когда избыточно вводится чистая вода при антидиуретическом состоянии организма в связи с почечной недостаточностью, на почве заболевания или травмы. В большинстве случаев водная интоксикация возникает при ошибочном проведении инфузионной терапии, предусматривающей введение избытка чистой воды (в виде изотонического раствора глюкозы). В более редких случаях больной может получить избыток чистой воды через рот или при многократной ирригации толстого кишечника. Важно помнить, что водная интоксикация развивается лишь при невозможности выведения излишков воды почками.

Наиболее подвержены водной интоксикации лица, страдающие некоторыми хроническими заболеваниями: приобретенными пороками сердца, почечной и печеночной недостаточностью, раком, т. е. теми, при которых имеется склонность к задержке жидкости во внеклеточном пространстве.

Первыми симптомами являются сонливость, общая слабость и снижение диуреза. В дальнейшем развиваются кома, иногда судороги. Быстрое увеличение массы тела у этих больных всегда указывает на задержку воды. Лабораторные анализы выявляют снижение концентрации натрия в плазме и снижение ее осмолярности. Количество выводимого с мочой натрия может оставаться достаточным, что не соответствует низкой концентрации натрия в крови. Степень снижения концентрации натрия в крови - более важный показатель степени нарушения водно-электролитного равновесия, чем абсолютное содержание натрия в крови. Принято считать, что снижение содержания натрия до 135 ммоль/л свидетельствует о наличии в плазме умеренного избытка воды (относительно солей).

Очень низкая концентрация натрия в плазме (менее 120—125 ммоль/л) почти всегда свидетельствует о том, что имеется не только избыток воды во внеклеточном пространстве, но и дефицит натрия в этом секторе. Такая ситуация представляет исключительную опасность для жизни, поскольку неизбежно сопровождается развитием отека мозга в результате проникновения в клетки мозга воды из

гипотонической внеклеточной жидкости. В клинической практике это состояние известно как гипоосмолярная кома. При далеко зашедшем отеке мозга на фоне комы появляются судороги. Нередки летальные исходы. Подобная ситуация встречается довольно редко и является, как правило, результатом неправильного лечения. В большинстве случаев дело ограничивается умеренной степенью перегрузки. У пожилых больных водная интоксикация протекает особенно неблагоприятно.

Основной причиной водной интоксикации является поступление избыточного количества растворов, свободных от электролитов, например изотонических (или слабогипертонических) растворов глюкозы, при отсутствии эффективных механизмов форсированного выведения лишней воды. Переливание растворов глюкозы с физиологических позиций представляет собой введение чистой воды, так как в организме глюкоза обычно очень быстро метаболизируется, высвобождая чистую воду.

Лечение водной интоксикации всегда начинают с полного прекращения введения воды. Если имеется лишь водная интоксикация без признаков дефицита общего натрия, то следующей мерой будет обеспечение форсированного диуреза с помощью салуретиков. При отсутствии признаков отека легких и нормальном ЦВД полезно введение небольших количеств гипертонического раствора солей, например не более 300мл 3% раствора хлорида натрия. Во избежание перегрузки не следует стремиться к точному возмещению дефицита натрия.

ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ЭЛЕКТРОЛИТОВ.

В организме, как правило, не бывает изолированных нарушений обмена одного электролита в каком-либо отдельном секторе без индуцированных нарушений обмена других электролитов (и, конечно, воды) в соседних секторах. Поэтому разбор расстройств обмена отдельных электролитов призван лишь облегчить понимание водно-электролитной патологии.

Натрий. В организме здорового человека с массой тела 70кг содержится около 3500ммоль натрия. Примерно 20% этого количества сконцентрировано в костях и непосредственного участия в метаболизме не принимает - так называемый **фиксированный натрий**. Остальное количество натрия, около 40 ммоль/кг, представляет собой собственно **обменный натрий**. Небольшая часть его также размещена в скелете и участвует в обмене ограниченно. Наконец, самая большая часть натрия почти полностью находится в жидкости внеклеточного пространства и, следовательно, является **основным** (или, как его называют, **большим**) катионом внеклеточной жидкости.

Нормальная концентрация натрия в плазме 135 - 145ммоль/л. Концентрация натрия в воде плазмы (за вычетом объема коллоидов и кристаллоидов плазмы) и в интерстициальной жидкости составляет около 150ммоль/л.

Содержание натрия в плазме, обычно определяемое методом плазменной фотометрии, может быть также вычислено при добавлении к показателям концентрации хлоридов и общей углекислоты (в миллимолях) 10ммоль. Допустимая ошибка колеблется в пределах ± 3 ммоль. Этот метод неприменим у тяжелобольных, когда кровь насыщена другими анионами (при уремии, например) или имеется высокая концентрация органических анионов (например, лактата, пирувата, кетокилот и других компонентов).

В норме суточное потребление натрия соответствует его суточной экскреции почками. В нормальных условиях содержание натрия в моче не ниже 60ммоль/л. Однако после операции и травмы в связи с активацией антидиуретического эффекта,

приводящего к ретенции натрия на уровне почек, содержание его в моче может падать до 10ммоль/л и ниже. При тяжелых заболеваниях, сопровождающихся увеличением объема внеклеточного пространства, особенно при периферических отеках и асците, содержание натрия в моче всегда снижено.

Разберем причины нарушения натриевого баланса в организме.

Гипонатриемия (концентрация натрия в плазме **ниже 135ммоль/л**) могут обусловить: **1)** тяжелые изнуряющие заболевания, сопровождающиеся снижением диуреза (рак, хроническая инфекция, декомпенсированные пороки сердца с асцитом и отеками, поражение печени, хроническое голодание); **2)** посттравматические и послеоперационные состояния (травма костей и мягких тканей, инфекционные процессы, ожоги, послеоперационная секвестрация жидкостей, влияние анестезии); **3)** потери натрия внепочечным путем (многократная рвота, диарея, образование «третьего пространства» при острой кишечной непроходимости, тонкокишечные и дуоденальные свищи, обильное потение); **4)** избыточное поступление воды в организм в условиях антидиуретической фазы послеоперационного и посттравматического состояния (избыточное переливание изотонического раствора глюкозы, задержка воды при ирригации толстого кишечника, избыточное питье при ограниченном потреблении пищи); **5)** бесконтрольное применение диуретиков.

Гипернатриемия (концентрация натрия в плазме **выше 150ммоль/л**) могут вызвать: **1)** дегидратация при водном истощении (повышенные потери воды через дыхательные пути во время одышки, при лихорадке, наличии трахеостомы, проведении ИВЛ в условиях недостаточного увлажнения дыхательной смеси, использовании неувлажненного кислорода, открытом лечении ожогов, длительном потении без соответствующей водной компенсации); **2)** солевая перегрузка организма (кормление через зонд концентрированными смесями без соответствующего введения воды при длительном бессознательном состоянии, после операций на головном мозге, в связи с обструкцией пищевода, при питании через гастростому); **3)** несahарный диабет.

Содержание натрия в плазме является показателем концентрации и не отражает абсолютное содержание этого электролита в организме. Вместе с тем общее количество натрия в организме тесно коррелирует с содержанием воды во внеклеточном пространстве: при избытке натрия организм задерживает воду, при недостатке - выводит лишнюю воду. Наиболее часто снижение концентрации натрия в плазме обусловлено избытком воды, реже - истинным дефицитом содержания общего натрия.

Калий. В организме здорового человека с массой тела около 70кг содержится 3150ммоль калия (45ммоль/кг у мужчин и около 35ммоль/кг у женщин). Всего 50 - 60ммоль калия находится во внеклеточном пространстве, а остальной распределен в клеточном пространстве. Таким образом, калий является основным клеточным катионом. Концентрация калия во внеклеточной жидкости, включая плазму, составляет в норме 3,5 - 5,5ммоль/л. Концентрация внутриклеточного калия достигает 150ммоль/л.

В клинической практике точная оценка содержания калия в клеточном пространстве организма невозможна. Приблизительно оценить количество калия в клетках можно лишь при непосредственном исследовании тканей, например кусочка скелетной мышцы методом пламенной фотометрии. Содержание калия в эритроцитах обычно не коррелирует с уровнем его в других средах организма и не может, следовательно, использоваться как показатель клеточной концентрации калия.

Суточное потребление калия составляет 60 - 100ммоль. Почти такое же количество выделяется с мочой и лишь немного (около 2%) выводится с каловыми массами. Таким образом, баланс калия в стабильных условиях равен нулю.

В послеоперационном периоде, а также при критических состояниях потери калия могут значительно превышать его поступление. Развивающаяся у таких больных гиперкалиемия обусловлена в основном катаболизмом поперечнополосатой мускулатуры и тканей как в зоне операции, так и в других частях тела и сопровождается гиперкалиурией. Гиперкалийплазмия может быть также следствием массивных гемотрансфузий, однако важнейшей причиной ее является потеря калия клеткой и перемещение его сначала в интерстициальное пространство, а затем и в плазму.

Внутриклеточная концентрация калия снижается при всех тяжелых заболеваниях, а также при болезнях, сопровождающихся гипонатриемией. При этом возможно временное повышение уровня калия в плазме и обязательное повышение его экскреции с мочой. Калийурия обычно продолжается в течение всей катаболической фазы заболевания. При гипокалиемии почти всегда наблюдается метаболический алкалоз.

Разберем основные причины нарушений баланса калия в организме.

К **гипокалиемии** (концентрация калия в плазме **ниже 3,5ммоль/л**) приводят: **1)** потеря жидкости из желудочно-кишечного тракта; сопутствующая потеря хлоридов углубляет метаболический алкалоз; **2)** длительное лечение осмотическими диуретиками или салуретиками (маннитол, мочевины, фуросемид), а также диабетическая глюкозурия; **3)** стрессовые состояния, сопровождающиеся повышенной адреналовой активностью, болезнь Кушинга; **4)** уменьшение потребления калия в послеоперационном и посттравматическом периодах в сочетании с задержкой натрия в организме (ятрогенная гипокалиемия); **5)** продолжительный ацидоз или алкалоз, в результате которого нарушается функция почек и возникает калийурия; **6)** длительное введение стероидных гормонов; **7)** дилуционная гипокалиемия в фазе регидратации после острой или хронической дегидратации; **8)** хроническая почечная недостаточность в стадии полиурии, сопровождающейся потерями калия.

К **гиперкалиемии** (концентрация калия в плазме **выше 5,5ммоль/л**) могут привести: **1)** острая или хроническая почечная недостаточность нефритического и нефросклеротического происхождения (олигоанурия), а также окклюзия почечных сосудов; **2)** острая дегидратация; **3)** обширные травмы, ожоги или обширные травматические операции; **4)** тяжелый метаболический ацидоз и шок; **5)** хроническая адреналовая недостаточность; **6)** быстрая инфузия концентрированного раствора калия, содержащего более 50ммоль/л это (приблизительно 1л 0,4% раствора хлорида калия).

Существует два главных пути естественного выведения и патологических потерь калия - желудочно-кишечный тракт и почки. Кишечные и желчные свищи, а также обширные ожоги - это дополнительные пути потерь калия. Наиболее массивные потери калия происходят при многократной рвоте, кишечной непроходимости, а также при всех заболеваниях, сопровождающихся диареей. Избыточное выделение калия почками наиболее часто возникает в связи с длительным лечением диуретическими препаратами.

Поскольку уровень калия в крови довольно тесно коррелирует с КЩС и, в частности, с рН крови, были предприняты попытки определять общий дефицит калия с помощью номограмм. Одну из таких номограмм (рис. 18) и правила пользования ею мы здесь приводим.

Правила пользования номограммой и расчет дефицита калия в организме.

1. Определить концентрацию калия в плазме и рН плазмы. **2.** Определить процент дефицита или избытка калия, используя номограмму. **3.** Рассчитать должное содержание калия у данного больного, используя следующие контрольные нормы содержания калия: у мужчин и женщин нормального сложения соответственно 45 и 35 ммоль на 1кг массы тела, при умеренном истощении - 32 и 25ммоль/кг, а при выраженном истощении - 23 и 20ммоль/кг. По этим расчетам у мужчин нормального сложения с массой тела 70кг общее содержание калия составляет 3150 (45x70) ммоль. **4.** Используя полученные по номограмме данные, выраженные в процентах, дефицита или избытка, и данные должного содержания калия, вычислить абсолютный дефицит (избыток).

Гиперкалиемию может возникнуть в связи с избыточным внутривенным введением калия, а также недостаточным выведением его почками, при снижении уровня альдостерона, а также при усиленном выходе калия из клеток во внеклеточную жидкость.

Внеклеточный ацидоз, имеющий, как правило, метаболическое происхождение, обычно сочетается с гиперкалиемией, а внеклеточный алкалоз ведет к гипокалиемии.

Непосредственная опасность общей и главным образом клеточной гипокалиемии заключается в том, что при ней прежде всего страдает сократительная функция мышц, в том числе миокарда и гладкой мускулатуры кишечника, и возникает гиподинамия. При гипокалиемии возможно развитие параличей скелетной мускулатуры, паралитической кишечной непроходимости, сердечных аритмий, а также повышенной чувствительности к препаратам наперстянки. При значительной и длительной гипокалиемии наблюдается резкая слабость, иногда прекоматозное состояние. Нарушение баланса калия оказывает большое влияние на ЭКГ (рис. 19, а, б).

Лечение гипокалиемии состоит во введении раствора хлорида калия, концентрация которого не должна превышать 40ммоль/л. В 1г хлорида калия, из которого готовят раствор для внутривенного вливания, содержится 13,6ммоль чистого калия. Следовательно, для того чтобы получить раствор нужной концентрации, в 1л воды нужно растворить 3,3г хлорида калия. Скорость введения раствора не должна превышать 30ммоль/ч, за исключением случаев, когда лечение проводится по жизненным показаниям, например при гипокалиемической интоксикации наперстянкой или гипокалиемическом параличе. Суточная терапевтическая доза калия составляет 60 - 120ммоль, однако по показаниям его применяют и в больших количествах.

При олигурии калий следует назначать с большой осторожностью; в большинстве случаев лучше его не применять совсем.

Гиперкалиемию возникает либо в результате острой почечной недостаточности, либо при ошибочном лечении препаратами калия на фоне начинающейся или хронической почечной недостаточности. Диагноз гиперкалиемии можно поставить при содержании калия в плазме выше 5,5 - 6ммоль/л. Концентрация, равная 7ммоль/л, представляет серьезную угрозу для жизни. Основная опасность гиперкалиемии - внезапная остановка сердца.

Лечение гиперкалиемии направлено на снижение уровня калия в плазме. Целесообразна такая последовательность мероприятий: **1.** Внутривенно, вводят фуросемид (240 - 1000мг). Диурез считается удовлетворительным, если в течение суток выделилось не менее 1 л мочи с нормальной относительной плотностью. **2.** Другой путь заключается в том, чтобы направить часть внеклеточного калия в клетку, связав его

там каким-либо метаболическим процессом, например синтезом гликогена, который в норме протекает с участием калия. Для этого внутривенно вливают около 1л 10% раствора глюкозы в сочетании с подкожным введением расчетной дозы инсулина (1ЕД на 4г чистого вещества глюкозы). **3.** Для борьбы с ацидозом вводят около 42ммоль бикарбоната натрия (около 3,5г) в 200мл 5% раствора глюкозы. Это первоначальная тест-доза. При отсутствии эффекта вводят 100ммоль бикарбоната натрия (200 мл 4,2% раствора). **4.** Внутривенно вводят глюконат калиция для уменьшения влияния гиперкалиемии на сердце. **5.** При отсутствии эффекта от терапевтических мероприятий показан гемодиализ.

Кальций. В человеческом организме кальция содержится больше, чем других минералов, однако лишь небольшая часть его (около 1000 - 1500г) может быть определена химическим анализом. Кальций, составляющий основу костной ткани, является практически необменным и учесть его невозможно. Только небольшая часть кальция, участвующего в метаболизме, может быть определена лабораторными методами. Кальций выделяется главным образом кишечником. Почечная экскреция его невелика и составляет в сутки не более 200мг. **Нормальное содержание кальция в плазме 2,1 - 2,65ммоль/л.** Около половины кальция плазмы связано с белками.

Гиперкальциемия (более 2,75ммоль/л) обычно развивается при гиперпаратиреозе или метастазировании рака в костную ткань.

Гипокальциемия (менее 2,1ммоль/л) наблюдается при гипопаратиреозе, гипопропротеинемии, острой и хронической почечной недостаточности, гипоксическом ацидозе и остром панкреатите, а также при дефиците магния.

Так как катион кальция активно действует в области мионеврального соединения и угнетает мышечную возбудимость, его повышенное содержание вызывает слабость, летаргию, тошноту и рвоту. Дефицит кальция обуславливает рефлекторную мышечную гиперактивность, мышечный спазм и тетанию.

Хлор. Общее содержание хлора в организме здорового человека с массой тела 70кг составляет около 2000ммоль, т. е. около 30ммоль/кг. Хлор является главным внеклеточным анионом. **Его концентрация во внеклеточной жидкости и плазме составляет 103 - 110ммоль/л, а в клетках до 6 ммоль/л.**

Человек получает много хлоридов с пищей и их излишки выводятся с мочой. Обычно изменения концентрации хлоридов в плазме довольно строго следуют за изменениями концентрации натрия, как при дилуционной солевой гипотонии, так и при истинном водном истощении. Ретенция хлоридов возможна также после пересадки мочеточников в толстый кишечник.

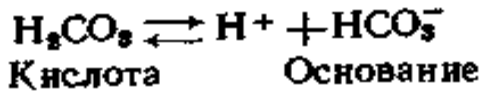
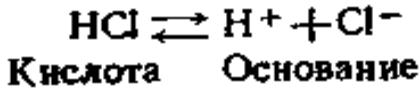
Гипохлоремия (хлориды плазмы ниже 98ммоль/л) могут обусловить: **1)** плазмодилуция с увеличением объема внеклеточного пространства, сопровождающаяся гипонатриемией; **2)** потери хлоридов через желудок при многократной рвоте в связи с дуоденальной язвой, высокой кишечной непроходимостью, стенозом привратника; **3)** неконтролируемая диуретическая терапия (сочетается с гипонатриемией); **4)** компенсаторный механизм при хроническом респираторном ацидозе; **5)** гипокалиемический метаболический алкалоз; **б)** хроническая и острая почечная недостаточность.

Гиперхлоремия (хлориды плазмы выше 110ммоль/л) наблюдается: **1)** при водном истощении, несахарном диабете и повреждениях ствола мозга (сочетается с гипернатриемией); **2)** после уретеросигмостомии.

Лечение гипохлоремических состояний сводится к введению в организм хлоридов в виде солей (NaCl или KCl).

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ И ЕГО НАРУШЕНИЯ.

КЩС является одним из важнейших компонентов строгого биохимического постоянства жидких сред организма - гомеостаза. КЩС принято характеризовать концентрацией водородных ионов и обозначать символом **pH**. Величина pH представляет собой десятичный логарифм концентрации ионов водорода в растворе взятый с обратным знаком. В природе существуют Согласно теории Бронстеда, кислотой является вещество, способное выделять ион водорода (донатор ионов водорода), а щелочью или основанием - вещество, которое может связывать ион водорода



(акцептор ионов водорода). Схематически это можно выразить так:

Вещества, не способные выделять или связывать ионы водорода (например, такие кристаллоиды, как глюкоза и мочевины), не могут быть отнесены ни к кислотам, ни к основаниям.

Все кислоты, основания и соли в растворах диссоциируют на разноименно заряженные ионы. Определенная группа веществ может диссоциировать в зависимости от того, в каком растворе (щелочном или кислом) они находятся. В щелочном растворе они отщепляют ион H^+ и ведут себя как кислоты, а в кислом - ион OH^- и ведут себя как основания. Такие вещества называются *амфотерными электролитами*, или *амфолитами*. Примером подобных веществ могут быть белки крови человека.

Так как реакция крови человека слабощелочная (pH 7,4), белки (в том числе и гемоглобин) ведут себя как слабые кислоты.

Нормальная концентрация ионов H^+ в крови, выраженная в единицах pH как 7,4, составляет в абсолютном исчислении 40 нмоль/л (1 нмоль равен $1 \cdot 10^9$, т. е. составляет миллионную долю миллимоля).

Отношения между pH и абсолютной концентрацией $[\text{H}^+]$ в крови, полученные электрометрическим методом, приведены в табл. 9.

Таблица 9. Эквивалентные значения pH и H в крови человека.

pH	$[\text{H}^+]$, нмоль/л
7,0	100
7,2	63
7,4	40
7,6	25
7,8	19
8,0	10

Следует указать, что водород присутствует в крови в виде H_2O^+ , а не в форме свободного иона H^+ ; таким образом, встречающееся здесь и далее выражение «в организме накапливаются водородные ионы H^+ » является условным.

Постоянство pH - неперемненное условие жизни. Возможность сохранения КЩС определяется наличием в организме человека двух систем, препятствующих сдвигу pH крови: буферных (или физико-химических) и физиологических.

БУФЕРНЫЕ, ИЛИ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ, СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА.

Комбинация в крови или другой биологической среде слабой кислоты и соли, образованной этой кислотой и сильным основанием, называется **буферной системой**. Слабая кислота в этой системе называется **буферной кислотой**, а соль ее и сильного основания - **буферным основанием**.

Все буферные системы подчиняются закону действующих масс, в соответствии с которым:

$K \times (\text{кислота}) = (\text{H}^+) \times (\text{основание})$, где K - константа.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ КЩС.

Основными физиологическими системами, принимающими участие в регуляции КЩС, являются легкие, почки, печень и желудочно-кишечный тракт.

Легкие. Свободные ионы H^+ не выделяются легкими. Однако при усиленном образовании их в организме нормально функционирующая бикарбонатная система, связывая с помощью бикарбоната натрия H^+ , переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием из нее воды и углекислого газа, который выводится с выдыхаемым воздухом в атмосферу.

Следует напомнить, что CO_2 и H_2O образуются не только в результате реакции бикарбонатной буферной системы, но и являются конечными продуктами ряда метаболических процессов в организме.

При избыточном накоплении щелочных веществ в организме возникает повышенная потребность в H_2CO_3 , идущей на нейтрализацию этих щелочей. При уменьшении запасов H_2CO_3 падает и концентрация CO_2 - интенсивность стимуляции дыхательного центра уменьшается, возникает брадипноэ и гиповентиляция. Это приводит к сохранению CO_2 в организме и восполнению запасов H_2CO_3 в крови. Таков физиологический механизм регуляции КЩС с участием легких. При многих заболеваниях дыхательной системы, сопровождающихся ухудшением вентиляции легких и диффузии газов (отек легких, пневмония и др.), образующаяся в организме CO_2 не может быть в достаточной степени удалена легкими. В крови образуется большое количество H_2CO_3 и реакция смещается вправо. В организме накапливаются ионы H^+ , и рН крови снижается. Возникающий при этом ацидоз носит название газового или респираторного (дыхательного), так как связан с накоплением избыточного количества летучей угольной кислоты.

Длительное избыточное введение CO_2 приводит к сдвигу реакции влево, усиленному выведению и связыванию ионов H^+ снижению их концентрации и увеличению рН. Возникает состояние газового или респираторного (дыхательного) алкалоза.

В отличие от респираторного ацидоза и алкалоза возникновение состояния, связанного с избыточным накоплением (абсолютным или относительным) нелетучих кислот или оснований, носит название метаболического (обменного) ацидоза или алкалоза.

Почки. Роль почек в регуляции КЩС в организме заключается в выведении ионов H^+ из кислой крови или ионов бикарбонатов HCO_3^- из щелочной. Ионы водорода экскретируются в мочу благодаря реакции с фосфатным буфером; при этом из мочи в клетки канальцев в обмен на ионы H^+ поступают ионы натрия. Натрий соединяется в клетках почечных канальцев с ионом HCO_3^- и в виде бикарбоната натрия реабсорбируется, пополняя таким образом запасы бикарбоната натрия в организме. При щелочной реакции крови (алкаемии), поступающий к клеткам почечных канальцев, ион H^+ задерживается, а ион HCO_3^- , не реабсорбируясь, выделяется

почками.

При истощении фосфатного буфера (обычно рН мочи при этом ниже 4,5) выделение ионов H^+ и реабсорбция ионов Na и HCO_3^- осуществляется главным образом за счёт аммонногенеза. При снижении рН в клетках почечных канальцев начинается процесс образования аммиака, за счёт дезаминирования некоторых аминокислот (в частности, глутаминовой). Аммиак легко диффундирует в канальцевую мочу, где соединяется с ионами H^+ , образуя ионы аммония NH_4^+ , которые, присоединяя ионы Cl^- , в виде хлорида аммония выводятся мочой. Ионы Na^+ , освобождённые от Cl^- , всасываются в клетках почечных канальцев, соединяются с освобождёнными от H^+ ионами HCO_3^- и в виде бикарбоната натрия возвращаются в кровь.

Не только при метаболическом но и при дыхательном ацидозе и накоплении в крови CO_2 почки могут декомпенсировать возникающие сдвиги, выделяя ионы H^+ и реабсорбируя бикарбонат. При респираторном алкалозе компенсация с участием почек достигается путем торможения реакции $CO_2 + H_2O$ в клетках почечных канальцев и вторичного уменьшения реабсорбции бикарбоната из мочи - она становится щелочной.

Печень. Регуляция КЩС с участием печени происходит несколькими путями: а) анатомо-физиологические особенности печени, богато снабжаемой кровью и расположенной на пути оттекающей от кишечника крови, позволяют ей окислять до конечных продуктов обмена (H_2O и CO_2) первично недоокисленные продукты типа органических кислот по циклу Кребса, для которого, как известно, необходимо достаточное количество кислорода; б) печень синтезирует нейтральное вещество - мочевины $CO(NH_2)_2$ из азотистых шлаков, в частности из аммиака (NH_3), и главным образом из вещества с чрезвычайно выраженными кислотными свойствами - хлорида аммония (NH_4Cl), поступающих из желудочно-кишечного тракта в кровь портальной системы. Мочевина поступает в общий кровоток и выводится почками. При возникновении почечной недостаточности в организме накапливаются продукты азотистого обмена. В этой ситуации печень начинает усиленно синтезировать мочевины (азот мочевины может составлять подавляющую часть общего остаточного азота); в) печени присуща выделительная функция, и поэтому при накоплении в организме избыточного количества кислых или щелочных продуктов метаболизма часть из них может выделяться в желудочно-кишечный тракт вместе с желчью.

Желудочно-кишечный тракт. Регуляция КЩС в организме теснейшим образом связана с поддержанием других видов обмена и прежде всего водно-электролитного. В регуляции же количества и качества поступления и выделения электролитов и воды желудочно-кишечный тракт наряду с почками принимает самое активное участие. Клиницистам хорошо известны случаи развития чрезвычайно тяжелых состояний у больных с декомпенсированным стенозом привратника, приводящим к постоянной рвоте и потере большого количества желудочного содержимого. Это тяжелое состояние объясняется прежде всего усиленным выведением из организма ионов H^+ , Cl^- , K^+ и развитием выраженного метаболического (гипохлор- и гипокалиемического) алкалоза.

ОЦЕНКА КЩС ОРГАНИЗМА.

Принцип оценки КЩС организма основан на почти прямой зависимости между концентрацией водородных ионов и содержанием CO_2 в плазме крови. Эта зависимость может быть выражена прямой, как показано на рис. 20,а. Так как рН представляет собой отрицательной логарифм (H^+), то при соответствующем преобра-

зовании P_{CO_2} в $\log P_{CO_2}$ график зависимости выглядит следующим образом (рис. 20,6). Линия может иметь наклон 45° , когда система находится в равновесии, как представлено в уравнениях (IV) и (V), но если в крови имеется избыток или недостаток других буферных компонентов, происходит смещение линий, отражающих зависимость pH и P_{CO_2} - например, добавление гемоглобина к плазме меняет наклон прямых, как показано на рис. 21. Наклоны и положение прямых могут быть изменены и добавлением в плазму заранее известного количества бикарбоната. Если точки пересечения прямых линий соединить, то получится кривая дефицита и избытка оснований. На этой зависимости Сиггаард-Андерсен (1960) построил известную номограмму для определения компонентов КЩС. В настоящее время показатели КЩС определяют эквивалентным микрометодом Аструп, в основу которого положено построение линий на криволинейной номограмме Сиггаард-Андерсена (рис. 22) по истинному pH и показателям pH в двух пробах крови, эквивилиброванных в газовой среде с 4% и 8% содержанием CO_2 . Получаемые на аппарате Аструп показатели КЩС и их интерпретация приведены в табл. 10. Таким образом, помимо истинного pH крови, получают показатель напряжения CO_2 в плазме (P_{CO_2}) - истинный бикарбонат крови (**AB**), стандартный бикарбонат (**SB**), сумму всех оснований крови (**BB**) и условный показатель дефицита или избытка оснований (**BE**). Техника определения этих показателей следующая: линия A_1V_1 строится через две точки (отмечены кружками), полученные при измерении pH в двух пробах крови пациента, эквивилиброванные в 4% и 8% смеси углекислоты с инертным газом. В точках пересечения линии A_1V_1 с кривыми линиями буферных оснований стандартного бикарбоната и избытка или дефицита оснований получают соответствующие значения **BB**, **SB** и **BE** (отмечены точками). Истинный pH определяют в третьей пробе крови пациента и опускают от соответствующей цифры pH номограммы прямую до пересечения с линией A_1V_1 отмеченную крестиком, которая соответствует значению P_{CO_2} ; через эту точку проводят прямую под углом 45° к системе координат номограммы и на пересечении ее с линией стандартного бикарбоната получают точку, соответствующую значению истинного бикарбоната (**AB**).

В приведенном наблюдении (см. рис. 22) у пациента декомпенсированный метаболический ацидоз (pH 7,30, P_{CO_2} 29,5 мм рт. ст., **AB** - 14,2 ммоль/л, **SB** - 16,3 ммоль/л, **BB** - 38,2 ммоль/л и **BE** - 10 ммоль/л), который организм стремится компенсировать гипервентиляцией (гипокапнией).

Изменение величины P_{CO_2} в ту или иную сторону свидетельствует о возникновении дыхательного ацидоза или алкалоза: при повышении говорят об ацидозе (дыхательном), при снижении - об алкалозе.

Изменение величины показателей **SB**, **BB** и **BE** наиболее типично для метаболических расстройств, а показатель **AB** может характеризовать как метаболические, так и дыхательные нарушения. pH является суммарным, главным показателем.

Следует подчеркнуть, что судить о характере изменений КЩС крови можно только на основании сопоставления всех данных, получаемых по номограмме Сиггаард-Андерсена (см. табл. 10). Каждый показатель в отдельности, как правило, малоинформативен для понимания наступивших изменений.

Таблица 10. Показатели номограммы Сипаард-Андерсена.

Символическое изображение показателя	Основная характеристика	Пределы нормальных показателей	Средняя величина
Ph	Величина активной реакции раствора	7,35 - 7,45	7,4
Pco ₂	Парциальное давление углекислого газа над жидкостью	4,66 - 5,99 кПа	5,32 кПа (40 мм. рт. ст.)
	При нормальном содержании CO ₂ в артериальной крови Pco ₂ = 40 мм рт ст Смещение величины Pco ₂ вправо (свыше 40 мм рт. ст.) говорит о накоплении ее избытка в крови (дыхательный ацидоз), смещение влево (ниже 40 мм. рт. ст.) - о недостаточном количестве CO ₂ в крови (дыхательный алкалоз)	(35 - 45мм.рт. ст.)	
AB	Истинный бикарбонат крови - содержание HCO ₃ в истинной (т.е. взятой у конкретного больного в данных обстоятельствах) крови.	19 - 25 ммоль/л	23 ммоль/л
SB	Стандартный бикарбонат - тот же бикарбонат HCO ₃ взятой у больного крови, но приведенной к стандартным условиям (т. е. искусственно помещенной в среду, в которой Pco ₂ = 40мм. рт. ст., содержание окисленного гемоглобина HbO ₂ =100%, температура 37°С)	20 - 27 »	24 »
BB	Сумма оснований всех буферных систем крови (т. е. щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой системы)	40 - 60 »	50 »
BE	Избыток (или дефицит) оснований. Изменения содержания буферных оснований крови по сравнению с нормальными для данного больного NBV. NBV – та же сумма всех основных компонентов буферных систем взятой у больного крови, но искусственно приведенной к стандартным условиям (рН 7,38, Pco ₂ = 40 мм.рт.ст., температура 37° С). Зависимость выражается формулой: BE = BB - NBV. Другими словами, BE показывает, какое количество миллимолей NaHCO ₃ следует добавить (или условно удалить), чтобы рН стало 7,38 (при 37° С) Положительное значение BE указывает на избыток оснований (или на дефицит кислот), а отрицательное - на дефицит оснований (или избыток кислот)	±2,3	0

ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КЩС, ПРИЧИНЫ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ.

Метаболический ацидоз. Характеризуется главным образом избытком в крови водородных ионов (снижение показателя рН) и снижением в плазме концентрации бикарбоната, который расходуется на компенсацию кислой реакции или выводится из организма внешними путями. рН крови при метаболическом ацидозе становится меньше 7,38, а уровень бикарбоната плазмы - ниже 24ммоль/л.

Общие причины метаболического ацидоза: **1)** гипоксия и образование в результате нее большого количества молочной и других органических кислот (гипоксическая гипоксия, шок); **2)** острая или хроническая почечная недостаточность, сопровождающаяся задержкой ионов SO₄⁻ или HPO₃⁻; **3)** дегидратация в результате большой потери содержимого тонкого кишечника, желчи или панкреатического сока, а также диареи, что сопровождается существенным снижением уровня бикарбоната и свободного натрия; **4)** сахарный диабет, длительное голодание и длительная

лихорадка, при которой в организме накапливается избыток кетокислот; 5) состояние после пересадки мочеточников в сигмовидную кишку, когда экскретируемые почками хлориды реабсорбируются в толстом кишечнике; 6) тяжелая адреналовая недостаточность.

Компенсация метаболического ацидоза происходит двумя главными путями - дыхательным и почечным. При усилении дыхания, как по глубине, так и по частоте, улучшаются условия выведения углекислоты и ее содержание снижается. Почечный путь компенсации (даже при отсутствии почечной недостаточности) более медленный. При этом прежде всего происходит увеличение экскреции водородного иона и аммония, а также задержка почками бикарбоната.

Здоровому организму свойственна тенденция к метаболическому ацидозу. Именно по этой причине организм имеет запас щелочных валентностей (в виде бикарбоната крови), обуславливающий преобладание щелочной среды внеклеточной жидкости (нормальный показатель рН 7,38 - 7,42). Суточная продукция кислых метаболитов составляет примерно 15 000ммоль. Это главным образом продукты окисления углеводов (до карбоновых кислот), в меньшей степени - продукты метаболизма жира (до карбоновых кислот и кетокислот) и белков (до карбоновых кислот и сульфатов).

Тенденция к ацидозу усиливается при многих тяжелых заболеваниях в связи с усилением эндогенного обмена жиров и белков.

В клинической практике метаболический ацидоз наиболее часто встречается при кислородном голодании тканей и образовании недоокисленных продуктов обмена (при переходе тканей на преимущественно бескислородный тип обмена веществ - анаэробный гликолиз). Такое кислородное голодание чаще всего встречается при тяжелых нарушениях кровообращения в результате массивной кровопотери при прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. Особенно большое количество недоокисленных продуктов образуется при полном прекращении кровообращения (клиническая смерть). Обусловленный усиленным образованием кетокислот метаболический ацидоз постоянно сопутствует тяжелому сахарному диабету. Распространенные воспалительные заболевания (перитонит, панкреатит и др.) также приводят к возникновению метаболического ацидоза. Нередко метаболический ацидоз встречается при появлении относительного избытка нелетучих кислот, обусловленного значительной потерей оснований (кишечные и желчные свищи, диарея).

Таким образом, основными признаками метаболического ацидоза являются снижение в крови показателей SB и BB, увеличение отрицательной величины BE. Компенсаторно снижается P_{CO_2} , при декомпенсированных состояниях происходит снижение рН крови.

Лечение метаболического ацидоза зависит от причины, его вызвавшей. Терапия направлена на восстановление сниженного резерва бикарбонатов и борьбу с гиперкалиемией. Приводим возможные варианты лечебных мероприятий: 1) Внутривенное вливание щелочных растворов - бикарбоната натрия или ТНАМ-трисбуфера (трисамина). Раствор бикарбоната натрия готовят *ex tempore*. Стерилизацию порошка осуществляют кварцеванием с последующим его растворением в стерильной дистиллированной воде (стерилизация раствора бикарбоната натрия кипячением не допускается!).

Бикарбонат (гидрокарбонат) натрия готовят для внутривенного введения в виде либо 5% и 10% растворов, либо 8,4% и 4,2% растворов для удобства пересчета на миллимоли $NaHCO_3$. При этом в 1мл 8,4% раствора содержится 1ммоль $NaHCO_3$, в 1мл 4,2% раствора - 0,5ммоль. *Главные причины дыхательного ацидоза: 1)*

гиповентиляция, возникающая в результате бронхиальной астмы (астматический статус), обструктивных форм эмфиземы легких, расстройств легочной вентиляции у ослабленных больных в раннем послеоперационном периоде (чаще это бывает при остаточной кураризации), трахеобронхиальной непроходимости. В реанимационной практике наиболее часто гиповентиляция возникает при ИВЛ из-за ошибочного выбора объемов легочной вентиляции, а также как результат обструктивных процессов в бронхах, возникающих в период ИВЛ; 2) артериовенозное шунтирование в легких, наиболее часто возникающее при синдроме шокового легкого, а также при обширных ателектазах и пневмонии.

Основная компенсация дыхательного ацидоза осуществляется почками путем форсированного выведения ионов H^+ и хлоридов, а также задержки (повышения реабсорбции) ионов HCO_3 (в виде $NaHCO_3$), что и находит отражение в увеличении показателей AB , SB и появлении избытка оснований ($BE+$).

Главным в **лечении дыхательного ацидоза** являются мероприятия, направленные прежде всего на улучшение альвеолярной вентиляции (достаточное обезболивание, адекватная декураризация и улучшение дыхания в раннем послеоперационном периоде; устранение ателектазов, пневмоторакса и гидроторакса; дренирование трахеобронхиального дерева, уменьшение физиологического мертвого пространства путем трахеостомии, интубации; проведение ИВЛ и т. д.).

Следует подчеркнуть, что лечение дыхательного ацидоза должно проводиться срочно - еще до того, как развивается гипоксия в результате гиповентиляции. Первыми признаками гиперкапнии и последующей гипоксии являются беспокойство больного, повышение артериального давления и нарастающая тахикардия; в более поздних стадиях наблюдается гипотензия на фоне тахикардии в сочетании с различными расстройствами ритма сердца. Применение наркотиков в подобных случаях большей частью только ухудшает положение. Классическим примером гиперкапнии и дыхательного ацидоза с присоединением гипоксии является приступ бронхиальной астмы (или астматический статус), при котором P_{CO_2} в крови иногда может превышать 100 - 150 мм рт. ст.

Метаболический алкалоз. Состояние дефицита водородных ионов в крови (pH выше 7,45) в сочетании с избытком оснований (показатель SB выше 27ммоль/л, показатель $BE+$ превышает 2,3ммоль/л). За исключением случаев внутривенного введения растворов бикарбоната или цитрата натрия (при массивном переливании крови), метаболизирующегося в бикарбонат, метаболический алкалоз обычно сочетается со снижением уровня калия и хлоридов в крови. В этих случаях его называют гипокалиемическим или гипохлоремическим метаболическим алкалозом.

Метаболический алкалоз - состояние, весьма трудно поддающееся лечению, так как является результатом не только внешних потерь электролитов, но и расстройств клеточных и внеклеточных ионных отношений. Это прежде всего касается массивной кровопотери, затянувшегося шока, сепсиса, больших потерь воды и электролитов в результате кишечной непроходимости, перитонита, панкреонекроза, длительно существующих кишечных свищей и др. У многих таких больных непосредственной причиной смерти является именно метаболический алкалоз как конечная фаза метаболических расстройств, несовместимых с жизнью.

Главные причины метаболического алкалоза: 1) дефицит калия в связи с потерей его различными путями или ограниченным поступлением; 2) потеря хлористоводородной кислоты (водородных ионов и хлоридов) при многократной рвоте и дренаже желудка; 3) введение избыточных количеств бикарбоната или цитрата натрия (при массивных переливаниях крови); 4) олигурические состояния

(синдром антидиуреза) с задержкой натрия и бикарбоната в посттравматическом и послеоперационном периодах. В этих случаях предшествующая гипокалиемия значительно усиливает состояние алкалоза; **5)** длительное и бесконтрольное введение диуретиков, особенно хлортиазидов, приводящее к вымыванию из организма калия и хлоридов; **6)** тяжелые формы первичного (болезнь Крона) и вторичного альдостеронизма, сочетающегося с гипокалиемией; **7)** длительное введение стероидных гормонов.

Компенсация метаболического алкалоза выражена довольно слабо и осуществляется дыхательным и почечным путями. У некоторых больных можно наблюдать снижение вентиляции легких с повышением P_{CO_2} особенно если уровень SB превышает 33 - 35 ммоль/л. Однако возможности такой компенсации малы, так как снижение уровня растворимой CO_2 мало влияет на характер основных метаболических сдвигов.

Понятие «метаболический алкалоз» является в большинстве случаев условным, поскольку при истинном гипокалиемическом алкалозе определяется повышение щелочности среды только во внеклеточном пространстве (как доступном для исследования), в то время как в клеточном пространстве, куда перемещается большая часть водородных ионов взамен калия, наблюдается метаболический ацидоз. Именно это обстоятельство в большинстве случаев обуславливает не только трудности лечения, но и невозможность адекватной компенсации естественными физиологическими путями.

Почечная компенсация осуществляется путем увеличения экскреции бикарбоната натрия. При выраженной компенсации реакция мочи становится щелочной. При тяжелом алкалозе нередко развиваются, дегидратация и гипонатриемия. При больших потерях калия почечным путем существенно усиливается канальцевая реабсорбция бикарбоната, компенсаторная экскреция почками которого резко снижается. Это приводит к тому, что метаболический алкалоз парадоксально сочетается с кислой реакцией мочи (парадоксальная ацидурия), в результате чего алкалоз закрепляется. Принято считать, что смена кислой реакции мочи на щелочную при метаболическом алкалозе - явление положительное, поскольку указывает на то, что почки начали задерживать водородные ионы и увеличили экскрецию бикарбоната. Однако это - еще не свидетельство излечения, поскольку выздоровление выражается нормализацией метаболизма на уровне клетки.

Метаболический алкалоз гораздо легче предупредить, чем лечить.

К профилактическим мероприятиям относятся: **а)** достаточное введение ионов K^+ при проведении трансфузионной терапии и парентеральном питании. Для восполнения клеточного дефицита K^+ необходимо вливать его с такими веществами, которые будут

способствовать поступлению K^+ из плазмы в клетку (гипертонические растворы глюкозы с инсулином, белки); **б)** адекватное и своевременное восполнение кровопотери и нормализация периферического кровообращения, быстро устраняющие первичный метаболический ацидоз, в связи с чем отпадает необходимость введения большого количества экзогенного бикарбоната натрия, способного в дальнейшем привести к накоплению оснований и метаболическому алкалозу.

Сложностью патогенеза алкалоза объясняется, вероятно и тот факт, что для лечения его не очень охотно (или по крайней мере очень редко) используют трансфузии слабokonцентрированных растворов кислот (например, хлористоводородной). Если метаболический алкалоз явился следствием задержки

натрия в результате длительного приема стероидов или избыточного введения натрия, то основной лечебной мерой является прекращение проводимой терапии.

При метаболическом ацидозе организм, как правило, нуждается не только в калии, но и в хлоридах, поэтому лечение таких больных хлоридом калия предпочтительнее, чем введение других препаратов калия.

Дыхательный (респираторный) ацидоз. Характеризуется падением P_{CO_2} ниже 38 мм рт. ст. и подъемом рН выше 7,45 - 7,50. Общей причиной дыхательного ацидоза является усиление вентиляции легких как по частоте, так и по глубине. В начальных стадиях уровень бикарбоната в крови не меняется, при компенсации - снижается.

Причин гипервентиляции легких и дыхательного ацидоза существует много. Главные из них: 1) испуг, боль; 2) лихорадка, особенно в сочетании с воспалительным процессом в легких и ателектазом (ограниченным); 3) острая почечная недостаточность и печеночная кома; 4) гипервентиляция при ИВЛ; 5) травма ЦНС; 6) сепсис, особенно вызванный грамотрицательной флорой; 7) интоксикация салицилатами.

У многих больных при гладком послеоперационном периоде наблюдаются гипервентиляция и умеренная степень дыхательного ацидоза, который переносится вполне удовлетворительно.

Установлено, что выраженный дыхательный ацидоз, вызванный глубокой гипервентиляцией и гипокапнией, переносится плохо. При P_{CO_2} ниже 20 - 18 мм рт. ст. развивается вазоконстрикция, наиболее выраженная в бассейне церебральных сосудов, и мозговой кровоток снижается на $\frac{1}{3}$ исходной величины. Возникает гипоксия с увеличением продукции молочной кислоты. Дыхательный ацидоз обычно сочетается с уменьшением концентрации в крови ионизированного кальция, в результате чего развивается тетания. Наблюдающееся при этом снижение содержания калия в крови приводит к нарушениям сердечного ритма. Уровень P_{CO_2} в пределах 30 - 26 мм рт. ст. переносится обычно хорошо.

Основной механизм компенсации заключается в усилении экскреции бикарбоната почками и задержке ионов водорода. Моча при этом теоретически должна иметь щелочную реакцию. Однако сопутствующий тяжелым состояниям антидиуретический синдром и задержка натрия частично или полностью блокируют этот механизм компенсации, поэтому в клинических условиях щелочная реакция мочи при дыхательном ацидозе встречается редко. У некоторых больных можно выявить увеличение концентрации органических кислот крови.

Профилактика и лечение дыхательного ацидоза сводятся прежде всего к нормализации внешнего дыхания. Важно помнить, что показанием к аппаратному искусственному дыханию является не только угнетение или отсутствие спонтанного дыхания, но и резкая одышка, гипервентиляция.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫМ БАЛАНСОМ И КЩС.

Изложение сведений, касающихся баланса в организме воды и электролитов и КЩС, показывает, что основными условиями существования биологических объектов являются сохранение изотоничности в различных средах организма, соблюдение закона электронейтральности и филогенетически обусловленная тенденция организма к поддержанию постоянства концентрации водородных ионов. Поскольку во всех жизненных процессах главнейшие химические соединения участвуют в форме диссоциированных веществ, целесообразно рассмотреть взаимную связь между составом электролитов в средах организма и буферными системами, обеспечивающими

постоянство рН.

Согласно закону электронейтральности, в каждом растворе сумма катионов должна быть равна сумме анионов. Для внеклеточного пространства эта сумма, как уже указывалось, равна $153\text{мэкв (анионов)} + 153\text{мэкв (катионов)} = 306$ (общая концентрация электролитов). Однако полная электронейтральность сохраняется лишь в пределах одной среды (клеточной, внеклеточной) и, почти как правило, отсутствует между средами, разделенными полупроницаемыми мембранами (оболочками клеточных ядер, самих клеток).

Согласно закону изоосмолярности, между различными средами организма должно устанавливаться осмотическое равновесие. Осмолярность плазмы и интерстициальной жидкости примерно одинакова и равна 285 - 310 мосмоль/л. В последнее время стало известно, что осмолярность внутриклеточной жидкости примерно равна осмолярности плазмы. Отрицательный заряд ее, равный 60 - 80мВ, обусловлен повышенным содержанием фиксированных анионов, образующихся в результате клеточного метаболизма.

Взаимодействие законов электронейтральности и изоосмолярности проявляется в средах, разделенных полупроницаемыми мембранами, через которые свободно проходит вода, но которые не свободнопроходимы для некоторых, особенно крупных, ионов, например для остаточных анионов; при этом сохраняется осмотическое равновесие между средами (благодаря равенству числа частиц, растворенных в средах), но в клетке возникает отрицательный заряд.

Связь между водным, электролитным балансом и КЩС плазмы была иллюстрирована Гэмблом (1950), который составил наглядную диаграмму (рис. 23). Поскольку в электролитном балансе взаимодействуют ионы элементов с разной валентностью, частицы которых имеют, следовательно, хотя и кратную, но разную величину заряда, приведенная диаграмма выражается только в миллиэквивалентах, а не в миллимолях. Таким образом, мы видим, что в 1л плазмы содержится 142мэкв Na^+ , 4мэкв K^+ , 5мэкв Ca^{++} (2,5ммоль) и 2мэкв Mg^{++} (1ммоль). Сумма катионов составляет 153мэкв (149,5ммоль). Для сохранения электрического равновесия сумма анионов должна быть также 153, и эту сумму обеспечивают главным образом Cl (101мэкв), бикарбонат (24мэкв) и диссоциирующие белки (17мэкв). Меньшую часть анионного состава плазмы обеспечивают остаточные анионы (сульфаты, фосфаты, лактат и др.), дающие 11мэкв. Сумма бикарбоната и белков и составляет буферные основания, обозначенные в номограмме Сиггаарда-Андерсена символом ВВ и равные 41мэкв/л . Показатели ВВ, а не показатель SB наилучшим образом отражают метаболический компонент КЩС по той причине, что бикарбонат (SB) находится в большой зависимости от Pco_2 в плазме.

Если в организме по какой-либо причине снижаются буферные основания, это означает следующие возможные изменения в электролитном балансе: 1) повышение концентрации хлоридов; 2) повышение концентрации остаточных анионов; 3) снижение концентрации натрия. Все эти возможные варианты обусловлены законом электронейтральности в среде и сохранением изоосмолярности.

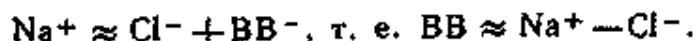
При кетоацидозе, например, снижению бикарбоната крови обязательно сопутствует повышение в плазме Астаточных анионов (в виде кетокислот); одновременно с этим могут происходить и изменения в концентрации хлоридов и соответственное изменение натрия в плазме.

При метаболическом алкалозе нарастает показатель ВВ и прежде всего его бикарбонатный компонент (SB). В отдельных случаях он может превышать 30 - 35мэкв/л. Достижение электронейтральности при подобной ситуации возможно

путем снижения концентрации хлоридов (наиболее частый вариант) либо повышением концентрации Na^+

Если условно принять, что сумма малых плазменных катионов $\text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}$ (11 мэкв), пределы колебаний которых малы,

примерно равна сумме остаточных анионов (11 мэкв/л), то электролитное равновесие можно представить формулой:



Эта формула как нельзя лучше отражает взаимную связь между электролитным балансом и КЩС организма.

Глава 8

ОЦЕНКА ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ АНЕСТЕЗИИ И РЕАНИМАЦИИ.

В анестезиологии, как и в реаниматологии, быстрая и точная оценка состояния больного приобретает особое значение, так как для диагностики и решения вопроса о дальнейшей тактике врачу отводятся секунды или, в лучшем случае, считанные минуты. Другой особенностью анестезиологии и реаниматологии является необходимость посиндромной оценки состояния, учитывающей не столько выраженность каждого симптома в отдельности, сколько функции той или другой системы в целом и, главное, соответствие уровня функции или деятельности данной системы (точнее, адекватности системы) метаболическому уровню организма. Поэтому в анестезиологии и реаниматологии меньшее значение имеет диагноз конкретной болезни, по поводу которой больного оперируют (язвенная болезнь желудка, опухоль легкого и др.) или в связи с которой он находится в реанимационном отделении (травма, шок, состояние после операции), и более важен диагноз состояния (гипоксия, циркуляторная недостаточность - «синдром малого выброса», ДВС-синдром и др.). Именно поэтому особый смысл приобретает вопрос об объеме контроля за функциями организма во время операции, в послеоперационном периоде и у реанимационного больного. Совершенно очевидно, что состояние оперируемого больного определяется не только операцией и влиянием анестезии, но и исходным фоном, а также комплексом тех манипуляций и процедур, которые неизбежны при современной анестезии, например искусственной миоплегией при помощи мышечных релаксантов и интубацией трахеи, ИВЛ и искусственной гипотонией (с помощью ганглиолитиков) и т. д. Последнее важное обстоятельство, которое следует подчеркнуть и на которое уже указывалось, это скорость получения информации. После операции анализ газового состава крови, проведенный во время вмешательства, уже не представляет интереса (кроме анамнестического). Всякая информация о состоянии больного в анестезиологии и реаниматологии должна иметь характер экспресс-информации. Без этого существование анестезиологии и реаниматологии как практической и научной дисциплины немыслимо.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ.

Электрическая активность мозга была обнаружена в 1875 г. Р- Кэтоном. Влияние наркотиков на биоэлектрическую активность нервной ткани отметил еще В. Я.

Данилевский в 1891 г. в одном из первых исследований, посвященных электрофизиологии головного мозга. Он установил, что глубокий наркоз полностью устраняет биоэлектрическую активность мозга. Систематическое изучение электрических потенциалов мозговой ткани началось лишь в 1929 г., когда Г. Бергер показал, что альфа-ритм является основным ритмом человеческого мозга. Это стало возможным благодаря появлению техники, позволяющей регистрировать разность потенциалов меньше 20мкВ при частоте от 2 до 50кол/с.

В реаниматологической практике электроэнцефалография широко применяется в настоящее время как один из методов контроля функционального состояния ЦНС. ЭЭГ-контроль в реаниматологии имеет также исключительно большое прогностическое значение.

Нормальные ритмы ЭЭГ. В настоящее время различают пять частотных диапазонов нормальной ЭЭГ :

1. Дельта-ритм - 0,5 - 3,0кол/с, амплитуда около 100мкВ; наблюдается у детей и у спящих взрослых. **2. Тета -ритм** – 4 - 7кол/с, амплитуда 50мкВ; наблюдается у детей, а также у взрослых с низкой амплитудой (10 - 15мкВ). **3. Альфа-ритм** – 8 -13кол/с. Основной ритм. Наблюдается у новорожденных при амплитуде около 20мкВ, у детей при амплитуде 75мкВ и у взрослых при средней амплитуде 50мкВ. Так же как и тета-ритм, альфа-ритм наблюдается диффузно по всем полям у детей, но у взрослых локализуется симметрично и синхронно, главным образом в теменной и затылочной областях. В покое и при закрытых глазах альфа-ритм увеличивается по амплитуде, при открытых глазах и умственной деятельности - снижается, или блокируется. **4. Бета-ритм** -14 - 25кол/с, амплитуда около 20мкВ; у детей наблюдается в лобно-центральных отведениях и проявляется асимметричным и асинхронным; у взрослых преобладает в лобных отведениях. **5. Гамма-ритм** - 26кол/с и больше. Наблюдается обычно при низкой амплитуде (10 - 12мкВ) и редко встречается у здоровых людей.

ЭЭГ при различных видах анестезии. Изменения ритмов ЭЭГ зависят от концентрации анестетика в крови. Следует, однако, подчеркнуть, что изменения кривой ЭЭГ не являются специфичными только для анестезии и могут иметь ценность лишь в случае отсутствия прочих факторов, способных влиять на характер кривой, нарушения мозгового кровообращения, гипоксия мозга и др. Следовательно, при наличии гипоксии невозможно установить уровень анестезии по картине ЭЭГ (за исключением специальных методов).

В условиях анестезии изменения кривой ЭЭГ наиболее четко фиксируются в лобно-затылочных отведениях, как правило, симметрично.

Эфирная анестезия. В 1949г. американские исследователи Фолконер и Куртин описали корреляции изменений ЭЭГ с клиническими стадиями эфирного наркоза. Несколько позже, в 1950г., Куртин описал изменения ЭЭГ в зависимости от количества растворенного в крови эфира. Классификации ЭЭГ-стадий эфирного наркоза американских авторов отражают главным образом глубокий наркоз. Во Франции Шнейдер в 1953г. предложил свою классификацию, в которой уделил основное внимание начальным стадиям наркоза. Эта классификация не отражает вариантов передозировки эфира.

В нашей стране принята классификация стадий эфирного наркоза, предложенная в 1957г. С. Н. Ефуни, которую он скоррелировал с клинической классификацией эфирного наркоза Гведела. С. Н. Ефуни выделил пять ЭЭГ-стадий эфирного наркоза (рис. 25): I стадия - электрической гиперактивности; характеризуется возникновением ритма частотой 20 - 40кол/с с небольшим увеличением электрического потенциала биотоков; эта стадия соответствует стадии анальгезии и возбуждения (рис. 25, б);

II стадия - смешанных волн; представлена кривой, состоящей из частых ритмов 20 - 40 кол/с, на фоне которых возникают медленные волны типа тета-волн частотой 4 - 7 кол/с со значительно увеличенным электрическим потенциалом; эта ЭЭГ-стадия соответствует 1-му уровню хирургической стадии - III₁ (рис. 25,в); III стадия - медленных волн; представлена исключительно медленными волнами типа дельта-ритма (1 - 3 кол/с) с высоким электрическим потенциалом; эта ЭЭГ-стадия соответствует 2-му уровню хирургической стадии эфирного наркоза - III₂ (рис. 25,г); IV стадия - немых электрических зон; кривая состоит из однородных дельта-волн, на фоне которых возникают участки с резко сниженным электрическим потенциалом вплоть до полного угасания биоэлектрической активности мозга на этих участках. Такая картина клинически соответствует 3 - 4-му уровню хирургической стадии эфирного наркоза - III₃₋₄ (рис. 25, д); V стадия - электрического молчания; характеризуется полным угасанием электрической активности мозга; ЭЭГ представлена изоэлектрической линией. Такая картина соответствует IV стадии эфирного наркоза - агональной стадии по Гведелу (рис. 25, e).

Анестезия закисью азота. При ингаляции закиси азота в максимально допустимой концентрации (80% N₂O+20% O₂) низкая амплитуда альфа-ритма без изменения частоты наблюдается в первые минуты. В дальнейшем появляется медленноволновая активность частотой 4 - 6 циклов в секунду. С углублением анестезии амплитуда волн постепенно повышается от 40 до 70 мкВ. Исчезновение альфа-ритма совпадает с потерей сознания. Дальнейшее углубление анестезии закисью азота без признаков гипоксии невозможно.

Фторотановая анестезия. Влияние фторотана на ЭЭГ впервые было описано Швенном и соавт., а также Гейном и Пейлетцом в 1957 г., т. е. тотчас после появления первых публикаций об этом анестетике (рис. 26). Изменения ЭЭГ при фторотановом наркозе довольно значительны. По ЭЭГ выделяют семь стадий фторотанового наркоза: **I стадия** - быстрый низковольтный ритм с частотой 15 - 25 кол/с и амплитудой 10 - 25 мкВ. Обычно уже на этом уровне наступает потеря сознания. Дыхание остается удовлетворительным или несколько углубляется, пульс не меняется; **II стадия** - низковольтная быстрая активность накладывается на медленные волны с частотой 3 - 6 кол/с и амплитудой около 50 мкВ. Прекращаются движения глазных яблок, наступает релаксация мускулатуры конечностей. Дыхание замедляется, но остается устойчивым, пульс не меняется, но может развиваться брадикардия; **III стадия** - преобладает медленная активность до 4 кол/с, амплитуда 50 - 100 мкВ. Низковольтная быстрая активность исчезает. Обычно в этой стадии происходит расслабление мышц брюшного пресса, дыхание медленное, глубокое, брадикардия, проявляется тенденция к гипотонии. В этой стадии возможна интубация трахеи больного; **IV стадия** - нерегулярные медленные волны с частотой 2 - 3 кол/с, амплитуда 200 - 300 мкВ. Быстрой активности нет. Клинически преобладает симптоматика угнетения дыхания вплоть до апноэ, нарушение кровообращения в виде брадикардии, гипотонии (усиление гипотонии само по себе углубляет анестезию до 5-го, 6-го и 7-го уровня, даже если концентрация анестетика в крови не увеличивается); **V стадия** - медленные волны с частотой 1 кол/с и амплитудой 100 - 200 мкВ, на которые иногда накладываются волны с частотой 6 - 8 кол/с и амплитудой 25 - 50 мкВ. Прогрессирует угнетение кровообращения; **VI стадия** - одна волна с амплитудой около 200 мкВ в течение 2 - 3 с, с периодически накладывающейся низковольтной активностью частотой 6 - 8 кол/с; **VII стадия** - полное отсутствие корковой электрической активности.

Барбитуровая анестезия. ЭЭГ-отображение барбитуровой анестезии было

описано Кирсеом и соавт. в 1951г. (рис. 27). Авторы выделили **пять стадий**: **I стадия** (быстрая активность) характеризуется быстрой спайковой активностью: 10 - 30 (в среднем около 20кол/с). Максимальная амплитуда колебаний до 60 - 80мкВ; **II стадия** (комплексная) отличается от первой появлением медленноволновой нерегулярной высоковольтной активности до 150 мкВ, частотой 1 - 0,5кол/с, на которую накладывается частая (15кол/с) низковольтная активность; **III стадия** - начинается прогрессирующее угнетение кортикальной активности, которое выражается короткими периодами (1 - 1,5с) относительного молчания. Эти периоды сменяются также короткими периодами смешанных волн, представленных быстрой и медленной активностью; **IV стадия** - периоды молчания удлиняются до 3 - 10с Частота волн в промежутках между периодами молчания не меняется, но амплитуда их несколько уменьшается; **V стадия** - периоды инактивности значительно удлиняются (более 10с), амплитуда активности снижается до 25мкВ

Обычно в течение 48ч после барбитуровой анестезии в ЭЭГ преобладает быстрая активность.

Стероидная анестезия. Стероидная анестезия отражается на ЭЭГ примерно так же, как и барбитуровая (рис 28).

ЭЭГ-КОНТРОЛЬ ГИПОКСИИ, ГИПЕРКАПНИИ И ГИПОКАПНИИ.

Замедление волновой активности является наиболее характерным изменением ЭЭГ, наступающим в связи с гипоксией. Однако, прежде чем начинают развиваться заметные изменения на ЭЭГ, напряжение кислорода в венозной крови мозга может снизиться до 2,4 - 2,5кПа (18 - 20мм рт ст) При развитии внезапной и глубокой гипоксии изменения на ЭЭГ начинаются с кратковременного, длящегося 1 - 2 - 3с, учащения волновой активности. Затем в течение ближайших 10 - 30с наступает постепенное замедление ее до 1 - 3кол/с или еще реже при более или менее выраженном увеличении амплитуды колебаний. Как только частота ЭЭГ снижается до 1кол/с, амплитуда колебаний начинает уменьшаться и в последующие 18 - 40с глубокой гипоксии ЭЭГ переходит в прямую линию (рис 29).

Если гипоксия быстро устраняется, ЭЭГ возвращается к исходному уровню в обратном порядке. Однако изменения на ЭЭГ могут длительно оставаться, если период гипоксии был более или менее продолжительным. После длительного периода гипоксии ЭЭГ может приобретать вид прямой линии с накладывающимися на нее кратковременными низковольтными (до 5мкВ) быстрыми (до 50кол/с) вспышками колебаний, как бы пробивающимися сквозь периоды молчания короткими «очередями» Такой характер изменений ЭЭГ носит название «*спайковой активности*» и обычно является плохим прогностическим признаком.

В 60-е годы длительно регистрирующуюся прямую линию на ЭЭГ рассматривали как показатель «мозговой смерти» у больных в крайне тяжелом состоянии, находящихся в коме и на продолжительной ИВЛ Однако в дальнейшем было показано, что у больных в состоянии глубокой барбитуровой интоксикации возможно полное восстановление сознания и всех функций, даже если у них в течение многих часов наблюдали прямую линию при записи ЭЭГ Это полностью дезавуировало прогностическое значение картины прямой линии на ЭЭГ при постановке диагноза «мозговой смерти», в частности после гипоксии.

Умеренное повышение содержания углекислоты во вдыхаемом воздухе (до 5об%) вызывает увеличение частоты колебаний на ЭЭГ; более высокое содержание углекислоты в дыхательной смеси (выше 10 об.%), вызывающее интоксикацию углекислотой и кому, отражается замедлением волновой активности на ЭЭГ до

полного исчезновения колебаний.

Представляют определенный интерес изменения ЭЭГ, возникающие в результате низкого напряжения углекислоты в крови. Исследования показали, что продолжительная гипервентиляция у добровольцев вызывала высоковольтную медленноволновую активность, которая отражала по существу начальные стадии гипоксии мозга, развивавшейся вследствие мозговой вазоконстрикции. Изменения ЭЭГ были менее выражены при гипервентиляции чистым кислородом, чем воздухом.

Изменения ЭЭГ при гипотонии. Электроэнцефалографические изменения во время гипотонии зависят как от абсолютного уровня артериального давления, так и от степени его снижения от исходного уровня. Если у больного гипертонией произойдет снижение артериального давления до 100мм рт.ст. (13,3кПа) со скоростью около 10мм/мин, это не вызывает существенных изменений ЭЭГ. По-видимому, у больных происходит адаптация к подобным изменениям кровообращения. Более интенсивный темп снижения системного кровяного давления, даже если оно и менее выражено по своим абсолютным значениям, может привести к появлению медленных высокоамплитудных волн вплоть до полного прекращения кортикальной активности. Эти изменения являются отражением внезапного и интенсивного уменьшения объемного кровотока по сосудам мозга.

ОЦЕНКА ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ.

Контроль функции дыхания во время анестезии исключительно важен независимо от того, проводится ли она с сохраненным (спонтанным) дыханием или при ИВЛ. Основной целью такого контроля является обеспечение нормального газообмена и транспорта кислорода и углекислоты.

Оценка спонтанной вентиляции легких основывается на учете ряда факторов - частоты и глубины дыхания, его характера (реберный тип, диафрагмальный или смешанный), МОД, определяемого с помощью специального прибора - вентилометра. Учитываются также клинические симптомы - появление цианоза, потливости, тахикардии, гипертензии и т. д. При частом дыхании (свыше 20 - 22 циклов в минуту) возрастает доля объема мертвого пространства в МОД и эффективность дыхательной функции снижается. Редкое дыхание (менее 8 циклов в минуту) всегда сопряжено с опасностью гиповентиляции. В глубоких стадиях наркоза часто можно наблюдать угнетение реберного компонента дыхательного акта с сохранением диафрагмального, что также приводит к уменьшению минутной легочной вентиляции. Основным параметром в оценке дыхания во время анестезии является все же минутная легочная вентиляция, которая определяется при помощи вентилометров и оценивается путем сравнения с должными объемами, найденными по номограмме Рэдфорда. При угнетении спонтанного дыхания и снижении минутной легочной вентиляции показано вспомогательное дыхание или ИВЛ.

Оценка ИВЛ. Производится с учетом теоретически найденного для данного больного по номограмме Рэдфорда необходимого МОД. При использовании любого респиратора объем вентиляции должен быть измерен вентилометром только по количеству выдыхаемой (но не вдыхаемой) больным газовой смеси (принципы проведения ИВЛ см. в главе 35).

Оценка оксигенации и транспортной функции крови. При достаточном объеме легочной вентиляции анестезиолог-реаниматолог ожидает оптимального насыщения артериальной крови кислородом и достаточного напряжения кислорода в крови. Помимо собственного объема легочной вентиляции, предпосылкой нормальной оксигенации являются нормальные диффузионные свойства альвеолокапиллярной мембраны и нормальное соотношение вентиляция: перфузия. При эмфиземе

легких и пневмосклерозе, при пневмонии и отеке легких диффузия газов в легких снижается. Поскольку процесс диффузии при прочих равных условиях определяется разностью парциальных давлений по обе стороны альвеолокапиллярной мембраны, во всех указанных случаях целесообразно повышение содержания кислорода в дыхательной смеси. Как в случае недостаточного минутного объема вентиляции, так и при нарушении процесса диффузии газов в легких возникают симптомы гипоксической гипоксии: цианоз, частый пульс, влажность кожных покровов, усиление дыхания, гипертензия (а затем гипотония), углубление наркоза, появление медленной активности на ЭЭГ и т. д.

Падение P_{O_2} крови ниже 80 мм.рт.ст. и насыщение артериальной крови кислородом менее 90 - 92% свидетельствуют о развитии гипоксии, требующей улучшения условий оксигенации путем увеличения либо объема вентиляции, либо содержания кислорода в дыхательной смеси (чаще всего и тем и другим), либо лечением нарушения диффузии газов (например, устранением развившегося отека легких). Недостаточная вентиляция легких, помимо гипоксии, всегда выражается гиперкапнией (P_{CO_2} выше 45 мм рт.ст.).

Следует, однако, помнить, что цианоз как симптом гипоксии может наблюдаться лишь в тех случаях, когда содержание гемоглобина в крови не ниже нормы.

ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИКИ.

Пульс. Частота сердечных сокращений регулируется гуморальным путем и блуждающим нервом, ядра которого в области дна IV желудочка имеют ускоряющую и замедляющую части. После премедикации, в состав которой, как правило, входит атропин (для стабилизации сердечной деятельности), умеренная тахикардия (около 90 - 100 в минуту) является обычным состоянием. Дальнейшие изменения частоты пульса зависят от характера

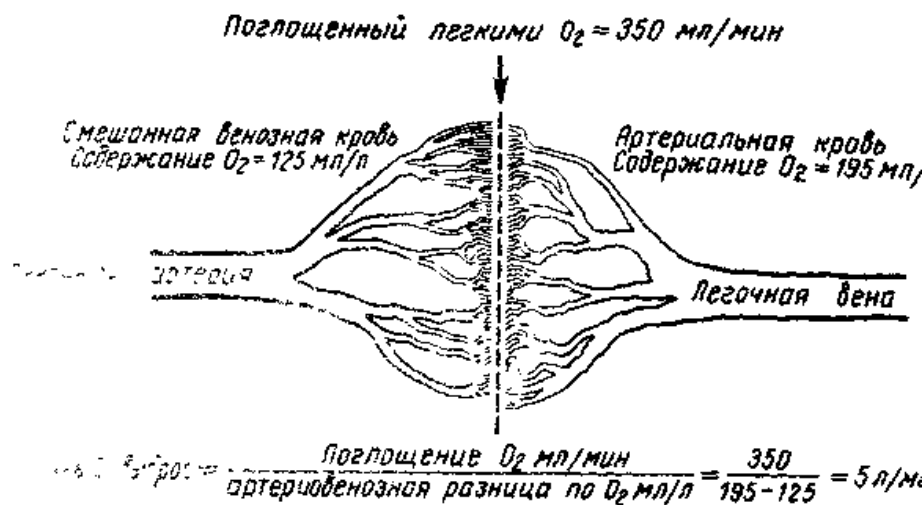


Рис. 30. Схема уравнения Фика для определения сердечного выброса.

основного анестетика. Теоретически тахикардия должна быть признана неблагоприятным состоянием для сердечного выброса: при ритме свыше 120 - 130 в минуту сердечный выброс снижается почти наполовину, и начинать операцию в этих условиях нецелесообразно.

Артериальное давление. Показатель артериального давления является интегральным и находится в прямой пропорциональной зависимости от $P = Q \cdot R$, сердечного выброса и общего периферического сопротивления:

где P - артериальное давление; Q - сердечный выброс; R - общее периферическое сопротивление.

Артериальное давление является весьма ценным критерием гемодинамики, но не отражает величину объемного кровотока и не должно в связи с этим переоцениваться. Так, например нормальные цифры артериального давления при явной гиповолемии не свидетельствуют о благополучии в системе кровообращения, поскольку сниженный сердечный выброс компенсируется при этом повышением общего периферического сопротивления вследствие сужения артериол, что рано или поздно влечет за собой дефицит кровообращения в тканях, гипоксию и ацидоз. Обычно артериальное давление измеряется манжеточным способом.

Исключительно важно методически правильно измерять артериальное давление. Для этого необходимо соблюдение ряда условий: 1) манжета должна быть на 20% шире диаметра плеча; необходимо достаточно плотное прилегание манжеты к плечу; тоны Короткова выслушиваются фонендоскопом на артерии области медиальной поверхности локтевого сгиба; 4) капсу фонендоскопа не должна касаться манжеты; 5) плечо, на котором измеряется артериальное давление, должно располагаться уровне сердца.

Сердечный выброс (МОС). Во время обычной операции определять трудно, так как для этих целей необходимо использование специальных и относительно трудоемких методик. Тем менее возможность определения этого ценнейшего показателя гемодинамики существует и основывается обычно на использовании принципа Фика. Для определения МОС во время операции Фику необходимо иметь данные о потреблении кислорода в легких и пробы крови из артерии и вены (рис. 30).

Метод Гамильтона основан на использовании красителей синего Эванса, который вводят в венозное русло, а затем помощи оксигемографа определяют среднюю концентрацию краски во время первого периода циркуляции ее по сосудистому руслу.

В настоящее время наиболее адекватным является термодилуционный метод определения сердечного выброса. Метод предусматривает использование высокоточной электронной аппаратуры, снабженной компьютерами и многоканальными внутривенными зондами. Принцип метода основан на измерении температурной разницы в двух точках зонда, расположенного в верхней полой вене, правом предсердии, желудочке и легочной артерии при введении в кровь определенного (малого) объема охлажденного изотонического раствора хлорида натрия.

Центральное венозное давление (ЦВД). Является весьма важным показателем для оценки гемодинамики во время анестезии (необходимо подчеркнуть, что показатели периферического венозного давления не являются адекватным отражением венозного давления, так как зависят от меняющегося тонуса вен и наличия клапанов в них). Определение ЦВД необходимо прежде всего для косвенной оценки венозного возврата и состояния сократительной функции миокарда. Показатели ЦВД всегда должны оцениваться в сопоставлении с другими показателями гемодинамики. Повышение ЦВД при неизменном ОЦК свидетельствует о слабости сократительной функции сердца. Снижение ЦВД может говорить о развитии дефицита ОЦК. Обычно ЦВД определяют при помощи катетера, введенного в верхнюю полую вену или правое предсердие путем пункции кубитальной, подключичной или яремной вены.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ (ЭЛЕКТРОКАРДИОСКОПИЯ).

В анестезиологии и реаниматологии наблюдение за ЭКГ является одним из основных методов контроля состояния больного. Используют как запись ЭКГ, так и визуальное наблюдение за ЭКГ. При необходимости постоянного контроля ЭКГ целесообразно использование электрокардиоскопа; если же нужно зафиксировать

ЭКГ (особенно в различных отведениях) в определенные моменты операции или при возникновении изменений на ЭКГ (для последующего тонкого анализа этих изменений), прибегают к электрокардиографии. Используют как классические биполярные отведения, так и грудные, а при длительных наблюдениях - обычно II отведение.

Нормальная ЭКГ (рис. 31). На ЭКГ зубец *P* отражает сокращение предсердий. Ширина зубца *P* показывает время прохождения импульса от синусового узла до атриовентрикулярного узла, которое составляет в норме 0,11 с. Интервал *P-R* отражает время прохождения импульса от синусового узла до желудочков и равен у взрослых 0,12 - 0,20 с. Комплекс *QRS* отражает сокращение желудочков. Высота этого комплекса интерпретируется как вольтаж и меняется в зависимости от расположения электродов, т. е. бывает разной в различных отведениях. Кроме того, изменения высоты зубца *R* в различных отведениях возникают в связи с изменениями расположения левого желудочка и его размеров (поскольку именно левый желудочек определяет величину зубца *R*). Так, у лиц, страдающих гипертонической болезнью и гипертрофией левого желудочка (смещение верхушки), преобладание его проявляется тем, что на ЭКГ наивысшая дефлексия (зубец *R*) будет в I отведении и соответственно наиболее низкая дефлексия (зубец *S*) - в III отведении. В случае преобладания правого желудочка будут наблюдаться обратные взаимоотношения: низкая дефлексия (низкий зубец *R*) в I отведении и наиболее высокая дефлексия (высокий зубец *R*)-в III отведении. Ширина комплекса *QRS* отражает время прохождения импульса по желудочкам и составляет 0,06 - 0,11 с. Расширение этого комплекса может свидетельствовать о гипертрофии желудочков или блокаде ножек пучка Гиса. Зубец *R* совпадает с началом систолы желудочков, зубец *T* - с концом ее.

Синусовый ритм. Отражает нормальные сокращения сердца, электрическая активность которых начинается с возбуждения в синусовом узле, а механическая - с сокращения предсердий. Поскольку синусовый узел находится под влиянием блуждающего нерва, возможна синусовая брадикардия (повышение давления в каротидном

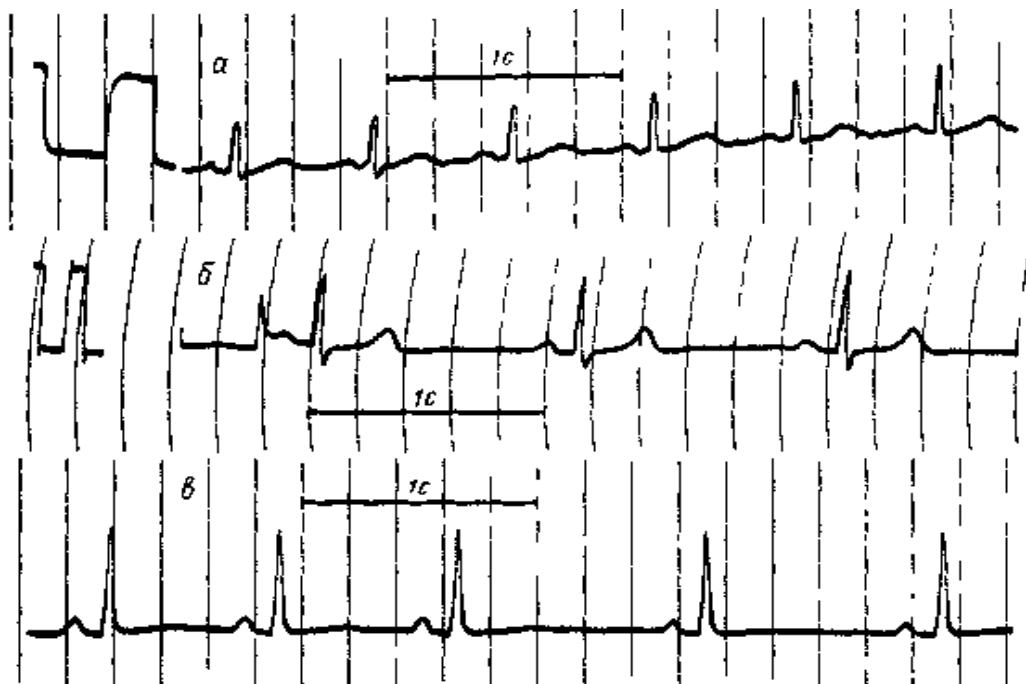


Рис. 32. Варианты синусового ритма.

а—синусовая тахикардия, *б*—синусовая брадикардия, *в*—синусовая (дыхательная) аритмия.

синусе, циклопропановая, фторотановая и хлороформная анестезия, внутричерепные повреждения, передозировка наперстянки и хинидина) или тахикардия (кровопотеря, гаповолемия, влияние гипоксии, действие атропина) (рис. 32, а,б).

Периодическое изменение частоты сердечных сокращений в связи с дыхательными циклами может наблюдаться у человека в норме и называется синусовой аритмией (рис. 32, в). Это явление возникает в связи с альтернативой тонуса блуждающего нерва во время дыхательных циклов. При этом на ЭКГ определяются периодические сокращения расстояний между зубцами R, сменяющиеся постепенным увеличением их соответственно дыхательным циклам. Мы коснемся здесь лишь отдельных нарушений ритма, наиболее часто встречающихся в реанимационной и анестезиологической практике.

Экстрасистолия. Частое нарушение сердечного ритма. Представляет собой преждевременное сокращение предсердий, желудочков или всего сердца, которое может возникать в связи с появлением различных экзогенных и эндогенных очагов возбуждения. После каждой экстрасистолы наступает компенсаторная пауза, свидетельствующая о том, что сердце после сокращения, вызванного импульсом из гетеротопного очага возбуждения, не воспринимает нормальный (номотопный) импульс, следующий из минусового узла, т. е. находится в рефрактерном периоде. Только второй нормальный импульс застаёт сердце в состоянии готовности к сокращению. По месту возникновения возбуждения экстрасистолы могут быть предсердными, атриовентрикулярными и желудочковыми. Импульс предсердной экстрасистолы формируется в одном из мышечных участков предсердия или ушка, поэтому электрический эквивалент такого возбуждения на ЭКГ в виде волны P всегда фиксируется на своем обычном месте, т. е. перед комплексом QRS. Предсердные экстрасистолы диагностируются по разнице расстояний между зубцами R и наличию компенсаторных пауз (рис. 33,а). При атриовентрикулярных экстрасистолах импульс может исходить из верхней или нижней части узла. В первом случае зубец P может располагаться перед неизменным желудочковым (QRS) комплексом и быть отрицательным, во втором этот зубец располагается после желудочкового комплекса, наслаиваясь на интервал S - T или на зубец T (рис. 33,б). Желудочковая экстрасистола может быть вызвана импульсом, исходящим практически из любого отдела желудочков, и характеризуется отсутствием зубца P, существенным извращением комплекса QRS, изменением зубца T и интервала S - T. При этом комплекс QRS может быть различной ширины (обычно шире нормального), зубцы R и T могут быть дискордантными, т. е. направленными в разные стороны.

Топическая диагностика желудочковых экстрасистол возможна лишь в грудных отведениях ЭКГ. Могут возникать множественные очаги возбуждения в желудочках (политопная экстрасистолия), а также несколько последовательных гетеротопных желудочковых импульсов (групповая экстрасистолия) и комбинации их (рис. 33,в). Прогноз экстрасистолии такого рода неблагоприятен, поскольку имеется опасность приступа пароксизмальной тахикардии и даже фибрилляции желудочков. Единичные экстрасистолы во время анестезии наблюдаются нередко и не представляют реальной опасности.

Мерцательная аритмия. Нарушение ритма, при котором возникают некоординированные подергивания отдельных мышечных волокон предсердий, исключающие возможность нормальной систолы предсердий. Желудочки при этом виде аритмии начинают сокращаться также неритмично, хотя комплекс QRS сохраняет обычный вид. На ЭКГ отсутствуют нормальные зубцы P, которые замещаются многочисленными зубцами F, заполняющими собой интервалы между

зубцами R (рис. 34,а,б,в). При тахисистолической форме мерцательной аритмии часто наблюдается дефицит пульса, при брадисистолической форме вероятность дефицита пульса меньше. Существенно меняются звуковые феномены сердца - тоны его,

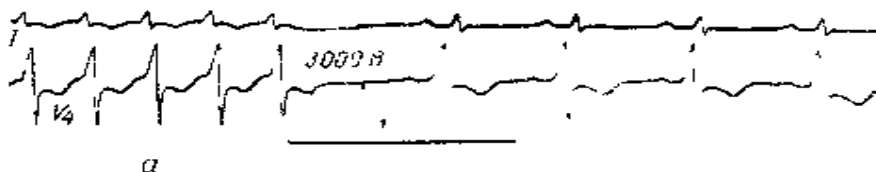


Рис. 35. Пароксизмальная тахикардия (а) и синусовый ритм(б) после устранения пароксизмальной тахикардии разрядов дефибриллятора (отведения I и V₄).

особенно первый, приобретают различную интенсивность звучания - от хлопающего до глухого; могут меняться шумовые эффекты у больных с пороками сердца, так как отсутствует систола предсердий. Мерцательная аритмия возникает у больных с пороками митрального клапана (наиболее часто), при кардиосклерозе у пожилых людей, особенно на фоне гипертонической болезни, при тиреотоксикозе.

Пароксизмальная тахикардия. Нарушение ритма, при котором в любом отделе проводящей системы сердца может возникнуть очаг автоматизма с очень частой

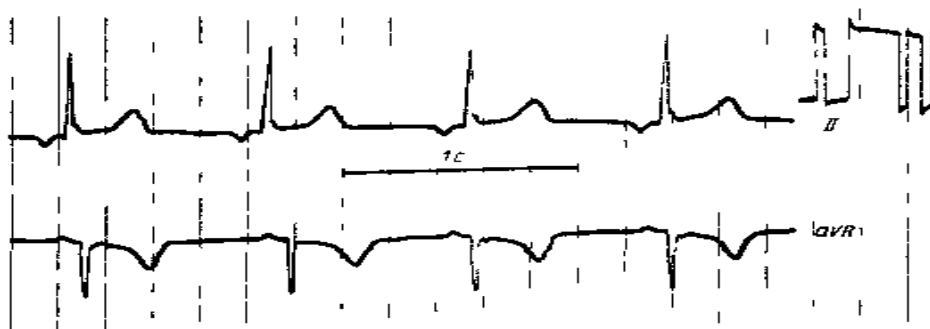


Рис. 36. Узловой (атриовентрикулярный) ритм из верхней части узла (отведения II и aVR).

импульсацией (130 - 150 и даже до 200 ударов в минуту), которая реализуется желудочками в сокращениях той же частоты. При формировании импульса в суправентрикулярной части проводящей системы сердца (предсердная форма) желудочковый комплекс (QRS) обычно совсем или почти не изменен, при интравентрикулярной (желудочковой) форме - существенно деформирован (по типу желудочковой экстрасистолии). При этом зубцы P могут появляться в различных местах ЭКГ без связи с желудочковыми комплексами. Зубец T обычно дискордантный (рис. 35).

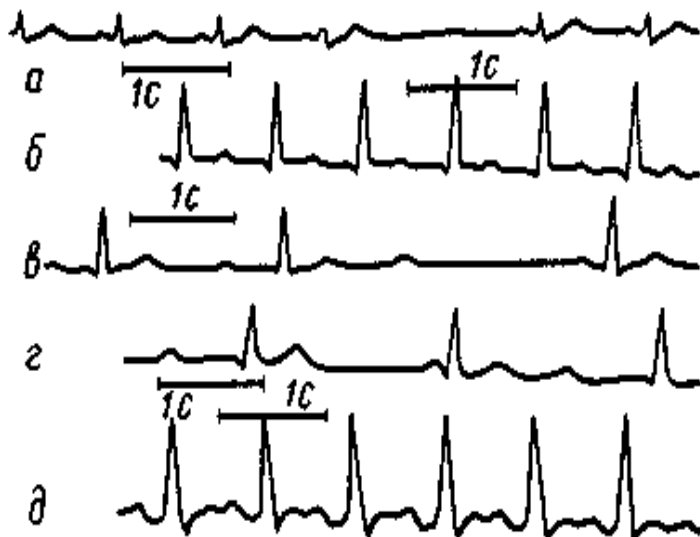
Узловой (атриовентрикулярный) ритм. Возникает при перемещении центра импульсации в атриовентрикулярный узел, который становится водителем ритма. Одновременно происходит подавление ведущей роли синусового узла (например, патологическим процессом). Изменения на ЭКГ при этом находятся в зависимости от места появления импульса - верхняя, средняя или нижняя часть узла. При ритме из верхней части атриовентрикулярного узла возбуждение сначала достигает предсердий, а затем желудочков, поэтому зубец P фиксируется на своем обычном месте (хотя интервал P-Q значительно сокращается), но становится отрицательным (рис. 36). При ритме из средней части узла возбуждение одновременно достигает

предсердий и желудочков, и на ЭКГ зубец *P* сливается с комплексом *QRS*. При ритме из нижней части узла возбуждение предсердий запаздывает и отрицательный зубец *P* может фиксироваться непосредственно позади комплекса *QRS*, например перед зубцом *T*.

Блокады сердца. Могут проявляться в различных вариантах: синаурикулярная, внутрисердечная, атриоventрикулярная, блокада ножек пучка Гиса. При первом варианте имеется перерыв проводимости от синусового узла в предсердия, в

Рис. 37. Блокада сердца.

а—синаурикулярная, *б*—предсердно-желудочковая с удлинением интервала *P*—*Q* до 0,46, *в*—частичная предсердно-желудочковая блокада с периодами Венкебаха—Самойлова, *г*—полная атриоventрикулярная блокада, *д*—внутрипредсердная блокада



результате чего нарушается ритм сердца. При этом на ЭКГ интервал между сердечными сокращениями равен двойному (рис. 37,а). При внутрипредсердной блокаде замедляется поведение синусового импульса по предсердиям: на ЭКГ фиксируется уширение зубца *P* свыше 0,11с; возможны его деформация и раздвоение (рис. 37,д). Атриоventрикулярная блокада, т. е. нарушение прохождения импульса от предсердий к желудочкам, может иметь разную степень выраженности: от торможения прохождения импульса, что выражается увеличением интервала *P*-*Q* свыше 0,2с (неполная атриоventрикулярная блокада) (рис. 37, б, в), до полного прекращения прохождения импульса, при котором предсердия и желудочки сокращаются в собственных ритмах. На ЭКГ это может выражаться полной топической независимостью предсердных зубцов *P* и желудочных комплексов *QRS*; при этом зубцы *P* могут располагаться в любом месте ЭКГ, иногда наслаиваясь на комплексы *QRS* и зубцы *T* (рис. 37,г).

Фибрилляция желудочков. Одно из наиболее опасных нарушений. Возникает большей частью как результат терминального состояния, поражения электротокотом, как осложнение инфаркта миокарда и т. д. Подробно о фибрилляции желудочков говорится в главе 25.

ОЦЕНКА КРОВОПОТЕРИ И ОЦК.

Информация об объеме потерянной крови и ОЦК является одной из самых важных в анестезиологической и реаниматологической практике. Вместе с тем точная оценка кровопотери во та взвешивания их, а также количество крови на простынях, пеленках и халатах, которые до конца операции взвесить невозможно.

Оценка операционной кровопотери по результатам исследования ОЦК, повидимому, является наиболее адекватным методом.

Все методы определения ОЦК основаны на принципе разведения метки

радиоактивного изотопа ^{51}Cr , и др., красителя или полиглобулина) кровью больного. При этом сначала измеряют активность метки или ее количество, а затем, после размешивания ее в крови - активность эквивалентного количества крови, в которой метка растворилась, или содержание красителя (синяя Эванса), полиглобулина в крови. Можно использовать эритроциты (^{51}Cr) или плазму (RIZA-альбумин, содержащий I), синюю Эванса или полиглобулин. Считается, что методы, предусматривающие мечение эритроцитов, дают стабильное занижение результатов на 10% против истинных, а методы, основанные на мечении плазмы - завышение результатов на 10 - 15%. Разумеется, использование этих методов возможно лишь в крупных лечебных учреждениях, располагающих специальной аппаратурой.

При определении ОЦК наиболее важной представляется не столько информация о количестве имеющейся у больного крови, сколько оценка так называемой волемии больного, т. е. соответствия объема крови уровню сердечной деятельности, метаболизма и емкости его сосудистого русла. Следовательно, в процессе такой оценки на первый план выступает клинический элемент, который при сопоставлении с данными лабораторных исследований и главным образом ОЦК дает наиболее ценную информацию. С клинической точки зрения необходимо оценивать цвет кожных покровов (бледность свидетельствует о массивной кровопотере), частоту пульса, показатели артериального давления и ЦВД.

ОЦЕНКА ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ И КЩС.

Контроль газообмена в организме больных в критических состояниях, в период реанимации и интенсивной терапии и во время наркоза является одним из самых важных мероприятий в системе оценки состояния больного. Предшествующие главы учебника были по существу посвящены этим важным вопросам. Здесь же остается подчеркнуть несколько узловых моментов, которыми должен руководствоваться врач.

1. Информацию о характере газообмена организма можно получить, исходя из сочетанной оценки состава вдыхаемого воздуха, газового состава артериальной, смешанной венозной и капиллярной крови. Удовлетворительный газовый состав дыхательной смеси и удовлетворительный режим вентиляции легких - спонтанной или искусственной - еще не означает, что газообмен организма также удовлетворителен. В этой связи ведущее значение (хотя и не абсолютное) в оценке газового баланса приобретает показатель напряжения кислорода в артериальной крови (P_{O_2}) и насыщение ее кислородом (So_2) - эти же показатели в капиллярной (неартериализованной) и смешанной венозной крови имеют вспомогательное и ориентировочное значение. Падение показателя P_{O_2} ниже 80 - 70 мм рт. ст. и So_2 ниже 90 - 89% свидетельствует о начале гипоксической гипоксии. Показатель напряжения CO_2 в крови (P_{CO_2} является мерилем адекватности вентиляции легких пациента, хотя и не всегда совпадает с показателями кислородного баланса. Так, например, бывает у больных с острой дыхательной недостаточностью во время шока и при астматическом статусе. Показатель P_{CO_2} выше 40 - 45 мм рт. ст. свидетельствует о задержке углекислоты и указывает в большинстве случаев на недостаточный объем вентиляции легких, ниже 38 - 36 мм рт. ст. является отражением избыточной вентиляции легких.

2. Для получения пробы артериальной крови на содержание в ней кислорода и углекислоты пунктируют тонкой иглой одну из артерий: лучевую, локтевую или бедренную. Кровь забирают в шприц под вазелиновое масло в количестве 0,3 - 0,5 мл. Эта процедура может быть произведена многократно. Венозную кровь для этих целей получают из внутривенного катетера, конец которого расположен в полости правого

предсердия, правого желудочка или легочной артерии. Состав капиллярной крови, взятой после прогревания пальца или мочки уха (так называемая артериализация капиллярной крови), может в известной степени совпадать с составом артериальной крови данного больного, хотя и не отражает его полностью. В этом смысле исследование капиллярной крови (артериализованной) имеет важное диагностическое значение.

3. Исследование насыщенной крови кислородом с помощью ушного оксиметра и оксигемометра не является исследованием газового состава крови, поскольку не отражает абсолютного содержания кислорода в крови (показания прибора устанавливаются перед началом исследования произвольно либо в соответствии с данными, полученными прямым методом), и может быть применено лишь для наблюдения за динамикой изменений насыщения крови кислородом на протяжении определенного отрезка времени.

4. Исследование КЩС у тяжелобольных отражает не только газообмен на уровне легких, но и метаболические функции организма (подробно см. главу 7).

5. Все данные, полученные при исследовании газового баланса организма и его КЩС, должны рассматриваться лишь при сопоставлении с показателями других функций организма - сердечной деятельности и кровообращения, водно-электролитного баланса и выделительной функции, белкового баланса, гликемии и др.

ОЦЕНКА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА И ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ.

Сейчас стало аксиомой, что лечение больного, находящегося в критическом состоянии (шок, тяжелая интоксикация, после или во время кровопотери, инфаркт миокарда и др.), практически невозможно и обречено на неудачу, если врач не имеет информации о водно-электролитном балансе или, имея эти сведения, неверно их интерпретирует. Элементы контроля этих функций и их оценки подробно изложены в главе 6. Здесь же мы считаем целесообразным отметить ряд практических моментов контроля водно-электролитного баланса.

1. Лечение нарушений водно-электролитного баланса нельзя начинать, не имея точной цифровой информации о характере этих расстройств и их выраженности.

2. Эффект терапии водно-электролитных расстройств целесообразно оценивать не менее 2 - 3 раз в сутки, а динамику состояния больного после каждого нового цикла лечения оценивать по полной форме так, как будто это делается в первый раз.

3. Планировать следующий цикл лечения (на 8, 12 или 24 ч), только исходя из данных последнего обследования.

РИСК АНЕСТЕЗИИ.

Потенциальные и явные опасности анестезии, операции и сопутствующих ей обстоятельств делают чрезвычайно важным с практической точки зрения понятие «риск оперативного вмешательства»; по-видимому, правомочен и термин «риск анестезии». Однако поскольку любой риск касается только больного, его здоровья и жизни, то понятия эти в большинстве случаев совпадают, так как редко или никогда не возникают ситуации, при которых риск анестезии очень мал или отсутствует, а риск операции очень высок. Здесь мы касаемся только риска для жизни больного. По-видимому, невозможно рассмотреть и учесть все обстоятельства риска, которые несет с собой весь комплекс оперативного вмешательства. В этот комплекс входят как крупные по значению факторы, например квалификация хирурга, наличие или отсутствие лечебных растворов, так и более второстепенные, например

неудовлетворительное качество шовного материала и хирургических инструментов и т. д.

Поскольку существует анестезиологическая смерть, т. е. смерть, связанная с обстоятельствами анестезии, составляющая в настоящее время в среднем, по статистическим данным 5,9 на 10 000 анестезий, то, следовательно, существует и «анестезиологический риск» в чистом его виде. Более половины так называемых наркозных смертей наступает у практически здоровых людей. Следовательно, «риск анестезии» и «состояние больного» - понятия, не всегда совпадающие. Тем не менее состояние больного само по себе во многом определяет не только риск всей операции, но и риск анестезии.

Главные объективные факторы, определяющие такое собирательное понятие, как «риск анестезии», следующие: **1)** состояние больного; **2)** экстренность операции; **3)** возраст (риск увеличивается с возрастом и также высок у грудных детей); **4)** пол (риск выше у мужчин в связи с большей подверженностью их травматизму и сердечно-сосудистым заболеваниям); **5)** продолжительность анестезии; **6)** операции на жизненно важных органах; **7)** квалификация анестезиолога; **8)** отсутствие оптимальной аппаратуры и оборудования.

Выделяют также «сердечные» факторы риска: **1)** ИБС и инфаркт миокарда; **2)** гипертоническая болезнь; **3)** ревматические пороки сердца; **4)** легочное сердце; **5)** гипотония; **6)** нарушения сердечного ритма; **7)** сахарный диабет; **8)** легочная гипертензия. По-видимому, невозможно перечислить все факторы, которые определяют риск для пациента, подвергающегося анестезии (мы не назвали, например, такой важный фактор, как полный желудок), однако представляется возможным и целесообразным сгруппировать факторы риска для того, чтобы определить риск по степеням его выраженности. Существует множество классификаций степеней операционного риска (по-видимому, правильнее говорить о риске всего комплекса воздействий при выполнении операции, а не только о риске самой операции или риске анестезии). В основу классификаций положен все же учет состояния больного и характера вмешательства.

Мы приводим здесь классификацию степеней операционного риска, которой пользуемся много лет, применяя ее преимущественно у общехирургических больных. Влияние самой экстренности производимого вмешательства в классификации выражено повышением в каждом случае степени риска на одну ступень. Например, если экстренной операции подвергается соматически здоровый молодой пациент, которому предполагается выполнение небольшого вмешательства типа аппендэктомии, грыжесечения или вскрытия гнойника, для которого степень риска при плановой операции была бы определена как I, то в условиях экстренности такого вмешательства при тех же условиях анестезиолог обязан определить риск как ПА.

Степень I Соматически здоровый пациент, подвергающийся небольшому плановому оперативному вмешательству (аппендэктомия, грыжесечение, секторальная резекция молочной железы, малые гинекологические операции и др.), зубоврачебным манипуляциям, вскрытию гнойников, диагностическим процедурам и т. п.

Степень ПА Соматически здоровый пациент, подвергающийся более сложному оперативному вмешательству (холецистэктомия, операции по поводу доброкачественных опухолей гениталий и др.), не связанному с тяжелой операционной травмой и большой кровопотерей.

Степень ПБ Пациенты с патологией внутренних органов, подвергающиеся небольшим плановым операциям, упомянутым выше (см. степени I и ПА).

Степень ША Больные с патологией внутренних органов, полностью компенсированной без специального лечения, подвергающиеся сложному, обширному, травматичному вмешательству (резекция желудка, гастрэктомия, операции на толстом кишечнике и прямой кишке и т. д.) или вмешательству, сопряженному с большой кровопотерей (экстирпация молочной железы, аденомэктомия).

Степень ШБ Больные с некомпенсированной патологией внутренних органов, подвергающиеся малым хирургическим вмешательствам.

Степень IV Больные с комбинацией общесоматических тяжелых расстройств, подвергающиеся обширным хирургическим вмешательствам или операциям по жизненным показаниям.

В узкоспециализированных областях хирургии категории тяжести оперативного вмешательства с учетом как локализации процесса, так и объема предстоящего вмешательства (например, в нейрохирургии, кардиохирургии) и, следовательно, классификации риска могут быть другими.

АППАРАТУРА И ИНСТРУМЕНТАРИЙ.

Аппараты и приборы, применяемые при анестезии и реанимации, могут быть разделены на лечебные и диагностические. Аппараты для лечебной цели делятся на пять групп: **1)** наркозные аппараты; **2)** аппараты для искусственной и вспомогательной вентиляции легких; **3)** аппараты для инфузионной терапии и искусственного кровообращения; **4)** искусственная почка; **5)** аппараты и приборы для ингаляционной терапии. Последние три группы рассматриваются в специальных разделах.

УСТРОЙСТВО НАРКОЗНЫХ АППАРАТОВ

Наркозный аппарат - специальный прибор, предназначенный для подачи больному точно дозированных количеств (концентраций) газовых и летучих наркотических веществ и создания оптимальных условий газообмена в легких. При необходимости наркозный аппарат должен позволять проводить искусственную и вспомогательную вентиляцию легких.

Любой наркозный аппарат состоит из трех основных частей: **1)** резервуара (источника) газов - кислорода, закиси азота, циклопропана; **2)** дозиметра газов и испарителя для летучих наркотических веществ (эфир, фторотан, трилен и др.); **3)** дыхательного контура.

Источник газов - баллоны, в которых газ находится под давлением, что обеспечивает большую емкость при относительно малом объеме, редукторы и дозиметры.

Баллоны. В баллонах содержатся газы, применяемые при наркозе: кислород, закись азота, циклопропан. В СССР баллоны с кислородом окрашены в голубой, с закисью азота - в серый, а с циклопропаном - в красный цвет.

Редукторы. Циклопропан в баллонах находится под небольшим давлением: его можно безопасно подать в наркозный аппарат. Чтобы уменьшить давление на выходе из баллонов с кислородом и закисью азота и обеспечить постоянство этого низкого (3 - 4 ат) давления, используют редукторы (от лат. Reducere - уменьшать). Редукторы бывают нескольких типов: с регулируемым и нерегулируемым давлением на выходе, а также с устройством, предупреждающим замерзание газов в канале редуктора.

Дозиметры. С их помощью обеспечивается подача кислорода и наркотических веществ в дыхательную систему аппарата в достаточно точных концентрациях. Это

важнейшее условие для управления глубиной наркоза и предупреждения передозировки. Приборы, предназначенные для подачи точных количеств кислорода, закиси азота и циклопропана, называются дозиметрами. На большинстве аппаратов установлены ротаметрические дозиметры (ротаметры). Точность ротаметров около 4%. При большой разнице в величине газотока, например 1 и 10л/мин, эта погрешность может увеличиваться, поэтому в наркозных аппаратах обычно имеется два ротаметра для кислорода: один для потока до 2л/мин, другой - до 10л/мин.

Ротаметры для различных газов объединяют в блок (рис. 38), в котором есть камера смешения газов; в ней происходит их смешивание, а из нее они поступают к больному одновременно. Концентрация газов будет зависеть от величины потока, установленной на каждом ротаметре. Например, при подаче 2л/мин кислорода и 8л/мин закиси азота из камеры смешения к больному пойдет смесь, в которой содержится 25% кислорода и 75% закиси азота.

В некоторых аппаратах используют дюзные дозиметры. Газы поступают в камеры смешения через специально калиброванные отверстия - дюзы. Одновременно работают две дюзы: через одну проходит закись азота, через другую - кислород. При этом формируется смесь заданного состава, например 30% кислорода и 70% закиси азота.

Испарители. Дозированную подачу жидких наркотических веществ осуществляют при помощи приборов, в которых эти вещества превращаются в пар (испаряются). Больной вдыхает их уже в виде паров. Эти приборы называются испарителями наркотических веществ и делятся на две группы.

1 Испарители первого типа (рис. 39). Состоят из камеры, в которую наливают наркотическое вещество, и регулятора потока газа через испаритель. Он позволяет пропустить весь поток или только часть газа через камеру или миновать ее. Концентрация наркотического вещества при работе с испарителем такого типа зависит от многих причин: температуры воздуха, количества залитого анестетика, глубины дыхания больного и т. п. Эти испарители дают только приблизительную дозировку: «ноль - немного - больше - максимум». Концентрация наркотического вещества даже при одном и том же положении рукоятки испарителя может меняться.

2 Испарители второго типа. В настоящее время наибольшее распространение получили испарители, в которых точно дозируется концентрация летучих наркотических веществ. Это обеспечивается специальным устройством распределительной камеры и термостатирующим устройством. Примером является универсальный наркозный испаритель «Анестезист-1».

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ КОНТУР

Дыхательный контур обеспечивает подачу кислорода и анестетиков от дозиметров и испарителей в дыхательные пути (легкие) больного и выведение из легких выдыхаемой смеси. Дыхательный контур может быть двух типов: без реверсии и с реверсией газов. Под реверсией газов понимают полное или частичное вдыхание больным той газонаркотической смеси, которую он выдохнул. Возможные варианты дыхательных систем показаны на рис. 41. Верхние три системы относятся к нереверсивным, нижние - к реверсивным. При использовании системы Эйра или ее модификаций во время вдоха газонаркотическая смесь и воздух поступают к больному, а выдыхаемый воздух полностью выделяется в атмосферу. Полуоткрытый контур с клапаном также полностью предупреждает реверсию газов: во время выдоха клапан закрывает газоток от аппарата и выдыхаемый воздух полностью поступает в атмосферу. Полузакрытый контур, примером которого является система Магила -

Мэйплесона, позволяет предупредить накопление углекислого газа только при использовании удвоенного потока газонаркотической смеси, так как во время выдоха часть выдыхаемого воздуха поступает в дыхательный мешок, а во время вдоха вновь поступает к больному. При использовании закрытого (полузакрытого) контура реверсивного типа (маятнико-образная система) воздух очищается от углекислого газа при маятникообразном прохождении через химический поглотитель. В циркуляционных системах газонаркотическая смесь и выдыхаемый воздух циркулируют только в одном направлении, освобождаясь в адсорбере от углекислого газа.

Нереверсивный контур. Больной вдыхает кислород и другие газы из дыхательного мешка или атмосферы, а выдыхаемый воздух поступает в атмосферу. В зависимости от того, что является резервуаром газов - атмосфера или дыхательный мешок, систему (или контур) называют открытой или полуоткрытой. Во многих наркозных аппаратах и респираторах возможно добавление к газовой смеси воздуха с помощью эжектора. В этом случае система будет смешанного типа: открытой – полуоткрытой.

Открытая система. Самый старый метод наркоза - использование простой лицевой маски, на которую накапывают жидкое наркотическое вещество (эфир, фторотан и др.). Больной вдыхает пары наркотического вещества в смеси с атмосферным воздухом и выдыхает также в окружающую атмосферу.

Наркоз простой маской. Простейшими приспособлениями являются маски Эсмарха и Ванкувера, представляющие собой металлический каркас, покрытый несколькими слоями марли. Преимущества метода - отсутствие «мертвопространственного эффекта» и сопротивления дыханию, исключительная простота (рис. 42, а, б, в). Однако данный метод имеет серьезные недостатки: невозможность точной дозировки наркотического вещества и проведения ИВЛ, чрезмерное загрязнение воздуха операционной парами, большая потеря влаги и тепла - около 230 кал/с (963 Дж/ч). Метод неприменим при операциях на лице и шее, при положении больного на животе, при вмешательствах на открытой грудной клетке. Поэтому наркоз с помощью маски в настоящее время применяется очень редко.

Наркоз открытым способом (открытый контур) с помощью наркозных аппаратов. Основной частью таких аппаратов является испаритель с термокомпенсатором. При вдохе воздух проходит через испаритель, насыщается заданным количеством наркотического вещества и по шлангу поступает в дыхательную приставку. С ее помощью поток газа идет в одном направлении - в легкие больного. Выдыхаемый газ полностью выделяется в атмосферу через выдыхательный клапан. Дыхательная приставка имеет мех, с помощью которого можно проводить ИВЛ.

Наркоз открытым способом имеет особое значение при работе в трудных условиях, в частности в военно-полевой обстановке, когда доставка баллонов с кислородом затруднена.

Полуоткрытый контур. В отличие от открытого при его использовании газ-носитель поступает не из атмосферы, а из аппарата. Выдыхаемый газ полностью уходит в атмосферу. Преимущество этого способа перед открытым - возможность подачи больному смесей с высоким содержанием кислорода, а также использования газообразных наркотических веществ. К недостаткам способа относят большой расход кислорода и наркотических веществ, загрязнение атмосферы операционной, большие потери тепла и влаги организмом. Наркоз по полуоткрытому способу можно проводить с помощью клапанных и бесклапанных систем.

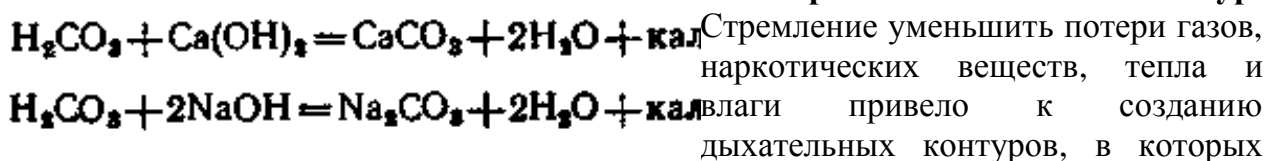
Клапанные системы. Большинство современных наркозных аппаратов имеет

приспособления для проведения наркоза по полукрытой системе. Обязательным ее элементом является клапан (рис. 43). Минутная величина газотока из наркозного аппарата должна быть равной или несколько превышать минутный объем легочной вентиляции.

Бесклапанные системы. Все клапанные устройства не исключают полностью сопротивление дыханию и «мертвопространственный эффект» Поэтому для наркоза у маленьких детей применяют бесклапанные системы, например систему Эйра, состоящую из Т-образной трубки большого сечения (15 мм) На один из патрубков надевают шланг для подачи газонаркотической смеси, другой патрубков соединяют с эндотрахеальной трубкой или маской, а третий – противоположный - оставляют открытым через него происходит выброс выдыхаемого газа в атмосферный воздух (рис 44, а,б) Для достаточной «промывки» объема патрубков и трубки приток свежего газа (газоток) должен превышать объем вентиляции в 2^{1/2} раза у новорожденного 4 - 5л/мин, ребенка 6 - 12 мес – 5 - 6л/мин и ребенка 1 - 2 лет 6 - 8л/мин.

Для проведения ИВЛ свободный конец выдыхательного патрубка в фазе вдоха зажимают пальцем Наполнение легких происходит за счет тока свежего газа выдох происходит в момент, когда открывают отверстие патрубка, отнимая палец. Более удобна модификация этой системы, предложенная Рисом Резиновая трубка, надетая на свободный патрубков Т-образной трубки, оканчивается резиновым мешком объемом около 500мл (рис 45). Хвостовой патрубков мешка сообщается с атмосферой ИВЛ осуществляют одной рукой, которая одновременно сжимает мешок и перекрывает при этом его хвостовое отверстие, открываемое в фазе выдоха, мешок позволяет следить за дыхательными движениями и давлением газа.

Реверсивный контур.



Стремление уменьшить потери газов, наркотических веществ, тепла и влаги привело к созданию дыхательных контуров, в которых выдыхаемая больным газонаркотическая смесь полностью (закрытая, замкнутая система) или частично (полузакрытая, полузамкнутая система) вновь вдыхается больным. При использовании этих систем возникают две трудности, удаление высоких концентраций углекислого газа и обеспечение заданной концентрации наркотических веществ.

Углекислый газ удаляют с помощью адсорберов, содержащих гранулированный химический поглотитель углекислоты типа натронной извести следующего состава: 81% Са(ОН)₂+3,4% NaOH+15,6% H₂O. Когда выдыхаемая газонаркотическая смесь попадает в адсорбер, она очищается от избытка углекислого газа. Последний, соединяясь с водой, образует угольную кислоту (H₂CO₃), которая соединяется с натриевой и кальциевой щелочами. При этом образуются бикарбонаты, вода и тепло.

Чтобы это очищение было полным, нужно использовать активный свежий поглотитель. Одна порция ХПИ рассчитана на 2 - 2^{1/2}ч. работы. Перед каждым проведением наркоза необходимо наполнять адсорбер свежим поглотителем, который хранят в герметически закрытых сосудах (крышку заливают парафином).

Для точного дозирования наркотических веществ применяют специальные анализаторы наркотических веществ, номограммы и т. д., однако все определяет клиническая картина наркоза. Поэтому закрытые и полузакрытые системы должен использовать только опытный специалист. При этом необходимо учесть следующее очень важное обстоятельство: испарители летучих наркотических веществ по отношению к дыхательной системе закрытого и полузакрытого типов могут быть

расположены двояко: или находиться в самой системе, по ходу тока газов - испаритель «внутри системы циркуляции», или оставаться вне ее - «вне системы циркуляции». Располагать испаритель так, как показано на рис. 46,а, можно только при использовании эфира, т. е. относительно слабого наркотического вещества. Таким образом можно получить более высокие концентрации эфира, что нужно при проведении вводного наркоза. При таком расположении испарителя возможно саморегулирование глубины наркоза: при поверхностном наркозе больной дышит глубоко и захватывает больше паров эфира с каждым вдохом; наркоз углубляется. При углублении наркоза дыхание становится поверхностным, меньше эфира поступает в легкие больного и наркоз «облегчается». Но все преимущества сходят на нет при ИВЛ, так как тогда объем дыхания большой и наркоз углубляется иногда довольно резко. Поэтому в настоящее время испаритель помещают вне системы циркуляции (рис. 46,б). Это не только исключает опасность внезапной передозировки наркотического вещества, но и позволяет знать подаваемую концентрацию. Она примерно на $\frac{1}{3}$ меньше той, которая установлена на испарителе.

Наркоз по закрытому и полузакрытому контуру можно проводить с помощью двух различных способов - циркуляционного и маятникового.

Циркуляционный контур. Обязателен для всех универсальных наркозных аппаратов. Состоит из следующих частей: 1) гофрированные шланги вдоха и выдоха; 2) направляющие клапаны вдоха и выдоха; 3) коробка с химическим поглотителем углекислоты (адсорбер); 4) переходник (адаптер) от шлангов к маске или эндотрахеальной трубке; 5) дыхательный мешок; 6) предохранительный клапан; 7) маска (рис. 47).

Газонаркотическая смесь благодаря клапанам циркулирует по замкнутому кругу в одном направлении: при вдохе - в легкие, при выдохе - в дыхательный мешок. Дыхательный мешок или мех наркозного аппарата служит резервуаром для выдыхаемой (вдыхаемой) смеси. При помощи мешка можно проводить ИВЛ или вспомогательную вентиляцию легких. Движение мешка показывает, достаточен ли объем дыхания больного. Мешок не должен быть сильно раздут, так как это увеличивает сопротивление выдоху. В обычных условиях дыхательный мешок должен быть наполнен не больше чем наполовину. При вдохе открывается клапан вдоха, а клапан выдоха закрывается, при выдохе - наоборот. На клапанах может скапливаться влага из выдыхаемого воздуха и тогда они залипают. В этих случаях клапаны необходимо высушить. Для предотвращения избыточного давления имеется еще предохранительный клапан, выпускающий избыток газа, если давление в системе превысит 100 - 600 мм. вод. ст.

Выдыхаемая больным газонаркотическая смесь частично проходит через адсорбер и освобождается от углекислого газа, а частично выделяется в атмосферу через предохранительный клапан. Это зависит от величины газотока. Например, если на дозиметрах установлен поток закиси азота, равный 2000мл/мин, и кислорода - 1000мл/мин, то газоток будет равен 3000мл. Из этого количества только 300мл кислорода (или даже меньше) поглотят легкие, остальное выделится через предохранительный клапан в атмосферу. Это полузакрытая система. При полностью закрытой системе газоток не должен превышать потребности (поглощения в легких) в кислороде и наркотических веществах. Достичь такого равновесия трудно, поэтому практически всегда используют при проведении наркоза полузакрытый контур с большей или меньшей реверсией газов.

Используя такой контур, аппарат можно расположить на расстоянии от больного, что немаловажно при операциях на голове и шее. Недостатки этого контура

следующие: необходима стерилизация всей дыхательной системы, обязательно использование химического поглотителя углекислого газа, при случайном использовании плохого поглотителя возникает опасность накопления углекислого газа, трудно установить вдыхаемую концентрацию наркотического вещества.

Маятниковый контур. Состоит из шланга и специального переходника с тремя штуцерами - для газопроводящего шланга, дыхательного мешка и маски (рис. 48). Мешок может быть непосредственно надет на переходник или соединен с ним через адсорбер.

Преимуществами такой системы являются минимальное сопротивление дыханию и небольшие потери тепла и влаги (если эту систему используют с адсорбером), недостатком - расположение адсорбера вблизи дыхательных путей больного, поэтому возможен перегрев адсорбера и ожог дыхательных путей. При работе без адсорбера вся выдыхаемая смесь поступает в воздух рядом с анестезиологом.

ПРИСПОСОБЛЕНИЯ И ИНСТРУМЕНТАРИЙ.

Для проведения наркоза и ИВЛ необходимо герметичное соединение аппарата с дыхательными путями больного. Этого достигают с помощью специальных приспособлений: масок, эндотрахеальных и трахеостомических трубок.

Маски. Выпускаются разных размеров (рис. 49). По краю маски расположена раздувающаяся камера (обтуратор). Маска должна герметично прилегать к лицу больного, закрывая только рот и нос, чтобы не увеличивать так называемое мертвое пространство.

Воздуховоды. При масочном наркозе позволяют поддерживать свободную проходимость дыхательных путей, предупреждая закрытие голосовой щели корнем языка, а распорки (рис. 50) предупреждают пережатие интубационной трубки зубами. **Эндотрахеальные трубки.** Изготавливаются из плотной резины, но лучше использовать трубки из специальных пластмасс (рис. 51). Трубки бывают гладкие и с надувной манжетой, при раздувании которой трахея герметично отделяется от ротовой полости. Манжету трубки надувают с помощью обычного шприца или специального насосика. Прежде чем вводить в трахею трубки с манжетой, надо узнать, сколько миллилитров воздуха нужно для того, чтобы раздуть ее. После надувания манжеты трубку зажимают снаружи от нее резиновым колечком или хирургическим зажимом.

Для интубации через нос применяют только гладкие трубки. Они несколько меньшего диаметра, чем трубки для оротрахеальной (через рот) интубации. Размеры трубок указаны в табл. 11.

Трахеостомические трубки. Изготавливаются из металла (нержавеющая сталь), резины или пластмассы (рис. 52) с манжетой и без нее, тогда для герметизации манжету надевают на трубку непосредственно перед введением в трахею.

Присоединительные элементы. К ним относятся тройник с клапаном, предназначенный для соединения аппаратов с лицевой маской (эндотрахеальной трубкой), адаптеры для открытой и полукрытой систем, коннекторы, дыхательные мешки и дыхательный мех, дыхательные шланги. Металлические присоединительные элементы изготавливают из бронзы или нержавеющей стали, резиновые - из антистатической резины.

Переходники (коннекторы) от адаптера наркозного аппарата к эндотрахеальной трубке могут быть разной формы (рис. 53). У детей и ослабленных больных лучше использовать полукруглые, а не Г- или Т-образные переходники.

Таблица 11. Размеры эндотрахеальных трубок в зависимости от возраста

Возраст	Наружный диаметр, мм	Длина (см) при интубации		№ по отечественной дотации	№ по шкале Магила	№ по шкале Шарьера
		через рот	через нос			
Новорожденные	4,3 - 5,0	10 - 11	12 - 12,5	00	00	13 - 15
6 мес	5,3 - 5,6	10,5 - 11,5	13	0	0А - 0	16 - 17
1 год	6,0 - 6,3	11 - 12	13 - 14	1	1	18 - 19
2 года	6,6 - 7,0	12,5 - 13,6	14 - 15	2	2	20 - 21
3 »	7,3 - 7,6	13 - 14,5	15 - 16	3	3	22 - 23
	8,0 - 8,3	14 - 16	18 - 19	4	4	24 - 25
9 »	9,3 - 9,6	16 - 17,5	20 - 21	6	6	28 - 29
Взрослые	11,8 - 12,3	19 - 21	22 - 23	9	9 - 10	34 - 37

Измерители вентиляции и давления. Это важнейшие показатели дыхания при наркозе и ИВЛ, поэтому в наркозных и дыхательных аппаратах имеются вентилометры (рис. 54) и мановакуумметры.

Ларингоскоп. Прибор для осмотра гортани. Большинство интубаций производят с помощью ларингоскопа. Он состоит из двух частей: рукоятки, в которой помещены электрические батарейки, и клинка с лампочкой. Клинки изготовляют трех размеров и разной формы (рис. 55).

Анестезиологические щипцы (рис. 56,а). Имеют дополнительный боковой изгиб, поэтому ими удобно манипулировать в полости рта: придать эндотрахеальной трубке нужное направление, удалить тампон и т. п. Проводник (рис. 56,б) облегчает введение трубки в трахею. Распылитель дикаина и кокаина используют для местной анестезии слизистой оболочки гортани, голосовых связок и трахеи.

НАРКОЗНЫЕ АППАРАТЫ.

В нашей стране и за рубежом выпускают много вариантов различных наркозных аппаратов. Все они состоят из комбинации описанных выше узлов и элементов. Примером является «Полинаркон-2» (рис. 57). С его помощью можно проводить наркоз любым наркотическим веществом по любому контуру. В аппарате имеется универсальный испаритель «Анестезист-1». При необходимости проведения ИВЛ ее осуществляют вручную (мешком или мехом) или с помощью дыхательного аппарата (РД-4). Дыхательный контур может быть легко отсоединен для очистки и дезинфекции. Примером портативного наркозного аппарата является «Наркон-2» или «Полинаркон-2». С помощью этих аппаратов можно проводить наркоз любым способом эфиром, фторотаном, закисью азота с кислородом (расход 1 -10 л/мин). Портативность аппарата, возможность проведения с его помощью наркоза открытым способом делают этот аппарат весьма ценным для транспортировки и особых ситуаций, особенно в сочетании с «Пневмат-1».

Аппараты специального назначения. Примером является НАПП-2. У этого аппарата есть дюзный дозиметр. В аппарате НАПП-2 предусмотрена возможность проводить наркоз закисью азота с кислородом и добавлением трихлорэтилена или фторотана. Газонаркотическая смесь поступает к больному только во время вдоха, а во время выдоха, прекращении подачи кислорода подача смеси автоматически прекращается. Аппарат используют для обезболивания родов, лечебного наркоза, обезболивания амбулаторных операций и перевязок.

В условиях скорой медицинской помощи используют аппарат АН-8, позволяющий проводить кратковременное обезболивание закисью азота с кислородом и ИВЛ.

АППАРАТЫ ДЛЯ ИВЛ.

В нашей стране и за рубежом выпускаются сотни различных аппаратов для ИВЛ. Все они могут быть условно разделены на две группы:

Аппараты для ручной ИВЛ. Наркозный аппарат - типичный пример первой группы. Другим примером является аппарат АДР-2 типа Амбу (рис. 58). Этот простой прибор состоит из дыхательного мешка, внутренняя поверхность которого выстлана пористой резиной, всасывающего и нагнетательного клапанов и маски (эндотрахеальной трубки). При сжатии мешка рукой воздух через нагнетательный клапан вдувается в легкие больного.

После прекращения нажатия мешок расправляется эластической тягой, в него через нагнетательный клапан поступает свежая порция воздуха, а воздух из легких больного через выдыхательный клапан выходит в атмосферу. С помощью этого простого и портативного прибора можно проводить ИВЛ достаточно долго, обеспечивая необходимый газообмен в легких. Поэтому аппараты типа Амбу получили широчайшее распространение при оказании неотложной помощи и транспортировке больных и пострадавших. Имеется аппарат такого же типа для проведения ИВЛ у новорожденных, объем которого не менее 100 мл.

Аппараты для автоматической ИВЛ. Существующие аппараты могут быть разделены на два типа в зависимости от принципа осуществления искусственного дыхания. Аппараты первого типа обеспечивают легочную вентиляцию, воздействуя извне на грудную клетку или диафрагму больного. Эти аппараты попеременно создают отрицательное и положительное давление в грудной клетке, соответственно происходят вдох и выдох. К таким аппаратам относятся так называемые железные легкие, качающаяся кровать, аппараты «Горноспасатель-5» и «Горноспасатель-6», снабженные пневматическими поясами. Используются лишь в экстренных ситуациях.

Аппараты второго (основного) типа основаны на принципе вдувания в легкие газовой смеси под положительным давлением; в настоящее время они получили наибольшее распространение. Их можно подразделить на три группы в зависимости от характера переключения с вдоха на выдох: **а)** пресоциклические аппараты, в которых переключение происходит после достижения заданного давления; **б)** частотные аппараты, в которых задана продолжительность вдоха и выдоха; **в)** объемные аппараты, в которых переключение срабатывает после вдувания в легкие заданного объема газа.

В каждой из этих групп можно выделить по две подгруппы: **1)** искусственный вдох не зависит от больного; **2)** попытка вдоха (даже слабая) служит пусковым моментом («триггером») для работы респиратора. Во втором случае аппарат усиливает вдох, т. е. проводит вспомогательную вентиляцию легких. Аппараты подразделяются также в зависимости от того, что используется в качестве источника его работы - электричество или сжатый газ.

Аппараты для ИВЛ пресоциклического типа. Работают по принципу переключения со вдоха на выдох после достижения определенного заданного давления. Поэтому, если сопротивление в легких будет повышено, аппарат переключится раньше, чем в альвеолы попадет газ.

Аппараты для ИВЛ частотного типа. Хорошо зарекомендовал себя аппарат АНД-2. Основными его частями являются компрессор и герметичный колокол, в который помещен дыхательный мешок. В зависимости от заданной частоты и потока газа больной получает за один вдох, строго ограниченный во времени, заданный дыхательный объем. Можно регулировать давление во выдохе, устанавливая его равным, выше или ниже атмосферного. Этот аппарат широко применяется при

длительной реанимации.

Аппарат «Лада» выполнен на пневмоэлементах, что делает его достаточно портативным. Применяется в экстренных ситуациях, во время наркоза и в течение 1 - 3 сут ИВЛ. Его модификация - аппарат «Млада» - предназначен для детей. Он позволяет обеспечить небольшие объемы и большую частоту дыхания.

Очень прост аппарат «Пневмат-1». У него жестко фиксированные параметры - 11,5 л/мин при частоте 17 в минуту и только один выключатель. Аппарат сразу готов к работе, что особенно удобно в условиях скорой помощи.

Аппараты для ИВЛ объемного типа. Представлены в нашей стране несколькими моделями респиратора РО (респиратор объемный) (рис. 59). Основные части этих аппаратов - мотор и два меха, вставленные друг в друга. Один мех осуществляет вдувание в легкие газа и забор газа из атмосферы или от ротаметров, другой мех «высасывает» воздух из легких и выбрасывает его наружу. Объем газа, подаваемый в легкие, регулируется амплитудой движения меха. В аппарате можно регулировать величину разрежения на выдохе и частоту дыхания. На этих аппаратах устанавливают ротаметрический дозиметр для кислорода и закиси азота, а также испаритель для летучих наркотических веществ, увлажнитель и систему для вспомогательной вентиляции легких. Таким образом, респираторы типа РО могут быть использованы как для длительной ИВЛ, так и для наркоза.

ЭКСПЛУАТАЦИЯ АППАРАТОВ.

Неисправность наркозных и дыхательных аппаратов - нередкая причина осложнений у больных, поэтому проверка основных узлов и неослабный контроль за правильностью их работы - обязательные условия эксплуатации.

Баллоны. Кислород находится в баллонах под давлением 150аги¹. Чтобы определить количество кислорода, умножают величину давления, которое показывает редуктор, на действительную емкость баллона. Например, в 40-литровом баллоне при давлении 100аги будет 4000л кислорода. Если во время наркоза поток кислорода предполагается установить 4л/мин, то такого баллона хватит примерно на 1000мин, или на 16ч.

Закись азота находится в баллонах в жидком состоянии под давлением 51 аги. Но манометр показывает давление не жидкой, а небольшого количества газообразной закиси азота, всегда имеющейся в баллоне. Это так называемая газовая подушка (рис. 60). Сколько бы ни было жидкой закиси азота в баллоне, манометр будет показывать одно и то же давление - около 51аги. Для определения количества закиси азота в баллоне нужно взвесить его и вычесть массу самого баллона (она указана на баллоне). Полученное число будет равняться массе чистой закиси азота. Его надо умножить на 500 (1кг закиси азота превращается в 500л газа). Ответ соответствует количеству газообразной закиси азота в литрах.

Циклопропан находится в баллонах в жидком состоянии под давлением 6,3аги. 1л жидкого циклопропана образует 390л газа.

Зная количество газа в баллонах с закисью азота и циклопропаном и предполагаемый расход в литрах за минуту, легко рассчитать, на сколько хватит данных баллонов.

Испарители и дозиметры. Жидкие наркотические вещества заливают до метки в смотровом стекле. После, этого проверяют исправность дозирующего устройства: при закрытом испарителе (рукоятка на «О») и пропускании через него кислорода не должен ощущаться запах наркотического вещества. Дозиметры для газообразных наркотических веществ проверяют сопоставлением скорости прохождения газов,

показываемой ротаметром, с действительной скоростью истечения газов, например по скорости заполнения дыхательного мешка известного объема.

Клапаны. Их проверяют следующим образом, делают вдох из шланга вдоха. При этом клапан открывается. При попытке выдохнуть через этот шланг клапан остается закрытым и выдох не происходит. Так же проверяют клапан выдоха, который открывается при создании повышенного давления в шланге (выдохе в шланг) и остается закрытым при попытке вдохнуть.

¹ Аги (кг/см^2) - избыточное давление по отношению к атмосферному

Герметичность аппарата проверяют, заполнив дыхательный мешок кислородом при закрытом патрубке тройника. Если затем включить испарители, мешок не должен спадаться даже при надавливании на него.

Предупреждение воспламенения и взрыва. Горение, сопровождающееся выделением света и тепла, называют воспламенением. При большом содержании в газовой смеси кислорода горение может сопровождаться детонацией (взрывом), когда повреждающими факторами могут быть одновременно и высокая температура, и ударная волна. При анестезии и реанимации используют легковоспламеняющиеся наркотические вещества и кислород. Закись азота не взрывается, но поддерживает горение, усиливая взрыв.

Воспламенение зависит главным образом от концентрации воспламеняющихся веществ в газовой смеси. Если эта концентрация стехиометрическая, т. е. такая, при которой происходит горение (окисление) до конечных продуктов, то опасность воспламенения и взрыва наибольшая. Причинами взрыва могут быть открытое пламя (спиртовка), нагретая поверхность (лампочка ларингоскопа), электрическая искра, химические реакции (наличие примеси перекисей, которые могут вступать в реакцию с наркотическим веществом) и, наконец, статическое электричество, которое служит самой частой причиной воспламенения и взрыва. Наиболее безопасны невзрывающиеся наркотические вещества - фторотан, трихлорэтилен, пентран, но даже при использовании не взрывобезопасных наркотических веществ нужно строго соблюдать следующие правила предупреждения воспламенения и взрыва (кислород, статическое электричество!)¹.

1. Наркозные и дыхательные аппараты должны быть заземлены.

2. Если маска и шланги сделаны из обычной, а не антистатической резины (она обычно черного цвета), эти детали аппарата надо слегка смочить водой.

3. Нельзя пользоваться электроножом при наркозе эфиром и циклопропаном.

4. Нельзя смазывать краны маслом, вазелином, жиром. Нельзя смазывать вазелином лицо больного.

5. Необходимо носить в операционной и палатах реанимации кожаную обувь или обувь из антистатической резины, чтобы на подметках не накапливалось статическое электричество. Нельзя носить одежду из синтетических материалов, на которой накапливается статическое электричество.

6. Нельзя ремонтировать аппарат во время проведения наркоза и ИВЛ. Открывать вентили баллонов можно только рукой или специальным ключом. Нельзя стучать по ним!

СТЕРИЛИЗАЦИЯ И ДЕЗИНФЕКЦИЯ.

Наркозные и дыхательные аппараты, инструменты, маски и трубки могут явиться причиной инфекционно-воспалительных осложнений, особенно опасных у тяжелобольных со сниженной сопротивляемостью. Поэтому их необходимо перед употреблением простерилизовать (разрушить все формы микроорганизмов, включая

споры) или по крайней мере продезинфицировать (разрушить вегетативные формы микроорганизмов). Многие методы сложны, длительны и дороги. Трудно поддерживать стерильность во время наркоза и реанимации, но это необходимо. Все методы дезинфекции и стерилизации делятся на физические, химические и физико-химические.

Физические методы. К ним относятся кипячение, автоклавирование с помощью пара под давлением, сухожаровые способы, ионизирующие и ультрафиолетовое облучение, использование ультразвука. Достоинство методов - их высокая эффективность. Основные недостатки - способность повреждать неметаллические узлы аппаратов, громоздкость, дороговизна. Эти методы используют для подготовки белья и перевязочных материалов, инструментов, металлических узлов аппаратов, ионизирующее облучение - для стерилизации одноразовых систем, трубок, катетеров.

Химические методы. Основаны на использовании жидких и газообразных бактерицидных веществ. Наибольшее распространение получили следующие препараты:

Окись этилена - сильнейшее газообразное бактерицидное вещество, убивающее практически все виды микроорганизмов. Очень токсична: может вызвать отек лица и дыхательных путей, особенно при использовании трубок, в стенках которых адсорбировался препарат. Окись этилена взрывоопасна, поэтому ее применяют в смеси с 90% CO₂ или 88% фреона.

Стерилизацию осуществляют в герметичных камерах, куда целиком помещают аппарат. В камере поддерживаются заданные влажность, температура, поступление и удаление окиси этилена. Продолжительность при концентрации препарата 600мг/л - 3ч. После этого камеру с аппаратом продувают нагретым до 50 - 60° С воздухом в течение 8 - 12 ч, чтобы полностью удалить окись этилена из резиновых и пластмассовых изделий.

Формальдегид - бесцветный с резким запахом газ, хорошо растворимый в воде. В используемой 40% концентрации водный раствор обладает высокими бактерицидными свойствами, убивая и споры. Его недостатки: возможность аллергических реакций, раздражение кожи и слизистых оболочек, коррозия металлических и снижение устойчивости резиновых деталей аппарата.

Стерилизация формальдегидом осуществляется в специальных камерах в течение 10ч или с помощью аэрозольных упаковок в закрытом контуре аппаратов в течение 14ч. Эффективность увеличивается при подогреве паров до 40°С. После стерилизации необходимо нейтрализовать пары формалина нашатырным спиртом.

Хлоргексидин(гибитан) обладает широким спектром противомикробного действия, в том числе на синегнойную палочку, не раздражает кожу и слизистые оболочки, не повреждает инструменты и аппараты. Применяется в 0,1 - 1% водных или спиртовых растворах. После обработки съемных деталей аппарата 0,5% раствором и отмывания их водой собирают аппарат. В испаритель заливают 40мл 0,5% раствора хлоргексидина, в увлажнитель - 0,02% раствор и на 60 мин включают аппарат по полужакрытому контуру.

Надуксусная кислота - очень сильный антисептик, уничтожающий большинство микробов и их споры. В эффективной концентрации (смесь 0,5% водного раствора надуксусной кислоты и 33% раствора этилового спирта) не оказывает повреждающего действия на любые детали аппаратов. Стерилизация продолжается 30мин, не требуя специального помещения.

Физико-химические методы. В их основе лежат адсорбция, поглощение и уменьшение поверхностного сцепления микроорганизмов со стенками инструментов

и аппаратов.

Бактериальные фильтры сорбируют и задерживают при прохождении через них микроорганизмы (до 99,9%). Современные фильтры имеют много недостатков: они увеличивают сопротивление дыханию, разрушаются в процессе наркоза и ИВЛ, поэтому через несколько часов работы их нужно заменять. Однако качество фильтров постепенно улучшается и они становятся необходимыми элементами аппаратов.

Отмывание с мылом - обязательный этап, предшествующий любой стерилизации. После использования все детали аппарата, инструменты, маски, трубки нужно тщательно промыть горячей водой с мылом. При этом следует пользоваться марлевыми салфетками, а не ватой, щетками или ершами, так как щетинки и нити ваты могут остаться в просвете шлангов и трубок, попасть в легкие больного и вызвать осложнения.

В заключение необходимо подчеркнуть, что только при строгом соблюдении медицинским персоналом правил гигиены можно обеспечить эффективность любых методов стерилизации. Это комплексная и трудоемкая проблема, требующая педантизма. Все должно быть чисто: одежда и кожа персонала и пациентов, аппаратура и инструментарий. Особенно тщательно надо соблюдать все правила при сборке аппаратов. Врач или медицинская сестра, производящие сборку, должны надевать чистую специальную одежду и перчатки, соблюдая все правила работы в операционном блоке.

КЛИНИЧЕСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ. ТЕОРИИ И КЛИНИКА НАРКОЗА.

Несмотря на более чем столетнее использование наркоза в клинической практике и интенсивные научные исследования, механизм возникновения общей анестезии остается невыясненным. На протяжении указанного периода были предложены самые различные теории. Многие из них объясняли механизм наркотического эффекта физическим или физико-механическим взаимодействием наркотического средства с различными клетками организма.

ТЕОРИИ НАРКОЗА.

Липоидная теория была предложена Германом (1866), Мейером и Овертоном (1899 - 1901) и получила большую популярность. Эта теория основана на хорошей растворимости наркотических средств в липоидах клеточных мембран и нарушении их функции. Согласно гипотезе указанных авторов, поддержанной через много лет Зайдманом (1967), наркотическая сила общих анестетиков находится в прямой зависимости от их способности растворяться в жирах.

Отношение растворимости анестетика в масле к его растворимости в воде получило название коэффициента Мейера - Овертона. Следовательно, чем выше этот коэффициент, тем больше растворимость вещества в липоидах клеточных мембран и выраженнее наркотический эффект. Однако при более детальном изучении эта теория не получила подтверждения. Было установлено, что многие вещества, имеющие высокий коэффициент Мейера - Овертона, не оказывают наркотического действия, тогда как ряд веществ с низким коэффициентом обладает способностью вызывать общую анестезию.

Теория пограничного натяжения была предложена в 1904 - 1913 гг. Траубе. Согласно этой теории, общие анестетики, адсорбируясь на клеточной мембране, изменяют пограничное натяжение между мембраной и окружающей клетку жидкостью и тем самым способствуют проникновению наркотического вещества в клетку. Эта теория оказалась не в состоянии объяснить многие факты, в частности

отсутствие способности у многих общих анестетиков существенно изменять поверхностное натяжение и наличие этой способности у веществ, не обладающих наркотическими свойствами.

Теория нарушения окислительных процессов была предложена Ферворном в 1912г. под названием «теория удушения нервных клеток». Согласно названию, сущность этой теории заключается в блокаде анестетиком ферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы в клетке. Однако на примере барбитуратов было показано, что они, не разобщая окислительное фосфорилирование, дают выраженный наркотический эффект. С другой стороны, многие препараты, угнетающие окислительно-восстановительные процессы, оказывают не наркотическое, а судорожное действие.

Коагуляционная теория была выдвинута П. В. Макаровым (1936), К. Бернардом (1875), Банкрофтом и Рихтером (1931) и др. Согласно этой теории, общие анестетики вызывают обратимую коагуляцию протоплазмы нервных клеток и тем самым способствуют возникновению наркотического сна. Последующие работы в этом направлении установили, что концентрация анестетиков, дающая наркотический эффект, значительно меньше той, которая способна вызвать коагуляцию коллоидов. Описанный феномен обратимой коагуляции свойствен одноклеточным организмам.

Теория водных микрокристаллов была предложена лауреатом Нобелевской премии Полингом (1961). Сущность этой теории заключается в том, что молекулы наркотических веществ и боковые цепи белковых молекул при совместном действии образуют при температуре тела устойчивые водные микрокристаллы, которые блокируют синаптическую передачу, снижают активность химических реакций, электрическую активность мозга и т. д. Однако теория Полинга встретила существенные возражения. В частности, был поставлен под сомнение факт образования микрокристаллов. Кроме того, согласно указанной теории, степень теплообразования должна была находиться в прямой зависимости от силы анестетика. Этой зависимости обнаружено не было. Против теории Полинга свидетельствовал также факт отсутствия корреляции между силой анестетиков и их растворимостью в воде.

Таким образом, в настоящее время нет теории наркоза, четко доказывающей механизм наркотического действия анестетиков. По мнению Т. М. Дарбиняна и др., механизм действия анестетиков различен. Выдвинутая этими авторами гипотеза об отсутствии единого механизма действия общих анестетиков свидетельствует о невозможности создания на молекулярном уровне унитарной теории общей анестезии.

КЛИНИКА НАРКОЗА.

Введение в организм наркотических веществ сопровождается изменениями со стороны всех жизненно важных органов и систем. Степень этих изменений зависит от множества факторов: физико-химических и фармакодинамических свойств анестетика, его концентрации, длительности действия, возраста больного и характера заболевания, различных осложняющих моментов, на фоне которых проводится анестезия (гипоксия, кровотечение), квалификации анестезиолога и т. д. Каждое из наркотических веществ имеет свою картину воздействия на организм, т. е. свою клинику наркоза. Однако между ними есть много общего. Это в первую очередь относится к стадиям наркоза. Уже давно было замечено, что в процессе насыщения наркотическим веществом организма наблюдается закономерная стадийность в ответной реакции его жизненно важных функций, в первую очередь ЦНС, дыхания и

кровообращения. Отдавая дань традиции, рассмотрим эти стадии на примере одного из наиболее старых и все еще распространенных анестетиков - эфира.

Стадии эфирного наркоза.

Существует несколько классификаций эфирного мононаркоза, получивших распространение в практической анестезиологии. Это в первую очередь классификация Гведела, в которой выделяют четыре стадии наркоза: I стадия - анальгезия, II стадия - возбуждение, III стадия - хирургическая, подразделяющаяся на четыре уровня, и, наконец, IV стадия - агональная (рис. 61).

Несколько видоизменена эта классификация английским анестезиологом В. Машином, который I и II стадии обозначил соответственно как стадию дезориентации и стадию расторможенности. Кроме того, хирургическую стадию В. Машин делит на три уровня: поверхностный, средний и глубокий.

И. С. Жоров выделяет вместо агональной стадии стадию пробуждения, подходя к проблеме с позиции клинического ведения наркоза, а не непрерывного увеличения концентрации эфира в крови.

Рассмотрим основные стадии наркоза по Гведелу.

Стадия I - анальгезии (привыкания, усыпления). Эта стадия охватывает период от начала вдыхания паров эфира до потери сознания; продолжительность ее в среднем 3 - 8 мин, а концентрация эфира в крови 0,18 - 0,30г/л. Процесс насыщения организма эфиром до указанных концентраций характеризуется специфической клинической картиной. В связи с тем что пары эфира оказывают раздражающее действие и могут при высоком содержании во вдыхаемой смеси вызвать удушье, подачу анестетика следует начинать с небольших концентраций, плавно увеличивая их в течение 1 - 2 мин. По мере насыщения организма эфиром притупляется, а в конце I стадии исчезает болевая чувствительность на фоне сохраненной тактильной чувствительности. Следует отметить, что стабилизировать наркоз в I стадии практически трудно, так как быстро происходит переход во II стадию - возбуждения. Поэтому в стадии анальгезии можно выполнять лишь кратковременные и небольшие хирургические манипуляции.

Сознание в I стадии наркоза утрачивается постепенно. Вначале нарушается ориентация, возникают признаки угнетения тормозящей функции коры головного мозга. Больные становятся говорливыми, путанно отвечают на вопросы, постепенно впадая в дремотное состояние, из которого их может вывести малейшее прикосновение или шум. Полностью сознание выключается только в конце I стадии. Следует подчеркнуть, что описанная клиника I стадии весьма вариабельная и зависит от многих факторов: общего состояния больного, возраста, психического статуса, преднаркозной подготовки, премедикации и т. д.

Стадия II - возбуждения (расторможенности). Эта стадия начинается тотчас за потерей сознания, когда подкорковые образования головного мозга выходят из-под контроля коры. Клиническая картина стадии возбуждения многообразна. Отмечаются некоординированные движения головы, туловища и конечностей. Двигательное беспокойство обычно сопровождается бессвязной речью, выкриками, стонами. Больные нередко пытаются сорвать маску с лица, соскочить с операционного стола. Частое шумное дыхание может внезапно прекратиться из-за гипервентиляции и снижения напряжения углекислоты в крови. Глаза совершают произвольные плавательные движения, зрачки расширены и реагируют на свет, отмечается слезотечение. Челюсти сомкнуты, нередко больные прикусывают язык. Тризм жевательной мускулатуры бывает иногда настолько выраженным, что попытки разжать челюсти и открыть рот даже с помощью специальных инструментов (рото-

расширители) бывают затруднительны.

Артериальное давление в этот период повышено, пульс частый. Кашлевой, глоточный и рвотный рефлекс повышены.

Выраженность стадии возбуждения зависит от многих факторов: пола больного, возраста, типа нервной системы, вредных привычек (алкоголизм), эффективности премедикации, искусства анестезиолога и т. д. Наиболее опасным осложнением периода возбуждения является фибрилляция желудочков, возникающая вследствие гипердреналинемии. Следует помнить, что в период возбуждения надо продолжать насыщать организм эфиром. Кратковременное прекращение подачи паров эфира оправдано при рвоте и, разумеется, фибрилляции желудочков. Необходимо подчеркнуть, что в современной анестезиологии для введения больного в наркоз используют средства, при которых стадия возбуждения клинически не проявляется (барбитураты ультракороткого действия, сомбревин, кетамин, седуксен, препараты для нейролептанальгезии, циклопропан, фторотан и др.).

Стадия III - хирургическая. Указанные выше признаки стадии возбуждения по мере насыщения организма эфиром начинают угасать и больной переходит в следующую стадию наркоза, когда уже можно производить хирургические вмешательства. Диапазон хирургической стадии наркоза велик: он охватывает период от легкого наркоза до глубокого, граничащего с резким угнетением дыхательного и сосудодвигательного центров. В зависимости от глубины наркоза Гведел в этой стадии выделяет четыре уровня. Анестезиологи их обозначают как III₁, III₂, III₃, III₄.

Переход из одной стадии в другую происходит вследствие прогрессивного увеличения содержания эфира в крови и тканях организма. Искусство анестезиолога заключается в том, чтобы суметь поддержать уровень наркоза на уровне III₁ - III₂, ибо переход как в стадию возбуждения, так и на уровень глубокого наркоза III₃ - III₄ крайне нежелателен и опасен для больного. В этой связи очевидно, что при достижении хирургической стадии анестезиолог должен не прекращать подачу наркотического вещества, а выбрать ту концентрацию во вдыхаемой смеси, которая стабилизирует наркоз на желаемом уровне. Это возможно лишь при четком знании клинических признаков различных уровней хирургической стадии наркоза.

Первый уровень хирургической стадии наркоза – III₁. Прекращение возбуждения и наступление спокойного сна на фоне глубокого и равномерного дыхания характеризует начало уровня III₁. Глазные яблоки в этот период совершают медленные кругообразные движения или фиксированы эксцентрично. Зрачок сужен до нормальных пределов (иногда больше) и четко реагирует на свет. Сохраняются активный роговичный и глоточно-гортанные рефлексy. Последние в этот период препятствуют интубации трахеи. Рефлексy с век и поверхностные кожные рефлексy исчезают. Артериальное давление и пульс близки к норме. Мышечный тонус сохранен, в связи с чем полостные операции без мышечных релаксантов затруднены.

Второй уровень хирургической стадии наркоза- III₂: Характеризуется прекращением движения глазных яблок. Они неподвижны, влажны, взор как бы устремлен вперед. Зрачки начинают расширяться, особенно на грани перехода на уровень III₃- Реакция зрачков на свет начинает ослабевать. Гортанный и глоточный рефлексy отсутствуют. Роговичный рефлексy исчезает лишь к концу уровня III₂. Дыхание все еще ровное, глубокое, с тенденцией к учащению. Артериальное давление в пределах нормы. Пульс хорошего наполнения, несколько учащенный. Мышечный тонус понижен, что позволяет производить операции на органах брюшной полости. Следует подчеркнуть, что при мононаркозе эфиром без мышечных релаксантов удовлетворительные условия для большинства операций (при

адекватном сохранении функций жизненно важных органов) можно получить на уровне III₂, тогда как при комбинированном эндотрахеальном наркозе с миорелаксантами достаточно довести наркоз до уровня III₂.

Третий уровень хирургической стадии наркоза-III₃.

		I стадия		II стадия	III толерантная стадия				IV стадия	Передви- рания
		1	2 вначале беззв	возбуждения	1	2	3	4	пробуждения	
Сознание		[График: линия, которая постепенно опускается от I до III ₃ , поднимается в IV и падает в Передви-рания]								
Дыхание	Диафрагм	[График: колебания, которые уменьшаются в амплитуде и частоте от I до III ₃ , восстанавливаются в IV]								
	Реберное	[График: колебания, которые уменьшаются в амплитуде и частоте от I до III ₃ , восстанавливаются в IV]								
Пuls		[График: пульс, который постепенно уменьшается от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Кровяное давление		[График: давление, которое постепенно падает от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Окраска кожи		нормальная		Ярко-красная	красная	розовая	розовая	бледная	розовая бледная	бледно цианотическая
Мышечный тонус	Скелетная	[График: тонус, который постепенно снижается от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
	Абдоминальная	[График: тонус, который постепенно снижается от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Движение глазного яблока		[График: движения, которые постепенно уменьшаются от I до III ₃ , восстанавливаются в IV]								
Величина зрачка	см	[График: зрачки, которые расширяются от I до III ₃ , сужаются в IV]								
	без м	[График: зрачки, которые расширяются от I до III ₃ , сужаются в IV]								
Веки		Закрыты		Крепко сжаты	Закрыты	Получают закрыты	Открыты	Широко открыты	Не изменяются, полуоткрыты или закрыты	Широко открыты
Рефлекс с век		[График: рефлекс, который постепенно исчезает от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Рефлекс с конъюнктивы		[График: рефлекс, который постепенно исчезает от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Роговичный рефлекс		[График: рефлекс, который постепенно исчезает от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Реакция зрачка на свет		[График: реакция, которая постепенно исчезает от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Глотательный рефлекс		[График: рефлекс, который постепенно исчезает от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Рвотный рефлекс		[График: рефлекс, который постепенно исчезает от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Секреция		[График: секреция, которая постепенно уменьшается от I до III ₃ , восстанавливается в IV]								
Концентрация эфира в венозной крови, г/л			0,18-0,3	0,7-0,9	0,9-1,1	1,1-1,2	1,4-1,8			

Рис. 61. Схема течения эфирного наркоза по Гведелу (по И. С. Жорову, 1959).

В клинической картине стадии III₃ з начинает четко проявляться токсическое влияние эфира на жизненно важные органы. Зрачки расширены и практически не реагируют на свет, что указывает на паралич гладкой мускулатуры радужной оболочки и начавшуюся гипоксию. Глаза становятся сухими, утрачивают блеск. Дыхание нарушено: становится поверхностным, асинхронным, маятникообразным (вначале сокращается диафрагма, а затем межреберные мышцы). Этот признак при проходимости дыхательных путей наиболее четко характеризует уровень III₃. Возникает выраженная тахикардия, артериальное давление падает. Мышечный тонус предельно снижается. Сохраняется лишь функция диафрагмы, сфинктеров и, в меньшей степени, межреберных мышц. Углубление наркоза до стадии III₃ допустимо при мононаркозе лишь в чрезвычайных ситуациях (для расслабления мышц брюшного пресса) и, как правило, на короткое время (не более 10 мин). Следует помнить, что при этом необходимо проводить вспомогательную вентиляцию легких.

Четвертый уровень хирургической стадии наркоза - III₄. Это тот уровень наркоза, на котором **больной не должен оказаться ни при каких обстоятельствах!** Характерными признаками уровня III₄ являются предельное расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, сухая, тусклая роговица, полный паралич межреберных мышц, уменьшение амплитуды сокращений диафрагмы, низкое артериальное давление, слабый, нитевидный, учащенный пульс, паралич сфинктеров. Больной в этот период стоит на грани жизни и смерти. Малейшее углубление или хотя бы продолжительное поддержание наркоза на этом уровне может привести к последней, агональной, стадии, когда наступает паралич центров дыхания и кровообращения в продолговатом мозге.

Стадия IV - агональная. Эта стадия, как явствует из самого названия, является конечной стадией прогрессивного насыщения организма наркотическим веществом. На фоне указанных выше клинических признаков прекращается дыхание, исчезает пульс, не определяется артериальное давление, появляются липкий холодный пот, сероватый оттенок кожных покровов, зияние сфинктеров, непроизвольное выделение мочи и кала. После остановки дыхания через 2 - 3 мин останавливается сердце и наступает клиническая смерть. Спасти больного в этот период могут энергичные комплексные реанимационные мероприятия: немедленное выключение наркотического вещества, искусственное поддержание кровообращения, дыхания и ликвидация последствий гипоксии и гиперкапнии.

Описанные выше клинические признаки, характеризующие стадии наркоза при непрерывном вдыхании высоких концентраций паров эфира, убедительно подтверждают то, что эфир, как и многие другие анестетики, является клеточным ядом. Отсюда очевидно, что в клинической практике его следует использовать в концентрациях, мало влияющих на функцию жизненно важных органов. Из всего изложенного ясно, что при мононаркозе эфиром анестезиолог должен в зависимости от характера операции поддерживать наркоз в пределах от III₁ до III₃. Оптимальным является уровень III₁ - III₂ для операций, не требующих полного расслабления мышц. При операциях на органах брюшной полости, требующих хорошей мышечной релаксации, целесообразно вести наркоз на верхней границе уровня III₂, допуская в случаях необходимости лишь кратковременное углубление до начальной фазы III з.

Следует помнить, что длительный наркоз на уровне III₃ недопустим!

Таким образом, в условиях клиники наркоз никогда не доводят до сверхглубокого уровня, поддерживая его на поверхностном или среднем уровне (III₁ - III₂). С этой точки зрения, т. е. с позиции практического применения наркоза в клинике, целесообразно рассмотреть еще одну стадию - пробуждения.

Стадия пробуждения. После прекращения введения наркотических веществ они начинают выделяться из организма либо через легкие (ингаляционные анестетики) либо через почки (неингаляционные анестетики). Это, безусловно, упрощенное представление о судьбе анестетиков в организме, так как не все анестетики выделяются в неизменном виде, подвергаясь частичной или даже полной инактивации с помощью различных ферментов и др. Так или иначе, концентрация анестетика в крови и тканях начинает уменьшаться, и больной проходит стадии наркоза в обратном порядке: III₃ - III₂ - III₁ - II (возбуждение) - I - возвращение сознания. В зависимости от ряда факторов (продолжительность и глубина наркоза, возраст и общее состояние больного, характер заболевания и операции, введенные препараты и т. д.) длительность и характер периода пробуждения бывают различными. Он длится минуты или часы, проходит с осложнениями (возбуждение, рвота, дрожь, тошнота, головная боль и т. д.) или без них. Очевидно лишь то, что

выведение больного из наркоза должно быть не пассивным, а активным процессом, требующим от анестезиолога высокого мастерства и пристального внимания. Даже после пробуждения и полного восстановления сознания в течение нескольких часов больной, перенесший наркоз, нуждается в интенсивном наблюдении и контроле за функциями жизненно важных органов и систем.

Таковы стадии эфирного наркоза. В последующих главах будет описана клиника наркоза другими ингаляционными и неингаляционными анестетиками.

ПОДГОТОВКА К НАРКОЗУ И ОПЕРАЦИИ. АНЕСТЕЗИОЛОГ И БОЛЬНОЙ.

В современной анестезиологии четко определены задачи, стоящие перед врачом-анестезиологом в период проведения анестезиологического пособия. В этой связи подчеркнем, что анестезиолог несет равную с хирургом ответственность за судьбу больного.

Согласно существующим положениям, анестезиолог принимает непосредственное участие в определении показаний и противопоказаний к наркозу и операции, выбирает метод обезболивания, обеспечивает контроль за функцией жизненно важных органов и систем, активно устраняя их нарушения на различных этапах операции и непосредственно в послеоперационном периоде. Отсюда ясно, что связь анестезиолог - больной должна быть налажена, **как правило, до операции:** либо за несколько дней, если операция плановая, либо непосредственно перед экстренным вмешательством. Это служит залогом успеха анестезиологического пособия и страхует от нежелательных осложнений.

Анестезиолог должен лично тщательно осмотреть больного, чтобы определить особенности его психического состояния и патологию со стороны жизненно важных органов и систем. Здесь уместно привести слова Диллона и Кевана о том, что «больные и родственники знают, что анестезиологу принадлежит значительная роль в исходе операции. Анестезиолог для больного - это „ангел-хранитель“, и поэтому должен быть тактичным и понимающим...»

Анестезиологу весьма важно выяснить, подвергался ли больной ранее наркозу, как перенес его, чем проводился наркоз, каким способом, с какими осложнениями и т. д. Важны и указания больного на аллергию к тем или иным препаратам. Во время беседы анестезиолог должен правильно оценить психическое состояние больного и оказать на него необходимое психотерапевтическое и медикаментозное воздействие. Об одном из объективных способов установления личностных особенностей пациентов с помощью специального теста, принятого в психиатрии, будет сказано ниже (см. «Премедикация»). Мимо внимания анестезиолога не должны проходить такие факторы, как выраженность подкожных вен верхних конечностей (внутривенные вливания), конфигурация шеи и зубов (трудности при интубации трахеи у людей с короткой толстой шеей и торчащими длинными передними зубами). Далеко не академический интерес имеют для анестезиолога данные о возрасте, массе тела и сложении больного. Они позволяют правильно выбрать вид обезболивания, дозы препаратов, своевременно подготовиться к борьбе с дыхательными расстройствами во время операции и в послеоперационном периоде, в частности у тучных больных. Следует внимательно осмотреть глаза и нос для выявления возможных аномалий (аномалии зрачков, искривление носовой перегородки, затрудненное носовое дыхание), которые могут ввести в заблуждение и стать причиной осложнений во время наркоза.

Опытный анестезиолог при осмотре обязательно обратит внимание на форму лица

(чтобы заранее выбрать подходящую маску), состояние полости рта и глотки, аномалии трахеи и бронхов.

Большое практическое значение имеет осмотр грудной клетки. Отмечают ее форму и размеры, развитие мускулатуры и подкожной жировой клетчатки, податливость (ригидность). Правильная оценка указанных факторов даст возможность анестезиологу избрать наиболее рациональную тактику для обеспечения адекватности внешнего дыхания во время наркоза и в послеоперационном периоде.

Особое внимание необходимо уделять состоянию жизненно важных органов. Следует всегда помнить, что любой анестетик оказывает влияние на функцию мозга, сердца и сосудов, легких, печени, почек и т. д., причем степень воздействия зависит от многих факторов, в том числе и от исходного состояния органа. Характер же нарушений может быть различным: от небольших отклонений до полного прекращения функции органа, которое может быть временным, обратимым или, при тяжелом поражении, необратимым. Отсюда очевидно, что тщательный осмотр и выявление нарушений со стороны жизненно важных органов имеют действительно существенное значение для последующего выбора тактики анестезиологического пособия. Разумеется, полнота обследования будет зависеть от многих причин: экстренная или плановая операция, оснащенность больницы диагностической аппаратурой, возможность выполнения тех или иных лабораторных методов исследования и т. д. Однако минимальное обследование (анамнез, аускультация, пальпация) анестезиолог должен проводить, как правило, даже в самых неблагоприятных ситуациях.

Важное место в подготовке больного к наркозу имеет осмотр полости рта и выявление шатающихся и кариозных зубов. При проведении плановой операции санация полости рта обязательна. В экстренных ситуациях анестезиолог должен сам принять необходимые меры для защиты зубов, с особой тщательностью проводя интубацию трахеи и тампонаду полости рта. Обязательно нужно выяснить у больного наличие зубных протезов и проследить, чтобы он снял их до поступления в операционную. Перед вводным наркозом анестезиолог должен еще раз осмотреть полость рта и убедиться в отсутствии протеза. Эти меры предосторожности продиктованы печальным опытом множества осложнений, описанных (а еще больше неописанных) в литературе.

Другим неукоснительным правилом подготовки больного к наркозу является очищение желудочно-кишечного тракта. Анестезиолог никогда не должен забывать о том, что введение в наркоз следует осуществлять натощак. При проведении плановых операций последний раз пищу нужно давать больному накануне вечером. Утром за 2 - 3ч до наркоза можно дать лишь полстакана чая. Очистительную клизму следует обязательно делать вечером, накануне операции. Утром, перед доставкой в операционную, больной должен помочиться. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания мочу следует спустить мягким катетером.

Перед экстренными операциями, **как правило, нужно опорожнить желудок с помощью зонда.** Пренебрежение этой крайне важной процедурой может вызвать (и часто вызывает) тяжелые осложнения вплоть до смертельных исходов из-за попадания содержимого желудка (рвота или регургитация) в дыхательные пути на различных этапах анестезии, особенно во время введения в наркоз и пробуждения.

ВЫБОР ПРЕМЕДИКАЦИИ.

Нет необходимости доказывать, что любое оперативное вмешательство связано с нарушением психического равновесия больного. Степень этого нарушения зависит от множества факторов, имеющих отношение как к личностным особенностям пациента,

так и к характеру и объему предстоящего хирургического вмешательства. Установлено, что людей, не испытывающих волнения перед операцией, нет. Специальные исследования показали, что у психически нормальных людей в ожидании операции наблюдаются те или иные психические нарушения. У одних больных они проявляются в виде тревоги, волнения, беспокойства, у других - эйфории и недооценки риска операции, у третьих - депрессии, апатии. Отмечаются также замкнутость, тоска и другие патологические состояния, которые нарушают в той или иной степени гомеостаз и усложняют проведение анестезии и операции. Все эти изменения психики обычно обратимы и возникают главным образом в предоперационном периоде. Однако есть многочисленные наблюдения, когда даже после успешной операции у больных в послеоперационном периоде возникали психозы, требовавшие специфического лечения.

Кроме того, наркотические вещества оказывают ряд неблагоприятных побочных воздействий на организм (раздражение блуждающих нервов, усиление секреции слизистых мембран и слюнных желез и т. д.). Поэтому для предупреждения или ослабления этих эффектов следует включать в премедикацию соответствующие ингредиенты.

Следовательно, предварительная медикаментозная подготовка должна быть обязательным компонентом современного анестезиологического пособия. С ее помощью анестезиолог достигает у больного психического успокоения, торможения нежелательных рефлекторных реакций со стороны блуждающих нервов, уменьшения секреции слизистых оболочек дыхательных путей и слюнных желез, усиления анестетических и анальгетических свойств наркотических веществ.

Совершенно очевидно, что получить адекватный эффект по всем указанным пунктам с помощью одного лекарственного вещества - задача нереальная. Нужен комплекс препаратов целенаправленного воздействия. В частности, для психического успокоения эффективны транквилизаторы, барбитураты, нейролептики, морфин и др. Усиления активности блуждающих нервов, а также уменьшения секреции слизистых оболочек трахеобронхиального дерева и слюнных желез можно достигнуть с помощью атропина, метацина или скополамина. Широкое применение в анестезиологической практике находят также препараты с выраженной антигистаминной активностью (дипразин, супрастин), которые оказывают дополнительное седативное действие.

Следует признать, что проблема премедикации, несмотря на столетнюю историю, остается наименее разработанной. Предложенные многочисленные схемы и комбинации препаратов с различными способами введения их в организм больного не позволяют, однако, с высокой эффективностью использовать их у разных групп больных. В частности, комплекс препаратов, состоящий из транквилизаторов, антигистаминных препаратов, анальгетиков и ваголитиков, вызывает выраженный эффект у одного и оказывается совершенно недостаточным у другого больного с аналогичным заболеванием, того же пола, возраста, с такой же массой тела и т. д. Сложность проблемы в том, что вводимые препараты должны не нарушать постоянство гомеостаза и одновременно оказывать нужное действие. Это непростая задача. Ключ к ее решению, вероятно, следует искать в назначении индивидуальной целенаправленной премедикации, в основе которой лежит ясное представление о психическом состоянии пациента и его реакции на предстоящее оперативное вмешательство, а не факторы, связанные с массой тела, возрастом, полом, характером заболевания и т. д. Последние, разумеется, тоже имеют значение, но не главное, не определяющее.

ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ.

Снотворные средства:

Барбитал (амитал-натрий, седал). Препарат барбитурового ряда, оказывает седативное и снотворное действие. По продолжительности эффекта относится к барбитуратам среднего диапазона действия (3 - 4ч). Применяется внутрь, внутримышечно и внутривенно. В зависимости от введенной дозы наблюдается успокаивающий или снотворный эффект. Оказывает также выраженное противосудорожное действие. Применяется в анестезиологической практике главным образом как средство, назначаемое накануне операции, на ночь. Обычно дают 0,1 - 0,2г. внутрь за 30мин. до сна.

Этаминал-натрий (нембутал, пентобарбитал-натрий). По фармакологическому действию близок к барбиталу, так как является его изомером. Отличается меньшей токсичностью, лучшей переносимостью, менее продолжительным действием. Показания к применению и дозы те же, что и для барбитала.

Фенобарбитал (люминал, седонал, адонал). Барбитурат длительного действия (6 - 8ч). Оказывает в зависимости от дозы седативное или снотворное действие. Так же как и барбитал, дает противосудорожный эффект. В анестезиологической практике назначается как снотворное средство накануне операции в дозе 0,1г внутрь.

Ноксирон (дориден, глимид, алфимид). Относится к производным пиперидина. Снотворный и успокаивающий эффект выражен слабее, чем у барбитуратов. При приеме внутрь сон наступает через 20 - 30мин и продолжается 5 - 6ч. малотоксичен. В анестезиологической практике используется для премедикации, чаще в сочетании с антигистаминными и атарактическими препаратами. Снотворные дозы 0,25 - 0,5г.

Атарактические средства («малые» транквилизаторы):

Хлордиазепоксид (либриум, элениум). Так же как и мепротан, снимает чувство страха и тревоги, оказывает редактирующее противосудорожное действие. В анестезиологической практике применяется как средство для премедикации. Назначается внутрь в дозе 10 - 15мг за 2ч. до операции.

Триоксазин. Оказывает психоседативное действие, но в отличие от мепротана без признаков мышечного расслабления. Это обусловлено отсутствием воздействия препарата на возбудимость спинного мозга. Используется в анестезиологической практике как средство для предоперационной подготовки и премедикации, чаще в сочетании со снотворными и антигистаминными препаратами. Назначается внутрь в дозе 600 - 900мг за 2ч до операции.

Диазепам (валиум, седуксен) - см. гл. 14.

Нитразепам (эуноктин, радедор, неозепам). Оказывает выраженное снотворное и седативное действие. Вызывает физиологический сон, который наступает через 20 - 30мин. после приема препарата и продолжается 6 - 8ч. В анестезиологической практике применяется широко. Назначается по 5 - 10мг на ночь накануне операции. Выпускается в таблетках по 10мг.

Наркотические анальгетики:

Морфин. Основной алкалоид опия. Оказывает выраженное анальгезирующее действие, одновременно сопровождающееся рядом побочных явлений. Вызывает сонливость с предварительной стадией эйфории, понижает возбудимость дыхательного и кашлевого центров, стимулирует рвотный центр. Воздействие на парасимпатическую нервную систему сопровождается урежением пульса, снижением артериального давления, повышением тонуса гладкой мускулатуры и сфинктеров. Действие морфина при подкожном введении 10 - 20мг препарата развивается через 10 - 15мин и продолжается до 3 - 5ч. В современной анестезиологии применяется

главным образом для премедикации и снятия болей в послеоперационном периоде. **Антагонистом морфина является налорфин.**

Промедол (тримеперидин). Относится к синтетическим анальгетикам. По силе анальгезирующего действия несколько уступает морфину, но по терапевтической широте существенно превосходит. Меньше, чем морфин, угнетает дыхательный центр, реже вызывает рвоту, мягче действует на гемодинамику. При подкожном введении 10 - 20мг анальгезия наступает через 10 - 20мин и продолжается 3 - 5ч. Промедол, как и морфин, можно при необходимости вводить внутривенно. В анестезиологии широко применяется для премедикации и в послеоперационном периоде. Используется также во время наркоза для усиления анальгезии.

Оmnopон (пантопон). Смесь гидрохлоридов алкалоидов опия, где на долю морфина приходится 48 - 50%. Препарат во многом аналогичен морфину, однако менее активен, причем в отношении как анальгезирующих веществ, так и побочных явлений. В анестезиологии менее популярен, чем промедол и морфин.

Антигистаминные препараты:

Дипразин (пипольфен, фенерган). Относится к производным фенотиазина и по многим свойствам близок к аминазину. Отличительной особенностью дипразина является выраженная антигистаминная активность. Оказывает также седативное, противорвотное, адrenomолитическое и холиномолитическое действие. Однако нейроплегические свойства дипразина выражены меньше, чем у аминазина. В современной анестезиологической практике дипразин используется главным образом для премедикации, терапии аллергических состояний, борьбы со рвотой и седативной подготовки. Применяется в дозе 25 - 50мг внутримышечно, внутривенно и внутрь. Подкожно дипразин вводить не следует из-за раздражающего действия.

Супрастин (хлоропирамин, синопен). Относится к производным этилендиамина. Типичный антигистаминный препарат. Дает быстрый эффект при различных аллергических состояниях. В отличие от дипразина обладает избирательным противогистаминным влиянием и значительно меньшими седативным и нейроплегическим свойствами. Показания к применению те же, что и для дипразина. Вводится внутрь, внутримышечно или внутривенно в дозе 20 - 40мг.

Димедрол (аллерган, димидрил, бенадрил) оказывает противогистаминное, противоаллергическое действие. По своим фармакологическим свойствам близок к дипразину, однако в отличие от него не угнетает, а даже усиливает действие адренореактивных систем. Токсичность димедрола выше, чем дипразина, а антигистаминный эффект ниже. В этой связи препарат не получил широкого распространения в анестезиологической практике. Однако он может быть с успехом использован вместо дипразина и супрастина для премедикации и терапии аллергических состояний. Назначается внутрь (30 - 50мг), внутримышечно (10 - 30мг) или внутривенно, капельно, медленно в 1% растворе (20 - 30мг).

Холиномолитические вещества:

Атропин. Наиболее распространенный препарат, блокирующий м-холинореактивные системы организма. Клинически это проявляется в учащении пульса, уменьшении секреции слюнных, пищеварительных, потовых желез, снижении тонуса гладкой мускулатуры бронхов, гортани, желудка, кишечника, зрачков и др. в анестезиологической практике применяется в 0,1% растворе (0,2 - 1мл), в основном для премедикации. Чаще используют подкожный путь введения. В экстренных ситуациях предпочтительно внутривенное вливание. Противопоказан при глаукоме из-за способности повышать внутриглазное давление. С осторожностью и в небольших дозах (0,1 - 0,2мг) атропин следует использовать для премедикации у

больных с заболеваниями сердца, сопровождающимися выраженной тахикардией.

Метацин. Так же как и атропин, блокирует главным образом периферические холинореактивные системы. Однако по сравнению с атропином в анестезиологической практике имеет ряд преимуществ. В частности, вызывает меньшую тахикардию, сильнее подавляет секрецию слюнных и бронхиальных желез, лучше расслабляет гладкую мускулатуру бронхов, мало влияет на величину зрачка. Применяется подкожно, внутримышечно и внутривенно в дозе 0,2 - 1мл 0,1% раствора.

Скополамин (гиосцин). По химическому строению и фармакологическому действию близок к атропину. В отличие от него оказывает более выраженное центральное холинолитическое действие, что проявляется в тормозящем влиянии на ЦНС. В анестезиологической практике применяется для премедикации и в послеоперационном периоде. Вводится подкожно, внутримышечно и внутривенно в дозе 0,5 - 1мл 0,05% раствора. Большая вариабельность индивидуальной чувствительности к обычным дозировкам (возникновение тахикардии, возбуждения, галлюцинаций) является причиной ограниченного применения скополамина в анестезиологической практике.

МЕТОДИКА ПРЕМЕДИКАЦИИ:

В качестве примерной схемы премедикации для повседневной практики может быть предложена пропись из транквилизаторов, антигистаминных препаратов, анальгетиков и ваголитиков. Детям до 12 лет на ночь накануне операции никаких препаратов назначать не нужно, так как они обычно не знают о предстоящем и спокойно спят. Подросткам и взрослым целесообразно давать на ночь снотворное (фенобарбитал, этаминал-натрий, ноксирон) в обычных дозировках. Иногда целесообразно комбинировать препараты, в частности назначать снотворное и транквилизатор либо снотворное среднего и длительного действия (фенобарбитал с этаминал-натрием) в зависимости от характера сна больного.

Утром за 2ч до операции больной получает препарат из группы «малых» транквилизаторов (триоксазин, мепробамат, седуксен, элениум), 1 - 2 таблетки. За 45 - 60мин подкожно вводят пипольфен (супрастин, дипразин) из расчета 0,3-0,5мг на 1кг массы тела больного (но не более 30мг), атропин 0,3-0,6мг и промедол 0,2-0,3мг/кг.

С успехом может быть использована и другая схема, состоящая из таламонала (смесь дроперидола и фентанила 50:1), 0,5-2,5мл внутримышечно и атропина 0,3-0,6мл подкожно. Эффект указанного сочетания усиливается при добавлении транквилизатора.

Следует отметить, что используемая во многих лечебных учреждениях премедикация только промедолом и атропином малоэффективна.

Сочетание указанных препаратов без учета индивидуальных особенностей психики больную позволяет добиться удовлетворительного результата примерно в $\frac{2}{3}$ случаев.

В экстренных ситуациях препараты для премедикации целесообразно ввести внутривенно. Из транквилизаторов с успехом может быть использован седуксен (5-10мг), из нейролептиков и анальгетиков - таламонал (0,5-2мл). Дозы атропина могут быть при внутривенном введении уменьшены до 0,1-0,3мг.

Следует помнить, что после премедикации больной не должен вставать с постели! Доставлять его в операционную следует только на каталке.

Оценку эффективности премедикации можно производить разными способами. Проще всего опросить больного и оценить его поведение при поступлении в операционную, подсчитав частоту пульса и измерив артериальное давление. Необходимо подчеркнуть, что внешне многие больные, особенно молодые люди,

выглядят спокойными, иногда даже веселыми, проявляют напускное безразличие к предстоящей операции и наркозу. Однако их «выдает» вегетативная нервная система, чутко реагирующая на неадекватную премедикацию тахикардией, гипертензией, гиперемией или бледностью и влажностью кожи и т. д.

К более сложным методам оценки эффективности премедикации относится определение уровня катехоламинов (адреналина и норадреналина) и 11-оксикортикостероидов в крови до и после премедикации в операционной. Их повышение свидетельствует о неадекватной премедикации. Косвенно об адекватной премедикации могут свидетельствовать течение наркоза и стабильность гемодинамических показателей во время операции.

Глава 12

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ.

Любая анестезия - общая или местная - может стать причиной тяжелых, иногда летальных, осложнений. Известны случаи смерти больных после местного обезболивания, произведенного для экстракции одного зуба. Поэтому как бы ни было мало оперативное вмешательство, какой бы кратковременной ни предполагалась анестезия, наготове должно быть все для проведения самой сложной анестезии и всего комплекса реанимационных мероприятий.

ПОДГОТОВКА РАБОЧЕГО МЕСТА:

До поступления больного в операционную анестезиолог должен проверить наркозный аппарат, инструментарий, медикаменты и систему для капельного вливания, а именно:

1. Количество кислорода и закиси азота в баллонах, заполнение испарителя общим анестетиком, адсорбера - химическим поглотителем, работу клапанов, герметичность наркозной системы.

2. Наличие масок и стерильных эндотрахеальных трубок необходимого размера.

3. Исправность ларингоскопа и подбор соответствующих клинков к нему.

4. Исправность отсоса, наличие стерильных катетеров для отсасывания, желудочного зонда и уретральной катетера.

5. Наличие системы для капельного и струйного внутривенного вливания крови или кровезаменителей. Количество соответствующей крови и кровезаменителей, наличие сыворотки больного для определения совместимости при переливании крови (при плановых операциях ее нужно подготовить накануне),

6. Систему предупреждения воспламенения и взрыва - заземление наркозного аппарата, электроотсосов, электроприборов.

7. Инструменты и аппараты для наблюдения за больным.

МАНИПУЛЯЦИИ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ НАРКОЗУ.

Больного укладывают на теплый операционный стол в удобном для него положении, обычно на спину. Больных, которые не переносят этого положения, например при сердечной недостаточности, укладывают в привычном для них возвышенном положении и изменяют его после наступления наркотического сна.

Целесообразна такая последовательность действий анестезиолога: **1)** прежде всего нужно идентифицировать личность больного, сравнив данные титульного листа истории болезни с его ответом на обязательный вопрос о фамилии, имени, отчестве; **2)** затем оценивают дыхание, подсчитывают пульс, накладывают манжету и измеряют артериальное давление. Полученные данные переносят в наркозную карту.

Укрепляют на больном датчики регистрирующих приборов; 3) производят венепункцию или венесекцию и налаживают систему для внутривенных вливаний. При небольших вмешательствах в этом нет необходимости, но при малейшем подозрении на возможную кровопотерю лучше сразу подготовить все для проведения инфузионной терапии.

ВВОДНЫЙ НАРКОЗ.

Под вводным наркозом следует понимать тот способ наркоза, с помощью которого выключается первоначально сознание больного и минует стадия возбуждения, обеспечивается необходимая глубина анестезии для достижения свободной проходимости дыхательных путей (введение воздуховода, эндотрахеальной трубки).

Вводный наркоз чаще всего проводят с помощью внутривенного введения наркотических веществ, которые обеспечивают приятное, спокойное, без возбуждения выключение сознания. У детей и в некоторых случаях у взрослых для вводного наркоза можно использовать ингаляционный наркоз, лучше теми веществами, которые не вызывают неприятных ощущений у больных, в частности закисью азота, циклопропаном, фторотаном. В современной анестезиологии вводный наркоз часто осуществляется не одним веществом, а сочетанием одного или нескольких наркотических веществ и мышечных релаксантов. Такой вводный наркоз получил название комбинированного (Т. М. Дарбинян).

Вводный наркоз - самый опасный период анестезии. В это время наиболее часто возникают осложнения, прежде всего рефлекторного характера, а также нарушения свободной проходимости дыхательных путей - ларингоспазм, рвота, регургитация и т. п. Осложнения вводного периода сказываются отрицательно на течении всей анестезии и посленаркозного периода.

По окончании вводного наркоза при операциях на органах брюшной полости или в случаях попадания в желудок газа во время вводного наркоза вводят желудочный зонд. При обширных операциях или при операциях, сопровождающихся кровотечением и переливанием больших количеств крови, в мочевого пузыря вводят катетер для наблюдения за диурезом

Проверяют достаточность подавления болевых рефлексов с кожи. Удобный прием - сдавливание пальцами мочки уха. Отсутствие расширения зрачков свидетельствует о достаточности анестезии. После этого больного укладывают в положение, необходимое для проведения операции, и проверяют реакцию на изменение положения; обеспечивают наилучшее освещение операционного поля.

ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО.

Для удобного доступа к органу или патологическому образованию больного укладывают в специальное положение. Нередко эти положения нефизиологичны: они нарушают легочную вентиляцию, газообмен и гемодинамику. Нарушения, связанные с изменением положения, называют постуральными реакциями. Они особенно усиливаются у больных с нарушениями функций жизненно важных органов, при сердечной недостаточности, гиповолемии, расстройствах водно-электролитного обмена, патологии органов дыхания и др. Ряд специальных приемов, таких, как ИВЛ, ганглионарная блокада, гемодилюция, позволяют уменьшить или совсем устранить отрицательные постуральные реакции.

При оперативных вмешательствах используют следующие основные положения.

Положение на спине. Применяется наиболее часто. В этом положении не возникает постуральных реакций. Однако во время операции возможно сдавливание грудной клетки платформой инструментального столика, руками хирурга, что приводит к гиповентиляции. Кроме того, в положении на спине во время наркоза

сдвигается нижняя челюсть и западает корень языка, что нарушает проходимость дыхательных путей. Поэтому при положении больного на спине необходимо постоянно следить за дыханием.

Положение для струмэктомии. Используется при вмешательстве на щитовидной железе и сосудах шеи. Под лопатки подкладывают валик высотой 10-15см, а голову больного опускают до уровня стола. В этом положении возникает некоторое перерастяжение мышц шеи, что нарушает механику дыхания и увеличивает мертвое анатомическое пространство легких. При длительных вмешательствах дыхание может быть неадекватным, увеличиваются кровенаполнение мозга и внутричерепное давление, поэтому целесообразно использовать ИВЛ и на 20-30° приподнять головной конец стола.

Положение Фовлера. Применяется при операциях на голове и шее. Больной находится в положении на спине с поднятым головным и опущенным ножным концом стола. В этом положении снижается кровенаполнение сосудов головы и шеи, что уменьшает кровопотерю во время операции. Депонирование крови в нижней половине тела позволяет обеспечить приток крови к сердцу подъемом ножного конца стола при внезапном массивном кровотечении, когда вливание не успевает покрывать кровопотерю.

Положение на боку. Используется при операциях на задней черепной ямке, органах грудной клетки, спинном мозге. При этом положении существенно изменяются вентиляция легких и вентиляционно-перфузионные соотношения в них; возможно попадание мокроты и крови из пораженного легкого в здоровое. Поэтому при положении на боку следует использовать ИВЛ и специальные приемы, защищающие здоровое легкое: интубацию двухпросветной трубкой, односторонний наркоз, блокаду бронхов. В положении на боку сосуды и нервы руки, находящейся внизу, сдавлены, а расположенной сверху - растянуты, что может привести к возникновению плексита, пареза или паралича. Для предупреждения осложнений верхнюю руку укрепляют на специальном упоре, а нижнюю укладывают на подставку.

ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА (ПРОБУЖДЕНИЕ).

Пробуждение начинается тогда, когда анестезиолог прекращает подачу наркотического вещества. Возвращение сознания совпадает с началом восстановления приспособительных механизмов, с возможностью активного участия больного в процессе выздоровления.

Период пробуждения требует пристального внимания анестезиолога. Организм на протяжении операции адаптируется в известной мере к необычным условиям существования: дыханию смесями, обогащенными кислородом, ИВЛ, расслаблению мышц и угнетению рефлексов. При пробуждении вновь происходит напряжение адаптационных систем, и их перегрузка может привести к катастрофе. Поэтому в период пробуждения анестезиолог обязан проверить функцию всех жизненно важных систем. Для этого необходимо: 1) выслушать легкие; при наличии влажных хрипов произвести отсасывание секрета из трахеи и бронхов, очистить полость рта и носа от слюны и слизи, проверить целостность зубов; 2) выслушать тоны сердца, измерить артериальное давление, проверить достаточность восполнения кровопотери (напомним, что решающее значение принадлежит определению диуреза, центрального венозного давления и гематокритного числа), оценить сосудистый тонус, при необходимости восполнить кровопотерю; 3) определить тонус мышц, степень восстановления защитных рефлексов-глоточного, кашлевого, трахеального; 4)

определить глубину наркоза, быстроту его «облегчения».

После любого наркоза главное - восстановление адекватного дыхания и защитных рефлексов.

Любое сомнение в полноценности функции дыхания требует объективной проверки вентиляции легких и необходимых терапевтических мер.

Раннее восстановление адекватного спонтанного дыхания - важная мера предупреждения послеоперационных легочных осложнений - ателектазов и пневмоний. Клиническим показателем адекватности спонтанного дыхания является отсутствие цианоза при дыхании воздухом в течение 5-10 мин, правильный ритм дыхательных движений. Важным признаком дыхательной недостаточности в этот период является участие в акте дыхания вспомогательных мышц, смещение при каждом вдохе («ныряние») трахеи, раздувание крыльев носа. В этих случаях необходимо продолжить ИВЛ или, по показаниям, применить антидоты мышечных релаксантов, наркотических анальгетиков, дыхательные analeптики.

При современном наркозе сознание восстанавливается рано. Однако не следует спешить с пробуждением, если предстоит наложение сложных повязок, диагностическая пункция плевральной полости, бронхоскопия и т. д. После крайне травматичных операций выведение из наркоза должно быть особенно постепенным.

Если в послеоперационном отделении нет достаточно хорошо обученного персонала, нужен индивидуальный подход к вопросу о пробуждении больного. После операций, которые, как можно предполагать, будут сопровождаться сильными болями, целесообразно продлить поверхностный наркотический сон. Разумеется, это увеличивает ответственность за жизнь больного. Особое внимание следует уделить обеспечению свободной проходимости дыхательных путей, угроза нарушения которой постоянно возникает в посленаркозном периоде, пока полностью не восстановились защитные рефлексы - кашлевой и глоточный.

ИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ.

В настоящее время ингаляционный метод общего обезболивания является наиболее распространенным способом поддержания анестезии во время операции. Поступление анестетиков в организм через дыхательные пути вместе с кислородом имеет ряд преимуществ перед неингаляционным путем введения; главным из них является хорошая управляемость уровнем анестезии путем легкого поддержания нужной концентрации анестетика в крови. Однако вопрос о методе выбора для введения в наркоз в настоящее время решен однозначно, за редким исключением, в пользу неингаляционных методов из-за быстроты наступления наркотического сна и отсутствия стадии возбуждения.

В последние годы из-за вредного воздействия ингаляционных анестетиков на персонал операционных отношение к ингаляционным способам общей анестезии начало меняться. Появилась четкая тенденция к ограничению использования галогенсодержащих анестетиков (пентран, фторотан). Одновременно стали получать большее распространение неингаляционные методы поддержания анестезии, особенно с появлением в анестезиологической практике кетамина.

НАРКОЗ ЗАКИСЬЮ АЗОТА.

Закись азота была получена Пристли в 1772г. Способность закиси азота вызывать анестезию и анальгезию была описана Деви в 1799г. в химическом журнале, что осталось незамеченным медиками. Только в 1844г. Уэллс впервые использовал наркоз закисью азота в зубоврачебной практике. Следует подчеркнуть, что в тот

период закись азота давали в чистом виде, без кислорода, поэтому ее можно было использовать лишь при кратковременных манипуляциях (1-2мин) во избежание смер-

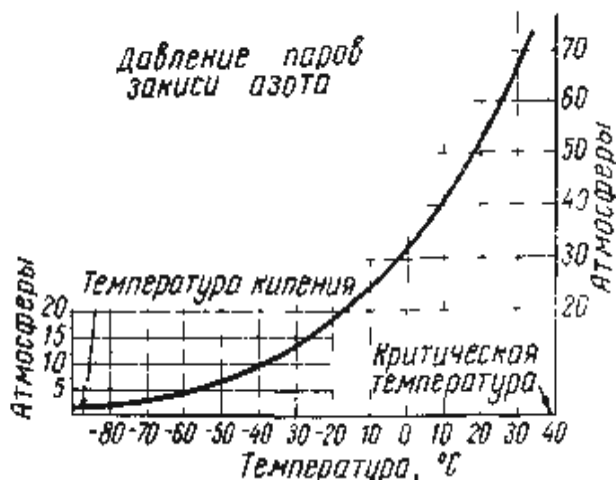


Рис. 62. Зависимость давления паров закиси азота от температуры (по Р. Макинтошу и др., 1962).

тельной

аноксии. В 1868г. Эндрю впервые применил закись азота с кислородом в клинике. Берт в 1880г. доказал возможность получения наркотического эффекта без асфиксии, используя 5ч. закиси азота и 1ч. кислорода под давлением 912мм рт. ст. Следует упомянуть также работы С. К. Кликовича, применившего в 1881г. закись азота для обезболивания родов, а также Мак-Кессона и Хьюита, разработавших технику наркоза закисью азота в условиях гипоксии, когда содержание кислорода не превышало 9%. Порочность этой методики была доказана лишь в 30-х годах XX столетия.

Физико-химические свойства.

Закись азота-веселящий газ, N_2O . Газ без цвета и запаха со слегка сладковатым привкусом. Масса 1л газа 1,977г. Критическая температура N_2O равна $36,5^{\circ}C$, т. е. при температуре ниже указанной под соответствующим давлением газообразная закись азота может быть переведена в жидкое состояние. Следует знать, что чем ниже температура газа, тем меньшее давление требуется для получения жидкой фазы. Из 1кг жидкой закиси азота образуется 500л газа (рис. 62). Закись азота хорошо растворяется в воде, тканевых жидкостях, крови и не растворяется в липоидах. В организме ни в какие соединения не вступает, не разлагается, быстро и в неизменном виде выделяется легкими. В 1 $\frac{1}{2}$ раза тяжелее воздуха. Самопроизвольно не воспламеняется, но активно поддерживает процесс горения и даже усиливает взрыв в смеси с эфиром и кислородом, водородом и др.

Выпускается закись азота в стальных баллонах в жидком виде под давлением около 50атм. Следует иметь в виду, что манометр будет показывать всегда давление газообразной закиси азота, имеющейся в небольшом количестве даже в полном баллоне. При наличии хотя бы небольшого количества жидкой закиси азота давление газа над жидкостью будет постоянным, т. е. около 50атм. Здесь необходимо оговориться, что такое «постоянство» действительно имеет место при неизменной температуре. В частности, при температуре $20^{\circ}C$ давление газообразной закиси азота равно 51атм, тогда как при температуре $10^{\circ}C$ оно составит 40атм, а при $30^{\circ}C$ - 64атм.

Закись азота как инертный газ позволяет пользоваться щелочными поглотителями углекислоты. Анальгезирующее действие ее наступает при концентрации во вдыхаемой смеси 35-45об.%. Сознание выключается при 60-80об.%. Однако это наблюдается далеко не у всех пациентов - физически крепкие субъекты более

устойчивы к действию закиси азота. Стремление достичь наркоза путем увеличения концентрации закиси азота свыше 80% и уменьшения содержания кислорода во вдыхаемой смеси ниже 20%, т. е. за счет гипоксии, является недопустимым. В концентрациях до 80% закись азота практически безвредна для организма. К сожалению, указанное существенное преимущество закиси азота перед другими ингаляционными анестетиками нивелируется ее слабым наркотическим эффектом.

В настоящее время закись азота широко используется в анестезиологической практике как компонент комбинированной анестезии в сочетании с анальгетиками, мышечными релаксантами, нейролептическими препаратами или другими анестетиками (эфир, фторотан, пентран и т. д.) в смеси с кислородом (20-50%). Закись азота без указанных выше средств используют главным образом для анальгезии при родовспоможении, в стоматологии и послеоперационном периоде.

Методика и клиника.

Прежде чем описать клинику наркоза закисью азота, подчеркнем, что ее процентное содержание в смеси с кислородом не должно превышать 80% во избежание гипоксии. В этой максимально допустимой концентрации закись азота дает слабый наркотизирующий, однако достаточный анальгезирующий эффект.

Наркоз закисью азота можно провести с помощью любого аппарата, имеющего дозиметры для закиси азота и кислорода. Обычно используют полуоткрытый или полужакрытый контур. Установив концентрацию анестетика 80%, кислорода 20% и газоток 8-12л/мин, на лицо больного накладывают маску наркозного аппарата и просят спокойно и глубоко дышать. Необходимо следить, чтобы маска плотно прилегала к лицу, иначе газонаркотическая смесь будет смешиваться с атмосферным воздухом и концентрация анестетика снизится до неэффективной. Никаких неприятных ощущений больные при этом не испытывают. В течение первых 2-3мин вдыхания закиси азота с кислородом наступает стадия анальгезии при сохраненном сознании. Следует отметить, что анальгезия при этом достаточна: она эквивалентна анальгетической силе 10-15мг морфина.

В процессе дальнейшего вдыхания газонаркотической смеси сознание больного затуманивается, появляется речевое и двигательное возбуждение, иногда смех (что дало основание назвать закись азота «веселящим газом»). Примерно на 4-6-й минуте больной полностью теряет сознание, и еще через 2-3мин наступает поверхностный наркоз на уровне III₁. Достигнуть более глубокого уровня наркоза без уменьшения содержания кислорода во вдыхаемой смеси (**ни в коем случае этого делать не следует!**) невозможно. Нужно отметить, что не у всех людей с помощью закиси азота можно вызвать поверхностный наркоз. В этих случаях необходимо добавить другой неингаляционный анестетик.

В связи с тем что закись азота не вызывает расслабления мышц, производить операции на органах брюшной полости без мышечных релаксантов и дополнительного введения анальгетиков не следует.

После прекращения подачи закиси азота пробуждение наступает через 3-5мин. Необходимо подчеркнуть, что прекращение подачи кислорода и перевод больного на дыхание атмосферным воздухом следует производить только по истечении 4-5мин с момента прекращения подачи закиси азота. Эта мера профилактики гипоксии обусловлена тем, что закись азота в течение этого периода продолжает диффундировать из крови в легкие. Смешиваясь с атмосферным воздухом, препарат снижает концентрацию кислорода в альвеолах ниже нормальных границ и приводит к развитию так называемой диффузионной гипоксии.

Влияние на организм

Закись азота в концентрации не свыше 80% не оказывает существенного влияния на функции жизненно важных органов и систем организма. В частности, анестетик не угнетает дыхание, не изменяет артериальное давление и частоту сердечных сокращений, не отражается на МОС и венозном давлении, не влияет на печень, селезенку, почки, надпочечники. Небольшие изменения закись азота вызывает лишь со стороны элементов крови. Так, в первые 12-24ч отмечается увеличение вдвое полиморфноядерных лейкоцитов с возвращением их числа к норме через 24ч. Увеличивается также число лимфоцитов. Незначительно удлиняется время свертывания, особенно у новорожденных. При длительном, 2-4-дневном, применении закись азота возникает депрессия функции костного мозга и уменьшается число лейкоцитов. Из всего изложенного ясно, что закись азота-чрезвычайно низкотоксичный препарат. Если бы не его слабые наркотизирующие свойства, он был бы близок к так называемому идеальному анестетику, которого пока нет в арсенале анестезиологических средств. Приводим преимущества и недостатки наркоза закисью азота.

Преимущества: 1) не воспламеняется; 2) не оказывает раздражающего действия и вызывает приятные ощущения при вдыхании; 3) не влияет на функцию жизненно важных органов и систем; 4) быстрое введение в наркоз и пробуждение; 5) обладает хорошими анальгетическими свойствами; 6) тошнота и рвота после наркоза наблюдаются редко.

Недостатки: 1) малая наркотизирующая сила; 2) неадекватная для проведения операций мышечная релаксация; 3) возможность возникновения диффузионной гипоксии; 4) угнетение функции костного мозга при длительном применении.

НАРКОЗ ЭФИРОМ.

Эфир был впервые синтезирован Кордусом в Германии в 1540г. и назван им «сладкий витриол». В 1793г. Фробениус (Германия) предложил термин «ether» - эфир. Еще через год Плексон (Англия) использовал ингаляции эфира для лечения туберкулеза. Первое сообщение о глубоком сне, вызванном эфиром, было сделано Беддосом в 1794г. Спустя несколько десятилетий, в 1842г., Кларк (США) использовал эфир для экстракции зуба, а по прошествии нескольких месяцев Лонг (США) применил эфир в клинике. Впервые публично продемонстрировал удаление зуба под эфирным наркозом Мортон (США) в 1846г. в Бостоне. В том же году хирург Уоррен под эфирным наркозом, который проводил Мортон, удалил опухоль нижней челюсти. Большой вклад в дело внедрения эфира в клиническую практику и изучения его наркотических свойств внесен Сноу - первым в мире врачом-анестезиологом, а также выдающимися русскими хирургами Н. И. Пироговым и Ф. И. Иноземцевым.

Физико-химические свойства.

Эфир (этиловый, диэтиловый, серный). Прозрачная бесцветная жидкость с характерным, специфическим запахом и жгучим вкусом. Относительная плотность 0,714г/см³ при 25°С. 1мл жидкого эфира образует при испарении 230мл пара. Температура кипения 35°С. Относительная плотность паров эфира 2,6кг/м³. Растворимость в воде 1:12.

Эфир для наркоза (Aether pro narcosi) подвергают специальной очистке и хранят в темных флаконах с плотно притертой пробкой, так как под действием света, воздуха и тепла образуются вредные примеси. В этой связи флаконы с эфиром откупоривают непосредственно перед началом наркоза. Эфир легко воспламеняется и взрывается в смеси его паров с кислородом и воздухом, что является одним из недостатков препарата, ограничивающим его использование в современной анестезиологии.

Эфир является достаточно сильным анестетиком, обладающим большой широтой терапевтического действия. Концентрация паров эфира во вдыхаемой смеси 2-5об.% обеспечивает поддержание наркоза на начальных стадиях (анальгезия – Ш₁). При этом содержание эфира в крови колеблется в пределах 0,18-0,30г/л. Для достижения глубоких стадий наркоза требуется подача 10-12об.% эфира, которая увеличивает концентрацию эфира в крови до 1,3 -1,7г/л.

Влияние на организм.

Клиническое течение эфирного наркоза описано в главе 11. Необходимо подчеркнуть, что, говоря о тех или иных изменениях, вызываемых парами эфира, мы будем иметь в виду влияние его умеренных концентраций. При глубоком эфирном наркозе отмечается выраженная депрессия функций жизненно важных органов и систем организма.

Пары эфира оказывают раздражающее действие на слизистые мембраны, вызывая кашель, ларингоспазм, рвоту, особенно при вдыхании больших концентраций. Препарат стимулирует работу органов дыхания, увеличивает бронхиальную секрецию и расслабляет мускулатуру бронхов.

Эфир оказывает прямое депрессивное воздействие на миокард, которое, однако, нивелируется повышением уровня катехоламинов в крови (адреналина и норадреналина). Подтверждением указанного механизма является выраженная циркуляторная недостаточность при эфирном наркозе у больных с адреналовой недостаточностью.

Эфирный наркоз вызывает временное (не более 24ч) угнетение некоторых функций печени. В частности, уменьшается секреция желчи, угнетается активность ретикулоэндотелиальных клеток, резко снижается (до 50% в течение первого часа наркоза) содержание гликогена. Несмотря на указанные изменения, эфир нельзя отнести к препаратам, оказывающим специфическое действие.

Со стороны почек отмечается некоторая олигурия, вероятно, обусловленная повышенной секрецией антидиуретического гормона, а также уменьшением почечного кровотока и гломерулярной фильтрации. Компенсаторная полиурия наблюдается в послеоперационном периоде. Отмечается также ослабление перистальтики, обусловленное стимуляцией симпатикоадреналовой системы и депрессией гладкой мускулатуры. Потребление кислорода при эфирном наркозе (**без операции!**) имеет тенденцию к снижению по мере углубления анестезии. Метаболический ацидоз скорее всего обусловлен гиперадреналинемией. Релаксация мышц удовлетворительная.

Определенные изменения эфирный наркоз вызывает со стороны объема крови и плазмы, уменьшая его примерно на 10%. Содержание эритроцитов и гемоглобина возрастает на 15%. Увеличивается в течение первых 48ч также число лейкоцитов. Время свертывания крови уменьшается на 25%.

В отличие от закиси азота, эфир является препаратом, вызывающим существенные отклонения от нормы функций ряда органов и систем. При умеренной глубине наркоза эти изменения носят временный, преходящий характер. При глубоком же наркозе указанные нарушения могут иметь опасные для жизни последствия.

В современной анестезиологии эфир применяют довольно широко, его используют во многих разделах хирургии как самостоятельный анестетик. Кроме того, он находит применение как препарат, усиливающий действие слабых анестетиков (закись азота), как дополнительный агент при наркозе барбитуратами или другими неингаляционными анестетиками. Вводный наркоз эфиром в современной анестезиологии применяется редко. Приводим преимущества и недостатки эфирного

наркоза.

Преимущества: 1) достаточная наркотизирующая сила препарата; 2) большой диапазон между терапевтической и токсической дозами; 3) в концентрациях, достаточных для проведения операции (при уровне наркоза Ш₁ - Ш₂), не угнетает функцию органов кровообращения и стимулирует дыхание; 4) дешевизна, легкость хранения; 5) возможность применения с помощью простых устройств, без специальной наркозной аппаратуры; 6) возможность использования воздуха вместо кислорода; 7) наибольшая безопасность при недостаточном опыте анестезиолога.

Недостатки: 1) воспламеняемость и взрывоопасность; 2) неприятный для больного и продолжительный период введения в наркоз с выраженным периодом возбуждения; 3) длительный период пробуждения; 4) раздражающее действие на слизистую оболочку дыхательных путей, избыточная секреция слюны и слизи, спазм гортани; 5) нарушение важнейших метаболических функций; 6) тошнота и рвота, особенно частые в послеоперационном периоде.

В настоящее время довольно четко определены **противопоказания** к применению чистого и особенно глубокого эфирного наркоза. В основу их положены указанные выше недостатки препарата, вызываемые им нарушения и 138-летний опыт его клинического использования. Это в первую очередь острые воспалительные заболевания легких и дыхательных путей, выраженные формы почечной и печеночной недостаточности, операции, требующие применения электроножа или электрокоагуляции, миастения и недостаточность надпочечников, судороги, связанные с эфирным наркозом, в анамнезе.

НАРКОЗ ФТОРОТАНОМ.

Флюотан был синтезирован в 1951г. в Англии Саклингом. Результаты экспериментальных исследований по использованию флюотана были опубликованы в 1956г. Равентосом. Внедрение препарата в клинику (1956) связано с именами Джонстона, Браймс-Смита и О'Брайена (Англия). В Советском Союзе фторотан используется с 1958г. (А. З. Маневич, А. М. Миланян, В. А. Михельсон). В 1960г. в Ленинградском институте прикладной химии А. Г. Ошуевым и Е. К. Цируль был разработан метод получения аналогичного препарата-фторотана, фармакологические свойства которого подробно изучены М. Д. Машковским и др.

Физико-химические свойства.

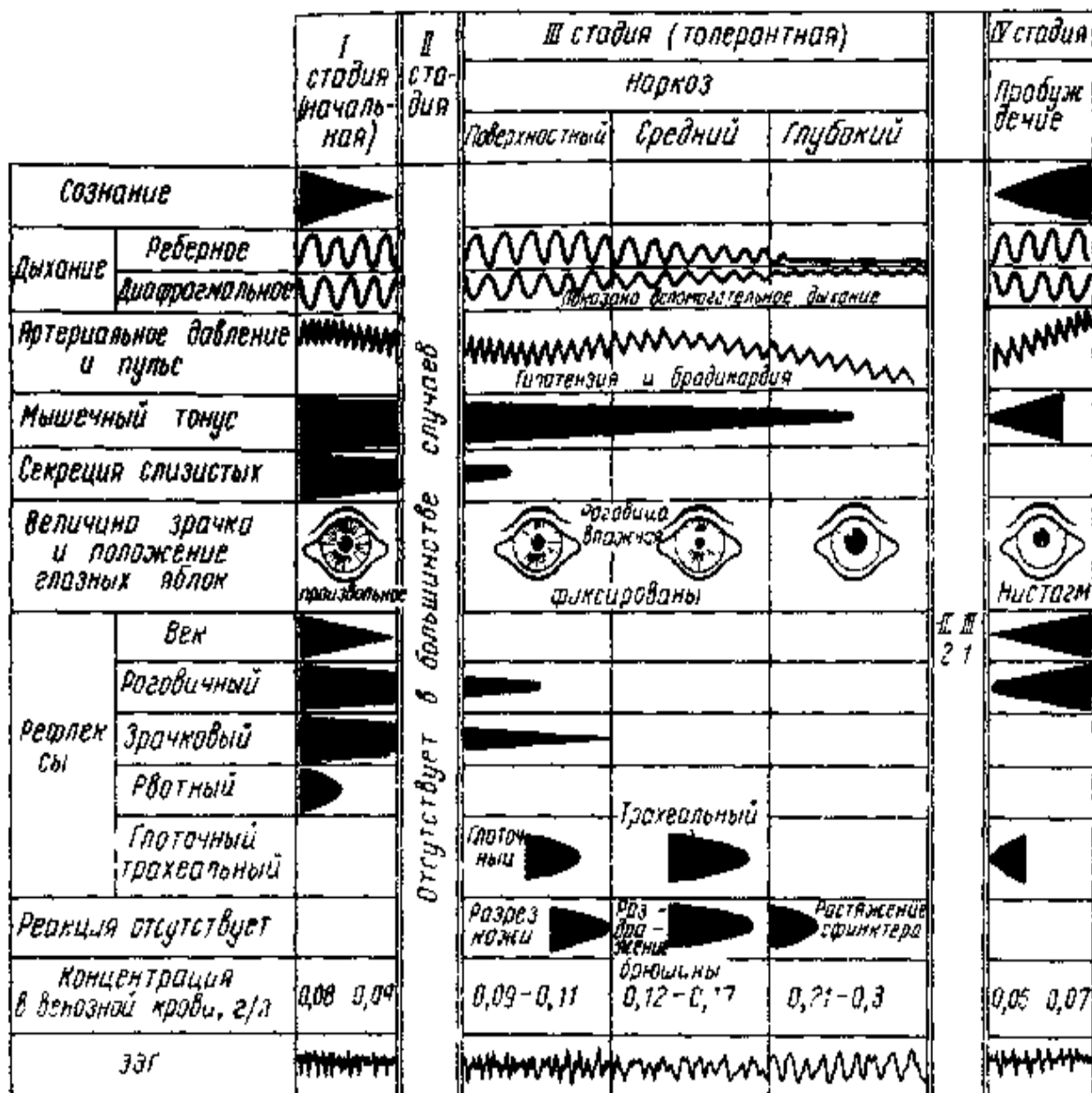


Рис. 63. Схема течения фторотанового наркоза.

Фторотан (флюотан, галотан). 1,1,1-трифтор-2-хлор-2-бром-этан. Бесцветная прозрачная жидкость с нерезким сладковатым запахом, напоминающим хлороформ. Температура кипения 50,2°C. Относительная плотность 1,87г/см³ при 20°C. Коэффициент растворимости фторотана в жирах высокий-330, превышающий в 100 раз аналогичный показатель эфира; коэффициент растворимости в воде низкий-0,35. Давление паров над жидким фторотаном высокое - 241,5мм рт. ст., что требует использования специальных испарителей. Пары препарата в смеси с воздухом, кислородом, закисью азота и даже эфиром (до 13%) не горят и не взрываются. Указанные качества наряду с мощным наркотическим действием и отсутствием раздражающего влияния на дыхательные пути сделали фторотан одним из наиболее распространенных анестетиков в современной анестезиологии. Выпускается в темных флаконах со стабилизатором (до 0,01% тимола), так как под действием света разлагается. Со щелочами в реакцию не вступает.

Методика и клиника Течение фторотанового наркоза можно разделить на три стадии: начальную, переходную (возбуждение) и хирургическую (рис. 63).

Начальная стадия. Так же как и при любом наркозе, больному вначале накладывают на лицо маску, через которую поступает кислород, затем открывают кран испарителя фторотана, постепенно (в течение 1 мин) повышая концентрацию препарата до 2-3 об.%. Можно кратковременно увеличить подачу анестетика до 4 об.%, однако это опасно и практически в этом необходимости не бывает. В отличие от эфира вдыхание паров фторотана не вызывает у больных неприятных ощущений. Отмечаются некоторое учащение дыхания, хорошая реакция зрачков на свет, медленный нистагм. Обычно начальный период продолжается ½-3 мин. В конце этого периода больные теряют сознание. В отличие от закиси азота фторотан в начальной стадии не вызывает анальгезии (при сохраненном сознании).

Переходная стадия (возбуждения). При фторотановом наркозе практически отсутствует. Лишь у небольшой части больных наблюдаются движения конечностей, попытки подняться с операционного стола, задержка дыхания. Это продолжается не более 30-60 с, после чего больной успокаивается. Следует отметить, что длительность первых двух стадий зависит не только от вдыхаемой концентрации анестетика, но и от общего состояния больного, его психики, подкожного жирового слоя, вида премедикации, метода введения в наркоз и т. д.

Хирургическая стадия. Стадию, при которой производят операции, подразделяют либо на два уровня - поверхностная и глубокая [Томас и др., 1962], либо на три уровня [Маневич А. З. и др., 1966]. Дифференцировать эти ступени можно по ряду глазных симптомов, состоянию мышечного тонуса, дыхания, пульса и артериального давления. Так, для начала I уровня характерны исчезновение рефлекса с конъюнктивы, прекращение движения глазных яблок, сужение зрачков с сохраненной реакцией на свет, влажные склеры, неплохое расслабление мышц верхних и нижних конечностей и жевательных мышц. Артериальное давление начинает снижаться.

При II уровне зрачок остается узким, но реакция на свет исчезает, склеры влажные. Мышечная релаксация значительная, охватывающая почти все мышцы (кроме мышц верхней половины живота). В этот период отмечают компенсаторное учащение дыхания и увеличение экскурсий диафрагмы из-за расслабления межреберных мышц, дальнейшее снижение артериального давления.

Во время III уровня зрачок начинает расширяться, склеры теряют влажность, мышцы полностью расслаблены, что приводит к существенному угнетению дыхания. Артериальное давление значительно снижается. Кожа остается сухой и теплой на ощупь, ногтевые ложа и фаланги пальцев розовой окраски. Так как фторотан угнетает дыхание и кровообращение, до III уровня наркоз углублять не следует.

Стадия пробуждения. Этот период при фторотановом наркозе значительно короче и по течению благоприятнее, чем при наркозе эфиром. В среднем в зависимости от длительности операции и глубины наркоза пробуждение наступает через 5-15 мин, редко позже. При этом у больных не возникает возбуждения, крайне редко наблюдаются тошнота и рвота.

Влияние на организм

Фторотан, несмотря на короткую историю применения, изучен достаточно хорошо. Анестетик не раздражает дыхательные пути, угнетает секрецию слизистых оболочек, подавляет гортанные и глоточные рефлексы, что позволяет интубировать трахею без применения релаксантов. Весьма ценным свойством фторотана является его способность расширять бронхи. Фторотан угнетает дыхание по мере углубления наркоза. При этом уменьшается объем вдоха, что при начальном уровне хирургической стадии компенсируется учащением дыхания, но затем по мере углубления наркоза объем вдоха уменьшается настолько значительно, что

развивается альвеолярная гиповентиляция.

Влияние фторотана на сердечно-сосудистую систему довольно существенно. Наблюдается прямое депрессивное воздействие на сократительную функцию миокарда и снижение сердечного выброса. Степень депрессии прямо пропорциональна концентрации препарата в крови. Пульс урежается примерно на 10% вследствие стимуляции центра блуждающего нерва и замедления предсердно-желудочковой проводимости. Артериальное давление при фторотановом наркозе снижается на 10-50% от исходных цифр, причем больше в период введения, чем в период поддержания анестезии.

Артериальная гипотензия обусловлена рядом факторов: снижением сердечного выброса, депрессией вазомоторного центра, уменьшением периферического сосудистого сопротивления и в меньшей степени ганглионарной блокадой. Наблюдаемые во время фторотанового наркоза желудочковые экстрасистолы чаще бывают следствием гипоксии, гиперкапнии и гиперадреналинемии, чем проявлением специфического действия фторотана. Отмечается повышение чувствительности сердца к адреналину и наорадреналину.

Влиянию фторотана на печень посвящено много исследований. В большинстве из них указано на то, что функция печени при фторотановом наркозе изменяется не больше, чем, например, при эфирном. Гепатоксический эффект фторотана не доказан. Описанные в литературе случаи развития желтухи и острой печеночной недостаточности могут быть в равной степени связаны с переливанием старой консервированной крови, которая вызывает большие изменения в печени, чем фторотан. Кроме того, указанные изменения могут быть следствием нарушения периферического кровообращения (циркуляторная гипоксия и др.).

Не отмечен также нефротоксический эффект фторотана. Временная олигурия связана с уменьшением почечного кровотока. Не возникает существенных изменений и со стороны ОЦК, морфологических элементов крови, свертывания крови и т. д. Приводим преимущества и недостатки фторотанового наркоза.

Преимущества: 1) невоспламеняемость в чистом виде и в смеси с воздухом, кислородом и закисью азота; 2) отсутствие раздражения верхних дыхательных путей; 3) спазмолитическое действие на гортань и бронхи; 4) быстрое введение и выведение из наркоза; 5) химическая стабильность; 6) возможность использовать высокие концентрации кислорода; 7) улучшение микроциркуляции; 8) четкая картина ЭЭГ, позволяющая судить о глубине наркоза.

Недостатки: 1) быстрое наступление передозировки; 2) выраженная гипотония, обусловленная депрессией миокарда и недостаточной секрецией норадреналина; 3) угнетение дыхания при углублении анестезии; 4) кардиотоксичность: снижение сократительной способности миокарда и уменьшение сердечного выброса, возникновение аритмии вследствие повышения чувствительности сердца к катехоламинам; 5) возможность повреждения печени, особенно при повторном применении.

В современной анестезиологии фторотан применяется широко. Он показан во всех случаях, когда нужен невоспламеняющийся анестетик, для усиления действия закиси азота, если у больного сопутствующая бронхиальная астма, или для снятия бронхо- и ларингоспазма. Особенно показан фторотан при операциях на легких. Установлено, что легочные осложнения при фторотановом наркозе возникают значительно реже, чем при других видах анестезии.

Противопоказаниями к использованию фторотана считают заболевания печени, выраженную сердечную недостаточность с гипотонией, отсутствие специальных

испарителей и соответствующей наркозной аппаратуры, недостаточную квалификацию анестезиолога. Этот перечень может быть увеличен для фторотанового мононаркоза, который в современной анестезиологии применяется все реже. Чаще комбинируют фторотан с закисью азота, что позволяет использовать не более 0,5-1% фторотана и тем самым сгладить многие указанные выше недостатки препарата.

НАРКОЗ МЕТОКСИФЛУРАНОМ

Метоксифлуран (пентран) был синтезирован в 1958г. в США. Выпускается фирмой «Эбботт» под названием «пентран». Экспериментальное применение препарата относится к 1960г. (Ван-Познак и Артузио, Корнельский университет, Нью-Йорк). Аналогичный препарат синтезирован в Советском Союзе в Ленинградском институте прикладной химии.

Физико-химические свойства

Метоксифлуран (пентран). 2,2-дихлор-1,1-дифторэтилметилловый эфир. Прозрачная бесцветная жидкость с характерным фруктовым запахом. Относительная плотность 1,42г/см³ при 25°C. Температура кипения 104,6°C. Характерным свойством метоксифлурана является низкое давление паров (25мм рт. ст. при 20°C), что практически исключает возможность создания токсических концентраций во вдыхаемой смеси и позволяет применять его с помощью обычных простых испарителей.

В клинических условиях препарат не воспламеняется и не взрывается. Под действием света и воздуха не разлагается. Действию щелочей не подвергается. По наркотической активности Метоксифлуран превосходит эфир и хлороформ.

Методика и клиника.

В связи с тем что Метоксифлуран обладает сильными анальгетическими свойствами и плохо испаряется, в анестезиологической практике широкое применение находит аутоанальгезия с помощью ручного испарителя (рис. 64, а, б). Больной держит в руке испаритель и вдыхает пары метоксифлурана, концентрация которого находится в пределах 0,3-0,8об.%, редко достигая 0,9об.%. Эти концентрации вызывают анальгезию на фоне сохраненного сознания. Если же больной начинает засыпать, мышцы рук расслабляются и испаритель выпадает; ощущение боли вновь заставляет больного вдыхать анестетик.

Для вводного наркоза Метоксифлуран не используют в связи с длительным периодом засыпания и наличием стадии возбуждения.

Подачу метоксифлурана начинают обычно после интубации трахеи. Чаще всею используют 0,5-1об.% препарата на фоне ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1.

Метоксифлуран можно применять для поддержания наркоза и в чистом виде, но тогда приходится увеличивать вдыхаемую концентрацию до 1,5-2об.%, что весьма нежелательно из-за депрессивного влияния препарата на гемодинамику и возможности токсического действия на печень. При вдыхании паров метоксифлурана наблюдаются три последовательные стадии наркоза, анальгезия, возбуждение и хирургическая стадия.

Первая стадия (анальгезия). Выражена довольно четко. Для ее достижения достаточно дать концентрацию метоксифлурана во вдыхаемой воздушной или кислородной смеси 0,5- 0,8об.%. Эффект наступает обычно в течение 3-7мин. Сознание исчезает через 8-10мин. По рассказам больных и добровольцев, вдыхание паров метоксифлурана не сопровождается какими-либо неприятными ощущениями, наоборот, отмечается какая-то легкость, приятные видения с богатой гаммой красок.

Указанные концентрации используются главным образом для достижения анальгезии. Если же необходимо углубить наркоз, применяют более высокие концентрации препарата (1-2об.%).

Вторая стадия (возбуждение). Выражена примерно так же, как и при эфирном наркозе, т. е. достаточно сильно. Продолжительность этой стадии колеблется в пределах 2-5мин, после чего наступает хирургическая стадия наркоза. Для того чтобы уменьшить возбуждение, метоксифлуран комбинируют с закисью азота, фторотаном, циклопропаном или неингаляционными анестетиками.

Хирургическая стадия. Следует подчеркнуть, что при наркозе метоксифлураном трудно отграничить поверхностный наркоз от глубокого. Классические признаки, описанные Гвеллом для эфирного наркоза, не подходят для наркоза метоксифлураном. Всему виной состояние зрачков, которые становятся узкими в начале хирургической стадии (иногда даже во второй стадии) и остаются такими до значительного углубления наркоза. Это может ввести в заблуждение даже опытных анестезиологов, привыкших по состоянию зрачков легко судить о глубине анестезии. Необходимо помнить, что расширение зрачков при наркозе метоксифлураном указывает на опасное углубление наркоза. В этих случаях анестетик должен быть немедленно отключен с последующей гипервентиляцией чистым кислородом по полуоткрытому контуру и введением при необходимости соответствующих сердечно-сосудистых средств для поддержания удовлетворительной гемодинамики.

В хирургической стадии наркоза наступает выраженное расслабление мышц, что в принципе позволяет производить операции на конечностях без мышечных релаксантов. Для предупреждения передозировки наркоз метоксифлураном целесообразно проводить с помощью специальных испарителей («Анестезист-1», «Анестезист-2», «Пентек» и др.), позволяющих точно дозировать препарат и расположенных вне круга циркуляции.

Пробуждение при наркозе метоксифлураном зависит от длительности и глубины анестезии.

Установлено, что метоксифлуран хорошо поглощается резиной, в частности шлангами наркозного аппарата, поэтому отключение испарителя при длительных операциях следует производить за 20-30мин до окончания вмешательства, учитывая, что препарат будет диффундировать из шлангов и поступать к больному. Этим объясняется длительное пробуждение у ряда больных, которым, как при наркозе фторотаном, испаритель отключали только за 10-15мин до окончания операции.

Влияние на организм.

Метоксифлуран является мощным анестетиком с высокой наркотизирующей активностью. Достаточно указать, что он в 5 раз активнее такого сильного анестетика, как фторотан, и вместе с тем в 2½ раза менее токсичен. Метоксифлуран не раздражает верхние дыхательные пути, расширяет бронхи, не вызывает изменений легочной ткани, угнетает рефлексы с гортани и трахеи, подавляет кашлевой рефлекс. По влиянию на дыхательные пути во многом идентичен фторотану. По мере углубления наркоза отмечается угнетение дыхания; минутная вентиляция легких нередко снижается на 50% и более, что требует вспомогательного дыхания, чтобы не развился дыхательный ацидоз.

По влиянию на гемодинамику метоксифлуран также напоминает фторотан, но выражено оно значительно меньше. В частности, сердечный выброс снижается при неглубоком наркозе лишь на 10-15%. Одним из замечательных свойств метоксифлурана является сохранение стабильного ритма сердца. Препарат не только повышает уровень катехоламинов в крови, но резко снижает чувствительность сердца

к адреналину.

Снижение артериального давления умеренное и зависит главным образом от уменьшения сердечного выброса. Выраженная гипотония наблюдается только при передозировке препарата, а также во время вводного наркоза, когда анестезиолог, стремясь сократить время введения в наркоз, резко увеличивает концентрацию анестетика во вдыхаемой смеси. Следует помнить, что гипотония при наркозе метоксифлураном проходит не сразу, даже если уровень анестезии стал поверхностным, что обусловлено слабой элиминацией препарата. Особенно это выражено у лиц, страдающих гипертонической болезнью.

По данным литературы, метоксифлуран оказывает умеренное и обратимое депрессивное действие на функцию печени, однако прямым токсическим влиянием на ее клетки, подобно хлороформу, анестетик не обладает. Случаи гепатитов, описанные в литературе, после наркоза метоксифлураном, конечно, не следует игнорировать, однако четких доказательств прямого гепатотоксического воздействия метоксифлурана пока не представлено.

Изменения со стороны органов мочевого выделения, вероятно, связаны с уменьшением почечного кровотока и спазмом сосудов почек, результатом чего является олигурия во время наркоза с последующей компенсаторной полиурией в посленаркозном периоде. Имеются данные о снижении концентрационной способности почек в послеоперационном периоде. Метоксифлуран не влияет на свертываемость крови и ее клеточные элементы. Приводим преимущества и недостатки метоксифлуранового наркоза.

Преимущества: 1) невоспламеняемость в концентрациях, используемых для анестезии в смеси с воздухом, кислородом и закисью азота; 2) способность вызывать хорошую релаксацию; 3) отсутствие неприятных ощущений при вдыхании; 4) химическая стабильность; 5) отсутствие ларинго- и бронхоспазма; 6) возможность комбинации с другими анестетиками; 7) способность вызывать и анальгезию, и анестезию; 8) сохранение стабильного ритма сердца; 9) возможность применения с помощью простых испарителей для целей анальгезии.

Недостатки: 1) продолжительный период введения в наркоз с возбуждением; 2) продолжительность сомноленции в посленаркозном периоде; 3) головная боль у ряда больных и анестезиологов; 4) слабое испарение; 5) высокая липотропность: выделяется из тканей в течение многих дней; 6) угнетение дыхания, необходимость вспомогательной вентиляции; 7) гипотония; 8) трудность определения глубины наркоза: наличие узких зрачков вплоть до начала передозировки; 9) возможность поражения печени и почек.

Метоксифлуран находит широкое применение для анальгезии во многих областях медицины: хирургии, акушерстве, стоматологии и др.

Противопоказаниями к использованию метоксифлурана являются болезни печени и почек, гипотония и тяжелые заболевания миокарда, необходимость быстрого пробуждения больного.

НАРКОЗ ТРИХЛОРЭТИЛЕНОМ.

Трихлорэтилен был впервые описан в 1864г. Фишером как хороший органический растворитель. Анальгетические свойства препарата были выявлены Плессером в 1917г. Первое детальное изучение трихлорэтилена как анестетика было проведено в 1935г. Джексоном и соавт., которые использовали его у ряда больных. Широкое внедрение препарата в практику связано с именем Хьюера (1939). В Советском Союзе трихлорэтилен используют в клинической практике с 60-х годов XX столетия.

Физико-химические свойства

Трихлорэтилен (трилен, наркоген). Прозрачная бесцветная жидкость с характерным запахом, напоминающим хлороформ. Температура кипения 87,5°C. Относительная плотность 1,47г/см³ при 20°C. В воде не растворяется. Пары трилена в смеси с кислородом, воздухом и закисью азота не горят и не взрываются. Выпускается в темных флаконах и хранится в прохладном месте. На свету и под воздействием воздуха разлагается с образованием фосгена и галогенсодержащих кислот. При этом препарат из прозрачного становится розоватым.

Методика и клиника.

Прежде всего следует подчеркнуть, что трихлорэтилен **нельзя использовать с химическим поглотителем углекислоты**, так как в присутствии щелочей препарат разлагается с образованием ядовитого дихлорацетилен (фосген). Отсюда ясно, что наркоз трихлорэтиленом по закрытому и полужакрытому контурам проводить нельзя.

Вследствие узкого диапазона между наркотической и токсической дозой трихлорэтилен редко используют для поддержания наркотического состояния во время длительных операций. Однако благодаря выраженным анальгетическим свойствам трихлорэтилен находит применение при кратковременных операциях и различных болезненных манипуляциях, а также в акушерской и стоматологической практике. Для этих целей используются ручные испарители («Трингал», «Трилан» и др.). Больному дают в руку испаритель, предлагают взять в рот мундштук и глубоко дышать. Вдыхание паров трихлорэтилена к концентрации 0,1 -1,5об.% быстро, в течение 1-2мин, вызывает общую стойкую и выраженную анальгезию, для поддержания которой достаточно подавать препарат в концентрации 0,2-0,5об.%. Неприятных ощущений при вдыхании трихлорэтилена больные не испытывают. Потеря сознания обычно наступает при использовании концентраций выше 1,5об.%. Именно для такой анальгезии препарат находит наиболее широкое применение. Прекращение подачи анестетика при кратковременном наркозе в стадии анальгезии вызывает быстрое (в течение 1-2мин) пробуждение.

Для достижения хирургической стадии наркоза необходимо повысить концентрацию трихлорэтилена во вдыхаемой смеси до 3-4об.%. Это опасно, так как связано с серьезными нарушениями кровообращения и дыхания (см. ниже), поэтому трихлорэтилен в анестезиологической практике используется главным образом в безопасных концентрациях, не превышающих 1,0-1,5об.%, т. е. для анальгезии. Однако в принципе применять трихлорэтилен можно и для поддержания наркотического состояния при комбинированной многокомпонентной общей анестезии. Следует подчеркнуть, что обязательным условием при этом должно быть наличие точного испарителя, так как концентрация трихлорэтилена во вдыхаемой смеси не должна быть выше 1,5об.%.

Влияние на организм

Трихлорэтилен в анальгетических концентрациях не раздражает Дыхательные пути, угнетает рефлексы с гортани. Вызывает, особенно при увеличении концентрации до 1,5-2об.%, учащение Дыхания и уменьшение объема вдоха. Тахипноэ может достигать необычных по сравнению с другими анестетиками цифр - 60 в минуту. Механизм этого феномена, вероятно, связан со стимуляцией рецепторов растяжения и спадения легочной ткани и непосредственным воздействием на дыхательный центр. Появление тахипноэ следует рассматривать как признак углубления наркоза.

Трихлорэтилен дает в концентрациях свыше 1 -1,5об.% кардиотоксический эффект. Нарушения сердечного ритма - скорее обычное явление, чем исключение. Аритмии

обусловлены в основном стимуляцией блуждающего нерва. Они усиливаются в условиях гипердреналинемии и гиперкапнии. Артериальное давление существенных изменений не претерпевает.

Примерно 85% трихлорэтилена элиминируется через легкие и другие выделительные системы в неизменном виде, а 15% подвергаются детоксикации в печени. Повреждение печеночных клеток возможно при продолжительном или повторном использовании трихлорэтилена. Продукты распада выделяются из организма в течение 48ч. Изменений со стороны почек не отмечается, на кровь препарат влияния не оказывает. Приводим преимущества и недостатки наркоза трихлорэтиленом.

Преимущества: 1) сильный анальгетический эффект; 2) невоспламеняемость; 3) отсутствие неприятных ощущений при вдыхании паров в допустимых концентрациях.

Недостатки: 1) невозможность применения для достижения хирургической стадии без комбинации с другими анестетиками; 2) невозможность использования с адсорбером; 3) недостаточная мышечная релаксация; 4) кардиотоксичность: нарушения сердечного ритма; 5) возможность гепатотоксического действия; 6) медленный переход из жидкой фазы в пар; 7) частичное разложение на составные части в организме; 8) медленное выведение из организма.

Показания к использованию трихлорэтилена в современной анестезиологии определены достаточно четко. Это небольшие операции и болезненные манипуляции в условиях поликлиники, различные стоматологические процедуры, обезболивание родов и т. д. Трихлорэтилен можно применять для поддержания наркоза как компонент с целью усиления действия закиси азота в концентрации не выше 1об.%. Не следует повышать концентрацию препарата более чем до 1,5-2%, а также пытаться достигнуть хирургической стадии наркоза увеличением концентрации трихлорэтилена.

Противопоказано использование трихлорэтилена при заболеваниях сердца, печени и почек.

НАРКОЗ ХЛОРОФОРМОМ

Хлороформ получили Либиг, Соуберан и Гатье независимо друг от друга в 1831г. Однако его анестезирующие свойства были выявлены только в 1847г. Флоренсом в опытах на животных. В том же году Симпсон провел первый хлороформный наркоз у человека. В последующие годы препарат получил широкое распространение во всем мире, но вскоре уступил эфиру из-за высокой токсичности и связанными с этим частыми осложнениями с летальным исходом. В 50-60-х годах XX столетия возникла вторая волна интереса к хлороформу как за рубежом, так и в нашей стране. Это, однако, не способствовало его широкому клиническому применению, так как за прошедшие 100лет хлороформ не стал менее токсичен.

Физико-химические свойства

Хлороформ (трихлорметан). Бесцветная прозрачная жидкость со сладковатым запахом и жгучим сладким вкусом. Относительная плотность 1,476г/см³ при 25°С. Температура кипения 61 - 62°С. Смешивается с эфиром и спиртом во всех пропорциях. Разлагается под действием воздуха и света с образованием токсических продуктов (фосген). Пары хлороформа не воспламеняются и не взрываются. Жидкий хлороформ оказывает выраженное раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки вплоть до образования ожогов. По наркотизирующему эффекту широта терапевтического действия хлороформа в несколько раз превосходит эфир, однако очень мала, а опасность передозировки велика. Может вызывать дистрофические изменения в миокарде, жировое перерождение и цирроз печени, почек и других

жизненно важных органов. Выпускается в темных флаконах по 50мл. Хранится в прохладном месте.

Методика и клиника

Хлороформ - мощное наркотическое средство, соизмеримое по силе действия с фторотаном. Может быть использован для наркоза с помощью как простой маски Эсмарха, так и специальных точных испарителей. Вдыхание паров хлороформа не вызывает у больных неприятных ощущений. В зависимости от концентрации подаваемого анестетика и способа наркотизирования потеря сознания наступает в течение первых нескольких (1-5) минут. Переход в хирургическую стадию происходит быстро и в основном спокойно. Возбуждение обычно не выражено и наблюдается только у физически крепких субъектов. Примерно на 5-8-й минуте после начала вдыхания паров хлороформа наступает хирургическая стадия наркоза. В этот момент анестезиолог должен уменьшить концентрацию анестетика до 0,5-1,5об.% для сохранения поверхностного уровня наркоза и предупреждения передозировки. Известно, что у хлороформа разница между терапевтической и летальной дозами невелика, поэтому его использование в настоящее время можно доверить только опытному анестезиологу, вооруженному, кроме знаний, соответствующей точно дозирующей аппаратурой. Снижение артериального давления, учащение и ослабление пульса, учащение и нарушение ритма дыхания являются грозными признаками углубления наркоза вследствие передозировки препарата. Если в это время не применять необходимые меры по снижению концентрации анестетика, в крови, то еще через несколько минут наступит остановка сердца и дыхания.

Пробуждение после хлороформного наркоза происходит относительно быстро, через 10-15мин, в зависимости от длительности наркоза и его глубины.

Следует помнить, что наиболее безопасным для хлороформного наркоза является полуоткрытый контур. Нет особой необходимости также увеличивать концентрацию хлороформа во время вводного наркоза более 2об.%.

Влияние на организм.

Вдыхание паров хлороформа вызывает раздражение слизистых оболочек дыхательных путей с увеличением секрета и прекращением движения реснитчатого эпителия. Функция слюнных желез активизируется в начале наркоза, затем в период поддержания наркоза их секреция тормозится и во время пробуждения вновь повышается. Спазм гортани возможен в тех случаях, когда наркоз начинают сразу с высоких концентраций хлороформа. Бронхиальная мускулатура под действием его расслабляется. Дыхание учащается и становится поверхностным по мере углубления анестезии. Метаболизм снижается. Концентрация хлороформа в крови, вызывающая депрессию дыхания, способна привести к выраженной сердечной слабости и внезапной смерти от асистолии.

Хлороформ резко повышает чувствительность сердца к адреналину, что приводит к развитию аритмий и нередко к фибрилляции желудочков сердца. Артериальное давление в поверхностной стадии наркоза изменяется незначительно; существенное снижение его связано с углублением наркоза и происходит в результате депрессии миокарда и вазомоторного центра.

Надпочечники выбрасывают в кровяное русло адреналин в период возбуждения и вводного наркоза. Хлороформ оказывает токсическое влияние на печень; в частности, 75% гликогена исчезают в течение первых 30мин наркоза. Уменьшается образование желчи, удлиняется протромбиновое время. Выраженность и продолжительность дисфункции печени зависят от глубины анестезии и длительности экспозиции. Нередко развивается острый гепатит с желтухой. Во время анестезии отмечается

олигурия, связанная, вероятно, с избыточной секрецией антидиуретического гормона.

В посленаркозном периоде бывает компенсаторная полиурия. У 30% больных в моче появляется белок.

Объем крови уменьшается. Число эритроцитов и лейкоцитов увеличивается. Приводим преимущества и недостатки наркоза хлороформом.

Преимущества: 1) хорошая миорелаксация; 2) быстрое введение в наркоз без неприятных ощущений у больного и отсутствие потребности в других агентах для вводного наркоза; 3) невоспламеняемость; 4) возможность применения с помощью простой маски без наркозной аппаратуры; 5) низкая концентрация, необходимая для достижения хирургической стадии: возможность использования воздуха вместо кислорода; 6) химическая стабильность; 7) дешевизна.

Недостатки: 1) узкий диапазон терапевтического действия; 2) депрессия миокарда; 3) депрессия дыхания; 4) повышение чувствительности сердца к адреналину и другим симпатомиметическим средствам, возникновение аритмий и фибрилляции желудочков сердца; 5) развитие острых гепатитов; 6) медленная элиминация; 7) частая тошнота и рвота в посленаркозном периоде; 8) раздражение слизистых оболочек и кожи; 9) выраженные биохимические и метаболические нарушения.

Хлороформ можно использовать при небольших хирургических манипуляциях, в качестве вводного анестетика при эфирном наркозе. Может быть применен как компонент современной анестезии при наличии точного испарителя и поддержании концентрации препарата не более 1об.%. Разумеется, во всех случаях анестезиолог должен использовать препараты, обладающие меньшей токсичностью. Поэтому в наши дни, когда у анестезиолога есть богатый выбор различных анестетиков, хлороформ практически применяется редко.

Противопоказания к использованию хлороформа: болезни сердца, гипертония, гипотония, заболевания печени и почек, диабет, острые респираторные заболевания, отсутствие достаточного опыта у анестезиолога.

НАРКОЗ ЦИКЛОПРОПАНОМ

Циклопропан впервые был получен в 1882г. немецким химиком Фреундом. Анестетические свойства обнаружены в опытах на животных Хендерсоном и Лукасом в 1929г. Первое клиническое применение циклопропана связано с именем Уотерса (1933). В современной анестезиологии циклопропан применяется недостаточно широко.

Физико-химические свойства

Циклопропан (триметилен). Бесцветный газ с характерным запахом, напоминающим нефть. Относительная плотность 1,46кг/м³. Под давлением 5аги. при 20°С переходит в жидкое состояние. Температура кипения 34,4°С, температура замерзания 126,6°С. Легко растворяется в спирте и эфире. Один объем жидкого циклопропана преобразуется в 376 объемов газа. Выпускается анестетик в алюминиевых баллонах в жидком виде под давлением 5аги.

В смеси с воздухом, кислородом и закисью азота циклопропан взрывоопасен в концентрациях соответственно от 2,4 до 10,4%, от 2,5 до 60% и от 3 до 30%.

Циклопропан в организме не разрушается и быстро выделяется, в основном через легкие. Раздражающего действия на дыхательные пути не оказывает. Взрывоопасность, дороговизна и возникновение аритмий ограничивают широкое применение циклопропана в практике современной анестезиологии. Однако препарат перспективен для целей вводного наркоза у детей.

Методика и клиника

Циклопропан является мощным наркотическим средством. Применяется в смеси с кислородом в различных концентрациях. В табл. 12 показана зависимость глубины анестезии от концентрации Циклопропана во вдыхаемой газовой смеси.

Таблица 12 Зависимость глубины анестезии от концентрации циклопропана во вдыхаемой смеси

Концентрация циклопропана, об %	Уровень наркоза
3—5	Анальгезия
6—8	Потеря сознания
7—14	Поверхностный наркоз (III ₁)
15—20	Наркоз умеренной глубины (III ₂)
23—30	Глубокий наркоз (III ₃)
35—45	Остановка дыхания

Для проведения наркоза циклопропаном целесообразно использовать закрытый (полузакрытый) контур. Из-за взрывоопасности, загрязнения воздуха операционной и больших потерь анестетика (циклопропан - очень дорогой препарат) полуоткрытый контур обычно не применяется.

Для введения в наркоз концентрацию циклопропана во вдыхаемой газовой смеси следует постепенно (в течение 1 мин) увеличивать до 15-20об.%. Больные обычно спокойно засыпают в течение 2-4мин. В дальнейшем для поддержания анестезии на поверхностном уровне достаточно подавать 10-15% циклопропана. При использовании закрытого контура следует учесть, что при малом газотоке (менее 1л) концентрация циклопропана во вдыхаемой смеси примерно на 5% выше, чем показатели дозиметра. При увеличении газотока свыше 2л эта разница становится незначительной. Указанный феномен объясняется низкой степенью поглощения циклопропана и возвращением в аппарат смеси с высоким содержанием наркотического газа.

Пробуждение после наркоза циклопропаном наступает через 5-10мин после отключения анестетика.

Довольно широкое распространение получил в амбулаторной и стоматологической практике **метод Шейна-Ашмана**. Это наркоз смесью закиси азота и циклопропана с кислородом с постоянным соотношением газов: 1л/мин закиси азота, 0,35л/мин циклопропана и 2л/мин кислорода. Следует отметить, что при указанных соотношениях устанавливается поверхностный уровень наркоза без мышечного расслабления.

При возникновении аритмий или угнетении дыхания следует уменьшить или прекратить подачу циклопропана.

Влияние на организм.

Циклопропан в концентрациях, вызывающих поверхностный наркоз, не оказывает существенного влияния на слизистые оболочки дыхательных путей. Раздражающий эффект и ларингоспазм наблюдаются при использовании высоких концентраций (40-50об.%), которые не применяют в клинике. Секретция слюнных желез возбуждается в период вводного наркоза и после пробуждения. Тошнота бывает часто в стадии анальгезии и в послеоперационном периоде. Рвотный центр в хирургической стадии угнетен.

Циклопропан угнетает дыхание. В небольших концентрациях он оказывает слабое депрессивное воздействие, однако по мере увеличения концентрации дыхательный и минутный объемы существенно снижаются, что в свою очередь приводит к респираторному ацидозу. Остановка дыхания в результате передозировки анестетика

обычно предшествует остановке сердца.

Циклопропан в терапевтических дозах существенно не угнетает миокард. Сердечный выброс не изменяется или даже повышается. Снижение его начинается только при глубоком наркозе. Однако в условиях циклопропанового наркоза резко повышена возбудимость сердца. Аритмии на фоне брадикардии типичны для рассматриваемого анестетика, их частота увеличивается при гиперкапнии. Уровень катехоламинов в крови повышается, что в условиях возбудимого миокарда служит причиной аритмий. При двустороннем удалении надпочечников аритмии не возникают. Артериальное давление, особенно систолическое, имеет тенденцию к повышению. Внезапное падение его обычно происходит на фоне выраженной гиперкапнии. Повышается также центральное венозное давление вследствие гиперадrenalинемии.

Гистологических изменений, указывающих на поражение печени при наркозе циклопропаном, не выявлено. Отмечено только снижение печеночного кровотока и ускорение желчеотделения. Циклопропан токсического эффекта на почечную паренхиму не оказывает. Наблюдается олигурия вследствие спазма сосудов и снижения почечного кровотока с последующей компенсаторной полиурией в посленаркозном периоде.

При циклопропановом наркозе возникает неплохая релаксация мышц. В крови немного увеличено число эритроцитов и лейкоцитов. Приводим преимущества и недостатки наркоза циклопропаном.

Преимущества: 1) большой разрыв между терапевтической и летальной дозами; 2) быстрое и без неприятных ощущений введение в наркоз; 3) хорошая управляемость, позволяющая легко изменить глубину анестезии; 4) спокойное дыхание без подергиваний диафрагмы; 5) легкое достижение апноэ, облегчающее проведение ИВЛ; 6) быстрое пробуждение.

Недостатки: 1) взрывоопасность; 2) повышение возбудимости сердца, опасность аритмии; 3) спазм гортани во время вводного наркоза и после пробуждения; 4) тошнота; 5) угнетение дыхания, апноэ; 6) гиперкапния с последующим метаболическим ацидозом; 7) посленаркозная гипотензия (циклопропановый шок) при длительных операциях на фоне гиперкапнии; 8) острые психозы после пробуждения; 9) высокая стоимость.

В современной анестезиологии циклопропан используется при обширных операциях в качестве вводного или основного анестетика, дополнительного средства для усиления действия других анестетиков, для проведения поверхностного наркоза с мышечными релаксантами.

Противопоказано использование циклопропана в случаях, когда необходимо применение электрокоагуляции и электроножа, если может возникнуть потребность во введении адреналина, норадреналина, изупрела, а также у больных с лабильным сердцем, выраженным тиреотоксикозом и феохромоцитомой.

НАРКОЗ СМЕСЬЮ ОБЩИХ АНЕСТЕТИКОВ.

Одной из характерных особенностей современной анестезиологии является стремление воздействовать на основные компоненты анестезии целенаправленно. Достигнуть этого с помощью одного из известных на сегодняшний день анестетиков невозможно без риска для больного, так как приходится чрезмерно углублять наркоз. Руководствуясь стремлением сгладить недостатки того или иного анестетика и сделать наркоз менее неприятным и более безопасным для больного, многие анестезиологи сочетали несколько анестетиков. Много лет известны, например,

следующие комбинации: хлороформ+эфир, закись азота+эфир. Большой популярностью среди анестезиологов пользуется комбинированное использование закиси азота и фторотана, закиси азота и метоксифлурана, закиси азота и трихлорэтилена, фторотана и метоксифлурана, закиси азота и циклопропана, эфира и фторотана и т. д.

Комбинированное применение препаратов позволяет существенно уменьшить концентрацию обоих анестетиков во вдыхаемой газовой смеси и достигнуть лучшего эффекта при меньшем токсическом воздействии. Например, трудно вести наркоз фторотаном в концентрации 0,3-0,5об.%, так как этого недостаточно для эффективной анестезии, тем более что фторотан не обладает анальгетическими свойствами. С другой стороны, именно эти концентрации оказывают и наименьшее воздействие на функции жизненно важных органов. Добавление в этих случаях к небольшим концентрациям фторотана закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1 обеспечивает наркоз и анальгезию достаточной глубины. То же можно отметить и в отношении метоксифлурана. В сочетании с закисью азота вполне достаточно 0,3-0,5об.% препарата для достижения хорошего наркотического сна и выраженной анальгезии. О комбинированном использовании закиси азота и циклопропана говорилось выше. Следует отметить, что для гладкого течения наркоза анестезиологи чаще всего используют в качестве дополнительного анестетика закись азота, которая практически нетоксична для организма.

Применяют также сочетания двух препаратов с сильным наркотическим эффектом, но с разными свойствами, например метоксифлуран и фторотан. Первый, как известно, малопригоден для вводного наркоза, но вызывает выраженную анальгезию. Фторотан, наоборот, быстро вызывает сон, но не дает стадии анальгезии. Получается так, что анестетики взаимно компенсируют недостатки друг друга, Так называемая фторотан-пентрановая смесь, состоящая из равных частей фторотана и пентрана, может быть с успехом использована как для введения в наркоз, так и для его поддержания.

Широкое применение в клинической практике находит так называемая **азеотропная смесь** (Азеотропной называют смесь жидких растворов с температурой кипения, отличающейся от таковой каждого раствора), состоящая из 1ч. эфира и 2ч. фторотана. Это по существу новое наркотическое вещество, отличающееся как от эфира, так и от фторотана. В отличие от эфира азеотропная смесь не взрывается. Влияние ее на гемодинамику выражено меньше, чем у фторотана, однако в отличие от него период пробуждения длится гораздо дольше. Отсюда очевидно что азеотропную смесь целесообразно применять при длительных операциях. Введение в наркоз осуществляют 3-4об.% смеси. Стадия возбуждения наблюдается у 30% больных, однако выражена она меньше, чем при использовании эфира. Больные обычно засыпают через 5-8мин; хирургическая стадия наступает через 10-15мин. Затем концентрацию препарата уменьшают до 1,5-2,5об.% для поддержания анестезии. Пробуждение наступает в среднем через 15мин после прекращения подачи смеси. Следует отметить, что испаритель нужно помещать вне круга циркуляции. Лучше его специально откалибровать для азеотропной смеси.

НЕИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ. НАРКОЗ ТИОПЕНТАЛ-НАТРИЕМ

Тиопентал впервые применили в эксперименте Уотерс и соавт., а в клинике-Ланди и Товелл (1934).

Физико-химические свойства.

Тиопентал-натрий (пентотал-натрий, тиопентобарбитал, трапанал). Смесь 5-этил-5-(2-амил)-2-тиобарбитурата натрия с безводным карбонатом натрия. Пористая масса с зеленоватым оттенком, легко растворяющаяся в воде. Применяется в 1-2,5% растворах, приготовленных непосредственно перед наркозом, так как быстро гидролизует. Растворы тиопентал-натрия прозрачны, зеленоватого цвета, имеют резко щелочную реакцию. При соприкосновении с препаратами, имеющими кислую реакцию, выпадает в осадок.

Препарат во многом напоминает гексенал, но в отличие от него его наркотизирующие свойства выражены сильнее, а периоды засыпания и пробуждения короче. Тиопентал-натрий оказывает выраженное ваготоническое действие, вследствие чего опасность усиленной саливации, кашля, ларингоспазма возрастает. Общая доза тиопентал-натрия не должна превышать 1г. Выпускается во флаконах по 0,5 и 1г. Хранится в прохладном месте.

Методика и клиника.

В современной анестезиологии используют главным образом внутривенное введение барбитуратов ультракороткого действия. Другие способы неингаляционного наркоза (внутримышечный, внутрикостный) применяют редко из-за болезненности и неуправляемости. Иногда вводят препарат в прямую кишку, особенно у Детей до 5 лет. Барбитураты ультракороткого действия применяют в настоящее время главным образом для вводного наркоза, а также при различных манипуляциях (эзофагоскопия, бронхоскопия), длящихся не более 30мин. Самостоятельный длительный внутривенный наркоз барбитуратами в настоящее время практически не используют в связи с тем, что барбитураты являются плохими анестетиками, глубина наркоза трудноуправляема, а введение доз, превышающих 1г, противопоказано.

Как правило, используют свежеприготовленные растворы тиопентал-натрия на изотоническом растворе хлорида натрия в концентрации 1-2,5%. Применение более высоких концентраций не рекомендуется из-за резкого угнетения дыхательного и сосудодвигательного центров.

После пункции вены медленно вводят 1-3мл раствора, затем выжидают 30с и проверяют, не попал ли раствор под кожу (боль, жжение, покраснение), нет ли повышенной чувствительности к тиопенталу, после чего продолжают введение препарата со скоростью 1мл в 5-10с до потери сознания. В среднем для вводного наркоза требуется 200-400 мг тиопентал-натрия. **Общая доза препарата не должна превышать 1000 мг!**

Следует помнить, что внутривенный наркоз нельзя начинать при отсутствии аппаратов, позволяющих проводить ИВЛ. Весьма желательно также иметь под рукой кислород. У анестезиолога должно быть все готово для интубации трахеи и поддержания гемодинамики.

Клиника наркоза барбитуратами ультракороткого действия отличается от клиники наркоза многими ингаляционными анестетиками. Вместе с тем клиника вводного наркоза при использовании тех или иных барбитуратов мало отличается. Для всех барбитуратов ультракороткого действия характерно быстрое и незаметное для больного наступление сна и отсутствие стадии возбуждения. На примере описания клиники наркоза тиопентал-натрием проследим за изменениями, наступающими в

организме при внутривенном введении препарата.

Стадия I наркоза характеризуется быстрой потерей сознания, движениями глазных яблок, наличием роговичных рефлексов, угнетением дыхания различной степени (нередко требуется вспомогательная вентиляция легких), реакцией на разрез кожи, ослаблением реакции зрачков на свет. Продолжительность этой стадии зависит от скорости введения препарата и его концентрации (обычно не более 1-2 мин).

Стадия II характеризуется отсутствием возбуждения, усилением глоточных и гортанных рефлексов, некоторой аритмией дыхательных движений (возможно кратковременное апноэ), усилением рефлексов блуждающего нерва, сохранением болевой чувствительности. Проведение интубации трахеи в этот период чревато спазмом гортани и нарушением сердечной деятельности.

Стадия III (хирургическая) характеризуется исчезновением реакции на боль, центральной фиксацией глазных яблок, умеренным расширением зрачков, вялой реакцией их на свет. По мере углубления наркоза степень угнетения дыхания нарастает на фоне снижения стимулирующего влияния углекислоты на дыхательный центр (рис. 65). Дыхание становится поверхностным, диафрагмального типа. Артериальное давление начинает снижаться. Мышцы расслабляются. Все это происходит на фоне глубокого наркоза Шз. Дальнейшее углубление быстро ведет к остановке дыхания, а затем и сердца.

Влияние на организм.

Внутривенное введение тиопентал-натрия в указанных выше клинических концентрациях не оказывает существенного влияния на функцию слюнных желез, не вызывает рвоты. Дыхательный центр угнетается. Отмечается прогрессивное снижение его чувствительности к углекислоте.

Вследствие угнетения центра терморегуляции снижается температура тела с частым возникновением дрожи в послеоперационном периоде. Тиопентал-натрий оказывает депрессивное воздействие на вазомоторный центр и миокард. Повторные дозы препарата обладают кумулятивным воздействием на сердце. Наблюдаемые нередко аритмии связаны с гиперкапнией и в условиях адекватной вентиляции обычно не встречаются. Тиопентал-натрий не увеличивает чувствительности сердца к адреналину и другим симпатомиметическим аминам. Быстрое введение концентрированных растворов может привести к выраженному угнетению сердечной деятельности и остановке сердца. Артериальное давление при быстром введении препарата резко снижается.

Влияние тиопентал-натрия на функцию легких значительно: происходит снижение минутной вентиляции за счет уменьшения как частоты, так и глубины дыхания. Часто возникает апноэ. Отмечается сокращение бронхиальной мускулатуры, возрастает опасность развития бронхоспазма, особенно при введении инородных предметов (эндотрахеальная трубка, бронхоскоп).

Функция печени изменяется незначительно. Выраженная дисфункция отмечается при использовании больших концентраций и продолжительном их применении. Аналогичным образом препарат влияет на почки.

Тиопентал-натрий оказывает сильное раздражающее действие, вплоть до некроза, при подкожном введении из-за выраженных щелочных свойств. Попадание в артерию вызывает сильный и стойкий спазм, что может привести к развитию гангрены питаемых этой артерией тканей. Со стороны форменных элементов крови и свертывания существенных изменений не наблюдается. Приводим преимущества и недостатки наркоза тиопентал-натрием.

Преимущества: 1) быстрое и без неприятных для больного ощущений введение в

наркоз; 2) отсутствие раздражения дыхательных путей; 3) минимальное количество аппаратуры; 4) безопасное применение электроножа; 5) быстрое пробуждение без тошноты и рвоты (при использовании небольших доз).

Недостатки: 1) отсутствие анальгетического эффекта, требующее дополнительного использования соответствующих средств; 2) способность вызывать выраженное угнетение дыхания; 3) трудности в управлении наркозом; 4) недостаточная миорелаксация; 5) кумулятивный эффект при дозе препарата свыше 1г; 6) сохранение поверхностных рефлексов; 7) выраженное раздражающее действие при попадании под кожу и в артерию; 8) депрессия миокарда и вазомоторного центра; 9) выраженная сомноленция при использовании больших доз и у больных с повышенной чувствительностью к препарату; 10) опасность повышенной саливации, кашля, ларингоспазма.

Таким образом, тиопентал-натрий целесообразно применять для вводного наркоза, используя главным образом внутривенный путь введения в концентрациях 1-2,5%.

Противопоказания к применению тиопентал-натриевого наркоза: сердечная декомпенсация, заболевания, вызывающие нарушения проходимости верхних дыхательных путей, бронхиальная астма, шок, выраженные гипотония, гиповолемия и ацидоз, болезнь Аддисона, манипуляции в амбулаторных условиях, заболевания, сопровождающиеся дисфункцией печени, отсутствие аппаратуры для ИВЛ. Кроме того, тиопентал-натрий нежелательно применять в акушерской и педиатрической практике, у лиц с заболеваниями сердца, имеющих низкие резервные возможности, и при тяжелой форме миастении.

НАРКОЗ ГЕКСЕНАЛОМ.

Гексенал был синтезирован в 1932г. немецким ученым Веезе.

Физико-химические свойства.

Гексенал (эвипан-натрий, гексобарбитал-натрий, циклобарбитал).

1,5-Диметил-5-(циклогексен-1-ил)-барбитурат натрия. Белая пенообразная масса с горьким вкусом. Хорошо растворяется в воде и спирте. Растворы быстро подвергаются гидролизу. Для разведения используют изотонический раствор хлорида натрия или дистиллированную воду двойной очистки. Растворы гексенала вводят главным образом внутривенно. В педиатрической анестезиологии используют также внутримышечный и ректальный пути. Наркотический эффект обычно наступает после введения 200-500мг препарата. Следует помнить, что общая доза гексенала не должна превышать 1г. Выпускается во флаконах, содержащих 0,5-1г сухого вещества. Хранится в прохладном, защищенном от света месте.

Методика и клиника.

В связи с тем что клиника наркоза тиопентал-натрием почти идентична клинике гексеналового наркоза, рассмотрим только различия и особенности последнего. Гексенал в анестезиологической практике используют в 1-5% растворах, приготовленных непосредственно перед началом наркоза. Вводный наркоз гексеналом проходит так же незаметно для больного, как и наркоз тиопенталом, но сознание выключается несколько раньше, через 30-60с.

Угнетение дыхания выражено в целом меньше, чем при использовании тиопентала. Пробуждение наступает быстрее, но при этом часто бывает речевое возбуждение.

Влияние на организм.

Различия в химической структуре и путях инактивации обуславливают определенную разницу в действии гексенала и тиопентала. В частности, отсутствие серы в молекуле гексенала существенно уменьшает опасность спазма гортани, хотя

активность гортанных рефлексов повышена. Менше выражено и местнораздражающее действие гексенала. Следует отметить также, что инактивация тиопентал-натрия происходит главным образом белками плазмы, а гексенала-печенью. Это необходимо учитывать при использовании указанных препаратов у больных с гипопроотеинемией и заболеваниями печени. В остальном показания и противопоказания тиопентала и гексенала одинаковы.

НАРКОЗ ПРОПАНИДИДОМ.

Пропанидид синтезирован в 1964г. и в том же году испытан в клинике Данди и др. (1964).

Физико-химические свойства.

Пропанидид (эпнтол, сомбревин). Небарбитуровый анестетик производное эугенола. Широко применяется в клинической практике с 1964г. Пропиловый эфир [3-метокси-4-(К,М-диэтилкарбамоилметокси)]-фенилуксусной кислоты. Маслянистая жидкость светло-желтого цвета, труднорастворимая в воде. Для этой цели добавляют кремофор (полиоксиэтилированное касторовое масло). В ампуле (10мл) содержится 500мг пропанидида, 1600мг кремофора и 70мг хлорида натрия. Препарат быстро инактивируется путем ферментативного расщепления на неактивные соединения.

Применяется внутривенно. При ошибочном подкожном введении следует наложить компресс на место инъекции. Максимальная доза 2000мг. При необходимости продления анестезии используют другие анестезирующие средства. Препарат следует хранить в прохладном месте.

Методика и клиника.

Пропанидид вводят из расчета 7-10мг на 1кг массы тела внутривенно в 5% или, лучше, 2,5% растворе (разводить изотоническим раствором хлорида натрия). Скорость введения 20-30с. Более быстрое введение вызывает повышение концентрации гистамина в крови. Препарат из-за повышенной вязкости следует вводить через толстую иглу в наиболее крупную вену руки.

С момента инъекции препарата до начала наркоза проходит примерно 10-30с. Скорость наступления наркоза прямо пропорциональна скорости введения препарата и скорости кровотока. Засыпание, как правило, очень быстрое. Больной «засыпает на кончике иглы». Весьма характерна для пропанидида гипервентиляция, которая начинается одновременно с потерей сознания и продолжается 30-40с. Фаза гипервентиляции является «сигналом» к началу операции. Нередко вслед за гипервентиляцией наступает фаза гиповентиляции, иногда апноэ. При необходимости следует проводить вспомогательную вентиляцию легких.

Длительность наркоза обычно 4-6мин. Этот период при хорошей премедикации может быть увеличен до 8-10мин. Во время введения препарата у ряда больных отмечаются заметное повышение мышечного тонуса и непроизвольные движения. С началом гипервентиляции исчезают роговичные и зрачковые рефлексy. Их появление свидетельствует об окончании наркоза. Обычно пробуждение наступает спокойно, через 5-6мин. В условиях хорошей премедикации этот период затягивается.

Влияние на организм.

Наиболее существенные изменения пропанидид вызывает со стороны дыхания и гемодинамики. Причина гипервентиляции точно не установлена. Возможно, это явление связано с угнетением рецепторов рефлекса Геринга-Брейера под влиянием местного анестетического действия пропанидида или вследствие прямого воздействия препарата на дыхательный центр. Вторая фаза гиповентиляции, или апноэ, вероятнее всего, обусловлена элиминацией углекислоты во время фазы

гипервентиляции и ослабления стимулирующего действия ее на дыхательный центр.

Пропанидид вызывает снижение артериального давления. Степень этого снижения зависит от дозы препарата и скорости его введения. Обычно через 1 - 1½ мин после инъекции пропанидида отмечается максимальное снижение артериального давления (в среднем на 10-20% от исходного) с последующим повышением до исходных величин (иногда выше) к 3-4-й минуте. Со стороны пульса наблюдаются обратные взаимоотношения: вначале тахикардия, затем возвращение к исходным цифрам. Снижение артериального давления обусловлено сосудорасширяющим эффектом пропанидида. По мнению большинства исследователей, пропанидид прямого угнетающего влияния на миокард не оказывает. Однако надо иметь в виду, что препарат вызывает увеличение давления в правом желудочке и легочной артерии на фоне повышения общелегочного сопротивления и ЦВД.

Пропанидид оказывает раздражающее действие на венозную стенку и может быть причиной развития флебитов. В отличие от тиопентал-натрия пропанидид не оказывает заметного раздражающего влияния на подкожную клетчатку; более того, он обладает местноанестезирующими свойствами. Так же как и тиопентал-натрий, пропанидид **в артерию вводить нельзя!** Приводим преимущества и недостатки наркоза пропанидидом.

Преимущества: **1)** быстрое, незаметное для больного наступление наркотического сна; **2)** достаточная анальгезия и анестезия; **3)** быстрое пробуждение и восстановление психического и мышечного тонуса; **4)** малая токсичность; **5)** небольшой процент осложнений; **6)** достаточная релаксация мышц.

Недостатки: **1)** кратковременная гипотония и тахикардия; **2)** увеличение давления в правом желудочке и легочной артерии; **3)** возможность флебитов (чаще при использовании 5% раствора); **4)** возможность гиповентиляции и апноэ.

В современной анестезиологии пропанидид быстро нашел широкое применение. Особенно полезным он оказался в амбулаторной практике, при кратковременных манипуляциях в хирургии, гинекологии, стоматологии, травматологии. Благодаря пропанидиду стало возможным внедрение в клиническую практику амбулаторной бронхоскопии. Препарат с успехом используют для вводного наркоза при различных хирургических вмешательствах, а также для проведения инструментальных методов диагностики различных заболеваний.

Противопоказан пропанидид при тяжелой сердечной и печеночной недостаточности, гиповолемическом шоке, гемолитической анемии, выраженной аллергии. С осторожностью его следует использовать у больных с гипертонией и гипотонией, а также при отсутствии аппаратуры для ИВЛ.

СТЕРОИДНЫЙ НАРКОЗ (ВИАДРИЛОМ).

В 1941г. Селье обнаружил у некоторых стероидных гормонов (прогестерон, дезоксикортикостерон) способность вызывать церебральную депрессию. Выраженный успокаивающий эффект был выявлен также у кортизона и АКТГ. Однако использовать указанные препараты для нужд анестезиологии было нельзя из-за их выраженной гормональной активности. Поиски стероидных препаратов, лишенных такой активности, но наделенных наркотическими свойствами, привели к открытию в 1955г. Гидроксидона-натриевой соли эфира янтарной кислоты и прегнандиола. Препарат впервые был испытан в клинике Мирфи (США) в 1955г. и начал выпускаться под названием «Виадрил».

Физико-химические свойства.

Виадрил (предион, прессурен, гидроксидион). Стероидный препарат, лишенный

активных гормональных свойств. Натриевая соль 2-гидроксипрегнан-3,20-дион-янтарной кислоты. Белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. В зависимости от концентрации раствора рН колеблется от 8,5 до 9,5. Для введения в наркоз применяют 2,5-10% растворы, приготовленные ex tempore. В качестве растворителя можно использовать изотонические растворы хлорида натрия, глюкозы, новокаина и дистиллированную воду.

Препарат малотоксичен. Его терапевтическая широта примерно в 3 раза больше, чем у барбитуратов. Минимальная однократная доза в среднем 0,5г, максимальная - 2г. Выпускается во флаконах, содержащих 0,5г порошка виадрила. Хранить следует в защищенном от света месте.

Методика и клиника.

В связи с выраженным раздражающим влиянием виадрила на сосудистую стенку и возможностью возникновения флебитов и тромбофлебитов предложено много методик виадрилового наркоза в клинической практике. Рассмотрим две из них, получившие наибольшее распространение.

1. Методика быстрого введения 10% раствора (в течение 30-60с) в количестве 500-1000мг с последующим быстрым промыванием вены изотоническим раствором хлорида натрия или глюкозы.

2. Методика медленного введения 2,5% раствора (в течение 2-3мин - 500мг, в течение 3-4мин-1000мг и в течение 5-6мин-1500мг) с промыванием вены после вливания каждые 500мг препарата.

Очень важен выбор вены для инъекции. Чем крупнее вена, тем меньше опасность развития флебита. Мелкие вены для введения виадрила непригодны. С целью уменьшения раздражения рекомендуется подогревать раствор виадрила до температуры тела. Прежде чем ввести препарат, следует убедиться, что игла находится в вене, так как паравенозная инъекция виадрила сопровождается выраженной воспалительной реакцией окружающих тканей. При необходимости введения дополнительных доз используют новую крупную вену. Препарат вводят в среднем из **расчета 15мг на 1кг** массы тела, т. е. примерно 1г.

Следует отметить, что клиника стероидного наркоза виадрилом имеет свою специфику и классификация стадий наркоза по Гведелу здесь неприменима.

Введение в наркоз обычно спокойное, напоминающее наркоз барбитуратами (рис. 66). Стадия возбуждения не выражена. Лишь у некоторых больных появляется слабая двигательная и речевая активность. Сознание угасает при использовании 10% концентрации виадрила через 2-3мин и соответственно при 2,5% - через 3-5мин. Зрачки в этот период умеренно расширены, хорошо реагируют на свет. Роговичный рефлекс активный. Болевая чувствительность сохранена. Эта стадия легкого сна. Для ее достижения необходимо ввести 8-10мг/кг препарата.

В течение последующих нескольких минут клиническая картина наркоза меняется. Сужаются зрачки, фиксируются в центральном положении глазные яблоки, несколько угнетается роговичный рефлекс, учащается дыхание. Гемодинамика в этот период существенно не изменяется. Болевая чувствительность притупляется, но полностью не исчезает. Это вторая стадия глубокого сна, при которой нельзя еще проводить оперативные вмешательства.

СТАДИЯ НАРКОЗА		I	II	III	IV
		СИМПТОМЫ			
Дыхательные	Грудное				
	Брюшное				
Глазные	Зрачки				
	Реакция на свет	+++	++	+	-
	Поблизимость глаз	+	-	-	-
Рефлексы	Роговичный рефлекс	+++	+	-	-
	Глоточный	+++	++	+	-
	С кожи	+++	+	-	-
Тонус мышц		+++	++	+	-
Пульс		Нормальный	Нормальный	Изменения не постоянны	Учащен
Артериальное давление		Нормальное	Нормальное	Нормальное или понижено	Понижено
ЭЭГ					

Рис. 66. Схема изменения основных показателей состояния больного во время стероидно-наркоза виадрилом по стадиям (по М. И. Кузну, Н. А. Осиповой, 1973).

Третья стадия характеризуется дальнейшим сужением зрачков и ослаблением роговичных рефлексов. Наступает выраженная релаксация глоточной мускулатуры и снижается тонус мышц тела. Дыхание учащается, становится поверхностным. Артериальное давление начинает снижаться. Реакция на боль полностью исчезает. Это хирургическая стадия виадрилового наркоза. Она возникает при введении 15-20мг/кг препарата. Наконец, в четвертой стадии глубокого наркоза (20-30мг/кг) отмечается прогрессивное расширение зрачков и резкое ослабление их реакции на свет. Дыхание поверхностное, диафрагмального типа, иногда Чейна - Стокса с последующим апноэ. Наблюдаются выраженная мышечная релаксация, дальнейшее снижение артериального давления и тахикардия.

Продолжительность наркоза виадрилом составляет в среднем 60мин. Разумеется, это зависит от многих причин и в первую очередь от дозы и методики наркоза.

Влияние на организм.

Виадрил не вызывает ларинго- и бронхоспазма, угнетает рвотный и кашлевой центры, не стимулирует слюнные железы. В начале наркоза виадрилом учащается дыхание, увеличивается минутная вентиляция, но затем, по мере углубления наркоза, Дыхание прогрессивно ухудшается. Артериальное давление имеет тенденцию к снижению. Степень его зависит от концентрации препарата и введенной дозы.

Уменьшается также ударный объем сердца. Аритмии для виадрилового наркоза нехарактерны. Существенных изменений функции печени препарат не вызывает. Отмечается некоторая олигурия. Приводим преимущества и недостатки наркоза виадрилом.

Преимущества: 1) отсутствие ларинго- и бронхоспазма; 2) спокойное и быстрое введение в наркоз; 3) слабая общая токсичность.

Недостатки: 1) раздражение сосудистой стенки и окружающих тканей, боль по ходу вены, развитие флебитов, 2) необходимость введения всей дозы для получения наркотического эффекта, неэффективность дробного введения препарата, неуправляемость наркоза; 3) отсутствие анальгетического эффекта, 4) развитие гипотензии.

В современной анестезиологии самостоятельный однокомпонентный виадриловый наркоз применяется редко в основном потому, что не поддается управлению по ходу обезболивания. Наиболее целесообразно использование виадрилла для базис-наркоза в сочетании с закисью азота или другими анестетиками. Препарат может быть с успехом использован и для вводного наркоза. Он является неплохим средством для проведения эндоскопических процедур, так как угнетает рефлексy с гортани, трахеи и бронхов.

Виадрил можно сочетать с местным обезболиванием. Виадриловый наркоз *не показан* при заболеваниях вен и маленьким детям. Непригоден виадрил также для кратковременного наркоза.

НАРКОЗ ОКСИБУТИРАТОМ НАТРИЯ.

Внедрение оксибутирата натрия в клиническую практику связано с именем французского ученого Лабори, который в 1960г. опубликовал вместе с соавторами данные о снотворном эффекте оксибутирата натрия и рекомендовал препарат для использования в анестезиологии.

Физико-химические свойства.

Натрия оксибутират. Натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК). Белый с желтоватым оттенком кристаллический порошок, легко растворимый в воде и спирте. Гигроскопичен. По структуре близок к гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК), содержащейся в мозговой ткани и участвующей в метаболических процессах ЦНС. Повышает устойчивость мозга к гипоксии, потенцирует действие анестетиков и анальгетиков, вызывает общую анестезию. Выпускается в ампулах, содержащих 10мл 20% раствора.

Методика и клиника

Оксибутират натрия применяют для введения в наркоз, главным образом внутривенно, из расчета **70-90мг на 1кг** массы тела. Можно использовать препарат и per os (100-150мг/кг). Для внутривенного введения можно развести препарат в 50-100мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводить капельно в течение 10-15мин. Применяют и фракционный метод, вводя шприцем по 1-2мл в минуту через систему для внутривенного переливания жидкостей. Быстрое введение всей дозы оксибутирата натрия сопровождается нарушением ритма дыхания, брадикардией, двигательным возбуждением, усиленной саливацией, тошнотой, рвотой и т. д.

Клиника наркоза оксибутиратом натрия весьма специфична. По М. И. Кузину и соавт. (1968), различают **пять стадий:** 1) **легкого сна;** 2) **возбуждения;** 3) **глубокого сна;** 4) **анальгезии;** 5) **глубокого наркоза.**

При внутривенном введении сон наступает через 5-7мин и напоминает физиологический. В этот период сон поверхностный и с больным можно вступить в

контакт. Зрачки обычных размеров, реагируют на свет. Роговичный рефлекс активный. Намечается тенденция к урежению ритма сердца. Дыхание нормальное.

Стадия возбуждения значительно выражена. Отмечаются мышечная ригидность, судорожные сокращения различных групп мышц, дрожь. Реже наблюдается речевое возбуждение. В этот период несколько повышено артериальное давление и нарушен ритм дыхания.

В стадии глубокого сна глазные яблоки фиксируются в центральном положении, зрачки сужаются, реакция их на свет сохраняется живой. Роговичный рефлекс активный. Со стороны гемодинамики особых отклонений, за исключением некоторого снижения артериального давления (5-15мм рт. ст.), не наблюдается. Болевая чувствительность сохранена, поэтому проведение операций в этот период недопустимо. В четвертой стадии исчезает поверхностная болевая чувствительность, однако гортанные и глоточные рефлексы сохранены, что не позволяет без мышечных релаксантов интубировать трахею. Проведение операций в этот период возможно, но только внеполостных и небольших по объему.

В последней, пятой, стадии болевая чувствительность полностью отсутствует, мышцы расслаблены, дыхание угнетено. Со стороны гемодинамики по сравнению с предыдущей стадией существенных изменений не наблюдается. Гортанные и глоточные рефлексы значительно угнетены. Интубация трахеи без мышечных релаксантов возможна. В этой стадии можно проводить полостные операции.

Выход из наркоза обычно гладкий. Больные пробуждаются через 1-2½ч после наркоза. В зависимости от дозы препарата, способа введения и интенсивности премедикации этот период может удлиняться до 2-2½ч.

Следует особо подчеркнуть, что ЭЭГ при наркозе оксибутиратом натрия (рис. 67) весьма своеобразна. Она совершенно не соответствует привычной картине, когда при поверхностном наркозе наблюдаются частые волны, а при глубоком - медленные. Оксибутират натрия уже в стадии сна и анальгезии вызывает появление медленных волн, напоминающих глубокий эфирный наркоз. Об этом следует помнить.

Влияние на организм.

Оксибутират натрия относится к веществам, химически близким к метаболитам организма, отсюда и малая токсичность препарата. Он незначительно снижает артериальное давление и урежает пульс. Дыхание угнетается в стадии глубокого наркоза за счет уменьшения дыхательного объема, отмечается нарушение ритма (типа Чейна-Стокса), иногда апноэ. Оксидутират натрия снижает содержание калия плазмы на 15-20%. Это следует иметь ввиду и своевременно восполнить дефицит или, лучше, предупредить его внутривенным введением калия по ходу наркоза. Других существенных нарушений в организме оксидутират натрия не вызывает. Следует подчеркнуть благотворное влияние препарата на клеточный метаболизм. Участвуя в клеточном обмене, оксидутират натрия не вызывает нарастания кетоновых тел и тем самым не способствует развитию метаболического ацидоза. Как энергетический субстрат для клеточного обмена оксидутират натрия дает лечебный эффект при гипоксических состояниях.

Приводим преимущества и недостатки наркоза оксидутиратом натрия.

Преимущества: 1) малая токсичность; 2) участие в энергетическом обмене клеточных субстанций и улучшение клеточного метаболизма; 3) приятное и незаметное для больного введение в наркоз; 4) стабильность гемодинамики.

Недостатки: 1) неуправляемость глубиной наркоза по ходу операции: достижение эффекта от введения полной дозы; 2) возникновение анальгезии только в четвертой стадии наркоза; 3) длительный срок для достижения хирургической стадии наркоза;

4) длительный период пробуждения; 5) гипокалиемия; 6) трудность использования ЭЭГ для контроля за глубиной наркоза.

В современной анестезиологии оксибутират натрия применяют для вводного, основного и базисного наркоза.

Особенно целесообразно использование оксибутирата натрия в послеоперационном периоде при проведении пролонгированной ИВЛ, для борьбы с психомоторным возбуждением и различными гипоксическими состояниями. Эффективен препарат и для предупреждения дрожи после гипотермии.

НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИЯ.

Основы теоретических предпосылок нейролептанальгезии были заложены французским ученым Лабори (1948), который обосновал необходимость нейровегетативной защиты организма во время хирургического вмешательства. Внедрение метода нейролептанальгезии в широкую клиническую практику связано с именами фармаколога Янсена (Бельгия) и анестезиологов Де Кастро и Мунделера (Бельгия).

Физико-химические свойства.

Дроперидол (дегидробензперидол, К-4749).1-[3-(парафтор-бензоил) - пропил] - 4 - (бензимидазолинон - 2) - 1,2,3,6 - тетрагидро-пиридин. Типичный нейролептик из группы бутирофенонов. Завоевал большую популярность как основной компонент нейролептанальгезии. Нейровегетативное торможение, вызываемое дроперидолом, продолжается 2 - 3ч, однако максимальный эффект после внутривенного введения наблюдается в период от 10 до 30мин. Препарат оказывает также выраженное противорвотное действие, превышающее аналогичный эффект амиазина в сотни раз. По интенсивности нейролептического действия в 3 раза превосходит амиазин, но в отличие от него в гораздо меньшей степени угнетает компенсаторные механизмы. Дроперидол дает также выраженный противошоковый эффект. Токсичность препарата мала.

В анестезиологической практике Дроперидол применяют главным образом в сочетании с фентанилом для проведения нейролептанальгезии. Используют дроперидол и для премедикации, обычно в виде таламонала (лекарственная смесь, содержащая в 1мл 0,05мг фентанила и 2,5мг дроперидола). Таламонал находит широкое применение и в реаниматологической практике, особенно при лечении отека легких и кардиогенного шока. Передозировка дроперидола приводит к возникновению симптома минерализации, или каталепсии. Эффективными антидотами при этом осложнении являются атропин и амиазин.

Противопоказан дроперидол при экстрапирамидных нарушениях. Выпускается во флаконах емкостью 10мл, содержащих по 25мг препарата (2,5мг в 1мл).

Фентанил (**сентанил**, **фентанилцитрат**). 1-(2-фенилэтил)-4-(К-пропионилфениламино)-пиперидин. Производное пиперидина. Белый кристаллический порошок. Нерастворим в воде. Легкорастворим в спирте. Является сильнейшим анальгетиком: по анальгетической активности превосходит морфин в 100 раз. Самым ценным качеством фентанила является краткость его действия (15-20мин), что делает анестезию управляемой. Препарат пригоден для многократного введения в процессе наркоза и операции.

Фентанил обладает большой широтой терапевтического действия. При внутривенном введении в дозе 0,1-0,5мг может вызвать резкое угнетение дыхания вплоть до апноэ, ригидность мышц грудной клетки, брадикардию. В анестезиологической практике получил широкое распространение как основной компонент нейролептанальгезии, а также в сочетании с нейролептиком дроперидолом

(сочетание, известное под названием таламонал)-для премедикации. Антагонистами фентанила являются налоксон и налорфин. К фентанилу может развиваться пристрастие. Выпускается в ампулах по 2 и 10мл, содержащих 0,05мг в 1мл.

Клиника нейролептанальгезии.

Сущность нейролептанальгезии заключается в том, что нейролептик и анальгетик оказывают селективное воздействие на зрительный бугор, подбугорную область, ретикулярную формацию и гамма-нейроны, вызывая состояние психической индифферентности, двигательного покоя и потерю болевой чувствительности без наступления наркотического сна. Наибольшую популярность среди анестезиологов завоевала нейролептанальгезия с помощью дегидробензперидола (дроперидола) и фентанила. Эти препараты в отличие от ранее использовавшихся галоперидола и фенотеридина оказывают более мощное, кратковременное и целенаправленное действие, поэтому в данном разделе будет описана клиника нейролептанальгезии, достигаемая именно этими препаратами.

При нейролептанальгезии для премедикации обычно применяют таламонал (в 1мл его содержится 2,5мг дроперидола и 0,05мг фентанила). Дозы таламонала для премедикации в зависимости от массы тела больных: 10-20кг-0,5-1мл, 21-40кг-1,0-1,5мл, 41-50кг-1,5-2мл, 61-80кг-2-3мл. Препарат обычно вводят внутримышечно за 40-50мин до операции.

Следует отметить, что таламонал дает отчетливый седативный эффект у эмоционально возбудимых больных. У больных спреобладанием перед операцией признаков негативизма и депрессии от использования таламонала лучше воздержаться, так как препарат может усилить эти реакции. Наряду с таламоналом целесообразно назначать для премедикации атропин (0,2-0,6мг).

Вводный наркоз.

Начинают с ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1. На фоне достаточно эффективной премедикации через несколько минут наступают легкий сон и аналгезия. Затем после пункции и катетеризации вены пластмассовым катетером вводят дроперидол в следующих дозировках:

Масса тела, кг	Доза, мг	Доза, мл
10—20	7,5—10	3—4
21—40	10—15	4—6
41—60	15—20	6—8
61—80 и больше	20—25	8—10

Вводить дроперидол следует медленно. Это обеспечивает весьма умеренное снижение артериального давления и учащение пульса в период индукции. Состояние, в которое впадает больной после введения дроперидола, носит название симптома минерализации, т. е. «окаменения». Оно характеризуется сонливостью и полной эмоциональной отрешенностью, безразличием. Больной лежит с закрытыми глазами, но его можно разбудить, если задать вопрос или попросить открыть

глаза. Он неплохо ориентируется во времени, называет свою фамилию, возраст и т. д. Его ничто не беспокоит, чувство страха отсутствует. Движения и речь замедлены, координация движений нарушена. Кожные покровы сухие и теплые, саливация уменьшена. Дыхание либо не изменяется либо несколько учащается.

Введение фентанила вызывает углубление описанных симптомов; иногда больные засыпают и с трудом вступают в контакт. Отмечается угнетение дыхания вплоть до его остановки на фоне судорожной ригидности мышц туловища. Это одно из немногих отрицательных свойств нейролептанальгезии, в частности фентанила. Положение осложняется тем, что в этот период из-за мышечной ригидности трудно

проводить адекватную вспомогательную вентиляцию легких, и только после введения мышечных релаксантов это удается в полной мере. Для профилактики ригидности мускулатуры перед инъекцией фентанила целесообразно ввести 5мг тубокурарина (тест-дозу).

Интубацию трахеи можно производить после введения мышечного релаксанта деполаризующего действия (дитилин, сукцинил-холин).

Поддержание анестезии.

Осуществляют закистью азота с кислородом в соотношении 2:1- 3:1 с дробным введением фентанила (по 0,05-0,1мг, т.е.1-2мл) при учащении пульса и повышении артериального давления.

Посленаркозный период.

Характеризуется выраженной ретроградной амнезией. Больные при использовании обычных дозировок просыпаются в конце операции, как только прекращается подача закиси азота. Они обычно спокойны, жалоб не предъявляют, рвоты и тошноты не бывает, отмечается сонливость. Это состояние безразличия продолжается в среднем 6-8ч, иногда дольше.

Из осложнений послеоперационного периода (1-3% случаев) следует отметить появление при передозировке дроперидола экстрапирамидных симптомов, особенно выраженных у детей. Клинически это проявляется глазодвигательным кризом, спастическим сокращением жевательных мышц, а также мышц спины и шеи. Указанные явления обычно не сопровождаются нарушением дыхания и гемодинамики и исчезают после введения небольших доз амиазина (5-7мг).

Влияние нейролептанальгезии на организм.

Препараты для нейролептанальгезии - дроперидол и фентанил - в отличие от барбитуратов и средств для ингаляционного наркоза (за исключением закиси азота) оказывают минимальное токсическое воздействие на организм на фоне превосходной нейровегетативной стабилизации и защиты от хирургической агрессии.

Об угнетающем влиянии фентанила на дыхание было сказано выше. Оно обусловлено депрессией дыхательного центра и снижением его чувствительности к углекислоте.

Дроперидол на дыхание существенного влияния не оказывает (рис. 68). В отношении гемодинамического эффекта взаимоотношения рассматриваемых препаратов меняются: фентанил не вызывает изменений, тогда как дроперидол оказывает двухфазное влияние на гемодинамику: первая фаза-неустойчивой гемодинамики (продолжается 3-5мин), вторая фаза - стабильной гемодинамики. Первая фаза характеризуется умеренным снижением артериального давления (на 10-20мм рт. ст.), учащением пульса (на 15-20%), снижением периферического сопротивления, уменьшением ОЦК, снижением давления в легочной артерии. Эти изменения наблюдаются на фоне снижения потребления кислорода в среднем на 25%.

Прямого угнетающего влияния на миокард дроперидол и фентанил не оказывают. Гемодинамические сдвиги проявляются главным образом изменениями сосудистого тонуса в различных областях организма. Во второй фазе отмечается устойчивая стабилизация гемодинамических параметров на уровне несколько ниже исходных, несмотря на травматичность операции. Препараты нейролептанальгезии не угнетают функцию печени и почек, не изменяют КЩС и не нарушают водно-электролитного баланса в организме. Приводим преимущества и недостатки нейролептанальгезии.

Преимущества: 1) минимальная токсичность; 2) большая терапевтическая широта; 3) хорошая управляемость; 4) создание психического и двигательного покоя; 5) полноценная анестезия и нейровегетативная защита организма; 6) стабильность

гемодинамики во время операции; 7) хороший синергизм с анальгетиками, анестетиками, мышечными релаксантами и др.; 8) противошоковое действие; 9) выраженный противорвотный эффект.

Недостатки: 1) угнетение дыхания; 2) фаза неустойчивой гемодинамики; 3) возникновение ригидности мышц грудной клетки; 4) возможность экстрапирамидных нарушений.

Показания к применению нейролептанальгезии с помощью дроперидола и фентанила довольно широки: 1) длительные и травматичные хирургические вмешательства у больных с высокой степенью операционного риска; 2) операции на сердце, в том числе с использованием гипотермии и искусственного кровообращения; 3) диагностические исследования сердца; 4) раздельное использование препаратов для нейролептанальгезии при других видах обезболивания с целью усиления нейролептического и анальгетического воздействия, для терапии отека легких и кардиогенного шока.

Противопоказаниями к использованию нейролептанальгезии являются выраженная гиповолемия, отсутствие соответствующей аппаратуры для проведения ИВЛ, амбулаторная хирургия. Не рекомендуется применять нейролептанальгезию у больных с полной поперечной блокадой сердца, при функциональных нарушениях со стороны экстрапирамидной системы, депрессивных психозах, хроническом алкоголизме и наркомании.

АТАРАЛГЕЗИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДИАЗЕПАМА И АНАЛЬГЕТИКОВ.

Термин «атаралгезия» был предложен Хайуорд-Батт в 1957 г. Основу метода, как видно из названия, составляет комбинированное использование препаратов двух групп: транквилизаторов (атарактиков) и анальгетиков. Следует отметить, что между нейролептанальгезией и атаралгезией много общего. Из атарактиков наибольшее употребление в анестезиологии получил диазепам (седуксен, валиум). В качестве анальгетиков используют декстро-морамид, пентазоцин, фентанил, дипидолор и др.

Физико-химические свойства.

Диазепам (седуксен, валиум). Синтезирован в 1961г. 7-хлор-1,3-дигидро-1-метил-5-фенил-1Н-1,4-бензодиазепин-2-он. Относится к препаратам психоседативного ряда («малый» транквилизатор). Бесцветное кристаллическое вещество. Растворы для инъекций желтоватого цвета с рН 6,8 при 20°C. Оказывает минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему и дыхание при одновременно выраженном седативном, снотворном, мышечно-расслабляющем и противоконвульсивном действии. В современной анестезиологической практике используется для премедикации и как основной компонент атаралгезии.

Форма выпуска: таблетки по 5мг и ампулы по 2мл 0,5% раствора, содержащие 5мг препарата в 1мл.

Пентазоцин (талвин, фортрал, лексир). Относится к ряду бензоморфана. Белое кристаллическое вещество, растворимое в кислых растворах. По механизму действия принадлежит к центральным синаптическим блокаторам. По данным литературы, препарат не вызывает привыкания. Средняя продолжительность анальгезии 3-4ч. Является слабым антагонистом опиатов и синтетических морфиноподобных анальгетиков. Отличается хорошей как общей, так и местной переносимостью. Даже у тяжелых и ослабленных больных не вызывает присущих морфину выраженных отрицательных эффектов в виде тошноты, рвоты, пареза кишечника, задержки мочи.

Пентазоцин с успехом используется в качестве антагониста фентанила в конце операции. В отличие от налоксона (антидот морфиноподобных препаратов)

Пентазоцин не только снимает угнетающее влияние фентанила на дыхание, но и сохраняет анальгезию. При этом отмечаются активация сердечной деятельности (тахикардия) и повышение артериального давления. Не следует вводить Пентазоцин в одном шприце с барбитуратами.

Форма выпуска: таблетки по 50мг и ампулы по 30мг в 1мл.

Декстроморамид (пальфиум). Белый кристаллический порошок, легкорастворимый в воде. По анальгетической активности и терапевтической широте значительно превосходит морфин и промедол.

Вызывает легкую вазоплегию, умеренное снижение артериального давления и синусовую брадикардию. Существенно угнетает дыхание. В анестезиологической практике применяется в сочетании с атарактиками и нейролептиками. Форма выпуска: 1% раствор в ампулах по 1мл, таблетки и свечи (по 5мг).

Дипидолор (пиритрамид). Третичный амин дифенил-пропил-аминового ряда. Анальгетическая активность примерно такая же, как у морфина, однако латентный период действия короче. Продолжительность анальгезии 4-6ч. Препарат обладает высоким терапевтическим индексом (46); тератогенные свойства отсутствуют, инъекции безболезненны и не вызывают местной реакции. Дипидолор выгодно отличается от морфина тем, что мало угнетает дыхание, не вызывает тошноту и рвоту. Практически не влияет на основные показатели гемодинамики. С успехом применяется в послеоперационном периоде для борьбы с болями, а также как анальгетический компонент атаралгезии.

Форма выпуска: ампулы по 2мл, содержащие 15мг дипидолора.

Методика и клиника атаралгезии

Клиника атаралгезии во многом напоминает клинику нейролептанальгезии и отличается от нее меньшими нарушениями дыхания и гемодинамики во время вводного наркоза. В свою очередь нейролептанальгезия обеспечивает более надежную нейровегетативную защиту и стабильность гемодинамики во время операции.

Пункцию и катетеризацию вены производят на фоне ингаляции закиси азота и кислорода (2:1 или 3:1). Диазепам вводят внутривенно в дозе 0,2-0,3мг/кг. Препарат разводят до 10-20мл изотоническим раствором хлорида натрия и вводят в течение 1-2мин. Эффект проявляется сразу: взгляд становится блуждающим или устремленным в одну точку, дыхание несколько урежается, артериальное давление снижается не более чем на 10 мм рт. ст., пульс едва заметно урежается или не меняется. Вскоре больной окончательно впадает в наркотический сон. Период возбуждения при использовании диазепама практически отсутствует. В редких случаях отмечается речевое возбуждение.

Для поддержания анестезии больные получают закись азота с кислородом 2:1 или 3:1 и один из указанных выше анальгетиков. Необходимость в повторном введении диазепама по ходу операции возникает только при продолжительных вмешательствах (свыше 2ч). В этих случаях достаточно бывает 5-10мг препарата.

Пробуждение наступает довольно быстро. Выраженной сонливости не наблюдается, однако больные предпочитают лежать с закрытыми глазами, каких-либо неприятных воспоминаний не отмечают.

Влияние диазепама на организм.

Диазепам является малотоксичным препаратом и хорошо переносится больными. Даже высокие дозы, в несколько раз превышающие наркотические, не оказывают побочного действия на организм. Исключительно ценное свойство диазепама-поддержание стабильной гемодинамики. Артериальное давление и пульс практически

не меняются, что делает этот препарат средством выбора у больных с высокой степенью риска.

Влияние диазепама на дыхание также незначительно. Наблюдается только некоторое кратковременное угнетение его за счет уменьшения частоты и глубины. Явлений ларинго- и бронхоспазма не отмечается. Диазепам обладает выраженным противосудорожным свойством и хорошо расслабляет шейные и жевательные мышцы. Расход релаксантов во время операции значительно меньше, чем при других видах анестезии. Разведение препарата изотоническим раствором хлорида натрия предупреждает появление флебитов. На печень и почки отрицательного влияния не оказывает.

В современной анестезиологии атаралгезия с помощью диазепама и анальгетиков (пентазоцин, дипидолор, декстроморамид) находит широкое применение, особенно у больных с высокой степенью риска и неустойчивой гемодинамикой.

Диазепам может быть с успехом использован для вводного, базис-наркоза, а также при бронхологических исследованиях, для снятия судорожных симптомов в послеоперационном периоде и т. д.

АНЕСТЕЗИЯ КЕТАМИНОМ.

Кетамин был синтезирован и введен в клиническую практику Домино в 1965г.

Физико-химические свойства

Кетамин (кеталар,кетанест). 2-(орто-хлорфенил)-2-(метиламино)-циклогексанона гидрохлорид. Белое кристаллическое вещество, растворимое в воде. рН растворов 3,5-5,5. Оказывает сильное анальгезирующее и анестезирующее действие. Усиливает наркотический эффект других анестетиков, что следует учитывать при комбинированном применении. Повышает давление спинномозговой жидкости и артериальное давление. Возбуждение и галлюцинации в послеоперационном периоде купируются небольшими дозами седуксена и дроперидола. Кетамин нельзя вводить в одном шприце с барбитуратами ввиду их химической несовместимости и образования осадка.

Форма выпуска: флаконы емкостью 10 и 20мл, содержащие по 50 и 10мг препарата в 1мл.

Методика и клиника.

Анальгетические свойства препарата в отличие от других неингаляционных анестетиков выражены особенно отчетливо. Кетамин вводят внутривенно из расчета **2-3мг на 1кг** массы тела или внутримышечно (5-6мг/кг). При внутривенном введении анальгетический и анестетический эффект наступает быстро, в течение 15-20с, а при внутримышечном - через 2-4мин. Введение в наркоз иногда сопровождается двигательной активностью. Особенно характерны для кетамина мышечная ригидность, учащение пульса и повышение артериального давления тотчас после введения. В этом отношении кетамин является уникальным и оригинальным препаратом, так как гипертензия во время вводного наркоза несвойственна ни одному неингаляционному анестетику.

Продолжительность анестезии кетамином составляет в среднем 10-30мин. Препарат можно вводить повторно несколько раз. Широта терапевтического действия кетамина большая токсические дозы примерно в 20 раз выше наркотических. Пробуждение после анестезии кетамином имеет одну характерную особенность: двигательное беспокойство в течение первых часов после пробуждения сочетается с неприятными ощущениями, галлюцинациями, бредом все эти явления исчезают через 1-2ч.

Влияние на организм.

Состояние, вызываемое кетамином, вследствие особенностей воздействия на ЦНС (угнетение функции одних отделов мозга и сохранение или возбуждение других) получило в литературе название «диссоциативная анестезия».

Вероятно, бред и галлюцинации, которые наблюдаются у ряда больных (особенно при использовании малых, неадекватных доз), являются следствием диссоциации процессов возбуждения и торможения в ЦНС.

Эффективность и безопасность кетаминовой анестезии в сочетании с незначительным воздействием на основные функции организма быстро обеспечили ей большую популярность.

Существенным преимуществом кетамина является возможность внутримышечного введения (особенно у детей).

Главный недостаток препарата-мышечная ригидность - легко нивелируется предварительным введением 5-10мг диазепама. При использовании кетамина необходимо внимательно следить за функцией дыхания, особенно за проходимость верхних дыхательных путей, которая может нарушаться в результате спазма жевательной мускулатуры. При дозе 3мг/кг отмечается угнетение дыхания со снижением вентиляционных показателей примерно на 25%.

Кетаминовая анестезия с успехом применяется в педиатрической анестезиологии, а также для вводного и базисного наркоза, обеспечения различных эндоскопических процедур и катетеризации сердца, при небольших хирургических манипуляциях (перевязки, удаление тампонов и т. д.). Широко используется в стоматологии, в офтальмологической практике. Весьма целесообразно использовать кетамин у больных с гипотензивным синдромом (шок).

НАРКОЗ АЛЬТЕЗИНОМ.

Альтезин (СТ1341, альфатезин). Анестетик короткого действия. Синтезирован в 1971г. Производится фирмой «Glaxo» (Англия).

Физико-химические свойства.

Препарат является ассоциацией двух стероидных соединений: 3-гидрокси-5-прегнан-11,20-дион (альфаксалон) и 21-ацето-3-гидрокси-5-прегнан-11,20-дион (альфадолон-ацетат). Оба стероида плохо растворимы в воде, поэтому в качестве растворителя применен 20% раствор кремофора EL (производное полиоксиэтилена). В стандартном растворе соединения взяты из расчета 9мг/мл первого и 3мг/мл второго. Время действия 5-10мин; длительность хирургической анестезии составляет половину этого срока.

Форма выпуска: ампулы по 5-10мл. Учитывая неоднородный состав альтезина, его дозируют в миллилитрах на 1кг.

Методика и клиника.

Для индукции применяют дозы от **0,05 до 0,075мл/кг**. Клинические исследования показывают хорошую переносимость внутривенных вливаний и редкость раздражения сосудов и периваскулярных тканей. При введении в наркоз зрачки расширяются, глазные рефлексы исчезают, мышечный тонус ослабляется. Характерен быстрый выход из наркоза, возврат живых глоточных и ларингеальных рефлексов. После наркоза тошнота и рвота очень редки. Через 15-20мин сознание полностью восстанавливается, больные выполняют сложные координационные тесты, полностью контактны.

Мышечный тонус на фоне наркоза альтезином ослабевает настолько, что возможна интубация трахеи без применения мышечных релаксантов, но эта процедура нежелательна из-за провокации кашля и сердечно-сосудистых реакций.

Влияние на организм.

Альтезин обладает отрицательным инотропным свойством, но значительно меньшим, чем сомбревин и барбитураты. Артериальное давление снижается после введения альтезина в среднем на 10-20% от исходного уровня пропорционально дозе препарата. У больных с артериальной гипертонией снижение артериального давления более значительное. Максимальное понижение как систолического, так и диастолического давления наступает на 3-й минуте, нормализация происходит к 4-6-й минуте. Частота сердечных сокращений увеличивается на 14-20% от исходной. Тахикардия компенсирует снижение ударного объема, и сердечный выброс не уменьшается или даже несколько увеличивается. Максимум учащения пульса отмечается между 2-й и 4-й минутой, а прежний ритм восстанавливается обычно к 6-й минуте. После введения альтезина наблюдается незначительное снижение общего периферического сопротивления. На ЭКГ регистрируется синусовая тахикардия. Аритмий и других изменений не отмечается.

Альтезин оказывает отчетливое угнетающее действие на дыхание, выражающееся кратковременной гиповентиляцией или даже апноэ, что требует вспомогательной вентиляции легких.

Изменения биоэлектрической активности мозга при наркозе альтезином аналогичны наблюдаемым при наркозе виадрилом, но смена фаз волновых процессов проходит за более короткие сроки: к 7-10-й минуте после введения препарата восстанавливается исходная картина ЭЭГ.

При введении в наркоз, кроме описанных выше изменений дыхания, иногда наблюдается гиперемия верхней половины туловища в течение нескольких минут. У части больных появляются произвольные мышечные подергивания и икота, усиливается саливация.

Альтезин по сравнению с другими внутривенными анестетиками имеет ряд *преимуществ*: **1)** вызывает минимальные изменения гемодинамики и лишь кратковременные нарушения дыхания в случае применения его в дозах не более 0,075мл/кг; **2)** не нарушает нервно-мышечную передачу даже после длительного периода анестезии; **3)** имеет очень высокий терапевтический индекс (30,6); **4)** не усиливает ларинготрахеальных рефлексов; **5)** быстро восстанавливается сознание после анестезии; **6)** не вызывает раздражения сосудов и тканей на месте введения; **7)** сочетается со всеми ингаляционными и неингаляционными анестетиками.

Недостатки: слабый анестезирующий эффект, угнетающее действие на дыхание и кровообращение при дозах выше 0,1мл/кг.

ГИПНОАНАЛЬГЕЗИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭТОМИДАТА.

Этомидат синтезирован в 1971г. в Бельгии. Впервые был испытан в клинике в 1972г. Денике. За рубежом широко применяется для введения в наркоз в качестве гипнотического средства, а также в сочетании с анальгетиками при кратковременных хирургических манипуляциях и диагностических исследованиях. В 1976г. Бледингер и Патшке применили капельное введение этомидаата во время поддержания анестезии при кардиохирургических операциях. Однако при этом они сочетали этомидаат с ингаляцией закиси азота с кислородом в соотношении 1:1. В СССР этомидаат впервые применен в 70-х годах в качестве компонента общей анестезии у больных с митральным пороком сердца. Разработанная методика общей гипноанальгезии с использованием этомидаата полностью исключает применение ингаляционных анестетиков.

Физико-химические свойства

Этомидат. Этил-2-1 -метил-бензил-имидазол-5-карбоксилат, отн.мол.м. 244,28. Желто-белый кристаллический или аморфный порошок. Растворим в спирте, менее - в растворах органических и минеральных кислот, почти нерастворим в воде. Выпускается как соль серной кислоты в водном растворе (рН около 3,4). Молекулярная масса этомидата сульфата составляет 342,36 в фосфатном буфере.

Методика и клиника.

В связи с вызываемыми этомидатом побочными явлениями - развитием судорожных сокращений отдельных или групп мышц (миоклония) и жжением в области введения препарата при использовании мелких периферических вен (без развития флебитов)- важное значение имеет премедикация, а также выбор вены для инъекции. При введении препарата в крупные вены жжения не отмечается. Предварительное введение диазепама или дроперидола и фентанила полностью исключает развитие побочного действия этомидата, поэтому премедикация обязательно должна включать сочетание транквилизаторов, анальгетиков, антигистаминных препаратов и атропина. Индукция с использованием этомидата может проводиться двумя способами: **1)** последовательное введение препаратов - павуллона 1мг, седуксена 10мг, фентанила 0,2мг, этомидата 0,1-0,2мг/кг и деполаризирующих миорелаксантов; **2)** капельное введение гипнотической дозы этомидата- 0,16мг/кг и фракционное - фентанила 0,3мг, павуллона 1мг и деполаризирующих миорелаксантов.

Наиболее рациональна методика индукции с капельным введением этомидата (20мл 2% раствора в 280мл изотонического раствора хлорида натрия), которая позволяет провести плавное погружение больного в сон при менее выраженных, чем при дробном введении препаратов, изменениях гемодинамики. При этом в 1мл раствора содержится 0,13мг этомидата. Время наступления сна зависит от скорости введения гипнотической дозы препарата. Так, при массе тела больного 60-70кг необходимо ввести 70-80мл указанного раствора этомидата. Введение в анестезию обычно спокойное, стадия возбуждения отсутствует. Дыхание ровное, кожные покровы теплые на ощупь, розового цвета. Зрачки умеренно сужены, реакция на свет активная, анальгезии нет. Сохранены гортанные и глоточные рефлексы, что не позволяет без мышечных релаксантов интубировать трахею. После выключения сознания последовательно вводят тест-дозу недеполяризующих релаксантов (павуллона 1мг или тубарина 5мг) и фентанил (0,2-0,3мг). В это время начинается вспомогательная вентиляция легких. Интубация трахеи осуществляется после введения деполаризирующих миорелаксантов. По ходу анестезии дробно вводят седуксен (5-10мг), дроперидол (2,5-5мг) для достижения нейровегетативной защиты; адекватная анальгезия обеспечивается дробным введением фентанила по 0,1-0,2мг из расчета средней дозы 0,00009мг/кг в минуту. Мышечная релаксация поддерживается введением недеполяризующих миорелаксантов.

ИВЛ проводят смесью 40% кислорода с воздухом. Гипнотическое состояние поддерживают за счет капельного введения этомидата в среднем 0,005мг/кг в минуту (28-30 капель в минуту указанного выше раствора).

Пробуждение пациента наступает, в среднем через 8-10мин после прекращения введения этомидата. Больные после пробуждения хорошо ориентированы в окружающей обстановке, адекватно отвечают на вопросы, указывают на полное отсутствие сознания в период индукции и поддержания анестезии и не отмечают каких-либо неприятных ощущений и галлюцинаций.

Картина ЭЭГ при введении гипнотической дозы этомидата очень характерна: смешанный ритм с наличием высокоамплитудных колебаний альфа-ритма, но с

преобладанием медленных дельта- и тета-волн.

Приводим преимущества и недостатки гипноанальгезии с использованием этомидата.

Преимущества: 1) избирательность действия; 2) хорошая управляемость; 3) минимальное влияние на функции жизненно важных органов; 4) минимальная токсичность.

Недостатки: при необходимости трансфузионной терапии во время операции нужно использовать вторую вену, так как введение этомидата требует постоянной и определенной скорости инфузии препарата.

Для индукции в наркоз показано капельное введение этомидата у больных с повышенным операционным риском. Применяется для поддержания анестезии в качестве гипнотического средства при диагностических исследованиях, кратковременных хирургических вмешательствах и операциях средней длительности у тяжелобольных.

Противопоказания не выявлены. Не изучена возможность применения гипноанальгезии во время длительных операций.

ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ.

Эндоотрахеальным называют наркоз, при котором анестетические вещества вводят в организм путем ингаляции через эндоотрахеальную трубку. Интубация трахеи для проведения анестезии в условиях эксперимента впервые была выполнена Н. И. Пироговым в 1847г., а через 5 лет, в 1852г., английский ученый Сноу применил эндоотрахеальный наркоз в клинике через трахеостому при попытке извлечения инородного тела из трахеи ребенка 4 лет. В 1871г. Тренделенбург для проведения наркоза ввел трубку в трахею через рот. В дальнейшем эндоотрахеальный наркоз широкого распространения не получил и применялся редко, главным образом при операциях на нижней челюсти, носоглотке и гортани. В середине XX столетия в связи с освоением методов оперативных вмешательств на грудной полости, в том числе при операциях на сердце, осуществление которых возможно лишь при ИВЛ, а также в связи с расширением объема оперативных вмешательств в других областях эндоотрахеальный наркоз нашел широкое распространение во всем мире. В настоящее время он является основным способом общей анестезии. Этому способствовало также внедрение в клиническую практику мышечных релаксантов и новейших ингаляционных анестетиков.

Преимущества эндоотрахеального наркоза. Многочисленные преимущества, которые дает при наркозе интубация трахеи, можно объединить в три основные группы.

1. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей. Многие операции, такие, как нейрохирургические вмешательства в положении больного сидя, операции на шее или челюсти, в настоящее время вообще немыслимы без использования эндоотрахеальной трубки из-за опасности западения языка и обструкции дыхательных путей. Интубация трахеи обеспечивает также разобщение дыхательных путей и начала пищеварительного тракта и тем самым исключает возможность аспирации содержимого пищевода и желудка и позволяет беспрепятственно производить отсасывание содержимого из трахеи и бронхов.

2. Обеспечение оптимальных условий для проведения ИВЛ. Важно подчеркнуть, что в экстренных случаях, например при осуществлении реанимации, ИВЛ должна быть начата еще до интубации трахеи. В современной анестезиологии широкое применение релаксантов диктует необходимость проведения ИВЛ для поддержания

адекватного уровня газообмена при любых операциях. Необходимость эндотрахеальной интубации в условиях действия релаксантов подчеркивается также тем, что при осуществлении ИВЛ или вспомогательного дыхания через носоротовую маску дыхательная смесь начинает попадать через релаксированный пищевод в желудок, раздувая его и вызывая регургитацию. Уменьшение анатомического мертвого пространства при эндотрахеальной интубации также способствует улучшению газообмена.

3. *Уменьшение количества анестетика, необходимого для поддержания наркоза.* В настоящее время доказано, что благодаря эндотрахеальному способу, включающему в качестве непременных компонентов использование релаксантов и ИВЛ, общая необходимая доза анестетика может быть значительно снижена. Это в свою очередь уменьшает опасность интоксикации анестетиком, а также послеоперационной тошноты и рвоты.

Показания и противопоказания. Эндотрахеальный наркоз в настоящее время показан при всех крупных или длительных операциях на органах брюшной и грудной полостей, нейрохирургических вмешательствах, при всех операциях, связанных с нарушением дыхательной функции, значительной кровопотерей, при операциях, требующих мышечной релаксации, при тяжелых сопутствующих заболеваниях: пороках сердца, инфаркте миокарда, печеночной и почечной недостаточности. В ряде случаев определяющим в показаниях к применению эндотрахеального наркоза является не столько объем вмешательства, сколько неудобное положение больного на операционном столе, при котором эта операция производится, поскольку оно сопряжено с нарушением дыхательной функции и, следовательно, вызывает необходимость применения ИВЛ (положение Тренделенбурга, положение на животе, сидя и т. д.). У больных, оперируемых на задней черепной ямке в положении сидя, эндотрахеальный способ анестезии с ИВЛ всегда является известной гарантией от воздушной эмболии легочной артерии.

Следует подчеркнуть необходимость четкого определения показаний к использованию интубации трахеи и осудить тенденции к необоснованному их расширению, так как, помимо неоспоримых преимуществ, интубация трахеи может вызвать и осложнения (особенно при недостаточном опыте). Например, неосложненную аппендэктомию можно успешно выполнить в условиях масочного наркоза, но в трудном случае (ретроцекальное или подпеченочное расположение червеобразного отростка, перитонит, тучность больного и др.) целесообразно производить операцию в условиях полной мышечной релаксации, которая возможна лишь при эндотрахеальном наркозе.

Абсолютных противопоказаний к эндотрахеальному наркозу нет. **Относительными противопоказаниями** могут быть значительные трудности интубации трахеи, связанные с анатомическими факторами: сужение гортани или трахеи, рубцовые процессы в глотке, гортани, трахее, раковые заболевания этих органов, анкилоз шейных межпозвоночных суставов и др.

При выполнении интубации трахеи следует помнить о различных нормальных вариантах анатомического строения лица, которые могут значительно усложнить эту процедуру. Описано несколько общих анатомических причин, затрудняющих интубацию: 1) короткая малоподвижная шея и в сочетании с полным комплектом зубов; 2) смещенная назад нижняя челюсть с тупым углом; 3) выдвинутые вперед крупные верхние резцы в сочетании с крупной верхней челюстью; 4) ограниченная подвижность нижней челюсти; 5) длинное, с высокой дугой верхнее небо в сочетании с узким ртом.

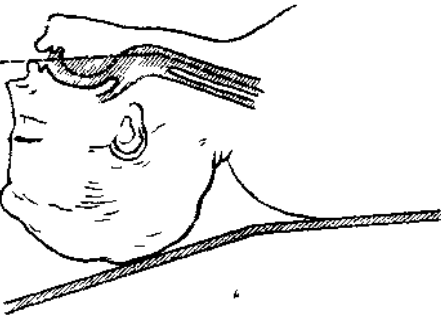
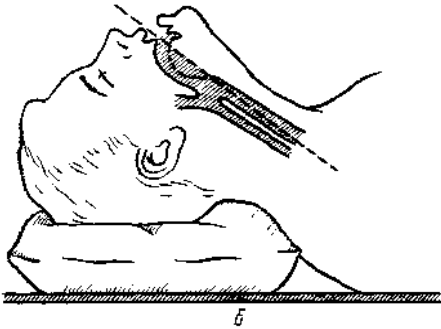
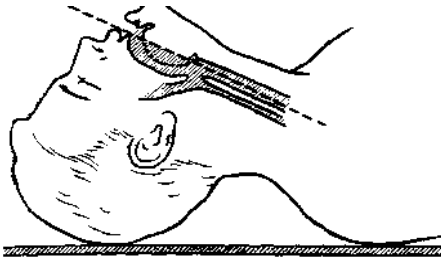


Рис. 71. Положение головы при интубации трахей
 а— классическое положение Джексона, б— улучшенное положение Джексона в— неправильное

Оснащение для интубации трахеи. Интубация трахеи - достаточно сложная процедура, ограниченная во времени, требующая специального высококачественного оснащения. Основной набор оснащения следующий:

- ротоносовые маски, подобранные по размерам и конфигурации лица пациента, и воздуховоды;
- роторасширитель, языкодержатель, зубные распорки;
- набор эндотрахеальных трубок;
- металлические или пластмассовые мандрены - проводники с ограничителями для эндотрахеальных трубок;
- набор адаптеров для соединения трубки с коннектором наркозного аппарата;
- корнцанг и интубационные щипцы;
- ларингоскоп с прямым и изогнутым клинками;
- аппарат для отсасывания с набором стерильных катетеров;
- баллон для раздувания муфты эндотрахеальной трубки воздухом;
- шприц с 1% раствором дикаина (1 мл) для анестезии слизистой оболочки (глотки, гортани и трахеи);
- 1% дикаиновая мазь на глицериновой основе для смазывания трубок (если шприц не используется);

- липкий пластырь, нарезанный полосами шириной 1,5 см, для укрепления трубки;
- стерильные салфетки и ватные шарики различных размеров.

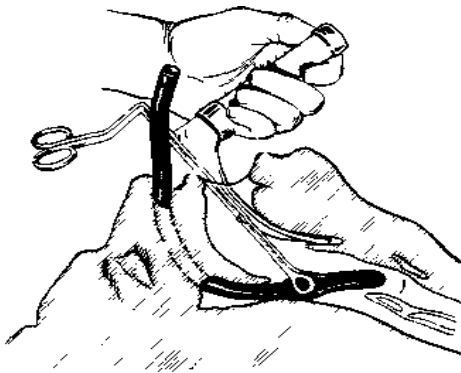


Рис. 70. Интубация трахеи через нос с помощью ларингоскопа и интубационных щипцов

Техника интубации трахеи. Основное условие успешной интубации-полная мышечная релаксация. В первые годы использования эндотрахеального наркоза при

отсутствии миорелаксантов интубацию осуществляли в стадии ШЗ эфирного наркоза, когда наступало полное расслабление мышц. В настоящее время мы располагаем достаточным количеством мощных миорелаксантов, позволяющих быстро и атравматично производить интубацию даже в стадии анальгезии.

Другим не менее важным условием, обеспечивающим успех и безопасность интубации, является достаточная предварительная оксигенация путем ингаляции

кислорода до введения релаксантов, а также путем масочной ИВЛ смесью, содержащей 50-60% кислорода, в период развития расслабления мышц после введения релаксантов. Для этого достаточно 6-8 раз раздуть легкие, нажимая на мешок наркозного аппарата. Обязательным условием для полной оксигенации перед интубацией является обеспечение проходимости дыхательных путей при соответствующем положении головы больного, а также освобождение легких от воздуха в фазе пассивного выдоха.

Интубировать трахею можно через рот вслепую (рис. 69, а, б) или под контролем ларингоскопа, а также через нос тоже вслепую или под контролем ларингоскопа. При интубации через рот II и III пальцы левой руки вводят в полость рта, III пальцем нащупывают надгортанник, который оттесняют

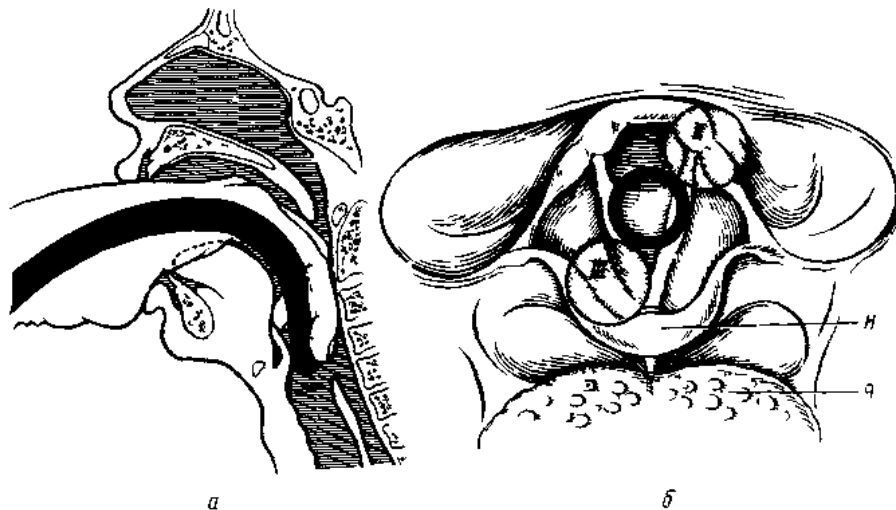


Рис. 69. Интубация трахеи через рот без ларингоскопа

а—положение пальцев руки интубирующего и интубационной трубки в продольном разрезе, б—положение пальцев и трубки в поперечном разрезе (пальцы обозначены римскими цифрами) Н—надгортанник, Я—корень языка

кпереди, II пальцем определяют вход в пищевод; эндотрахеальную трубку проводят между пальцами; на рис. 69,б показано положение II и III пальцев левой руки при интубации без помощи ларингоскопа.

В современной анестезиологии методом выбора является интубация в условиях прямой ларингоскопии через рот. Трахеальную интубацию - используют чаще при челюстно-лицевых операциях, аномалиях развития лица и шеи, когда прямая ларингоскопия затруднительна или невозможна. Однако при этом способе интубации приходится пользоваться гладкими трубками относительно малых размеров и невозможно применять трубки с надувными муфтами, которые нельзя свободно провести через носовые ходы. Это является недостатком интубации через нос. Для интубации больного через рот с помощью ларингоскопии могут быть использованы два положения, а) классическое положение Джексона (затылочная часть головы расположена на плоскости стола, голова запрокинута назад, подбородок приподнят вверх и нижняя челюсть выдвинута вперед) При этом образуется почти прямая линия, проходящая от верхних резцов по оси гортани и трахеи, но удлиняется расстояние от верхних резцов до входа в гортань (рис. 71,а); б) улучшенное положение Джексона: голова несколько приподнята над уровнем стола (8-10см) при помощи соответствующей плоской подушки и слегка запрокинута назад (рис. 71,б). Неправильная укладка головы больного показана на рис. 71,в.

При выполнении прямой ларингоскопии ларингоскоп держат в левой руке, постепенно оттесняя им язык влево и вверх от клинка. Не следует использовать клинок как рычаг с опорой на верхние резцы, так как можно повредить их.

При использовании прямого клинка надгортанник захватывают концом клинка и слегка приподнимают вместе с корнем языка (рис. 72,а,б,в,г). Кривой клинок (типа Макинтоша) вводят по средней линии рта и заводят его конец в

глоссоэпиглоссальную складку, приподнимая надгортанник вместе с корнем языка, после этого голосовая щель становится хорошо видимой (рис.73). Под контролем зрения правой рукой вводят трубку в голосовую щель и продвигают ее вперед до исчезновения за голосовыми связками всей надувной муфты.

Контроль правильной интубации включает следующие признаки: грудная клетка раздувается синхронно нажатию на дыхательный мешок; при выслушивании над легкими слышны дыхательные шумы; в фазе выдоха воздух струей выходит из интубационной трубки. При неправильной интубации и проникновении трубки в пищевод при вдувании воздуха видны экскурсии в области эпигастрия, иногда контурируется растянутый воздухом желудок, а также слышны характерные шумы над желудком (при отсутствии дыхательных шумов над легкими); быстро возникает гипоксия с цианозом.

Осложнения интубации и эндотрахеального наркоза. Осложнения интубации. Их можно подразделить на: 1) осложнения травматического характера (поломка зубов ларингоскопом, вывих и перелом нижней челюсти, разрыв и травма слизистой оболочки глотки, зева, языка, надгортанника и даже трахеи, возникающие при грубых манипуляциях ларингоскопом, а также повреждения голосовых связок и подсвязочного пространства гортани неправильно подобранной или слишком жесткой трубкой); 2) осложнения, связанные с ошибочным введением трубки в пищевод вместо трахеи, которые часто сопровождаются гипоксией; 3) осложнения, связанные с регургитацией, т. е. затеканием желудочного содержимого по пищеводу в глотку, а затем в трахею.

Регургитация возникает при недостаточном освобождении желудка перед наркозом. Лаще это происходит в период между наступлением релаксации и началом интубации. Факторами, способствующими регургитации, являются фибрилляция мышц после введения релаксантов, положение больного на столе с приподнятым ножным концом, а также форсированная вентиляция легких через маску в период развития релаксации. Профилактика регургитации заключается в опорожнении желудка перед наркозом при помощи зонда. Целесообразно также положение больного на столе с приподнятым головным концом и использование специального приема, предложенного в 1961г. Селликом: пищевод сдавливают нажатием на перстневидный хрящ сверху вниз во время компенсации дыхания и интубации трахеи. Если регургитация все-таки возникает, принимают все меры к удалению желудочного содержимого из полости глотки и трахеи (после интубации), используя отсасывающий аппарат, а затем многократное промывание 4% раствором гидрокарбоната натрия (по 5-10мл) с отсасыванием и последующим введением в трахею 50-100мг гидрокортизона.

Возникновение язвенно-некротического трахеобронхита и бронхопневмонии после регургитации кислого желудочного содержимого связано с непосредственным воздействием его на слизистую оболочку трахеи и бронхов. Это явление известно в литературе под названием «*синдром Мендельсона*».

Осложнения эндотрахеального наркоза. Наиболее частым и опасным осложнением эндотрахеального наркоза является нарушение оксигенации. Причины его различны: 1) потеря герметичности в системе аппарат - больной на любом уровне, приводящая к сбросу значительных количеств дыхательной смеси в атмосферу; 2) смещение, перегиб, сдавление или закупорка эндотрахеальной трубки (трубка может упираться срезом в стенку трахеи, перегибаться на уровне глотки при максимальном приближении подбородка к грудной клетке, как это бывает при нейрохирургических операциях на задней черепной ямке; выход интубационной трубки может быть

закупорен наползающей перераздутой манжетой. При этом обычно сразу же после раздувания манжеты возникает повышение давления на вдохе, иногда дыхание становится невозможным. В некоторых случаях это осложнение симулирует бронхоспазм, когда возможно частичное прохождение газов в легкие, но невозможен их выход; в результате возникают напряженная эмфизема легких и гипоксия); 3) проникновение конца интубационной трубки в один из бронхов сразу же при интубации или в результате смещения ее в ходе наркоза; при этом трубка чаще проникает в правый бронх, в результате чего левое легкое выключается, возникают ателектазы легкого и нарушение вентиляционно-перфузионных отношений с возможным развитием гипоксии. Диагностика осложнения бывает весьма затруднительной, особенно если отсутствуют признаки явной гипоксии. Косвенными признаками являются отсутствие дыхательных шумов на выключенной стороне, повышение сопротивления на вдохе, а также относительная гиперкапния; 4) самопроизвольная экстубация чаще всего возникает при перемещениях больного на операционном столе, при слишком короткой трубке и недостаточной фиксации ее. Диагностика осложнения нетрудна, так как имеется симптоматика потери герметичности в системе аппарат - больной, а именно падение сопротивления в фазе вдоха при ИВЛ и отсутствие возврата выдыхаемого воздуха в мешок наркозного аппарата.

КОМБИНИРОВАННАЯ (МНОГОКОМПОНЕНТНАЯ) ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ С МИОРЕЛАКСАНТАМИ.

Комбинированным называют анестезию, которая достигается одновременным использованием нескольких анестетиков, миорелаксантов, анальгетиков и других препаратов. Идея сочетания различных анестетических средств и других веществ предусматривает получение многих положительных эффектов в ходе наркоза (быстрая индукция, эффективная анальгезия, арефлексия, релаксация и др.), а также усиление действия каждого из компонентов. При этом избирательное действие различных компонентов анестезии позволяет максимально освободиться от побочных влияний анестетиков прежде всего за счет уменьшения их доз, избежать угнетающего влияния анестетиков на основные жизненные функции организма - дыхание и кровообращение. Само по себе наличие миорелаксанта в системе многокомпонентной анестезии позволяет отказаться от глубокого и, следовательно, более токсичного наркоза.

Миорелаксанты используют в основном для облегчения интубации трахеи и поддержания длительной искусственной миоплегии во время наркоза. Преимущества миорелаксантов очевидны: в сочетании с анестетиками, анальгетиками и нейролептиками они позволяют обеспечить основные компоненты современной анестезии: выключение сознания, нейровегетативное торможение, анальгезию и релаксацию. У анестезиолога появилась реальная возможность проведения анестезии на более поверхностных стадиях наркоза, не опасаясь возникновения шоковых реакций во время самых травматичных операций. Расслабление скелетной мускулатуры больного обеспечивает благоприятные условия для хирурга при выполнении оперативных вмешательств, особенно на органах брюшной полости. Одновременно создаются условия для проведения адекватной ИВЛ. Говоря о свойствах миорелаксантов, позволяющих проводить анестезию на более поверхностных уровнях, следует помнить, что сами по себе они не обладают анальгезирующим свойством. До использования миорелаксантов в клинической практике остро стояла проблема расслабления мышц больного. Обычно релаксация достигалась значительным углублением наркоза. В современной анестезиологии благодаря

использованию миорелаксантов появилась возможность отказаться от глубокого наркоза. Тем не менее в наиболее травматичные моменты операции следует вводить анальгетики и нейролептики для усиления анальгетического и нейровегетативного компонентов анестезии.

ОСНОВНЫЕ ВАРИАНТЫ КОМБИНИРОВАННОЙ (МНОГОКОМПОНЕНТНОЙ) АНЕСТЕЗИИ.

Благодаря многообразию анестетиков существует возможность большого числа различных их комбинаций, однако на практике наиболее целесообразные сочетания анестетиков оказались не столь многочисленными. Тем не менее имеется довольно много разнообразных схем многокомпонентной анестезии. Приводим основные из них.

Барбитураты, закись азота. Такой метод наркоза используют при кратковременных малотравматичных манипуляциях и операциях. В качестве релаксанта целесообразно использовать дитилин (сукцинилхолин). Премедикация проводится атропином, остальные ее компоненты (дипразин, диазепам, промедол) - по показаниям, введение в наркоз-1% раствором тиопентал-натрия, гексенала или любого другого барбитурата внутривенно до наступления сна. После интубации трахеи в условиях релаксации (1,5-2мг/кг дитилина) больного переводят на ИВЛ смесью закиси азота (70%) и кислорода (30%). Периодически по показаниям внутривенно вводят небольшие (50-100мг) дозы барбитуратов и анальгетиков. Релаксацию поддерживают фракционным введением дитилина по 0,5-1мг на 1кг массы тела каждые 5-7мин. К концу анестезии интервалы между введениями релаксантов увеличивают.

Барбитураты, закись азота, фторотан. Премедикацию и вводный наркоз проводят по описанной выше методике, но количество закиси азота в газовой дыхательной смеси уменьшают до 50% (остальные 50% смеси-кислород). Методика введения миорелаксантов та же. После интубации трахеи начинают ингаляцию фторотана. Допустимые концентрации фторотана-от 0,5 до 2об.% в смеси. На практике необходимость в ингаляции смеси, содержащей более 1,5об.% фторотана, не возникает. Учитывая, что анестезии фторотаном (в сочетании с другими анестетиками) подлежат достаточно крепкие субъекты, а также его недостаточный анальгетический эффект, полезно по ходу наркоза вводить небольшие дозы анальгетика (20-30мг промедола). Если во время анестезии колебания артериального давления при ингаляции фторотана незначительны, целесообразно использовать d-тубокурарин или ардуан для поддержания мышечной релаксации. Обязательной является ИВЛ. Подачу фторотана прекращают за 3-5мин до окончания операции.

Барбитураты, закись азота, эфир. Этот метод также является одним из основных видов многокомпонентной анестезии и может быть использован у больных, которым противопоказан фторотан (например, по состоянию сердечной деятельности или при наличии печеночной недостаточности). Для премедикации, как и в первом случае, используют атропин, один из антигистаминных препаратов (дипразин, супрастин), анальгетик (промедол), «малый» транквилизатор (седуксен). После введения в наркоз барбитуратами и интубации трахеи начинают ингаляцию эфира до 3-4об.% в газовой смеси (50% O₂ и 50% N₂O). Релаксанты вводят по методике, описанной выше. Для мышечной релаксации широко используют ардуан (0,07мг/кг) и d-тубокурарин, который вводят до 0,5мг/кг и при продолжительных операциях добавляют ²/₃ или ¹/₂ начальной дозы. Подачу эфира прекращают за 10-15мин до окончания операции. Используют полузакрытый или полуоткрытый дыхательный контуры.

Барбитураты, закись азота, трилен. Этот вид анестезии, как правило, используют при непродолжительных операциях. Совершенно обязательным является применение полуоткрытого контура без адсорбера, поскольку трилен, реагируя с натронной известью, образует фосген. В премедикации обязательно использование атропина. Введение в наркоз обычное при помощи барбитуратов и релаксантов (сукцинилхолин). Поток газовой смеси, содержащей кислород и закись азота, должен быть не менее 10-12л, поскольку использование поглотителя углекислоты исключено. Наркоз поддерживают ингаляцией закиси азота (60%) и кислорода (40%), содержащей 0,6-0,9% трилена. Подачу трилена прекращают за 4-8мин до окончания операции.

Барбитураты, закись азота, циклопропан. Этот вид анестезии несколько лет назад применяли значительно чаще. В настоящее время он используется редко, главным образом из-за отрицательных качеств циклопропана (взрывоопасность, неблагоприятное взаимодействие с катехоламинами, неудобство транспортировки, высокая стоимость и др.). Однако циклопропан обладает рядом положительных анестетических свойств и может быть рекомендован в качестве компонента комбинированной анестезии. В премедикацию включают атропин с анальгетиком, антигистаминным препаратом и транквилизатором. После введения в наркоз 1% раствором барбитурата и интубации трахеи начинают ингаляцию смеси, содержащей 2л N₂O, 1л O₂ и 0,4л циклопропана в полузакрытом контуре. Для экономии газов, особенно циклопропана, периодически переходят на закрытый контур, оставляя подачу в систему лишь 300-400мл кислорода. Через 10-15мин происходит уменьшение концентрации наркотических газов в системе аппарат - больной, что требует возвращения к полузакрытой системе на 10-15мин. В этом одна из трудностей поддержания анестезии циклопропаном. При достаточном количестве газов используют указанное соотношение в большем потоке, например смесь 4л N₂O+2л O₂+0,7-0,8л C₃H₆ в полуоткрытой системе. Следует подчеркнуть, что содержание в смеси около 6% циклопропана вызывает потерю сознания, 10-15% обеспечивает стабильную анестезию, а около 20-25% - глубокий наркоз. Таким образом, выявляется достаточная широта терапевтического действия анестетика.

Комбинированную анестезию циклопропаном и закисью азота чаще проводят с фракционным использованием сукцинилхолина для релаксации мышц, однако хорошие результаты дает также введение тубокурарина и ардуана по обычной методике.

Барбитураты, закись азота и метоксифлуран (пентран). Поскольку наркоз метоксифлураном наступает значительно медленнее, чем при использовании других анестетиков, наиболее целесообразно применять его в качестве компонента комбинированной анестезии. Метоксифлуран оказывает выраженное наркотическое действие с четким анальгетическим компонентом и имеет большую терапевтическую широту. Премедикация, как правило, включает атропин, анальгетик, антигистаминный препарат, иногда транквилизатор. После введения в наркоз и интубации трахеи с помощью релаксантов начинают ингаляцию метоксифлурана через испаритель «Анестезист-1» до 1,5об.% в смеси, состоящей из 60-70% N₂O и 40-30% O₂, общий поток которой составляет 5-7л. При этом высокую концентрацию метоксифлурана поддерживают не более 5-10мин, а затем снижают до 0,5-0,7об.%. Используют обычно полузакрытую дыхательную систему. Миоплегию поддерживают недеполяризующими релаксантами. Поскольку элиминация анестетика происходит замедленно, подачу метоксифлурана, особенно если операция длительная, прекращают за 20-60мин до ее окончания. Нередко наблюдается длительный

вторичный сон с выраженной анальгезией.

Предион (виадрил), закись азота. Использование стероидных анестетиков в качестве основного компонента комбинированной анестезии предусматривает проведение как индукции, так и основного наркоза. Обычно вводят 11-20мг/кг предиона в 2,5-10% растворе в крупную кубитальную вену или через пластиковый катетер непосредственно в подключичную либо верхнюю полую вену. Через 5-7мин после наступления сна выполняют интубацию трахеи и начинают ИВЛ закисью азота (70%) с кислородом (30%). Релаксацию мышц поддерживают по обычной методике. Как правило, через 30-40мин после начала анестезии возникает необходимость ввести дозу предиона, равную половине начальной. Если операция продолжается более 1^{1/2} ч, такую же дозу вводят еще раз.

Предион (виадрил), закись азота, эфир. Методика проведения такого наркоза отличается включением небольшого количества эфира (обычно не более 2-3%) в дыхательную смесь. Этот вид анестезии характеризуется хорошей стабильностью клиники наркоза и гемодинамических показателей. Подачу эфира прекращают не позднее чем за 15-20мин до окончания операции, иначе период пробуждения несколько затягивается.

Нейролептанальгезия и атаралгезия также являются разновидностью комбинированной анестезии, поскольку предусматривают использование нейролептика (атарактика), анальгетика и миорелаксанта. Методика нейролептанальгезии и атаралгезии подробно описана в главе 14.

ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ С МИОРЕЛАКСАНТАМИ.

Основные принципы использования миорелаксантов в анестезиологии следующие: 1) миорелаксанты должны применяться только при выключенном сознании больных (за исключением субанотических доз); 2) использование миорелаксантов обуславливает необходимость ИВЛ; 3) снятие мышечного тонуса и выключение самостоятельного дыхания требует проведения комплексных мероприятий, направленных на обеспечение адекватного газообмена, поддержание кровообращения и уровня основного обмена; 4) применение миорелаксантов во время анестезии не подразумевает отказа от использования анестетиков.

Мышечные релаксанты.

Одним из основных компонентов современной комбинированной анестезии являются миорелаксанты. Их внедрение в клиническую практику было начато канадскими анестезиологами Гриффитом и Джонсоном в 1942г. Без преувеличения этот год можно считать началом новой эры в анестезиологии и хирургии. Способность миорелаксантов временно расслаблять поперечнополосатую мускулатуру позволила отказаться от опасного во многих отношениях глубокого наркоза и перейти на принципиально новую управляемую и безопасную методику проведения общей анестезии на поверхностном уровне.

Механизм действия. Из физиологии известно, что для перехода возбуждения с нерва на мышцу необходим сложный комплекс физико-химических процессов. Схематически это можно представить следующим образом. Под влиянием нервного импульса высвобождается естественный медиатор - ацетилхолин, который, соединяясь с холинергическими рецепторами постсинаптической мембраны, приводит к изменению ее проницаемости для различных ионов. В результате указанных процессов постсинаптическая мембрана, имеющая электрический потенциал и находящаяся в состоянии поляризации, переходит в фазу деполяризации

с возникновением потенциала концевой пластинки, деполяризация которой является причиной сокращения мышцы. Концевая пластинка находится в состоянии деполяризации лишь в течение нескольких миллисекунд, так как ацетилхолин быстро гидролизуется ацетилхолинэстеразой на холин и уксусную кислоту. Проницаемость мембраны восстанавливается, происходит ее реполяризация, возвращается ее способность проводить очередной нервный импульс. Таким образом, из несколько упрощенного изложения сложного и окончательно не выясненного механизма нервно-мышечной передачи возбуждения можно представить, что нарушения в непрерывном процессе поляризация - деполяризация - реполяризация блокируют передачу нервных импульсов и содействуют возникновению миорелаксации.

По наиболее распространенному в настоящее время мнению, миорелаксанты у человека вызывают нервно-мышечный блок трех видов: **1) деполяризующий**, обусловленный стойкой деполяризацией субсинаптической мембраны (релаксант холиномиметической группы - сукцинилхолин); **2) недеполяризующий**, обусловленный способностью некоторых релаксантов (тубарин, павулон и др.) вступать в обратимую связь со структурами постсинаптической мембраны и тем самым экранировать ее от действия ацетилхолина; **3) двойной**, являющийся переходом деполяризующего блока в недеполяризующий. Исходя из этой теории все миорелаксанты были разделены на две группы: **деполяризующие и недеполяризующие**.

С точки зрения клинических проявлений, для первой группы, миорелаксантов характерны фасцикулярные подергивания скелетных мышц, предшествующие наступлению мышечного паралича, что связывается с началом процесса деполяризации, в отличие от релаксантов второй группы, для которых типично развитие вялого (курарного) паралича. По этому критерию анестезист может точно диагностировать тип нервно-мышечного блока даже в том случае, если он не знает использованного препарата. Использование электромиографии внесло существенные коррективы в эти данные. При детальном анализе разбираемой проблемы невозможно провести строгое разграничение описанных видов блоков, заставляющее усомниться в наличии принципиальных различий в механизме блокирующего действия деполяризующих и антидеполяризующих релаксантов.

Исследования Ф. Ф. Белоярцева (1974) показали, что блокада нервно-мышечной проводимости при введении любого релаксанта связана с уменьшением свободных холинорецепторов вследствие оккупации их блокатором и что этот механизм-общий для всех миорелаксантов периферического действия, точкой приложения которых является постсинаптическая мембрана. Это подтверждается многими электрофизиологическими работами зарубежных авторов, которыми было установлено, что деполяризация, вызванная сукцинилхолином, не носит стойкого характера. Она быстро сменяется реполяризацией постсинаптической мембраны и периодом пониженной чувствительности ее к медиатору, которому присущи черты недеполяризующего блока. Этим, а не кратковременной фазой деполяризации обусловлен эффект нервно-мышечного блокирования.

Деполяризующие миорелаксанты.

Дитилин (сукцинилхолин, курацит, листенон, миорелаксин).

р-Диметиламиноэтилового эфира янтарной кислоты дийодметилат. Белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде. При стерилизации своих свойств не изменяет. Растворы дитилина нестабильны, особенно в щелочной и теплой среде. Уже через 3 ч препарат может потерять 50% своей активности. Используется в 1-2% растворах из расчета **1 -1,5мг на 1кг** массы тела больного. Через 10-20с после

внутривенного введения препарата начинается фибрилляция мышц лица, шеи, верхней половины туловища, конечностей. Этот период длится не более 15-20с с последующим апноэ и расслаблением мышц в течение 3-5мин. Самостоятельное дыхание и мышечный тонус восстанавливаются быстро в течение последующих 1½-2мин. Во время наркоза для поддержания релаксации вводят повторные дозы дитилина в дозе 40-60мг.

В большинстве случаев не оказывает существенного влияния на функции жизненно важных органов. У некоторых больных, однако, вызывает брадикардию, особенно при введении первоначальных доз. Описаны также случаи кратковременных асистолий. Ввиду того что дитилин резко повышает внутриглазное давление, применять его у больных, страдающих глаукомой, не следует.

Дитилин быстро гидролизуется с помощью ложной холинэстеразы крови на сукцинилмонохолин. Вторая фаза гидролиза протекает медленнее и состоит в расщеплении сукцинилмонохолина на янтарную кислоту и холин с помощью уже двух ферментов: псевдохолинэстеразы и печеночной эстеразы.

Причиной продолжительного апноэ после введения дитилина могут быть следующие факторы: **а)** низкий уровень псевдохолинэстеразы крови, наблюдаемой у тяжелых и ослабленных больных; **б)** накопление оказывающего курареподобное действие сукцинилхолина при использовании больших доз дитилина или уменьшении диуреза; **в)** развитие двойного блока, когда при многократном введении препарата деполаризующий характер блока сменяется недеполаризующим; **г)** врожденный дефект псевдохолинэстеразы (атипичная псевдохолинэстераза); **д)** электролитные расстройства (гипокалиемия); **е)** нарушения КЩС (гиперкапния, ацидоз). В этих случаях показано переливание свежей крови (содержащей псевдохолинэстеразу), введение прозерина на фоне ИВЛ или вспомогательной вентиляции легких.

Из других осложнений следует указать на возникновение мышечных болей после операции. Профилактикой этого осложнения является предварительное внутривенное введение 5мг тубокурарина за 1мин до инъекции дитилина.

В современной анестезиологии дитилин целесообразно использовать при интубации трахеи, проведении коротких операций и диагностических манипуляций. При отсутствии недеполаризующих релаксантов его можно применять и при продолжительных операциях.

Недеполаризующие миорелаксанты.

Тубокурарив-хлорид (тубарин). Алкалоид трубчатого кураре. В чистом виде выделен Кингом в 1935г. Относится к четвертичным аммониевым соединениям. Бесцветные кристаллы препарата хорошо растворяются в воде и солевых растворах. Растворы тубокурарина довольно стойки, не разлагаются на свету. Применяют препарат внутривенно, **в дозе 0,3-0,5мг на 1кг** массы тела больного. Действие его начинается плавно без фибрилляции мышц. Через 3-5мин наступают полная релаксация мышц и апноэ. Миоплегия начинается с мышц глаз и век, затем распространяется на мимические и жевательные мышцы, переходит на мышцы гортани, глотки, конечностей, живота и т. д. В последнюю очередь расслабляется диафрагма. Восстановление мышечного тонуса происходит в обратном порядке. Повторные дозы тубокурарина оказывают более сильное и продолжительное действие, поэтому должны быть меньше первоначальной. Учитывая возможность индивидуальной высокой чувствительности к препарату, введение его начинают, как правило, с тест-дозы в 5мг. Тубокурарин оказывает легкое ганглиоблокирующее действие, степень которого возрастает при введении больших доз препарата. Существенного влияния на функции жизненно важных органов не оказывает.

Кратковременное и незначительное снижение артериального давления связывают с ганглиоблокирующим эффектом препарата.

К недостаткам тубокурарина относится его гистаминогенное действие, способствующее развитию ларинго- и бронхоспазма. Следует, однако, отметить, что указанные осложнения наблюдаются весьма редко. Выведение препарата из организма происходит главным образом с мочой, причем 30-35% общей дозы выделяются в неизменном виде. Процесс инактивации тубокурарина в организме окончательно не установлен. Имеются данные, что он вступает в связь с белками плазмы, специфическими рецепторами скелетных мышц, другими органами и тканями. Антидотами тубокурарина являются прозерин и галантамин.

До настоящего времени тубокурарин является наиболее популярным релаксантом в мире. Особенно эффективен в период поддержания наркоза, т. е. в процессе всего оперативного вмешательства. Для интубации трахеи тубокурарин практически не используют, отдавая предпочтение быстродействующим деполаризующим релаксантам, обеспечивающим лучшие условия.

Диплацин. 1,3-Бис-(Э-платинециний-этокси)-бензол дихлорид. Синтетический релаксант недеполяризующего действия. В дозе **3-4 мг/кг** вызывает полную мышечную релаксацию и апноэ. При внутривенном введении максимальный миопаралитический эффект возникает через 5-6 мин и продолжается до 30-40 мин и более. При повторных введениях препарата дозы должны быть уменьшены в 2-4 раза, так как отмечается четкий кумулятивный эффект. Восстановление нервно-мышечной проводимости в этих случаях занимает несколько часов.

Существенного влияния на функции жизненно важных органов препарат не оказывает. Ганглиоблокирующий эффект проявляется в меньшей степени, чем у тубокурарина, и только при использовании больших доз (6-10 мг/кг).

Основным недостатком диплацина является плохая управляемость наркоза, связанная с тем, что дозы препарата, вызывающие апноэ, оказывают более длительное расслабляющее воздействие на мышцы, в том числе дыхательные. Кроме того, индивидуальная чувствительность к препарату чрезвычайно переменчива. Все сказанное является причиной ограниченного применения диплацина в анестезиологической практике.

Панкурониум-бромид (павулон). Стероидный мышечный релаксант, синтезированный в 1964 г. По химическому строению представляет собой 17-карбонстероидную структуру, разделяющую две четвертичные аммониевые группы, по-видимому, обеспечивающие эффект релаксации, так же как у тубарина. Несмотря на наличие стероидного кольца в формуле, павулон гормонально неактивен. Освобождения гистамина не вызывает.

Для проведения непродолжительных операций достаточна доза **0,05 мг/кг**. При хирургических вмешательствах, длящихся более 1/2 ч, первоначальная доза 0,08-0,09 мг/кг является оптимальной. Повторно используются дозы 0,02-0,03 мг/кг. Длительность эффекта, вызываемого павулоном, зависит от дозы препарата. Так, при введении 0,06-0,07 мг/кг продолжительность релаксации в среднем равняется 50-55 мин, доза 0,08-0,09 мг/кг вызывает релаксацию в среднем на 80-85 мин.

Существенного влияния на гемодинамику препарат не оказывает. Антидотами его являются прозерин и галантамин.

Анатруксоний. Ди-(пиперидил-пропанолового эфира) d-труксил-ловой кислоты дийодэтилат. Белый или белый с желтоватым оттенком кристаллический порошок, малорастворимый в воде и спирте. Применяется с целью длительной мышечной релаксации. Вводится внутривенно. Доза **0,07-0,08 мг/кг** вызывает расслабление

мышц брюшного пресса на 20-30мин. Релаксация наступает через 2-5мин. Спонтанное дыхание сохраняется, но становится неадекватным. При увеличении дозы до 0,1-0,12мг/кг релаксация продолжается 40-60мин, а угнетение дыхания-15-20мин. Тотальная мышечная релаксация с апноэ продолжительностью 60-120мин наступает при дозе 0,15-0,2мг/кг. Повторные дозы необходимо уменьшать в 2-3 раза.

Недостатками анатруксония являются тахикардия, расширение зрачков и большая продолжительность действия. Это и определяет ограниченное применение его в анестезиологии.

Прозерин и галантамин являются антагонистами анатруксония.

Диоксоний. 1,2-Бис-(4'-пирролидинометил-Г,3'-диоксоланил-2')-этанадий одметилат. Желтоватый мелкокристаллический порошок. Хорошо растворим в воде, трудно - в спирте. Его водные растворы стерилизуют кипячением. По фармакологическому действию является миорелаксантом смешанного типа. Вначале вызывает фазу деполяризации, а затем проявляет недеполяризующее действие. Вводится внутривенно. После предварительного введения дитилина применяют диаксоний в дозе **0,03-0,04мг/кг**. Релаксация наступает через 1/2-3мин и продолжается, как правило, 20-40мин. При необходимости повторных введений дозу диоксония уменьшают наполовину. На фоне наркоза эфиром и фторотаном действие препарата усиливается, поэтому дозировку уменьшают примерно на 1/3.

При самостоятельном применении для интубации диоксоний вводят в дозе 0,04-0,05мг/кг.

Прозерин и галантамин как антагонисты эффективны во второй фазе. В некоторых случаях препарат вызывает длительную релаксацию.

Противопоказания к применению идентичны таковым для всех недеполяризующих миорелаксантов.

Ардуан (пипекуриум-бромид). Новый венгерский нервно-мышечный блокатор, сходный по химической структуре с павулоном, но с другим расположением активных центров. По своим качествам наиболее полно соответствует современным требованиям, предъявляемым к миорелаксантам. Высокоэффективный препарат, обладающий значительной широтой терапевтического действия и достаточно хорошей управляемостью. Дозы **0,05-0,06мг/кг** пригодны для синхронизации дыхания больного с респиратором и при операциях, не требующих тотальной миоплегии. Оптимальными для брюшнополостной хирургии являются дозы 0,07-0,08мг/кг. Продолжительность эффективного действия указанной дозы 60-90мин. При повторных введениях дозу препарата целесообразно уменьшить в 2-3 1/2 раза. Тест-доза ардуана 1,3мг предотвращает мышечную фибрилляцию, обусловленную деполяризующим действием сукцинилхолина. В дозе выше 0,075мг/кг этот релаксант может быть использован для интубации трахеи, особенно у тяжелобольных, которым введение сукцинилхолина опасно.

Ардуан практически не оказывает влияния на центральную гемодинамику и показатели сократимости миокарда, не вызывает побочных явлений. Прозерин, пимадин, галантамин служат его надежными антидотами.

Ардуан, как и павулон, является средством выбора для пациентов с повышенным риском анестезии.

Антихолинэстеразные препараты.

Галантамин (нивалин). Алкалоид, выделенный из клубней подснежника Воронова. Белый кристаллический порошок, труднорастворимый в воде. Угнетает активность холинэстеразы, содействует сохранению ацетилхолина и тем самым восстановлению нервно-мышечной проводимости. Препарат проникает через

гематоэнцефалический барьер, облегчает проведение импульсов в синапсах ЦНС, усиливает процессы возбуждения.

Форма выпуска: ампулы по 1мл 0,25%, 0,5% и 1% растворов.

Прозерин (простигмин метилсульфат, неостигмин, миостигмин). К-(метадиметилкарбамоилоксифенил)-триметиламмоний метил-сульфат. Белый кристаллический порошок горького вкуса. Гигроскопичен. Легкорастворим в воде и спирте. Типичный ингибитор холинэстеразы. В отличие от галантамина требует предварительного введения атропина, так как вызывает выраженную брадикардию, слюнотечение и образование густого, вязкого бронхиального секрета. Используется как специфический антагонист недеполяризующих релаксантов.

В случае применения деполяризующих релаксантов может усилить их действие, особенно если ввести прозерин после первой или второй дозы релаксантов. В дальнейшем, как показали специальные исследования, после 6-8 инъекций деполяризующего релаксанта характер блока меняется на недеполяризующий и прозерин может дать желаемый эффект. Препарат вводится внутривенно в дозе **1,5-2,5мг**. Предварительно за 5-10мин вводят 0,6мл атропина. Дополнительные дозы прозерина при необходимости можно ввести через 5 мин под контролем пульса. Следует помнить, что после введения прозерина в течение примерно 40-60мин надо наблюдать за больным. Ухудшение дыхания будет указывать на прекращение действия прозерина на фоне все еще достаточной концентрации в крови миорелаксанта. В этих случаях нужно ввести новую дозу прозерина.

Форма выпуска: ампулы по 1мл 0,05% раствора.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ С ДЕПОЛЯРИЗУЮЩИМИ МИОРЕЛАКСАНТАМИ.

Для облегчения интубации трахеи обычно используют деполяризующий миорелаксант короткого действия - *дитилин (листенон, миорелаксин)*. Препарат вводится внутривенно в дозе **1,5мг на 1кг** массы тела больного. У детей эта доза несколько выше (2-3мг/кг), так как они обладают повышенной устойчивостью к миорелаксантам деполяризующего типа. После введения деполяризующих миорелаксантов возникают мышечные фибрилляции - хаотические сокращения скелетной мускулатуры. Это одна из отрицательных сторон действия релаксантов такого типа, так как следствием фибрилляции являются мышечные боли в послеоперационном периоде. Предположительных причин возникновения мышечных болей много. Одной из наиболее вероятных следует считать накопление в мышечном волокне в результате сильного сокращения недоокисленных продуктов обмена - молочной и пировиноградной кислот. Интенсивность послеоперационных мышечных болей находится в прямой зависимости от интенсивности фибрилляций. Отмечается определенная последовательность фибриллярных подергиваний: они начинаются с мимической мускулатуры лица и постепенно распространяются на мышцы туловища, верхние, а затем и нижние конечности. Считается, что в такой же последовательности происходит и расслабление скелетной мускулатуры. Последней расслабляется диафрагма. Интубацию трахеи следует выполнять только после полного прекращения фибрилляций, так как на фоне фибриллярных подергиваний она может быть безуспешной или травматичной. Для предупреждения развития мышечных фибрилляций предложено много методов. Наиболее эффективным следует считать предварительное введение небольших доз недеполяризующих релаксантов (например, d-тубокурарина): детям вводят 1-2мг, взрослым - 5мг тубокурарина.

Дитилин обычно используют для создания искусственной миоплегии во время операции длительностью не более 1 -1½ч. Для поддержания миоплегии достаточно

введения 0,5-1мг/кг каждые 5-7мин. Так как большая часть введенного препарата гидролизуется в организме на холин и янтарную кислоту и лишь незначительная часть выводится почками, деполяризующие релаксанты могут быть использованы у больных с нарушением выделительной функции почек. В некоторых случаях после каждого введения препарата развивается умеренная брадикардия длительностью 15-60с. Иногда наблюдается снижение артериального давления. Следует отметить, что длительность апноэ не должна служить критерием длительности действия релаксанта. Множество причин, прежде всего характер вентиляции легких, влияет на длительность апноэ. Анестезиолог часто сталкивается с ситуацией, когда дыхание отсутствует, а мышечный тонус восстановился. Поэтому, если отсутствует объективный метод контроля искусственной миоплегии (наведенная электромиография), деполяризующие мышечные релаксанты целесообразно вводить каждые 5-8мин в расчетной дозе. Деполяризующие миорелаксанты не обладают способностью к кумуляции, поэтому их последующие дозы не уменьшают. Сочетаются-практически со всеми анестетиками.

При фторотановой анестезии суммарную дозу релаксантов целесообразно уменьшать, а интервалы между введением их постепенно увеличивать. Это обусловлено способностью фторотана угнетать спонтанное дыхание и продлевать апноэ. Следует, однако, напомнить, что мышечный тонус в периоды апноэ восстанавливается, и это может создавать дополнительные трудности для хирургов. Учитывая способность деполяризующих миорелаксантов повышать внутриглазное давление, эти препараты с осторожностью применяют у больных с глаукомой.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ С НЕДЕПОЛЯРИЗУЮЩИМИ МИОРЕЛАКСАНТАМИ.

Недеполяризующие мышечные релаксанты (d-тубокурарин-хлорид, панкурониум-бромид, диплацин, анатруксоний, квалидил и др.) используют при оперативных вмешательствах длительностью более 1-1½ч. Препараты этой группы применяют только для поддержания миоплегии во время операции. Длительность действия однократно введенной дозы 30-40мин. Учитывая эффект кумуляции, каждую последующую дозу не деполяризующих мышечных релаксантов необходимо уменьшать на 1/3. Показаниями к повторному введению недеполяризующих миорелаксантов служат появление сопротивления на вдохе, напряжения мышц передней брюшной стенки и восстановление потенциала на ЭМГ до 50% от исходной величины. Сочетание недеполяризующих релаксантов с различными анестетиками характеризуется некоторыми особенностями. При сочетании с эфиром действие недеполяризующих релаксантов усиливается. В несколько меньшей степени это относится к фторотану и циклопропану. Учитывая способность релаксантов этой группы снижать артериальное давление на 10-20мм рт. ст., их следует применять с осторожностью у больных с гипотонией, при фторотановой анестезии и нейролептанальгезии.

ОЦЕНКА ГЛУБИНЫ АНЕСТЕЗИИ И СТЕПЕНИ МИОПЛЕГИИ.

С широким внедрением мышечных релаксантов в анестезиологическую практику возникла проблема определения глубины анестезии. Во-первых, при комбинированной анестезии с миорелаксантами мы не наблюдаем тех классических стадий наркоза, которые характерны для однокомпонентного наркоза. Во-вторых, ранее использовавшиеся клинические тесты определения глубины анестезии в значительной степени потеряли свою ценность, так как большинство из них было

связано с деятельностью скелетной мускулатуры. Учитывая это, в настоящее время в условиях комбинированной анестезии практически выделяют **две стадии наркоза - поверхностную и глубокую.**

При поверхностном наркозе сохраняются реакция зрачков на свет и слезотечение. После прекращения действия миорелаксантов в клинике наркоза можно выявить стадии, характерные для однокомпонентного наркоза. Появление потоотделения, тахикардии, повышение артериального давления, чрезмерное слезотечение, двигательные реакции в ответ на болевые раздражители говорят о недостаточной глубине наркоза.

Глубокий наркоз характеризуется отсутствием реакции зрачков на свет и зрачковых рефлексов, депрессией кровообращения. Большое значение в оценке глубины анестезии имеет определение концентрации анестетиков во вдыхаемой смеси и такой объективный метод, как электроэнцефалография (см. главу 8).

Помимо определения глубины наркоза, появилась необходимость установления эффективности действия миорелаксантов, т. е. степени миоплегии. Однако оценка релаксации скелетной мускулатуры связана со значительными трудностями, которые обусловлены тем, что миорелаксанты всегда применяются в комплексе с другими веществами, способными сами по себе в той или иной степени оказывать миоплегическое действие и маскировать истинный эффект самих миорелаксантов.

Определить степень миоплегии можно несколькими способами.

Пальпаторное и визуальное определение релаксации. Один из наиболее практичных методов. Таким способом миоплегию оценивает чаще всего хирург, который сообщает о состоянии тонуса мышц передней брюшной стенки. Визуальным и пальпаторным методами определения степени восстановления мышечного тонуса (поднятие головы на операционном столе, пожатие руки) пользуются также после операции.

Дыхание как показатель действия миорелаксантов. Метод сомнителен и не может быть рекомендован для оценки эффективности действия миорелаксантов, так как нельзя исключить влияние на дыхание других факторов анестезии (гипервентиляция, влияние анестетиков, анальгетиков, антибиотиков широкого спектра действия и т. д.), которые сами по себе способны угнетать спонтанную дыхательную активность. Вместе с тем наблюдение за дыханием больного после прекращения наркоза может дать важную информацию и для оценки остаточной кураризации. Парадоксальное дыхание, характеризующееся удовлетворительной экскурсией диафрагмы и втягиванием межреберных промежутков (особенно в зонах верхушек легких) в фазе вдоха, свидетельствует о том, что действие миорелаксантов не закончилось и переводить больного на спонтанную вентиляцию легких еще преждевременно.

Определение концентрации релаксантов в крови. Существует несколько принципов определения релаксантов в крови: биологический, химический, спектрографический и полярографический. Перечисленные методы довольно трудоемки и в повседневной практике анестезиологами не используются.

Электрофизиологические методы оценки действия миорелаксантов. Миорелаксанты расслабляют мускулатуру благодаря воздействию на нервно-мышечный синапс. Поэтому с помощью электрофизиологических методов, дающих точную информацию о функциональном состоянии и проводимости нервно-мышечного синапса, можно с большой достоверностью судить об эффективности действия миорелаксантов. В основе электрофизиологических методов лежит учение Введенского - Ухтомского о лабильности синапсов. Наиболее распространенными электрофизиологическими методами исследования являются *спонтанная*

электромиография и наведенная (вызванная) электромиография.

Спонтанная электромиография, т. е. запись биопотенциалов мышцы при ее спонтанном сокращении, впервые была применена во время наркоза для регистрации тонуса скелетной мускулатуры и, в частности, для оценки действия миорелаксантов Финком в 1960г. Недостатком метода является то, что наиболее удобный объект для исследования-кисть-не может быть использована, так как произвольное сокращение мускулатуры кисти возможно лишь в состоянии бодрствования, а межреберные мышцы, брюшной пресс и диафрагма малодоступны во время операции. С помощью регистрации спонтанной миограммы не представляется возможным наблюдение за более глубокой релаксацией, когда напряжение мускулатуры практически полностью снимается. Спонтанная электромиография не позволяет точно установить специфичность нарушений проводимости нервно-мышечного блока, а, следовательно, характер действия миорелаксантов.

Наведенная электромиография - запись биопотенциалов действия мышц в ответ на электрическую стимуляцию двигательного нерва. Впервые работы с применением этого метода для оценки эффективности миорелаксантов были опубликованы в 1952г. Наведенная электромиография является наиболее объективным показателем эффективности действия миорелаксантов. Достоинство метода, прежде всего в том, что он позволяет с наибольшей точностью дифференцировать действие мышечных релаксантов от других факторов. Наведенная электромиограмма дает возможность определить специфический характер блока нервно-мышечного синапса и, следовательно, точно указать механизм действия данного релаксанта. С помощью этого метода можно получать информацию об эффекте, вызванном миорелаксантами в условиях полной кураризации, когда такие показатели, как амплитуда дыхания и др., отсутствуют. Наконец, метод наиболее точно, тонко и раньше других симптомов показывает степень угнетения проводимости нервно-мышечного синапса и тем самым глубины релаксации.

При электромиографических исследованиях используется следующая методика. Раздражение периферического нерва осуществляется прямоугольными импульсами постоянного тока с последующей регистрацией биопотенциалов мышц, иннервируемых данным нервом. На рис. 74 показан принцип записи наведенной ЭМГ. Через пластинчатый электрод наносят раздражающие импульсы на участок кожи в области локтевого сгиба. С помощью игольчатых электродов регистрируют суммарную биоэлектрическую активность мышц возвышения V пальца. Запись ЭМГ осуществляют либо на специальном приборе - электромиографе, либо на любом электроэнцефалографе.

На рис. 75 показана картина развития типичных нервно-мышечных блоков после однократного введения дитилина и d-тубокурарина. Первая кривая (рис. 75,а) отражает исходную электромиографическую картину с определенной для данного больного амплитудой. Частота раздражения 0,5Гц (1 импульс в 2с). Развитие нервно-мышечного блока после введения мышечных релаксантов характеризуется на ЭМГ снижением амплитуды биопотенциала (рис. 75,б) до 10-20% от исходной величины. На следующей кривой (рис. 75,в) отражен признак деполяризующего нервно-мышечного блока - так называемая посттетаническая депрессия (ПТД), которая проявляется тем, что после нанесения тетанического раздражения с частотой 50Гц отмечается снижение амплитуды наведенных биопотенциалов до 50-60% исходной величины с последующим быстрым восстановлением. Наконец, признаком недеполяризующего блока является так называемое посттетаническое облегчение (ПТО), которое выражается в том, что после нанесения тетанического раздражения

выявляется резкий подъем амплитуды ЭМГ (рис. 75,г) с последующим возвращением к норме.

ВЫВЕДЕНИЕ ИЗ НАРКОЗА И МИОРЕЛАКСАЦИИ.

Прекращение наркоза и выход из него является ответственным периодом анестезии. Для различных видов анестезии и оперативных вмешательств процесс выхода из наркоза имеет характерные особенности. Прекращение наркоза начинается еще до окончания операции. Время наркоза определяется продолжительностью операции, глубиной анестезии и быстротой элиминации анестетика из организма. При эфирном и метоксифлурановом наркозе процесс выведения из наркоза надо начинать раньше, чем при фторотановом. Благоприятный выход из наркоза во многом зависит от искусства анестезиолога. Безусловно, следует стремиться к тому, чтобы пробуждение наступило в ближайшее время после окончания операции. Наряду с этим целесообразно сохранить достаточный уровень анальгезии даже после полного пробуждения. Необходимо, чтобы у больного еще на операционном столе восстановились элементы сознания, способность отвечать на простые вопросы и выполнять несложные задания, а также адекватное дыхание и основные защитные рефлексы (кашлевой и глоточный). Только после этого больного можно переводить в отделение интенсивной послеоперационной терапии. Выход из наркоза, во время которого использовались миорелаксанты, также характеризуется некоторыми особенностями. В конце операции дозы релаксантов следует рассчитывать так, чтобы у больного восстановилось самостоятельное дыхание. Критериями оценки адекватности дыхания являются отсутствие клинической картины дыхательной недостаточности и объективные показатели: удовлетворительные величины P_{O_2} , рН, P_{CO_2} . Однако восстановление самостоятельного дыхания после операции нередко бывает замедленным. Причин этого довольно много, и не всегда ведущую роль играют сами релаксанты. Наиболее частыми являются следующие причины:

1. Проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции, приводящей к гипокапнии. При значительном снижении в крови P_{CO_2} долго не восстанавливается деятельность дыхательного центра.

2. Нарушения КЩС. Этот фактор имеет особенно большое значение при использовании миорелаксантов деполаризующего типа. Нарушения КЩС во время анестезии носят, как правило, характер метаболического ацидоза. Деполаризующие миорелаксанты менее интенсивно гидролизуются в кислой среде, в результате чего время их действия удлиняется. Выделительная функция почек в условиях метаболического ацидоза также снижена.

3. Влияние многих фармакологических препаратов, применяемых при анестезии, на нервно-мышечную проводимость. В еще большей степени это относится к ингаляционным и неингаляционным анестетикам, которые при проведении наркоза сочетаются с миорелаксантами. Нервно-мышечная блокада углубляется также на фоне действия препаратов: антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин, мономицин), анальгетики, новокаин.

4. Передозировка или избыточное накопление в организме миорелаксантов. Как причина нарушения дыхания встречается реже. При этом отмечается полное отсутствие мышечного тонуса, самостоятельного дыхания, а на ЭМГ - полная или частичная блокада нервно-мышечного синапса. В таких случаях тактика анестезиолога может быть двоякой. Одни рекомендуют терпеливо проводить ИВЛ до полного прекращения действия релаксантов, другие - осуществлять декураризацию. В настоящее время на основании доказанной двухфазности действия деполаризующих миорелаксантов считают, что декураризацию антихолинэстеразными препаратами

можно проводить при передозировке как деполяризующих, так и недеполяризующих миорелаксантов.

Принцип декураризации основан на том, что при введении антихолинэстеразных препаратов (прозерин) создаются благоприятные условия для накопления в области синапса ацетилхолина и восстановления передачи возбуждения с нерва на мышцы. За период действия антихолинэстеразных препаратов определенное количество релаксантов гидролизуются или выводятся из организма. С помощью этой методики анестезиолог не добивается полного выведения релаксанта, поэтому декураризацию следует проводить только в том случае, когда у больного появились элементы самостоятельного дыхания, иначе после прекращения действия антихолинэстеразных препаратов может наступить остановка дыхания. Для декураризации чаще всего используют прозерин (неостигмин) в дозе 0,04-0,05мг на 1кг массы тела больного, иногда фракционно с предварительным введением атропина для снятия парасимпатотонического эффекта и предупреждения асистолии. Если восстановить адекватное самостоятельное Дыхание таким методом не удастся, продолжают проводить ИВЛ, до полного восстановления дыхания.

Основные клинические критерии прекращения курализации и полного восстановления адекватного дыхания следующие: а) больной свободно двигает конечностями, разговаривает и может приподнять голову над подголовником; б) способен откашляться; в) может сделать несколько глубоких вдохов по указанию анестезиолога; г) межреберные промежутки не втягиваются в фазе вдоха, области верхушек легких поднимаются синхронно с сокращением диафрагмы (нет парадоксального дыхания); д) минутный объем легочной вентиляции не меньшеисходного; е) отсутствует цианоз. При этих условиях больной может быть переведен в отделение послеоперационной интенсивной терапии.

ОБЩАЯ ЭЛЕКТРОАНЕСТЕЗИЯ И ИГЛОАНАЛЬГЕЗИЯ. КОМБИНИРОВАННАЯ ОБЩАЯ ЭЛЕКТРОАНЕСТЕЗИЯ.

Методика и клиника.

Сущность метода заключается в поддержании наркотического состояния путем воздействия электрического тока на головной мозг с использованием фармакологических препаратов, обеспечивающих различные компоненты общей анестезии и нивелирующих отрицательные эффекты электрического тока на организм пациентов. Для достижения общей анестезии используют импульсные, синусоидальные и интерференционные токи следующих параметров: 30-50мА, длительность импульса 0,5-2мс, частота 100-1000Гц (для импульсного тока) и 50-150мА, частота от 800 до 5000Гц (для синусоидального и интерференционного токов).

В акушерской практике применяют методику электроанальгезии с использованием импульсного тока меньшей силы (1,0-1,5мА, длительность импульса 0,1-0,5мс, частота 100-1000Гц).

Для электроанестезии применяют отечественные аппараты импульсного тока «Электронаркон», «ЭС-4Т», аппарат интерференционных токов «НЭИП-1», «Ленар» и др.

Существует несколько методик общей комбинированной электроанестезии. Наибольшее предпочтение отдается методике с использованием противосудорожных средств. После укрепления электродов на лбу и в области сосцевидных отростков больного вводят в анестезию с помощью внутривенного введения препаратов, используемых в современной анестезиологии (барбитураты ультракороткого

действия, седуксен, кетамин, сомбревин и др.).

Затем вводят миорелаксанты, проводят интубацию, начинают ИВЛ, включают аппарат для электроанестезии и плавно увеличивают силу тока до 80-100мА. В этот период в ответ на действие электрического тока наблюдается повышение артериального давления, учащение пульса, расширение зрачков, фибриллярные подергивания мышц. Степень этих клинических проявлений будет различной в зависимости от индукционного агента, вида и дозы миорелаксанта и др.

Для ликвидации указанных явлений вводят противосудорожный препарат мидокалм (5-7мг/кг), седуксен (0,1мг/кг) или мефедол (0,5мг/кг). Для достижения нейровегетативной защиты вводят дроперидол (0,08-0,12мг/кг). Во время операции силу тока поддерживают на уровне 60-80мА. Противосудорожные средства и нейролептики вводят по мере необходимости, при появлении признаков неадекватной анестезии. Пробуждение наступает быстро, в течение первых 15-20мин, в зависимости от длительности операции и дозы введенных фармакологических препаратов.

Кроме описанного метода, применяют также сочетание общего электрического воздействия слабыми токами (5-10мА, длительность импульса 0,5мс, частота 100-130Гц) с эпидуральной (перидуральной) анестезией.

Влияние на организм.

Как было отмечено, электроанестезия вызывает умеренную тахикардию и гипертензию, мышечную гиперактивность, оказывает специфическое влияние на биоэлектрическую активность головного мозга, вызывая появление судорожной активности. Существенных нарушений со стороны других жизненно важных органов и систем не наблюдается. Приводим преимущества и недостатки электроанестезии.

Преимущества: 1) отсутствие ингаляционных анестетиков с их токсическими эффектами; 2) хорошая управляемость; 3) взрывобезопасность и экономичность.

Недостатки: 1) резкая болезненность под электродом при введении в наркоз; 2) возможность ожогов под электродами; 3) судорожная активность ЦНС, усиление вегетативных реакций с гипертензией, двигательным возбуждением; 4) адаптация к току.

Показания: операции у больных с выраженной интоксикацией и поражением паренхиматозных органов. Длительные микрохирургические вмешательства (в сочетании с электроиглоанальгезией).

Противопоказания: к относительным противопоказаниям относятся тяжелая черепно-мозговая травма, выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь II-III стадии.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ИГЛОУКАЛЫВАНИЕМ (ИГЛОАНАЛЬГЕЗИЯ, АКУПУНКТУРНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ).

Семидесятые годы XX столетия характеризуются повышенным интересом анестезиологов к этому древнему методу, чему способствовали публикации из КНР, Японии, ряда стран Европы, Америки и СССР, подтверждающие эффективность данного вида обезболивания во время операций и в послеоперационном периоде. Однако последовавшие за первыми восторженными высказываниями объективные научные исследования показали, что метод оказывает больше гипноальгетическое, чем альгетическое действие, причем этот эффект был различным по степени и глубине у разных пациентов.

Для современного анестезиолога было очевидно, что иглоанальгезия как однокомпонентный способ обезболивания не может серьезно конкурировать с

многокомпонентной общей анестезией. Это подтвердили поездки в КНР многих авторитетных зарубежных анестезиологов, которые отметили, что в процессе операции под иглоукалыванием пациенту приходилось вводить ряд седативных и анальгетических фармакологических средств. Вместе с тем, несомненно, также, что данный метод может быть с успехом использован в качестве анальгетического компонента общей комбинированной анестезии и при послеоперационных болях. Позитивные скептиков были серьезно расшатаны открытием в организме человека эндогенных опиатов (эндорфины и энкефалины), а также разработкой теории «воротного контроля» Мелзака и Уолла, согласно которой слабое раздражение, вызываемое акупунктурной иглой, как бы «закрывает ворота» в подкорковых субстанциях головного мозга и не дает возможность ноцицептивным раздражениям дойти до его коры. Эффект акупунктуры можно объяснить также выбросом эндогенных опиатов и увеличением порога болевой чувствительности в ответ на введение иглы. Следует, однако, отметить, что эффективность иглоанальгезии не превышает 60-65%. В остальных случаях приходится добавлять анальгетики, правда, в значительно меньшем (в 2-4 раза) количестве, чем при обычной комбинированной общей анестезии.

Методика иглоанальгезии.

Единой общепринятой методики акупунктурной гипоальгезии не существует. В разных странах используют с одинаковым успехом различные наборы точек для введения игл. Нет единого мнения относительно большей целесообразности электрического воздействия на иглы (вместо механического). Нет единого взгляда на параметры электрического тока и т.д.

Отбор больных. Этот этап обусловлен тем, что акупунктура и электроакупунктура эффективны, как указывалось выше, не у всех пациентов. Опыт показал, что успех иглоанальгезии во многом предопределяется уравновешенностью психоэмоциональной сферы больного, его верой в эффективность процедуры и, разумеется, доверием к искусству врача. Кроме того, существенную помощь для отбора пациентов оказывает анальгезиметрия, проводимая перед операцией для определения порога болевой чувствительности. У пациентов с низким порогом, как показали исследования, отсутствие или недостаточность эффекта наблюдается гораздо чаще.

Премедикация. Специфика иглоанальгезии диктует необходимость использования анальгина (8мг на 1кг массы тела внутримышечно за 60мин до введения игл), который существенно усиливает обезболивающий эффект электроиглоанальгезии. Имеются данные об ослаблении эффекта электроакупунктурной анальгезии вследствие применения атропина и морфина. В то же время целесообразно включать в премедикацию транквилизаторы, в частности седуксен.

Введение в анестезию. Особенности его заключаются в следующем. Иглы вводят в соответствующие точки за 30-40мин до начала операции и подключают к ним электроды прибора «Элита-4», который подает импульсный ток в виде пачек импульсов с периодически меняющейся полярностью и частотой 10-15Гц. Сила тока должна возрастать постепенно и не превышать 200мкА во избежание возникновения болезненных ощущений у больных. Электрическую стимуляцию игл не прекращают во время перевозки пациента в операционную и продолжают в течение периода введения и поддержания анестезии.

Клинический опыт применения электроиглоанальгезии как анестезиологического компонента атаралгезии показал, что у 60% больных полностью удается избежать введения анальгетиков по ходу операции. Критериями эффективности служат

стабильность гемодинамики и отсутствие вегетативных проявлений болевой реакции.

Электроиглоанальгезия при операциях у больных с сохраненным сознанием.

Применяют обычно при небольших оперативных вмешательствах, не связанных со вскрытием грудной и брюшной полостей. Перед кожным разрезом целесообразно инфильтрировать кожу и при необходимости подлежащие ткани местным анестетиком. По ходу операции в зависимости от травматичности этапа можно варьировать параметры тока, повышая или понижая интенсивность электрического воздействия. После наложения кожных швов электростимуляцию прекращают, однако анальгетический эффект при этом сохраняется еще долгое время.

Иглоанальгезия в послеоперационном периоде.

Лечение послеоперационных болей продолжают в палате интенсивной терапии путем электрической или механической стимуляции тех же игл. В зависимости от локализации болей иглы вводят в новые точки. При необходимости лечение продолжают в течение нескольких дней вплоть до прекращения болей. Однако следует признать, что и здесь эффект не превышает 65%. Расход же наркотических анальгетиков, несомненно, в несколько раз меньше, чем без использования акупунктуры. Гораздо более эффективен метод акупунктуры для лечения различных осложнений послеоперационного периода (задержка мочи, слабая перистальтика, рвота, икота, тошнота, плекситы, невриты и др.). Здесь акупунктура дает хороший эффект у более чем 80% больных.

Изложенное выше свидетельствует, что метод иглоукалывания, дающий определенный болеутоляющий эффект и способ ствующий ликвидации различных функциональных нарушений в послеоперационном периоде, должен быть в арсенале средств современного анестезиолога-реаниматолога. Границы использования метода и многие методические вопросы подлежат дальнейшему изучению.

УПРАВЛЯЕМАЯ ГИПОТОНΙΑ, ИСКУССТВЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ, ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ, ВСПОМОГАТЕЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ.

УПРАВЛЯЕМАЯ ГИПОТОНΙΑ.

В хирургии издавна стремились изыскать способы уменьшения кровопотери во время операции. Для этой цели были предложены наложение инструментов и лигатур на кровоточащие сосуды, использование турникетов для прерывания кровотока по магистральным сосудам, электрокоагуляция сосудов и др. Предлагались способы, позволяющие уменьшить артериальное давление вследствие либо искусственного уменьшения ОЦК, либо искусственного увеличения емкости сосудистого русла.

К первым способам уменьшения ОЦК относится методика артериотомии, предложенная в 1946г. Гарднером: перед операцией из тыльной артерии стопы больного извлекали в специальную стерильную систему со стабилизатором около 1500мл крови и к концу операции эту кровь внутриартериально вновь переливали больному. Артериальное давление в конце кровопускания снижалось, что уменьшало кровопотерю и облегчало работу хирурга. К ранним способам увеличения емкости сосудистого русла относится методика тотального спинального блока, разработанная Гриффитом и Джиллисом в 1948г. В спинномозговой канал вводили 150-800мг прокаина (новокаина) для получения паралича преганглионарных симпатических волокон, а затем больного укладывали в положении Тренделенбурга. После снижения артериального давления до 70мм рт. ст. больного укладывали таким образом, чтобы операционное поле занимало наиболее высокое положение.

Снижение артериального давления с помощью эпидурального блока использовал

Бромейдж (1951). Однако указанные методы вследствие ряда сложных и нежелательных моментов не получили распространения в анестезиологической практике для достижения искусственной гипотонии.

Новая страница в истории искусственной гипотонии открывается с получением ганглиоблокирующих средств: пентаметония и гексаметония (Пейтон и Займис). Пионерами использования гексаметония в клинике были Девисон и Эндерби, которые в 1950г. применили искусственную гипотонию во время операций у пациентов с гипертонической болезнью. Простота метода (введение препарата в вену), позволяющая быстро получать блокаду вегетативных ганглиев с последующей гипотонией в течение 15-60мин. вскоре завоевала ему популярность среди анестезиологов и хирургов. Однако широкое распространение искусственная гипотония получила только после внедрения в клиническую практику нового ганглиоблокирующего препарата-арфонада, который в отличие от гексаметония и пентаметония действовал кратковременно, т. е. обладал наиболее ценным для анестезиолога свойством-управляемостью. Препарат был синтезирован в 1949г. и впервые использован в клинике в 1953г.

В СССР в 1961г. синтезирован оригинальный ганглиоблокирующий препарат короткого действия - гигроний, весьма близкий по фармакологическому эффекту к арфонаду.

Препараты для управляемой гипотонии.

Бензогексоний (гексоний Б). 1,6-Бис-(М-триметиламмоний)гексана дибензолсульфонат. Белый или с кремоватым оттенком порошок, легко растворимый в воде. Обладает сильной ганглиоблокирующей активностью, оказывая тормозящее влияние на проведение импульсов в симпатических и парасимпатических ганглиях, поэтому наряду с блокадой рефлексов и гипотензивным эффектом вызывает и побочные явления: сухость во рту, понижение тонуса кишечника, тахикардию.

В анестезиологической практике применяется для достижения гипотонии во время операции, предотвращения вегетативных рефлексов, связанных с операцией, а также при отеке легких. Для получения управляемой гипотонии вводят медленно внутривенно в течение 2мин 1 -1,5мл 2% раствора. Эффект развивается через 12-15мин. При отсутствии эффекта препарат вводят повторно.

В начале введения рекомендуется проверить реакцию больного на малую дозу препарата: вводят половину средней дозы и следят за состоянием больного. Действие бензогексония продолжается 40-60мин, артериальное давление медленно повышается и приходит к исходным показателям через несколько часов. При внутривенном введении почками выделяется в неизменном виде 50% препарата, а остальное количество выводится из организма в течение суток.

Форма выпуска: ампулы по 1мл 2,5% раствора.

Пентамин (пендиомид). 3-Метил-1,5-бис- (К,1С-диметил-М-этиламмоний)-3-азапентана дибромид. Белый или с желтоватым оттенком кристаллический гигроскопический порошок, легко растворимый в воде и спирте. По фармакологическим свойствам близок к бензогексонию, но несколько уступает ему по силе гангиолитического действия. Вводится внутривенно и внутримышечно. При внутривенном вливании пентамин вводят медленно по 0,25-0,5мл 5% раствора, разведенного в 10-20мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Высшие дозы для взрослых при внутримышечном введении: разовая 150мг (3мл 5% раствора), суточная 450мг (9мл 5% раствора). Применяется при гипертонических кризах, отеке легких и мозга. Возможные побочные явления и их терапия идентичны таковым у бензогексония.

Форма выпуска: ампулы по 1-2мг 5% раствора.

Гигроний. (3-Диметиламиноэтилового эфира N-метил-а-пирролидинкарбоновой кислоты дийодметилат). Белый или с желтоватым оттенком кристаллический порошок, легко растворимый в воде. В водных растворах неустойчив. На свету желтеет. Оказывает кратковременное ганглиоблокирующее действие, поэтому особенно удобен для применения в анестезиологической практике.

Для управляемой гипотонии используют 0,1% раствор гигрония в изотоническом растворе хлорида натрия. Препарат растворяют непосредственно перед употреблением. Раствор вводят внутривенно капельно, начиная с 70-100 капель в минуту, и после достижения необходимого гипотензивного эффекта уменьшают количество капель до 30-40 в минуту. Действие препарата; наступает через 2-3мин после начала инфузии, а исходный уровень артериального давления восстанавливается через несколько минут после прекращения введения раствора гигрония. Одномоментное или дробное введение 40-80мг в 3-5мл изотонического раствора хлорида натрия дает эффект в течение 15-20мин. Чрезмерное понижение артериального давления купируется введением эфедрина или мезатона.

Форма выпуска: флаконы или ампулы по 10мл, содержащие 100мг гигрония.

Арфонад. D-3,4-(1,3-Дибензил-2-кетоиמידазолидо)-1,2-триме-1тилентиофаний d-камфорсульфат. Белый порошок, хорошо растворимый в воде. Дает сильный, но непродолжительный ганглиоблокирующий эффект. В отличие от других ганглиоблокирующих веществ оказывает непосредственное спазмолитическое воздействие на гладкую мускулатуру сосудов; вызывает освобождение гистамина. Вводится в 0.1% растворе внутривенно. При внутримышечном или подкожном введении вызывает стойкую, малоуправляемую гипотонию.

Применяется преимущественно в анестезиологической и реаниматологической практике для управляемой гипотонии. Усиливает действие миорелаксантов. Его нельзя смешивать в одном шприце с барбитуратами!

Форма выпуска: флаконы, содержащие 250мг препарата.

Нитропруссид - натрия. Светло-коричневый порошок, растворимый в воде. Водные растворы разлагаются на свету, поэтому, флакон защищен специальной светонепроницаемой фольгой. Гипотензивное свойство связано с непосредственным влиянием на периферические сосуды. Действие препарата легко контролируется. Гипотензивный эффект и последующее восстановление артериального давления до исходных величин наступают через 2-4мин. после начала и прекращения капельного введения нитропруссид натрия. Препарат показан в случаях, когда нужно незамедлительно снизить артериальное давление (гипертонический криз, кровоизлияние в мозг, отек легких и др.). Широко используется в нейрохирургии, сосудистой хирургии при операциях аортокоронарного шунтирования, для купирования гипертензии во время и после операции.

Ампулу с порошком (50мг) вначале растворяют в 2мл 59% раствора декстрозы (растворитель придается) и затем в больших объемах 5% декстрозы (250, 500, 1000мл). Начальная доза 0,5-1,5мкг на 1кг массы тела в минуту, средняя - 3мкг/кг. Максимальная - 8мкг/кг. При применении средних доз диастолическое артериальное давление снижается на 30-40%. Оптимальная доза при операциях-1,5мкг/кг в минуту.

Побочные явления: тошнота, рвота, боли за грудиной и в животе. При передозировке отмечаются коллапс, тахикардия, тахипноэ, судороги, делирий, т. е. все признаки отравления цианидами. Если нитропруссид применяют в больших дозах и дольше 48ч, то ежедневно нужно определять цианиды в крови, уровень которых не должен превышать 10мг/100мл. Элиминация тиоцианидов зависит от функции почек.

Форма выпуска: ампулы, содержащие 50 мг нитропруссид натрия с растворителем (2мл 5% декстрозы).

Механизм гипотонии, вызываемой ганглиоблокирующими веществами.

Снижение артериального давления при введении ганглиоблокирующих веществ обусловлено: **а)** блокадой симпатических ганглиев; **б)** торможением н-холинореактивных структур надпочечников, уменьшающих секрецию адреналина и норадреналина; **в)** торможением сосудодвигательного центра; **г)** релаксацией гладкой мускулатуры сосудов (арфонад).

Методика и клиника управляемой гипотонии.

Управляемую гипотонию арфонадом проводят на фоне поверхностного комбинированного эндотрахеального наркоза с ИВЛ. Предварительно готовят систему с 0,1% раствором арфонад а (100мг арфонада растворяют в 100мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия). Капельное введение препарата начинают за 5-7мин до начала того этапа операции, при котором требуется снизить артериальное давление. Скорость введения 40-70 капель в минуту. Затем, когда через 3-4мин артериальное давление начинает снижаться, количество капель уменьшают. Обычно для поддержания нужной степени гипотонии требуется введение 15-25 капель в минуту. Это количество может быть значительно меньше (или больше) в зависимости от чувствительности больного к препарату. Арфонад в отличие от гексаметония и пентамина поддается «управлению», т. е. анестезиолог может регулировать степень гипотонии путем увеличения или уменьшения скорости введения препарата.

Для прекращения искусственной гипотонии достаточно перестать вводить препарат. Нормализация артериального давления наступает через 10-20мин. Если его необходимо быстро повысить, надо ввести 10-15мг эфедрина или капельно 0,001% раствор норадреналина.

Клиническая картина искусственной гипотонии достаточно специфична. Особенно характерно расширение зрачков, нередко до максимальных размеров, с резким ослаблением или исчезновением их реакции на свет, что обусловлено блокадой тонизирующей функции парасимпатических волокон реснитчатого ганглия. Расширение зрачков происходит тотчас за снижением артериального давления и служит признаком наступления ганглиоблокирующего эффекта арфонада.

Наряду со снижением систолического артериального давления уменьшается пульсовое давление, так как диастолическое меняется мало.

Кожные покровы и видимые слизистые оболочки, особенно ногтевые ложа и фаланги пальцев, становятся ярко-розовыми. Отмечается уменьшение кровоточивости тканей, в особенности при соответствующем положении больного на операционном столе. После восстановления артериального давления зрачки остаются расширенными. Они сужаются постепенно и этот процесс может затянуться на несколько часов. Это может сопровождаться нарушением зрения в послеоперационном периоде. Во избежание ортостатического коллапса больной должен после операции некоторое время находиться в горизонтальном положении (рис. 76).

Влияние ганглиоблокирующих препаратов на организм.

Наряду со снижением артериального давления ганглиоблокирующие вещества оказывают многообразное воздействие на различные органы и системы. Наблюдается некоторое снижение МОС(на 15-20%) и уменьшение коронарного кровотока на фоне снижения работы сердца и потребности миокарда в кислороде. Пульс меняется разнонаправлено, скорость кровотока замедляется, венозное давление падает.

Кровоток в мозге снижается, однако в гораздо меньшей степени, чем системный. При уменьшении артериального давления до 60 мм рт. ст. гипоксии мозга не наблюдается в связи с включением ряда компенсаторных механизмов: снижения сопротивления сосудов мозга, лучшего использования кислорода, снижения потребности мозга в кислороде в условиях ганглионарной блокады и наркоза. Следует учесть, что во время ганглионарной блокады, особенно когда артериальное давление низкое, голова больного не должна быть выше туловища во избежание развития ишемии мозга.

Нарушения функции печени связаны не со специфическим воздействием препарата на печень, а со снижением артериального давления. Длительная гипотония на уровне 60 мм рт. ст. и ниже может быть причиной развития печеночной недостаточности.

Наблюдается также олигурия, вызванная уменьшением фильтрационного давления. Кровоток в конечностях вследствие вазоплегии увеличивается. Давление в легочной артерии снижается.

Показания к ганглионарной блокаде наиболее полно приведены в табл. 13.

Противопоказаниями к искусственной гипотонии являются гиповолемия, сердечная недостаточность, тяжелые заболевания печени и почек, адреналовая недостаточность, значительная анемия, выраженный атеросклероз, состояния, сопровождающиеся склонностью к тромбообразованиям. Главным критерием при решении вопроса о целесообразности применения искусственной гипотонии должна быть истинная необходимость метода конкретно для каждого больного.

ИСКУССТВЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ.

Первые исследования действия холода на организм человека и возможности применения гипотермии с лечебной целью связаны с именем ливерпульского хирурга Карри (1798). В 1863 г. А. П. Вальтер высказал мысль о возможности использования общего охлаждения в хирургии. Идея П. И. Бахметьева о превращении гомеотермного организма в пойкилотермный с помощью наркоза и эксперименты Карри, доказавшего возможность безопасного охлаждения обезьян под наркозом до температуры 29-25°C, явились основой последующих выдающихся работ в этой области. Большое значение для использования гипотермии в клинике имели работы Войта (1878) и Крога (1916), направленные на изучение и предотвращение реакций организма теплокровных животных в ответ на действие холода. В 1938 г. Фей и Хенни предприняли попытки излечить рак, проведя длительное (5-8 дней) охлаждение до 29-32°C больных под наркозом. Их попытка не увенчалась успехом, но они доказали возможность длительного сохранения жизненно важных функций организма человека в условиях гипотермии (28-30°C) и указали на необходимость борьбы с дрожью и спазмом сосудов, что им удалось достичь с помощью глубокого наркоза. В 1950 г. группа канад-

Таблица 13. Показания к применению ганглиоблокирующих веществ [по В. П. Осипову, 1967]

Общий характер показаний.	Показания, основанные на воздействии ганглиоблокирующих веществ на гемодинамику.			Показания, основанные на торможении рефлекторной патологической импульсации.
	для понижения внутрисосудистого давления.	для разгрузки малого круга кровообращения.	для профилактики и уменьшения кровотечения.	
Хирургические	Облегчение манипуляций на крупных сосудах Уменьшение напряжения органа (ней-	Перевязка артериального протока с легочной гипертензией	Снижение кровоточивости тканей во время операции с целью	

	рохиургические, онкологические, сосудистые, офтальмологические операции)		улучшения технических условий ее выполнения	
Анестезиологические и терапевтические	Нормализация повышенного артериального давления и профилактика гипертонического криза во время операции и в послеоперационном периоде	Отек легких при сердечной недостаточности	Уменьшение кровопотери во время операции	Снижение реакции больного на операционную травму и потенцирование обезболивания. Устранение спазма сосудов и улучшение кровоснабжения тканей в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и в послеоперационном периоде. Нормализация тонуса гладкой мускулатуры органов (бронхиальная астма, бронхоспазм, спастическая и паралитическая кишечная непроходимость). Нарушения ритма сердца экстракардиальной этиологии

ских ученых во главе с Бигелоу в эксперименте доказала возможность безопасного прекращения кровообращения на 10-15мин при температуре 26-28°C.

Реакция гомойотермного организма на охлаждение.

Сохранение постоянства внутренней среды - основа нормальной жизнедеятельности теплокровного организма. Температура тела человека в течение суток практически сохраняется на одном уровне, изменяясь в среднем на $\pm 0.5^\circ\text{C}$. Искусственное нарушение постоянства температуры (охлаждение или согревание) вызывает комплекс защитно-приспособительных реакций со стороны всего организма, направленных на восстановление нормальной температуры. Эти реакции тяжело отражаются на организме, вызывая ряд патофизиологических нарушений в жизненно важных органах и системах.

Начальной реакцией организма на поверхностное охлаждение является спазм периферических сосудов, посредством которого организм снижает степень теплоотдачи. В дальнейшем по мере охлаждения при появлении температурного градиента между поверхностными и глубокими слоями тела возникает дрожь. Она появляется до изменения температуры во внутренних органах и является эффективной реакцией для восстановления температуры поверхностных слоев тела, без повышения центральной температуры (пищеводной или ректальной). Дрожь, увеличивая потребление кислорода и усиливая распад гликогена, тяжело отражается на деятельности организма.

Первоначальная гипергликемия, возникающая вследствие выброса большого количества гликогена печенью в ответ на усиленный его расход в мышцах, сменяется гипогликемией и нарушениями функции жизненно важных органов. Наблюдается состояние, когда защитные реакции организма переходят грань целесообразности и становятся патологическими.

Таким образом, в ответной реакции организма на охлаждение имеются две последовательные приспособительные фазы. **Первая**-фаза возбуждения и активации функций нервной системы и эндокринных желез, направленных на поддержание нормальной температуры тела, **вторая** - фаза торможения коры головного мозга, подкорковых отделов, в том числе сосудодвигательного центра, и снижения обмена веществ, возникающих по мере дальнейшего охлаждения.

Несмотря на то, что гипотермия является патологическим состоянием для организма, ее свойство снижать потребление кислорода и повышать устойчивость организма к кислородному голоданию послужило основанием для внедрения гипотермии в клиническую практику. Для этого необходимо было искусственно предотвратить ответные реакции организма на воздействие холода и без излишних затрат энергии перевести организм из активной фазы (возбуждение) в фазу торможения. С целью блокады терморегуляции был предложен ряд методов.

Метод глубокого наркоза. Получил распространение в начале 50-х годов XX столетия и использовался при первых операциях на сердце. Из анестетиков наибольшее распространение получили эфир, фторотан, циклопропан. Однако вскоре было отмечено, что гистотоксический эффект глубокого наркоза отрицательно сказывается на функции жизненно важных органов. Это послужило основанием для поисков других методов блокады терморегуляции.

Метод нейроплегии. Охлаждение на фоне действия нейроплегических препаратов в сочетании с поверхностным наркозом получило широкое распространение благодаря работам Лабори и Гкменара (1956). Однако период увлечения вскоре сменился весьма сдержанным отношением к нейроплегикам, особенно в хирургии сердца. Это было обусловлено свойством нейроплегиков, угнетать адаптационные механизмы и компенсаторные возможности организма, столь необходимые при проведении операций и наркоза. В настоящее время нейроплегия как метод практически не применяется. Отдельные компоненты «литического коктейля» Лабори с успехом используют в различные периоды наркоза, а также в пред- и послеоперационном периодах.

Метод поверхностного комбинированного наркоза с кураризацией. Использование препаратов кураре для борьбы с мышечной дрожью связано с именем Крога (1916). Метод поверхностного наркоза в сочетании с релаксантами с отказом от глубокого наркоза и нейроплегических препаратов получил распространение только в конце 50-х годов нашего столетия. В 1958г. Т. М. Дарбинян предложил и внедрил в клинику метод глубокой кураризации диплацином на фоне поверхностного наркоза эфиром. Целесообразность использования недеполяризующих релаксантов с их ганглиоплегическим эффектом несомненна в связи с их влиянием сразу на два звена химической терморегуляции: уменьшение термогенеза в мышцах вследствие недеполяризующего блока и уменьшение термогенеза в печени за счет ганглионарной блокады.

В настоящее время проведение гипотермии в условиях поверхностного наркоза и мышечной релаксации препаратами недеполяризующего типа действия считают наиболее целесообразным, так как преимущества его перед описанными выше способами подавления реакций организма на действие холода очевидны.

Методы охлаждения.

Существуют различные методы охлаждения организма.

Охлаждение поверхности тела. **1.** Погружение тела в ванну с холодной водой (температура 8-12°C) (рис. 77).

Преимущества: **а)** не нужна сложная аппаратура; **б)** большая поверхность соприкосновения с холодной водой, быстрое наступление эффекта.

Недостатки: **а)** необходимость переключать наркотизированного больного с операционного стола в ванну и обратно; **б)** возможность загрязнения операционной раны во время согревания в ванной.

2. Обкладывание тела мешками со льдом (рис. 78).

Преимущества: **а)** использование несложной аппаратуры; **б)** возможность контроля за степенью охлаждения.

Недостатки: **а)** длительный период охлаждения; **б)** возможность обмороживания и некроза тканей в местах соприкосновения со льдом; **в)** длительность согревания.

3. Обкладывание тела специальными одеялами, через которые циркулирует холодная или горячая вода (рис. 79).

Преимущества: **а)** охлаждение можно проводить на операционном столе; **б)** можно легко контролировать температуру циркулирующей воды; **в)** можно охладить (согреть) больного во время операции, так как он лежит на одеяле.

Недостатки: **а)** необходимость в сложном оборудовании (специальные одеяла, насос, термостат); **б)** медленное охлаждение (согревание) из-за плохого контакта с поверхностью тела; **в)** возможность ожогов при неисправности термостата.

4. Охлаждение воздухом в специальной камере («Гипо-терм») (рис. 80).

Преимущества: **а)** удобство, нет необходимости в холодной воде и т.д.; **б)** легко контролируется степень охлаждения.

Недостатки: **а)** громоздкость, необходимость в сложной аппаратуре; **б)** медленное охлаждение; **в)** отморожение при падении температуры воздуха ниже 0°C.

5. Краниocereбральная гипотермия (дождевание головы водой температуры 2-4°C с помощью аппарата «Холод-2Ф» или холодным воздухом аппаратом «Флюидокраниотерм») (рис. 81).

Преимущества: **а)** быстрое снижение температуры коры мозга, прилегающей к своду черепа, и медленное снижение температуры тела; **б)** возможность охлаждения (согревания) на операционном столе, в том числе по ходу операции, без прерывания работы хирургов; **в)** автоматический контроль за температурой охлаждающей (согревающей) жидкости; **г)** удобство проведения краниocereбральной гипотермии в послеоперационном периоде непосредственно в кровати.

Недостатки: **а)** сложная, дорогостоящая аппаратура; **б)** плохая управляемость, невозможность быстро снизить или повысить температуру.

Экстракорпоральное охлаждение крови. **1.** Общая гипотермическая перфузия с помощью аппарата искусственного кровообращения и теплообменника (рис. 82).

Преимущества: **а)** быстрое и эффективное охлаждение и согревание; **б)** хорошая управляемость; **в)** безопасность для больного при остановке сердца, так как кровообращение поддерживается аппаратом.

Недостатки: **а)** необходимость канюляции сосудов; **б)** сложная аппаратура; **в)** сложность метода искусственного кровообращения.

2. Изолированное охлаждение головного мозга с помощью перфузии сонных артерий охлажденной в теплообменнике кровью (рис. 83).

Преимущества: **а)** хорошая управляемость; **б)** быстрое охлаждение и согревание головного мозга; **в)** сохранение температуры тела в пределах 34-35°C на фоне

глубокого охлаждения головного мозга (15-20°C); г) возможность более длительного прекращения кровообращения по сравнению с методом поверхностного охлаждения.

Недостатки: а) канюляция сонных артерий, шов артерий, возможность тромбоза; б) развитие ишемии сердца и других жизненно важных органов, кроме мозга, в период прекращения кровообращения.

Существуют другие методы экстракорпорального охлаждения крови: артериовенозное (кровь из бедренной артерии поступает в теплообменник, там охлаждается и оттуда возвращается в бедренную вену); вено-венозное (канюлируются верхняя и нижняя полые вены через правое предсердие; кровь перекачивается насосом через теплообменник); вено - артериальное (канюлируются полая вена и бедренная артерия; венозная кровь перекачивается через теплообменник насосом в артерию); общее глубокое охлаждение по методу Дрю с использованием двух насосов и собственных легких больного для оксигенации крови; каротидно-коронарная перфузия, разработанная А. А. Вишневым и соавт. (1963), с помощью, которой изолированно охлаждаются мозг и сердце.

Кроме перечисленных физических способов гипотермии, следует указать на возможность «химической» гипотермии, достигаемой с помощью фармакологических препаратов (производные фенотиазина и общих анестетиков). Сущность ее заключается в снижении температуры тела путем увеличения теплоотдачи (расширение периферических сосудов) и торможения теплопродукции. Этот способ известен в литературе как метод искусственной гибернации. Способ малоэффективен. Температура падает медленно и всего на 2-3°C.

Влияние гипотермии на организм.

Как уже отмечалось, гипотермия, являясь патологическим состоянием для организма, вызывает ряд изменений в жизненно важных органах и системах организма. Анестезиолог обязан знать эти нарушения для своевременного принятия необходимых мер. В частности, гипотермия резко увеличивает возбудимость сердца, особенно при температуре ниже 30°C, когда опасность фибрилляции желудочков сердца становится реальной. В процессе снижения температуры частота сердечных сокращений уменьшается и достигает 50% от исходного уровня при 25°C., параллельно снижаются сердечный выброс и потребление кислорода сердцем при 25°C - соответственно на 30 и 50%.

При снижении температуры до 25°C потребление кислорода мозгом составляет $\frac{1}{3}$

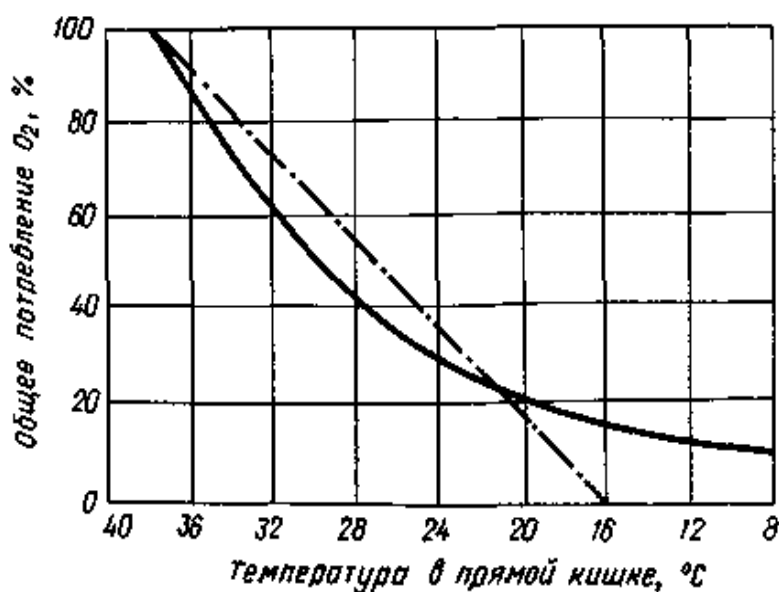


Рис. 84. Динамика потребления кислорода организмом при снижении температуры тела.

по сравнению с исходным. Соответственно повышается устойчивость мозга к гипоксии. В условиях гипотермии снижается функция печени (без морфологических изменений); процесс детоксикации анестетиков и других фармакологических средств удлиняется. Угнетается также функция почек вследствие снижения почечного кровотока и клубочковой фильтрации.

Процесс депрессии затрагивает также железы внутренней секреции, нервнорефлекторную деятельность и, безусловно, отражается на обмене веществ в организме. Зависимость между общим потреблением кислорода и температурой тела показана на рис. 84. Существенные изменения гипотермия вызывает в крови, повышая ее вязкость, удлиняя время свертывания, уменьшая число тромбоцитов, увеличивая число лейкоцитов. Приводим преимущества и недостатки гипотермии.

Преимущества: **1)** снижение метаболизма организма, в частности уменьшение потребности мозга в кислороде, повышение его устойчивости к гипоксии; **2)** уменьшение объема мозга, облегчающее выполнение нейрохирургических операций и улучшающее течение травматических и гипоксических отеков мозга; **3)** эффективное снижение температуры при гиперпирексии;

4) возможность временного (8-12мин) выключения кровообращения во время операций на сердце без проведения искусственного кровообращения; **5)** возможность удлинения периода искусственного кровообращения (до 3ч и более).

Недостатки: **1)** повышение возбудимости сердца, опасность фибрилляции желудочков; **2)** спазм сосудов, ухудшение органного и тканевого кровотока; **3)** плохая управляемость, громоздкость аппаратуры; **4)** нарушение свертывания крови, метаболический ацидоз; **5)** возможность ожогов при отогревании больного с помощью грелок. Искусственную гипотермию в современной анестезиологии и реаниматологии применяют довольно часто. Ее используют в разных вариантах в хирургии сердца и крупных сосудов, в нейрохирургии. В реаниматологической практике искусственную гипотермию используют при травматических и гипоксических повреждениях головного мозга различной этиологии, в том числе, в акушерской практике. Метод применяют также при гипертермическом синдроме, особенно у детей, в сочетании с жаропонижающими средствами.

ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ.

В связи с совершенствованием конструкций насосов и оксигенаторов, в частности разработкой мембранных оксигенаторов, появилась возможность применения искусственного кровообращения в течение нескольких суток. Это позволило более эффективно бороться с дыхательной недостаточностью, обусловленной тотальной пневмонией, т. е. состоянием, когда метод ИВЛ оказывается неэффективным из-за невозможности газообмена.

Аппаратура. В настоящее время сконструировано большое количество различных аппаратов искусственного кровообращения. Они отличаются друг от друга размерами, функциональными возможностями, изготовлены из разных материалов, снабжены различными насосами и оксигенаторами, имеют разные габариты и т.д. Общими для всех аппаратов на сегодняшний день являются три основных узла: **1)** оксигенатор; **2)** насос; **3)** система коронарных отсосов.

Оксигенаторы («искусственные легкие»). Имеют различный принцип работы. Различают пузырьковые, пленочные и мембранные оксигенаторы. Во всех оксигенаторах, кроме мембранных, кровь непосредственно соприкасается с кислородом. Площадь соприкосновения увеличивается путем создания пены либо пленки на дисках, вертикальных экранах и т.д. В мембранных оксигенаторах

кислород диффундирует через газопроницаемую мембрану.

Насосы («искусственное сердце»). Также отличаются по конструкции. Различают мембранные, роликовые, пальчиковые насосы. Мембранный насос создает пульсирующий поток крови, роликовый - непрерывный. Насосы засасывают кровь в специальный резервуар и затем нагнетают ее в артериальную магистраль либо попеременно два ролика сдавливают пластмассовую трубку, в которой находится артериальная кровь, проталкивая ее в артерию.

Система коронарных отсосов. Состоит из пластмассовых трубок с наконечниками для отсасывания крови из полостей сердца и коронарного синуса и насосов (чаще роликовых), создающих вакуум в системах.

Методика искусственного кровообращения.

Для проведения операций в условиях искусственного кровообращения нужны группы различных специалистов, имеющих опыт совместной работы. Кроме хирургов, анестезиологов, перфузиологов, гематологов, биохимиков, в бригаду, производящую операции с искусственным кровообращением, входят техники, анестезисты, операционные сестры, лаборанты, санитары.

Аппарат искусственного кровообращения предварительно стерилизуют и собирают также в стерильных условиях. Заполняют аппарат гепаринизированной или свежеситратной кровью с добавлением гепарина из расчета 50мг на 1л крови, заливают 5% раствор глюкозы или низкомолекулярного декстрана, специально приготовленные перфузионные растворы. Следует помнить, что разведение крови глюкозой или другими жидкостями, включая объем крови больного, не должен превышать 25%. Целесообразность разведения крови (гемодилюции) диктуется не только соображениями экономики донорской крови, но и меньшей реакцией организма пациента на донорскую кровь. Гемодилюция препятствует застою крови в капиллярах и улучшает периферический кровоток.

После заполнения аппарата и гепаринизации больного (2-3мг гепарина на 1кг массы тела) в бедренную артерию или восходящую аорту вводят артериальную канюлю, а в верхнюю и нижнюю полые вены через правое предсердие - венозные канюли. Вместо двух канюль при некоторых операциях можно пользоваться одной широкой, которую вводят в правое предсердие или правый желудочек.

Кровь в аппарате искусственного кровообращения предварительно подогревают с помощью теплообменника до температуры 35-36°С. После начала перфузии производительность аппарата увеличивают постепенно, регулируя приток крови по венам. Перфузию проводят в нормо- либо гипотермическом режиме в зависимости от длительности перфузии и сложности порока. Адекватность искусственного кровообращения оценивают по данным ЭЭГ, напряжению кислорода в венозной и артериальной крови, данным КЦС и производительности аппарата, которая должна быть в пределах 2,4л на 1м² поверхности тела пациента.

Анестезия при искусственном кровообращении.

Премедикация и вводный наркоз не имеют существенных отличий от аналогичных этапов при закрытых операциях на сердце. Необходимо подчеркнуть только, что вместо барбитуратов для вводного наркоза целесообразно использовать нейролептанальгезию, атаральгезию, а у маленьких детей - кетамин, вводимый внутримышечно в палате. Поддержание наркоза подразделяют на **три периода: предперфузионный, перфузионный и постперфузионный.**

В предперфузионном периоде выделяют три этапа: **а)** до вскрытия перикарда; **б)** манипуляции на сердце и магистральных сосудах; **в)** от момента введения венозных канюль до начала перфузии. *Первый этап* как с анестезиологической, так и с

хирургической точки зрения наиболее спокойный и не приводит к серьезным осложнениям при квалифицированном ведении анестезии. Важно поддерживать наркоз на поверхностном уровне в условиях умеренного нейровегетативного торможения и адекватной релаксации и не допустить гипоксии и гиперкапнии. *Второй этап*, связанный с манипуляциями на сердце и магистральных сосудах, требует исключительного внимания анестезиолога, так как чреват серьезными осложнениями. Нередко наблюдается падение артериального давления и снижение сердечного выброса, вызванные манипуляциями хирурга с целью диагностики порока и выделением полых вен. Нередки единичные и групповые экстрасистолы. Обычно после прекращения манипуляций они исчезают, поэтому анестезиолог должен спокойно реагировать на эти нарушения ритма сердца, но не ослаблять внимания. Если указанные нарушения носят стойкий характер, надо предложить хирургам временно прекратить манипуляции и применить целенаправленную терапию. *Третий этап* является наиболее ответственным. Необходимо стремиться максимально сократить это время быстрее начать перфузию, так как после введения канюль в полые вены резко уменьшается приток крови к сердцу с падением сердечного выброса и застоем в полых венах. Эти признаки особенно выражены у детей с небольшим диаметром полых вен. Более опасен застой в верхней полых вене из-за высокой чувствительности головного мозга к повышению венозного давления, гипоксии. Особенность периода перфузии заключается в том, что наркотическое состояние и релаксацию приходится поддерживать путем введения соответствующих препаратов непосредственно в оксигенатор аппарата искусственного кровообращения. С этой целью в аппарат вводят диазепам либо пары фторотана, а также мышечные релаксанты и фентанил. Легкие больного не участвуют в оксигенации, поэтому их раздувают закистью азота и кислородом (4:1) под давлением 10 см вод. ст. во избежание развития ателектазов. Для улучшения тканевого кровотока и снятия спазма периферических сосудов целесообразно проводить перфузию в условиях искусственной вазоплегии (дроперидол, нитропруссид, арфонад). В постперфузионном периоде круг задач, стоящих перед анестезиологом, охватывает сферу жизнедеятельности организма больного. Сюда входит поддержание адекватной гемодинамики, которая после коррекции порока и отключения аппарата искусственного кровообращения нормализуется не сразу. Приходится вводить эффективные сердечные средства и иногда длительно искусственно поддерживать гемодинамику. Меньше проблем возникает с дыханием, так как ИВЛ поддерживают до полного восстановления адекватного самостоятельного дыхания. С этой целью ее продолжают и в послеоперационном периоде, при необходимости в течение нескольких дней. Параллельно мероприятиям по поддержанию гемодинамикой анестезиологу приходится восстанавливать нормальную свертываемость крови, нейтрализуя гепарин протаминсульфатом, и поддерживать КЩС на нормальном уровне, вводя при ацидозе бикарбонат натрия или трисамин. Особое внимание анестезиолог должен уделять адекватному возмещению кровопотери и нормализации ОЦК. Из особенностей непосредственного послеоперационного периода следует указать на более частую, чем при других вмешательствах, пролонгированную ИВЛ. В одних случаях подобная тактика оказывается вынужденной, так как у больных невозможно адекватное самостоятельное дыхание. В других случаях пролонгированная вентиляция легких позволяет на оптимальном уровне стабилизировать одну из важных функций организма и на этом фоне корригировать другие нарушения. В частности, легче поддаются регуляции гемодинамика, КЩС, температура. Нормализация температуры тела происходит без дрожи и, следовательно, без

увеличения потребления кислорода, нежелательного в непосредственном послеоперационном периоде, когда механизмы компенсации нередко находятся на грани срыва. Из других особенностей следует отметить необходимость адекватного восполнения дефицита ОЦК и периодического контроля за КЩС и водно-электролитным балансом. Приводим преимущества и недостатки искусственного кровообращения.

Преимущества: 1) возможность выполнения длительных операций на открытом сердце; 2) высокая степень управляемости; 3) возможность с помощью теплообменника быстро охладить (согреть) больного и поддерживать на нужном уровне температуру тела; 4) возможность длительного поддержания искусственного кровообращения в реанимационных целях.

Недостатки: 1) травма крови; 2) необходимость канюляции крупных сосудов; 3) использование больших количеств донорской крови; 4) громоздкость и сложность метода, требующего многочисленного квалифицированного персонала.

Управляемая гипотония, искусственная гипотермия и искусственное кровообращение являются весьма эффективными методами современного анестезиологического пособия. Их внедрение в клиническую практику содействовало дальнейшему прогрессу хирургии; в частности, позволило открыть новую главу - хирургию открытого сердца и магистральных сосудов. Наряду с этим анестезиологи получили возможность во время операции и анестезии регулировать интенсивность обменных процессов (искусственная гипотермия) и управлять кровообращением (искусственное кровообращение, управляемая гипотония).

Наконец, при сложных реконструктивных операциях на сердце одновременно стали использовать все три метода: искусственное кровообращение в сочетании с гипотермией (общая гипотермическая перфузия) и искусственной гипотонией (вазоплегией). Это позволило удлинить период безопасного выключения сердца из кровообращения до 3 ч и более, т. е. на время, вполне достаточное для коррекции самых сложных пороков сердца. Таким образом, указанные выше сложные методы современного анестезиологического пособия прочно вошли в клиническую практику. В настоящее время они используются не только при операциях на сердце и крупных сосудах, но и в реаниматологической практике.

ВСПОМОГАТЕЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ.

Под вспомогательным кровообращением следует понимать различные способы механической помощи сердцу в период ослабления его сократительной функции. В последние годы один из вариантов вспомогательного кровообращения, предусматривающий одновременную искусственную оксигенацию крови, стал применяться для лечения больных с острой дыхательной недостаточностью, обусловленной недостаточной оксигенирующей функцией лёгких.

Рассмотрим наиболее часто употребляемые способы вспомогательного кровообращения.

Контрапульсация с помощью внутриаортального катетера баллончика.

Сущность способа заключается в синхронном раздувании (в диастолу) и спадении (в систолу) катетера-баллончика, введенного в нисходящую аорту через бедренную артерию. Способ контрапульсации увеличивает коронарный кровоток, доставляя дополнительное количество кислорода сердечной мышце. Одновременно уменьшаются нагрузки и потребность миокарда в кислороде. Для сохранения кровотока в нижней конечности к бедренной артерии временно подшивают искусственный сосудистый протез (конец протеза-в бок бедренной артерии), через

который и вводят катетер-баллончик, устанавливают его в аорте тотчас дистальнее отхождения левой подпочечной артерии, а наружный конец присоединяют к пневмоприводу синхропульсатора. Следует подчеркнуть, что успех указанного способа зависит от ряда факторов, в частности от уровня артериального давления (оно не должно быть ниже 60 мм рт. ст.), синхронизации, ригидности аорты, правильности выполнения технических приемов и др. В процессе контрапульсации следует дробно вводить гепарин для удлинения времени свертывания, поддерживая протромбиновый индекс на уровне 25-30%.

Методика контрапульсации применяется при кардиогенном шоке (инфаркт миокарда) или после операций на сердце, когда минутный объем кровообращения неадекватен. Контрапульсацию можно проводить в течение нескольких дней, если в этом есть настоятельная необходимость. При этом самым тщательным образом следует контролировать адекватность кровоснабжения соответствующей нижней конечности и время свертывания крови.

Наружная контрапульсация.

Сущность метода заключается в синхронном создании перемежающегося отрицательного (в систолу) и положительного (в диастолу) давления в специальном двухслойном костюме, который надевают на нижнюю половину туловища пациента. Давление в костюме создается пневмо- или гидроприводом и колеблется от -50 до +200 мм рт. ст. При этом увеличиваются ОЦК и венозный приток к сердцу.

Применение данного способа показано при геморрагическом и травматическом шоке. Использование его при кардиогенном шоке сомнительно вследствие опасности перегрузки левого желудочка.

Веноартериальная перфузия без оксигенации.

Самый простой способ вспомогательного кровообращения, требующий наличия только роликового насоса, соответствующих катетеров и трубок. Сущность метода заключается в канюлировании нижней полой вены и бедренной артерии путем обнажения сосудов в паховой области и перекачивании венозной крови в артериальную систему. При этом уменьшается венозный возврат к сердцу, повышается диастолическое давление и увеличивается коронарный кровоток.

Метрд применяется при лечении сердечной слабости. Его возможности ограничены из-за ухудшения кислородного снабжения тканей, расположенных ниже места канюляции артерии. В этой же связи объемная скорость шунтирования не должна быть выше 30% минутного объема кровообращения.

Веноартериальная перфузия с искусственной оксигенацией крови.

Осуществляется с помощью аппарата искусственного кровообращения (см. гл. 18). Для этих целей используют мембранные оксигенаторы, где кислород и углекислый газ дифундируют через газопроницаемую мембрану. Это позволяет существенно уменьшить повреждение эритроцитов (гемолиз) и увеличить время перфузии от нескольких часов до многих суток. Описаны успешные наблюдения с вспомогательной перфузией продолжительностью до 3 нед.

В клинической практике метод используют при лечении как сердечной, так и легочной недостаточности (тотальная пневмония, массивная жировая эмболия сосудов легких и др.). По ходу перфузии периодически вводят гепарин, поддерживая протромбиновый индекс на уровне 25-35%, а активированное время свертывания - в пределах 180-240с

Из других методов вспомогательного кровообращения следует остановиться на тех, которые в ближайшем будущем должны занять определенное место в реаниматологической практике. Об этом свидетельствуют отдельные успешные

клинические наблюдения. Речь идет об искусственном левом желудочке и полном искусственном сердце, которые интенсивно разрабатываются в СССР и других странах.

Представляется перспективным и более широкое использование механических кардиомассажеров, особенно двухслойных конструкций, надеваемых на сердце и соединенных с пневмоприводом синхропульсатора. Отличительной особенностью указанных кардиомассажеров является их способность поддерживать достаточный минутный объем кровообращения даже при отсутствии сердечных сокращений.

Глава 19

МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ.

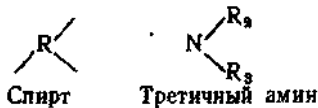
Местное обезболивание - неотъемлемая часть современной анестезиологии и реаниматологии. Оно широко используется при небольших оперативных вмешательствах. Местное обезболивание в различных его видах является одним из лучших средств лечения синдрома боли, оно входит в комплексную терапию травматического шока, обеспечивает достижение одного из главных компонентов общей анестезии - аналгезии.

МЕСТНОАНЕСТЕЗИРУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА

Механизм действия. Местноанестезирующие вещества подавляют проведение возбуждения по нервам. Они нарушают проведение возбуждения по нервному волокну, и болевой или эффекторный импульс не достигает цели.

Фармакология. Местный анестетик должен обладать следующими свойствами: 1) давать быстрый эффект в минимальной концентрации; 2) вызывать полное обезболивание необходимой продолжительности; 3) не повреждать нерв; 4) не разрушаться при стерилизации; 5) не вызывать общих токсических явлений.

Местные анестетики являются производными главным образом эфиров ароматических кислот. Наибольшее число местных анестетиков-производные бензойной кислоты (**кокаин**) или парааминобензойной кислоты (**новокаин**).



Местные анестетики используют обычно в виде хорошо растворимой в воде хлористоводородной соли. Растворы имеют низкие рН. Их местноанестезирующее действие проявляется после нейтрализации и освобождения основания. Щелочная реакция тканей (рН 7,4) достаточна для осуществления этой реакции. Дозировки основных местных анестетиков приведены в табл. 14.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ.

Безопасное проведение оперативных вмешательств под местным обезболиванием возможно лишь при выполнении следующих правил.

1. Больной, которому предстоит операция под местным обезболиванием, должен быть предварительно осмотрен анестезиологом для исключения противопоказаний к применению данного метода.

2. Обязательная психологическая подготовка больного.

3. Обязательное всем больным проведение по общим правилам медикаментозной подготовки, как к наркозу. Целесообразно включение седативных, атарактических и антигистаминных препаратов.

4. Строгое соблюдение возрастных дозировок местных анестетиков.

5. Подготовка всего необходимого для ИВЛ, ингаляции кислорода и выведения больного из сердечно-сосудистого коллапса.

Таблица 14. Дозировки и способы применения местных анестетиков.

Вещество	Концентрация раствора, %	Максимальная разовая доза сухого вещества	Показания
Новокаин (прокаин)	0,25-0,5	20 мг/кг	Для инфилтрационной анестезии
	5-10	20 »	Для терминальной анестезии
Ксикаин (ксилокаин. лидокаин)	0,25-0,5	15 »	Для инфилтрационной анестезии
	5	15 »	Для терминальной анестезии
Дикаин (пантокаин)	0,5-1	До 1 года-1 мг От 1 года до 6 лет- 2,5 мг От 6 до 12 лет- 3,6 мг	То же
Кокаин	3-5	6 мг	
Совкаин	0,5-1	1 мг/кг	Для спинальной анестезии
Тримекаин	3	10-12 мг/кг	Для перидуральной анестезии

ВИДЫ МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ.

Местная инфилтрационная анестезия. Осуществляется с соблюдением принципов А. В. Вишневского. Для анестезии используют 0,25% раствор новокаина. Этот вид анестезии выполняется исключительно хирургом и подробно описан в курсе «Общей хирургии». При операциях, производимых под общей анестезией, целесообразно дополнительно применить местную инфилтрационную анестезию, что усиливает гипорефлексию.

Проводниковая анестезия. Раствор анестетика вводят пери- или эндоневрально. Используют более концентрированные (чаще всего 1% или 2%) растворы новокаина.

Стволовая анестезия. Раствор анестетика вводят по ходу нерва, иннервирующего данную область. Примером может служить хорошо известная анестезия пальцев по методу Оберста-Лукашевича.

Анестезия нервных сплетений. Производится путем введения анестезирующего раствора в область сплетения, иннервирующего конечность, например плечевого сплетения при операциях на руке.

Все три метода используют по специальным показаниям.

Паравертебральная анестезия. Сущность метода заключается в блокаде нервных стволов у места выхода их из межпозвоночных отверстий. Успех анестезии зависит от правильного определения зоны блокады. Хорошая анестезия достигается при блокаде двух сегментов выше и ниже зоны предполагаемого разреза. Инфилтрирование новокаином производят отдельно для каждого сегмента. В одну точку, выбранную для инъекции, вводят 5-10мл 0,5% раствора новокаина. Вначале анестезируют кожу и подкожную клетчатку. Затем направляют иглу на 4-5см латеральнее и ниже намеченного остистого отростка до упора в поперечный отросток или ребро (рис. 86,а,б). Иглу слегка извлекают, затем вновь продвигают вперед и книзу на 1см под ребро по направлению к телу позвонка. Сюда вводят раствор новокаина. Следует помнить о возможности попадания иглы в плевру или брюшную полость, о ранении

селезенки или проколе субдурального пространства. Паравертебральную анестезию применяют в сочетании с общей анестезией при операциях на органах грудной полости, а также для устранения болей после операций на грудной клетке и при множественных переломах ребер.

Спинальная анестезия. Раствор вводят в субарахноидальное пространство проколом твердой мозговой оболочки с помощью специальной тонкой (№ 24-26) иглы. Применяют 4,5% раствор новокаина (максимальная доза 150мг) или 1% раствор новокаина (максимальная доза 5-8мг).

(см. рис) вытекает. Как только кончик иглы попадает в перидуральное пространство, раствор из шприца начинает выливаться без сопротивления. После введения 1-2мл изотонического раствора хлорида натрия шприц снимают и убеждаются в правильности расположения иглы. Если игла стоит правильно, можно начать введение анестезирующего раствора.

Разработка методов длительной перидуральной анестезии с помощью специальной иглы позволяет значительно расширить показания к применению этого метода, обеспечивающего хорошее расслабление мышц и гипорефлексию. Метод позволяет фракционно вводить анестетик после операции, обеспечивая обезболивающий эффект любой продолжительности.

Методика длительной перидуральной анестезии заключается в следующем в перидуральное пространство через просвет иглы вводят полиэтиленовый или мочеточниковый катетер на глубину 2-4см. Для анестезии используют 3% раствор тримекаина в дозе **10-12мг на 1кг** массы тела. При использовании пломбированного раствора (тримекаина 3г, хлорида натрия 0,5г, хлорида кальция и хлорида калия по 0,01г, дистиллированной воды 100мл с добавлением 1-2 капель раствора адреналина 1.1000) анестезия наступает через 10-20мин и продолжается 2-3ч. При уменьшении анестезии инъекцию повторяют.

Тяжелым осложнением спинальной и перидуральной анестезии является инфицирование экстра- и субдурального пространства, поэтому проведение ее требует скрупулезного соблюдения всех правил асептики и антисептики.

Терминальная анестезия. Анестезия слизистых оболочек (терминальная анестезия) верхних отделов дыхательных путей, мочеиспускательного канала может быть осуществлена тремя способами смазыванием, аспирацией или ингаляцией раствора анестетика. Метод используют для анестезии носовых ходов при эндоназальной интубации, проведении желудочного зонда, бронхоскопии и бронхографии под местной анестезией, цистоскопии и т.д.

Местная анестезия при переломах костей. Репозиция переломов костей в значительном числе случаев может быть с успехом произведена под местной анестезией. Для этого используют **2% раствор новокаина.** Одновременно вводят 5-20мл раствора в зависимости от возраста пострадавшего. Производят пункцию в области перелома до появления крови в игле. Затем в гематому вводят анестезирующий раствор. Обезболивание наступает через 8-10мин. Для более длительного обезболивания в раствор новокаина добавляют 3-5мл 95% этилового спирта.

Внутрикостная анестезия. Обрабатывают кожу на месте предполагаемой пункции. Вводят 2-3мл 0,5% раствора новокаина в кожу, подкожную клетчатку и

надкостницу. Конечность обескровливают, выше операционного поля накладывают манжету и создают в ней давление на 40-50 мм рт. ст. выше артериального. Затем конечность укладывают на стол и в кость на глубину 0,5-1 см вводят толстую иглу с мандреном. Попадание иглы в губчатое вещество кости контролируют ощущением «провала». После этого через иглу вводят 40-80 мл 0,5% раствора новокаина, медленно, с некоторым давлением. При внутрикостном введении новокаина анестезия наступает через 10-15 мин. и держится до снятия манжеты.

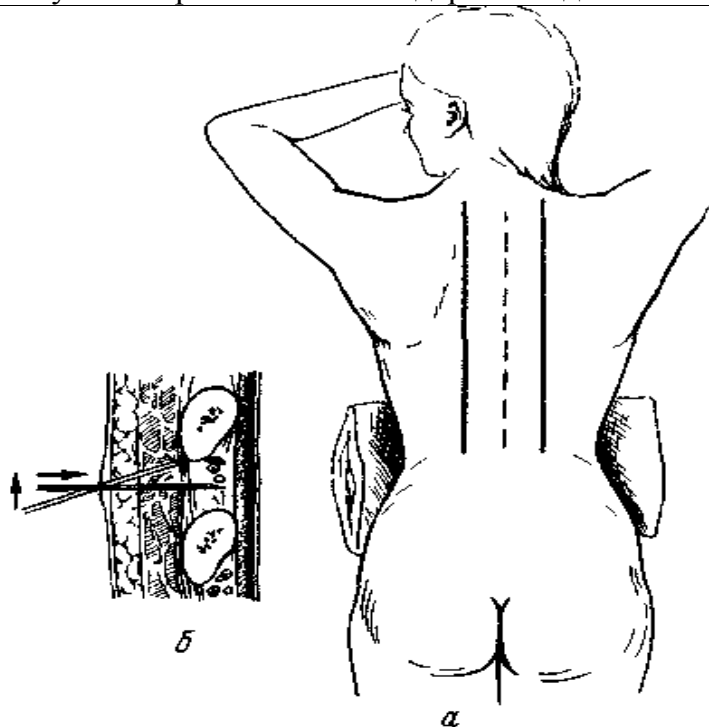


Рис. 86. Паравертебральная анестезия
a—положение больной, *б*—направления введения иглы (по Дженкеру)

единительной тканью, в которой располагаются венозные сплетения. Через перидуральное пространство проходят передние и задние корешки спинномозговых нервов (рис. 87, *a*, *б*).

Перидуральную анестезию выполняют в положении больного на боку с приведенными к животу ногами. Место инъекции зависит от желаемого уровня анестезии (табл. 15).

Таблица 15 Место инъекции при перидуральной анестезии в зависимости от области операции

Область операции	Место инъекции
Грудь	Th ₂ —Th ₃
Верхняя половина живота	Th ₇ —Th ₈
Нижняя » »	Th ₁₀ —Th ₁₁
Малый таз	L ₁ —L ₂
Нижние конечности, промежность	L ₃ —L ₄

Тонкой иглой пользуются для анестезии кожи и подкожной клетчатки. Затем иглу с присоединенным к ней шприцем, заполненным изотоническим раствором хлорида натрия, вводят строго по средней линии в межпозвоночное пространство. Движение иглы осуществляют только давлением I пальца на поршень шприца. Левая рука служит опорой. Пока игла проходит через связки, несмотря на давление на поршень, раствор из шприца не

Спинальная анестезия позволяет получить обезболивание всей нижележащей части тела. Введение анестетика выше уровня XII грудного позвонка может вызвать нарушение деятельности сосудодвигательного и дыхательного центров. При остановке дыхания следует произвести интубацию и начать ИВЛ; при коллапсе показано переливание кровезаменителей или крови и внутривенное введение сосудосуживающих средств.

Перидуральная анестезия. Раствор местного анестетика вводят в перидуральное пространство, которое расположено между твердой мозговой оболочкой спинного мозга и внутренней поверхностью спинномозгового канала. Перидуральное пространство выполнено рыхлой со-

ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ.

Местные анестетики широко используются в комплексе лечебных мероприятий при болевом синдроме и поражении вегетативной нервной системы. С их помощью блокируется патологическая импульсация от болевых рецепторов, передача ноцицептивных раздражений по нервам, прерывается симпатический рефлекторный механизм и предупреждается повышенная активность (защитная контрактура) поперечнополосатых мышц. Тем самым разрывается порочный круг болевого синдрома (например, при ревматических заболеваниях), воспалении, травме. При этом для прерывания ноцицептивной импульсации достаточно использовать низкие (нетоксичные) концентрации местных анестетиков.

Шейная вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому. Используется при повреждениях и заболеваниях органов грудной полости. Выполняется в положении больного на спине с подложенным под лопатки валиком. Голову резко отворачивают в сторону, противоположную стороне блокады. 0,25% раствор новокаина (до 50мл) вводят в точке, образуемой местом пересечения заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы с наружной яремной веной по направлению к передней поверхности позвоночника.

Паранефральная блокада. Применяется для лечения рефлекторной анурии, пареза желудочно-кишечного тракта, при гемотрансфузионном шоке. Блокаду производят в положении больного на боку, как при операциях на почке. Нижняя нога должна быть вытянута, верхняя - согнута под углом 90° в тазобедренном и коленном суставах. 0,25% раствор новокаина (до 80мл с каждой стороны) вводят в точке, образованной пересечением нижнего края XII ребра с наружным краем мышцы,

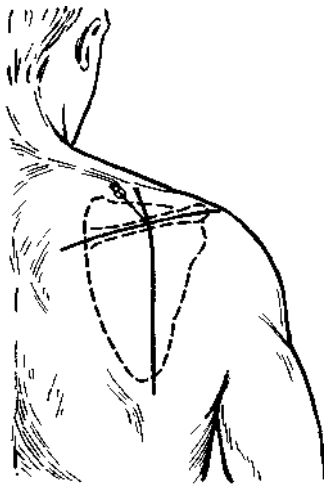


Рис. 88. Блокада по Эриксо-ну при лопаточно-реберном болевом синдроме.

Пунктиром обозначена проекция лопатки, сплошными линиями — точка, над которой производят инъекцию местного анестетика на глубину около 5 см.

выпрямляющей туловище. Иглу с надетым на нее 10-граммовым шприцем продвигают вглубь строго перпендикулярно к коже. Впереди иглы посылается раствор местного анестетика. Пройдя через мышцы и почечную фасцию, игла попадает в околопочечное пространство (раствор начинает вытекать без надавливания на поршень). Убедившись, что в шприц не поступает кровь (в противном случае иглу немного вытягивают назад), производят блокаду. Так же, повернув больного, осуществляют блокаду с другой стороны.

Блокады при болевых синдромах. Местное обезболивание (блокады) все чаще используется при лечении болевых синдромов различной этиологии, например посттравматическом (малая каузалгия, атрофия Зудека, ревматические боли). Введение местного анестетика в так называемую триггерную зону позволяет прервать патологическую импульсацию и разорвать порочный круг, обусловленный спазмом сосудов (симпатическая блокада). Примером является блокада при лопаточно-реберном болевом синдроме (рис. 88).

ОСЛОЖНЕНИЯ МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ.

Осложнения могут быть разделены на общие и местные. Особенности последних обусловлены видом местного обезболивания. *Общие осложнения*-отравление местными анестетиками - наблюдаются при передозировке препаратов или повышенной чувствительности (идиосинкразии) к ним.

При отравлении новокаином наблюдаются тошнота, рвота, явления возбуждения ЦНС, в тяжелых случаях судороги. При идиосинкразии очень быстро может развиваться сердечнососудистый коллапс, появляется кожная сыпь, зуд, отек подкожной клетчатки.

Отравление кокаином и дикаином проявляется в двух формах. В одних случаях сразу наступает обморочное состояние в результате спазма мозговых сосудов, в других отравление развивается постепенно: больной становится беспокойным, появляются головная боль, головокружение, затемнение сознания. Кожа бледнеет, покрывается капельками пота. Развивается одышка, тахикардия, повышается температура тела, нарастает двигательное возбуждение. В тяжелых случаях отмечаются клонико-тонические судороги, возможен паралич дыхательного центра.

Лечение отравлений новокаином заключается в уменьшении возбуждения ЦНС внутривенным введением барбитуратов. Для уменьшения спазма мозговых сосудов полезно перевести больного в умеренное положение Тренделенбурга, дать вдохнуть 2 капли амилнитрита. В тяжелых случаях проводят все необходимые мероприятия по борьбе с коллапсом и расстройством дыхания (инфузионная терапия, введение вазопрессорных средств, ИВЛ или вспомогательная вентиляция легких), применяют десенсибилизирующие препараты (супрастин, димедрол, хларид кальция), глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон).

Глава 20

ВЫБОР И ОБЕСПЕЧЕНИЕ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ] В РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЯХ.

Для каждой группы специализированных операций (нейрохирургические, брюшнополостные и пр.) имеются конкретные особенности, определяющие в целом анестезиологическую тактику, так, например, при обширных брюшнополостных операциях совершенно обязательным является достижение хорошей мышечной релаксации, в то время как нейрохирургические вмешательства абсолютной релаксации не требуют (она может быть желательна для обеспечения условий ИВЛ). При брюшнополостной операции трахея больного может быть интубирована практически любой трубкой (сгибаемой или несгибаемой), так как опасность перегиб трубки здесь отсутствует, при нейрохирургических операциях положении сидя обязательным является использование армированных несгибаемых трубок в связи с возможностью перегиба трубки и асфиксии. Совершенно очевидно, что специфические условия различных операций неизбежно определяют и требования к проведению анестезии (выбор анестетика, релаксанта, режима вентиляции легких и т. п.).

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ.

Особенностями нейрохирургического больного и самого вмешательства являются: **1)** повышенное внутричерепное давление; **2)** тяжелое общее состояние больного в связи с наличием у него расстройств деятельности ЦНС (нарушение дыхания, глотания, возможность в связи с этим аспирационной пневмонии); **3)** длительность операции и характер самого вмешательства, связанный в ряде случаев с

необходимостью манипуляций в непосредственной близости к жизненно важным центрам мозга; 4) использование различных положений на операционном столе (сидя, на боку, спине или животе); 5) массивные кровопотери; 6) использование электрокоагуляции; 7) опасность воздушной эмболии.

Тенденция к выраженным изменениям внутричерепного давления у нейрохирургического больного связана с тем, что патологические процессы развиваются в полости черепа, представляющей собой практически нерастяжимую емкость. Основными причинами, приводящими к повышению внутричерепного давления, служат опухоль, гематома, абсцесс, краниостеноз, гидроцефалия, венозная обструкция, артериальная дилатация, отек мозга в связи с его травмой, гипоксией, воспалением, положением тела на операционном столе с опущенным головным концом. Величина внутричерепного давления определяется объемом и взаимоотношениями внутричерепных сред-ликвора, крови и вещества мозга.

В процессе анестезии могут возникать условия, способствующие повышению внутричерепного давления. Поэтому анестетики, оказывающие кардиоплегическое действие (фторотан, метоксифлуран), в высоких концентрациях могут быть опасны для неврологического больного с внутричерепной гипертензией. Немалое влияние на величину внутричерепного давления оказывает концентрация в крови углекислоты. При повышении P_{CO_2} происходит увеличение объема мозга в связи с повышением проницаемости сосудов.

Премедикацию осуществляют легкими седативными средствами (диазепам, феназепам), небольшими дозами антигистаминных препаратов (дипразин) и атропином. Опиаты (морфин, омнопон) должны быть исключены в связи с опасностью угнетения дыхания.

Для введения в наркоз применяют один из барбитуратов (тиопентал-натрий, гексенал) в достаточном разведении (1 -1,5% раствор). Барбитураты способны снижать внутричерепное давление и не оказывают вредного влияния на мозг даже при наличии в нем тяжелого патологического процесса. В качестве самостоятельного анестетика барбитураты в нейрохирургии не используются, так как вызывают у тяжелобольных длительное бессознательное состояние, усиливают кашлевой рефлекс до появления спазматических явлений с задержкой углекислоты, а также потому, что почти лишены анальгетического эффекта. Немедленно после внутривенного введения барбитуратов вводят релаксант деполяризующего типа (дитилин) и производят интубацию трахеи. Для интубации трахеи предпочтительнее армированные нестигаемые трубки. У больных, оперируемых в положении сидя, они должны использоваться в обязательном порядке, так как обычные трубки при максимальном сгибании шеи перегибаются и пассаж воздуха по трубке становится невозможным.

В последние годы большинство нейрохирургических операций выполняется под общей комбинированной анестезией. Основными критериями выбора анестетика являются его воздействие на внутричерепное давление, жизненно важные центры мозга, объемный кровоток по мозгу, величину венозного давления, взрывоопасность. С этих точек зрения один из наиболее распространенных анестетиков - эфир - не может быть признан удовлетворительным, так как усиливает мозговой кровоток и увеличивает, следовательно, внутричерепную гипертензию и объем мозга. Сильные раздражающие свойства эфира способствуют возникновению кашля и напряжения больного во время насыщения его анестетиком. Трилен, циклопропан и хлороформ также малопригодны в нейрохирургии: первые два в связи с опасностью аритмий в течение анестезии, последний из-за возможности угнетения сократительной способности миокарда. Закись азота как самостоятельный анестетик редко

применяют в нейрохирургии вследствие слабого анестетического эффекта. Однако велика ее роль как элемента многокомпонентной анестезии.

Фторотан в нейрохирургии применяют с момента появления его в клинической практике. Три основных фактора определяют популярность фторотана в нейрохирургии: **1)** мощность анестетика, позволяющая осуществить индукцию быстро, без возбуждения и напряжения больного и, следовательно, без повышения внутричерепного давления; **2)** снижение сердечного выброса а, следовательно, уменьшение мозгового кровотока без существенного повышения ЦВД; **3)** взрывобезопасность.

Использование фторотана у больных, оперируемых в положении сидя, требует большого внимания в связи с возможностью перераспределения крови и ухудшения венозного возврата. Учитывая возможность депрессии дыхания, целесообразно проводить фторотановую анестезию в условиях ИВЛ.

В нейрохирургии широко и успешно применяется нейролептанальгезия в сочетании с закисью азота. Премедикацию при этом осуществляют введением 2-4мл таламонала, а поддержание анестезии - по общим принципам нейролептанальгезии.

При всех видах анестезии ИВЛ у нейрохирургических больных целесообразно проводить в режиме гипервентиляции, которая способствует сужению мозговых сосудов (в связи с гипокапнией и уменьшению мозгового кровотока, а следовательно, и опасности отека мозга. Применяют ИВЛ как с пассивным, так и с активным выдохом. Однако в последнем случае увеличивается опасность воздушной эмболии, которая всегда существует у нейрохирургического больного и особенно велика при ранении в ходе операции венозных синусов.

Снижение внутричерепного давления. Повышенное внутричерепное давление резко затрудняет проведение операции в ряде случаев делает это невозможным. Поэтому перед операцией целесообразно снизить внутричерепное давление одним из следующих методов: **1)** пункцией бокового желудочка и выведением ликвора; **2)** спинальной пункцией и выведением ликвора до получения нормальных цифр давления или установкой постоянного дренажа в субарахноидальном пространстве (при этом, однако существует опасность вклинения ствола мозга); **3)** внутривенным введением 30% раствора мочевины за 1-2ч до операции в количестве 1-2г на 1кг массы тела или 25% раствора маннитола по 1,5-3г/кг со скоростью 60-80 капель в минуту; **4)** подъемом головного конца операционного стола; **5)** снижением артериального давления путем использования ганглиоблокатора; **6)** гипотермией; **7)** ИВЛ в режиме гипервентиляции; **8)** использованием миорелаксантов для снижения давления в брюшной полости.

Наиболее эффективным и распространенным методом является введение осмотических диуретиков - мочевины и маннитола.

Управляемая гипотония. Широко применяется в нейрохирургии. Основным показанием к ней является необходимость уменьшения кровопотери. Наиболее часто и эффективно гипотонию используют при операциях по поводу крупных геморрагических опухолей типа менингиом и при внутричерепных аневризмах. Гипотония способствует также снижению внутричерепного давления. Снижение систолического артериального давления ниже 101мм рт. ст. нецелесообразно.

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫЕ ОПЕРАЦИИ И ОПЕРАЦИИ В ОБЛАСТИ ШЕИ.

Челюстно-лицевые операции.

Основной анестезиологической задачей является обеспечение проходимости дыхательных путей. Это может быть достигнуто вытягиванием языка с прокалыванием его или эндотрахеальной интубацией. Со всех точек зрения последнее

предпочтительнее, особенно как метод предупреждения аспирации крови и рвотных масс. До операции целесообразно избегать введения седативных средств из-за опасности обструкции дыхательных путей.

Индукцию осуществляют обычным методом с применением барбитуратов и релаксантов. Можно использовать также фторотан или циклопропан.

При операции внутри полости рта предпочтительнее назотрахеальная интубация с хорошей obturацией трахеи манжетой или тампонадой полости глотки. Обычно используют любые анестетические средства, однако общим правилом является поверхностный уровень анестезии с быстрым пробуждением по окончании операции. Экстубацию производят лишь после полного прекращения кровоточивости из операционной области и при восстановленном сознании больного. У некоторых больных целесообразна предварительная трахеостомия.

Операции по поводу тиреотоксикоза.

Образующийся при тиреотоксикозе в избыточных количествах гормон тироксин оказывает влияние на обменные функции организма, главным образом на белковый обмен, а также вызывает токсическое повреждение ряда систем организма и прежде всего сердечно-сосудистой, ЦНС, печени и др. Усиление метаболизма, достигающего у больных тиреотоксикозом 150%, а иногда 200% основного обмена, с одной стороны, сопряжено с активизацией дыхательной функции, с другой-обуславливает состояние относительной гипоксии. Больные легкой формой тиреотоксикоза в специальной подготовке, кроме назначения седативных средств, не нуждаются. При тяжелых и средних формах в течение 6-8 дней проводят подготовительную терапию микродозами йода, а также назначают 6-метилтиоурацил или мерказолил с микродозами йода.

Седативная подготовка больных тиреотоксикозом может быть осуществлена назначением диазепама, феназепама и других транквилизаторов. Для улучшения сна необходимо назначать снотворные, лучше барбитуровые (люминал, амитал-натрий и нембутал). При подготовке к операции истощенных больных с выраженными признаками тиреотоксикоза производят переливание крови, сухой плазмы, реополиглокина, глюкозы (изотонического, а также 10% раствора), проводят гидратационную и витаминотерапию. В случаях угнетения коры надпочечников, которое может возникнуть в связи с интоксикацией, в системе длительной подготовки больных к операции необходимо предусмотреть гормонотерапию глюкокортикоидами (по 50-100мг преднизолона в сутки). Учитывая возможность сопутствующих нарушений функции поджелудочной железы и печени, внутрь назначают липокаин по 0,3г 2 раза: день, метионин по 1г 3 раза в день, концентрированные раствором глюкозы с инсулином и специальную комбинированную диету.

У некоторых больных тиреотоксикозом при наличии симптомов, свидетельствующих о поражении внутренних органов, центр тяжести смещен в сторону сердечной патологии. Наряду с дегенеративными и дистрофическими изменениями самого миокарда у них могут наблюдаться различные формы нарушения возбудимости и проводимости миокарда, которые проявляются аритмией: мерцанием предсердий, экстрасистолией. Иногда у больных возникает синдром стенокардии. При сердечной форме тиреотоксикоза, особенно при наличии декомпенсации, показано лечение строфантином, дигоксином или коргликоном с глюкозой в виде внутривенных инъекций в течение 7-10 дней. При различных формах нарушений возбудимости и проводимости сердца особенно сопровождающихся мерцательной аритмией, необходимо лечение хинидином и новокаиномидом. Предоперационную

седативную терапию следует начинать накануне операции. Для этого назначают диазепам или феназепам в дозах, несколько превышающих обычные. На ночь больные должны получить снотворные лучше барбитураты (амитал-натрий, нембутал или люмина). Утром за 45-60мин до операции назначают инъекцию дипразина (50мг), промедола (20мг) и атропина (0,5-1мг) внутримышечно.

Вводный наркоз может быть осуществлен барбитуратами сомбревином, седуксеном. В последнее время у больных тиреотоксикозом все шире используют препараты для нейролептаналгезии и атаралгезии, которые могут входить и в состав премедикации (2-3мл таламонала).

Для поддержания основной анестезии у больных тиреотоксикозом при операциях на щитовидной железе могут быть использованы любые современные анестетики (конечно, с учетом особенностей функции сердца, легких, печени, почек и других органов), за исключением циклопропана, который противопоказан при тиреотоксикозе, так как может вызвать аритмию в связи с повышением уровня катехоламинов в крови.

Широко применяют фторотан, который в умеренных концентрациях снижает функцию щитовидной железы и с этой точки зрения имеет преимущества перед другими анестетиками. Вместе с тем фторотан угнетает сократимость миокарда и снижая сердечный выброс. Наиболее эффективными методами являются нейролептанальгезия и атаралгезия.

Существенными недостатками эфира у этих больных является его выраженное раздражающее действие на слизистую оболочку трахеи, усиление выброса тиреоидных токсинов в кровь, способствует повышению артериального давления и провоцирует мерцательную аритмию.

Однокомпонентный наркоз закисью азота, даже если он используется с миорелаксантами и управляемым дыханием, обеспечивает у больных тиреотоксикозом достаточный уровень анестезии, поэтому как самостоятельный анестетик при этом заболевании закись азота использоваться не должна.

Наиболее тяжелым и опасным осложнением, возникающим как после тиреоидэктомии, так и после других операций в условиях тиреотоксикоза, является тиреотоксический криз, который развивается в связи с резким повышением содержания токсических продуктов в крови в результате механического раздражения железы во время операции. Тиреотоксический криз иногда путают с шоком или коллапсом. Криз характеризуется делирием, беспокойством, потливостью или проливными потами, гипертермией, тахикардией, чаще повышением артериального давления (в наиболее тяжелых случаях-гипотонией). Смерть, как правило, наступает в результате падения сердечной деятельности.

Основными методами лечения тиреотоксического криза являются нейровегетативная блокада фенотиазиновыми препаратами (аминазин, дипразин), а также новокаином, тримекаином или лидокаином, массивное переливание солевых растворов и свежесцитратной крови в количестве 250мл, переливание плазмы и кровезаменителей, сердечная терапия в виде строфантина, коргликона, по показаниям - сосудистая терапия (эфедрин, мезатон, гипертензин, допамин или норадреналин в глюкозе), вливание 5% раствора глюкозы с инсулином, глюкокортикоидная терапия гидрокортизоном (200-300мг), кортизоном (до 500мг) или преднизолоном (100-150мг), которые должны вводиться внутривенно; назначение снотворных (люминал, амитал-натрий, нембутал) и антипиретиков (амидопирин, ацетилсалициловая кислота). У некоторых больных, особенно при наличии выраженной тахикардии и экстрасистолии, с успехом используют В адреноблокатор обзидан (индерал), который

вводят капельно по 1-5мг в 100-200мл 5% раствора глюкозы. Большое значение имеют также кислородотерапия и назначение антипиретических препаратов, микродоз йода и резерпина. При высокой температуре необходимо охлаждение больного в условиях подавления функции терморегулирующих центров обычными методами.

ОПЕРАЦИИ НА ОРГАНАХ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ.

Проблема пневмоторакса. Возможность безопасного выполнения внутригрудной операции зависит от правильного решения проблемы пневмоторакса. До вскрытия плевральной полости легкое находится в расправленном состоянии, как бы охватывает органы средостения и соприкасается с грудной стенкой. Объем спавшегося легкого составляет 1/3 нормального. Наклонность нормального легкого к коллабированию обусловлена двумя факторами: **1)** эластической тягой волокон интерстициальной ткани; **2)** поверхностным натяжением пленки, состоящей из липопротеидов (так называемый сурфактант), выстилающей внутреннюю поверхность альвеол.

Отрицательное давление в плевральной полости обусловлено эластической силой легкого, стремящейся сократить его размеры. При вскрытой плевральной полости давление в грудной клетке и альвеолах становится равным атмосферному и легкое коллабирует под влиянием собственной эластической тяги.

В условиях пневмоторакса возникает нарушение спонтанного дыхания и газообмена вследствие определенных причин: **1)** коллапса легкого и смещения средостения в здоровую сторону; **2)** парадоксального дыхания (называемого иногда внутренним парадоксальным дыханием в отличие от внешнего, обусловленного нарушением деятельности дыхательной мускулатуры, например, в результате остаточного эффекта миорелаксантов); **3)** флотации средостения.

Механизм внутреннего парадоксального дыхания при пневмотораксе заключается в том, что во время вдоха воздух попадает не только в легкое на неповрежденной стороне, а часть воздуха из легкого поврежденной стороны перемещается в легкое здоровой стороны. Во время выдоха происходит обратное: наружу выбрасывается только часть дыхательной смеси, а другая перемещается в легкие на поврежденной стороне. Таким образом, при внутреннем парадоксальном дыхании в газообмене участвует часть отработанного газового объема, перемещающаяся попеременно из одного легкого в другое. Эту часть называют иногда «маятниковым воздухом». При открытой грудной клетке внутреннее парадоксальное дыхание проявляется спадением лёгкого в момент вдоха и некоторым увеличением его в момент выдоха.

Флотация средостения представляет собой явление, наблюдаемое только в условиях открытого пневмоторакса. В норме-вследствие равенства давлений по обе стороны средостения его положение независимо от фазы дыхания остается срединным. При возникновении разницы давлений между сторонами грудной полости, средостение начинает смещаться в каждой фазе дыхания.

При этом в фазе вдоха средостение перемещается в сторону здорового легкого, уменьшая емкость здоровой плевральной полости, в фазе выдоха-в противоположную сторону (рис 89, а, б).

Таким образом, открытый пневмоторакс приводит к коллапсу легкого, парадоксальному дыханию и флотированию средостения, в результате чего расстраивается газообмен, возникает гипоксия и гиперкапния.

Открытый пневмоторакс оказывает влияние и на кровообращение, так как при нем отсутствует присасывающее действие грудной полости, необходимое для нормального заполнения правого предсердия, в связи с чем венозный возврат и сердечный выброс уменьшаются. Помимо этого, флотация средостения вызывает периодическую частичную обструкцию верхней и нижней полых вен: возникают тахикардия и гипотензия в связи с недостаточным венозным возвратом.

Решение проблемы открытого пневмоторакса - единственное во всех случаях: применение ИВЛ, которая устраняет эффект парадоксального дыхания и создает

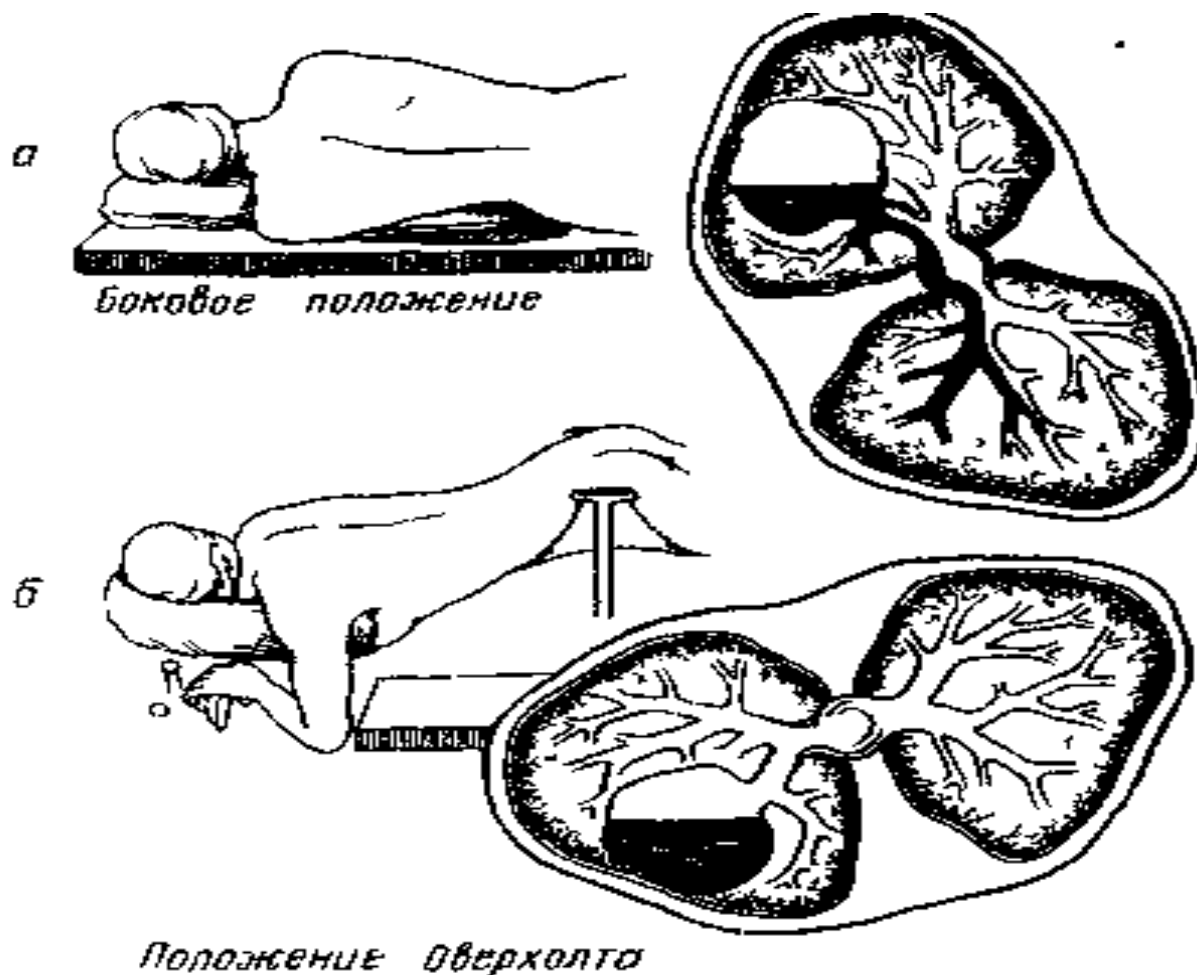


Рис. 90. Сравнение бокового положения на операционном столе с положением Оверхолта.

а — жидкость из пораженного легкого затекает в здоровое, **б** — жидкость остается в пораженном легком и может вытекать в трахею, откуда забирается, аспирируется

условия для обеспечения организма кислородом при достаточной элиминации углекислоты.

Легочно-бронхиальная секреция и методы туалета легких и бронхов. Существует ряд заболеваний, которые в связи с избыточной легочно-бронхиальной секрецией по ходу операции требуют постоянного или периодического туалета трахеобронхиального дерева (бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, бронхоплевральный свищ).

Применяют три метода борьбы с легочной секрецией.

1. Постуральный дренаж предусматривает такое положение больного на операционном столе, при котором секрет (мокрота, гной) поступает под действием тяжести в трахею, откуда его можно удалить отсосом. Классический постуральный дренаж осуществляется в положении больного на боку с опущенным головным концом операционного стола. При операциях на левой половине грудной клетки наклон стола должен быть не менее 35° , а при операциях на правой половине - не менее 55° (рис. 90). Это весьма большой наклон, оперировать при котором неудобно. В ряде случаев эффективным бывает положение больного на животе лицом вниз с подложенным под живот или под таз валиком.

2. Отсасывание осуществляют периодическим введением катетера через интубационную трубку с использованием достаточно мощных отсасывающих аппаратов. Необходима большая осторожность при выполнении отсасывания, так как всегда существует опасность травмы трахеи и бронхов катетером. Процедура отсасывания не должна продолжаться более того времени, на которое анестезиолог может задержать собственное дыхание.

3. Применение бронхоблокаторов и раздельной интубации бронхов является одним; из наиболее эффективных методов борьбы с легочной секрецией. Смысл бронхоблокады и раздельной интубации бронхов заключается в разобщении бронхов здорового и больного легкого, при необходимости с механической obturацией бронхов пораженного легкого, с помощью пневматических манжеток.

На рис. 91 схематично показано строение трахеи и главных бронхов человека. На рисунке видно, что введение инструментов гораздо легче осуществить в правый бронх, чем в левый, поэтому чаще прибегают к этому методу. Более легкому проникновению трубки в правый бронх способствует также наличие левого среза на ней.

Для obturации бронхов в них под контролем бронхоскопа вводят специальные блокаторы. Бронхоблокатор Томпсона представляет собой резиновый баллон, покрытый для прочности нейлоном, и может быть введен в один из главных бронхов. Бронхоблокатор Мэгилла предназначен для окклюзии бронхов второго порядка у взрослых или главных бронхов у детей (рис. 92). После блокады бронха в трахею вводят интубационную трубку с obtурирующей манжетой.

Интубация бронха может быть осуществлена трубкой Махрея, которая отличается от стандартной эндотрахеальной трубки Мэгилла более короткой obtурирующей манжетой. Интубация осуществляется при помощи бронхоскопа Мэгилла, на тубус которого насаживают трубку Махрея.

Для интубации правого главного бронха можно воспользоваться специальной однопросветной трубкой Гордона-Грина с прорезью в боковом отделе для вентиляции

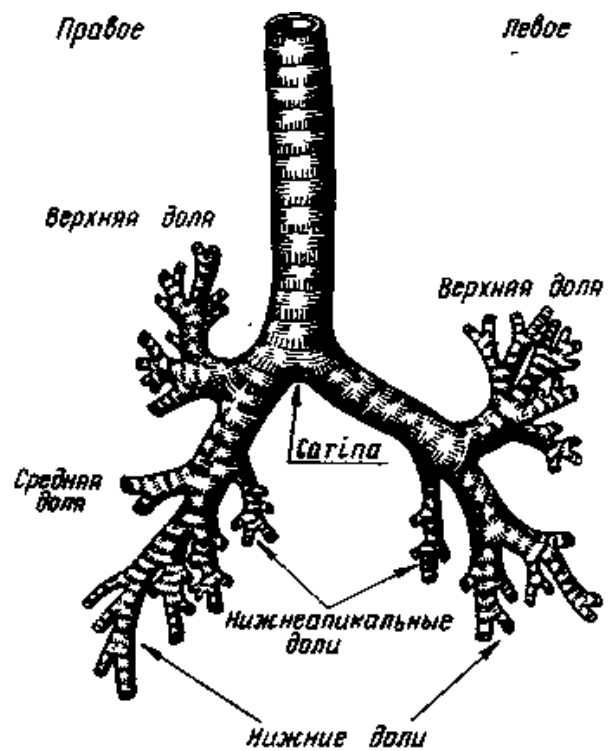


Рис. 91. Строение трахеобронхиального дерева.

правого верхнедолевого бронха (рис. 93).

Широко распространены двухпросветные трубки типа Карленса для отдельной интубации бронхов (рис. 94). Теоретически отдельная интубация бронхов с использованием трубки Карленса-наилучший способ разобщения бронхов с обеспечением достаточного дренирования пораженного легкого в случае необходимости. Однако работа с двухпросветными трубками часто вызывает ряд затруднений; основными из них являются сложности введения и установки трубки, уменьшенный общий просвет трубки, снижающий поток газонаркоотической смеси, а также опасность ранения трахеи и бронхов крючком.

Трубку Карленса вводят в гортань под контролем зрения (прямая ларингоскопия) и затем продвигают вслепую, пока более длинная ее часть не попадает в левый главный бронх (рис. 95). При этом правый просвет трубки открывается в трахею тотчас под кариной и правое легкое вентилируется через него.

Выбор и обеспечение анестезии при операциях на легких. В целях безопасности и профилактики гипоксии в легочной хирургии все операции предпочтительно выполнять с использованием эндобронхиальной интубации и бронхоблокады. В случае проведения обычной эндотрахеальной анестезии в условиях ИВЛ необходимы периодическое отсасывание содержимого из бронхов и постоянный аускультативный контроль. Премедикация при обычной легочной операции предусматривает достаточную седативную подготовку «малыми» транквилизаторами и небольшими дозами снотворных барбитурового ряда накануне операции и назначение опиатов с атропином в день операции. Введение в наркоз осуществляют 1% раствором барбитуратов, седуксеном, препаратами для нейролептанальгезии или кетамином. Для поддержания анестезии используют различные сочетания анестетических веществ. Наиболее часто ингалируют небольшие концентрации фторотана (0,5-1%) через испаритель, расположенный вне круга циркуляции, в смеси закиси азота с кислородом (2:1) в условиях ИВЛ на фоне миоплегии релаксантами недеполяризующего типа действия. Эфир и циклопропан малопригодны для легочных операций в связи с взрывоопасностью. При операциях, когда использование электрокоагуляции исключено, вполне допустима анестезия эфиром в смеси с закисью азота и кислородом. Надежными и широко применяемыми в настоящее время в легочной хирургии методами анестезии являются нейролептанальгезия и атаралгезия. Следует отметить, что при торакальных операциях поддерживающая доза релаксантов оказывается меньшей, чем при операциях на верхнем отделе живота.

Особенности анестетической техники при легочных операциях следующие: **а)** необходимо уменьшать давление в системе на вдохе после вскрытия плевральной полости, чтобы дать легкому возможность отойти от грудной стенки; **б)** после ушивания культи бронхов нужно проверить герметичность шва умеренным (до 25-30см вод. ст.) повышением давления в системе при заполнении открытой плевральной полости раствором фурацилина или изотоническим раствором хлорида натрия; **в)** перед окончательным закрытием плевральной полости легкое должно быть полностью расправлено. Следует, однако, опасаться ранения легкого иглой в момент прошивания грудной стенки. Остаточный воздух из плевральной полости должен быть удален через дренаж или широкую иглу, введенную для этой цели в плевральную полость, а также повышением давления в системе непосредственно перед окончательной герметизацией плевральной полости.

Выбор и обеспечение анестезии при операции на сердце. В последние годы сердце все чаще становится объектом хирургического вмешательства. Основные

особенности анестезии при операциях на сердце следующие: **1)** наличие открытого пневмоторакса; **2)** снижение сердечного выброса, иногда весьма существенное (поэтому если в процессе анестезии возникает внезапное снижение периферического сопротивления, то компенсация кровообращения может стать невозможной; следовательно, необходимо выбирать анестетические вещества с большой осторожностью); **3)** в связи с наличием циркуляторной гипоксии возможен метаболический ацидоз; **4)** при большой кровопотере возмещение ее должно производиться немедленно и адекватно (но не более объема потерянной крови!) для обеспечения соответствующего венозного возврата; **5)** во время непосредственной хирургической манипуляции на сердце могут возникать эктопические экстрасистолы и другие нарушения ритма. При этом значительно уменьшается сократительная сила миокарда, а также может возникнуть асистолия; **6)** для выполнения операции на открытом сердце используют гипотермию и искусственное кровообращение.

Достаточная седация достигается сочетанным применением средних доз барбитуратов на ночь (амитал-натрий, мединал, нембутал) с «малыми» транквилизаторами и антигистаминными препаратами.

С целью премедикации применяют анальгетики, ваголитики, «малые» транквилизаторы и антигистаминные препараты. Некоторые анестезиологи снижают дозу атропина для предупреждения опасной тахикардии. Важным элементом обеспечения анестезии у больных с пороками сердца является седативная подготовка, так как эмоциональные факторы, например при митральном стенозе могут приводить к отеку легких. В ряде случаев приходится прибегать к индукции кетамин, седуксеном или барбитуратами в палате под видом внутривенной инъекции глюкозы без ведома больного (конечно, после получения принципиального согласия больного на операцию).

Для индукции чаще используют препараты для НЛА, седуксен, кетамин и барбитураты в 1% растворе. Как правило, больной засыпает несколько позже обычного в связи с замедленной циркуляцией крови.

Для поддержания анестезии, которая у больных с пороками сердца должна быть поверхностной, используют закись азота с кислородом в сочетании с небольшими дозами фторотана (0,5%).

В последние годы в сердечной хирургии с успехом применяют нейрорептанальгезию по обычной методике, гипноанальгезию с использованием этоmidата, атаральгезию, стероидный базис-наркоз в сочетании с препаратами нейрорептанальгезии (см. главу 14). Преимущества этих методов анестезии в кардиохирургии определяются минимальным кардиотоксическим влиянием и высокой эффективностью анестезии. Из релаксантов предпочтение отдают павулону, ардуану, тубокурарину.

Обязательным является мониторный контроль ЭКГ и контроль КЩС с коррекцией его по показаниям. Практически наиболее важной задачей наблюдения является диагностика различного рода аритмий. Контроль сократительной активности миокарда, столь необходимый в кардиальной хирургии, может быть осуществлен с помощью инвазивных и неинвазивных методов. Непосредственно перед манипуляцией внутри сердца пальцем или инструментом, а также перед обследованием полостей сердца необходимо произвести насыщение больного 100% кислородом в течение 1-2мин. В момент манипуляции необходимо непрерывно контролировать пальцем пульс на сонной или лучевой артерии, постоянно измерять артериальное давление и записывать ЭКГ. Как правило, в момент митральной комиссуротомии появляется серия экстрасистол, которые обычно исчезают с

прекращением манипуляции. Возникновение брадикардии является серьезным симптомом, требующим временного прекращения операции и отдыха. Остановку сердца и фибрилляцию желудочков устраняют обычными методами. Предварительное введение лидокаина (по 3-5мл 2% раствора в 50мл 5% раствора глюкозы) или новокаинамида (по 5мл 10% раствора) нередко предупреждает возникновение аритмий. Этот метод, однако, имеет тот недостаток, что угнетает функцию миокарда. При необходимости вводят кардиотонические средства (строфантин, допамин, новодрин и др.).

При операциях на сердце ИВЛ осуществляют в режиме умеренной гипервентиляции как ручным, так и аппаратным методом, в условиях хорошей мышечной релаксации.

ОПЕРАЦИИ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.

Основными условиями адекватной анестезии при операциях на органах брюшной полости (резекция желудка, операции на желчных путях, селезенке, толстой или прямой кишке и др.) являются следующие.

Глубокая релаксация. Особенно это относится к мышцам передней брюшной стенки. Прямые и поперечные мышцы живота являются добавочными дыхательными мышцами, поэтому даже при достаточно глубоком уровне анестезии, например в стадии Шз, когда наступает релаксация всех остальных мышц, эта группа, как и диафрагма, продолжает функционировать. Даже малейшее напряжение мышц, прилежащих к брюшине, мешает выполнению операции. Достаточная релаксация в брюшнополостной хирургии должна поддерживаться практически до окончания операции, так как ушивание брюшины невозможно без хорошей миорелаксации.

Достаточный уровень анестезии. Ряд операций на органах брюшной полости сопряжен с резкими болевыми ощущениями. Это требует проведения анестезии на достаточном уровне с добавлением по ходу операции анальгетиков.

Предупреждение аспирации кислого желудочного содержимого и возникновения синдрома Мендельсона. Это достигается хорошей obturацией трахеи и отказом от метода тампонады глотки после интубации.

При стандартных операциях на органах брюшной полости удовлетворительной является премедикация транквилизаторами, антигистаминными препаратами промедолом и атропином. При комбинированной анестезии индукцию осуществляют 1-2% раствором тиопентал-натрия и препаратами для НЛА или седуксеном.

Значительная часть операций на органах брюшной полости выполняется в настоящее время в условиях многокомпонентной комбинированной анестезии. Эфир следует признать удовлетворительным анестетиком для брюшнополостной хирургии. Большинство больных переносит его хорошо. Закись азота может быть использована для дополнения анестезии. Более надежен, однако, метод анестезии эфиром в сочетании с закисью азота на поверхностном уровне в условиях миоплегии и ИВЛ.

Фторотан и циклопропан широко применяют для комбинированной анестезии при операциях на органах брюшной полости, но как самостоятельные анестетики в условиях спонтанного дыхания не могут быть рекомендованы.

Надежным методом обезболивания при больших и травматичных абдоминальных операциях (гастрэктомия, экстирпация прямой кишки, гемиколэктомия) является комбинированная нейролептанальгезия и атаралгезия.

Местная анестезия оправдана лишь при небольших операциях типа аппендэктомии и неосложненного грыжесечения.

УРОЛОГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ.

Особенности обезболивания у урологических больных обусловлены главным образом физиологическими особенностями их организма, положением тела и характером операции. К этим особенностям относятся: **1)** нефизиологическое положение на операционном столе - на боку с высоким валиком под поясницей и опущенным ножным концом; **2)** массивные кровопотери; **3)** преимущественно пожилой возраст больных, сопутствующие заболевания и интоксикации.

Урологические операции не требуют специальной и сложной премедикации. Более того, нарушения функции почек и печени вызывают необходимость упрощения премедикации и исключения ряда веществ, выводимых почками и расщепляемых печенью. Оптимальная премедикация включает назначение на ночь одного из барбитуратов, например амитал-натрия (0,2г), перед наркозом-промедола (20мг) и атропина (0,5-1мг внутримышечно). Индукцию осуществляют 1 -1,5% раствором тиопентала или гексенала. После введения 1,5-2мг/кг дитилина производят интубацию трахеи. Предпочтительнее ИВЛ ручным или аппаратным методом с перемежающимся положительным давлением.

У больных с уреимией следует исключить нефротоксичные общие анестетики (эфир, барбитураты). Наиболее безопасно в этих случаях применение общих анестетиков, близких к естественным метаболитам организма-оксибутирата натрия, виадрилла-в сочетании с ингаляцией закиси азота и малыми дозами анальгетиков.

Фторотан довольно широко применяют в урологической практике, хотя нельзя игнорировать его способность снижать органный кровоток. Широкое применение в урологии находят нейролептанальгезия, атаралгезия и эпидуральная анестезия. При выполнении диагностических и малых хирургических вмешательств в урологии с успехом используется кетаминовая анестезия.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ И АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ.

Анестезия в гинекологии. Принципиальный подход тот же, что и в абдоминальной хирургии. В настоящее время общепринятым является метод поверхностной анестезии одним из существующих анестетиков (эфир, фторотан, закись азота, кетамин) в сочетании с миорелаксантами и ИВЛ. Как правило, при такой анестезии не возникает необходимости в антифизиологическом положении Тренделенбурга, резко ограничивающем респираторную функцию и вызывающем гипоксию. Метод местной анестезии и эпидуральная анестезия, требующие положения Тренделенбурга, не выдерживают конкуренции с общей комбинированной анестезией.

Обезболивание родов. Надежное обезболивание необходимо в большинстве нормальных и при всех осложненных родах. Препараты, применяемые для этой цели, должны отвечать трем основным требованиям: **1)** создавать оптимальный уровень обезболивания при сохраненном сознании роженицы; **2)** не оказывать отрицательного влияния на динамику родового акта, плод, новорожденного, а в ряде случаев корректировать родовую деятельность; **3)** быть легкоуправляемыми. Все это значительно сужает круг веществ, применяемых для обезболивания родов, и часто требует их комбинированного использования.

Из ингаляционных анестетиков наибольшее признание в акушерской анестезиологии получили **закись азота, трилен и метоксифлуран**. Широко используют метод прерывистой аутоанальгезии закисно-кислородной смесью с помощью наркозных аппаратов типа «НАПП» или «Автонарко». В зависимости от

выраженности болевого синдрома, индивидуальной чувствительности роженицы к анестетику концентрацию закиси азота устанавливают в пределах 40-75%. Более сильное анальгетическое действие оказывает **трилен**. Обезболивание родов триленом методом аутоанальгезии можно проводить, используя воздушно-триленовую смесь с помощью портативного испарителя «Трингал». Обычно достаточно концентрации трилена 0,5-0,8об.%. Еще более сильным анестетиком является **метоксифлуран**, который вызывает стойкую анальгезию при концентрации его во вдыхаемой смеси в пределах 0,3-0,6об.%. Вследствие кумулятивного действия препарата роженица все время находится в сонливом состоянии.

Большое распространение в акушерской клинике для обезболивания родов получили вещества, близкие к естественным метаболитам организма-виадрил и оксибутират натрия. Через 5-10мин после внутривенного введения виадрила постепенно, без двигательного возбуждения наступает неглубокий наркотический сон, при котором роженица реагирует на схватки только учащением дыхания. Продолжительность действия препарата 40-90мин. Для более длительной анальгезии используется метод фракционного введения виадрила. Препарат способствует нормализации дискоординированной сократительной деятельности матки. Оксидутират натрия, который сам по себе не оказывает анальгетического действия, для обезболивания родов применяется в сочетании с анальгетиками. Он повышает толерантность организма к недостатку кислорода и полезен в случаях угрожающей внутриутробной гипоксии плода. Сохраняется полная амнезия всего периода обезболивания.

В последние годы для обезболивания родов применяют нейролептанальгезию, при этом достигается так называемая селективная анестезия, характеризующаяся снижением психомоторной активности, индифферентностью к различным раздражителям, нейровегетативной стабилизацией и выраженной анальгезией без выключения сознания. Дропедил оказывает сильное противорвотное и умеренное сосудорасширяющее действие, способен потенцировать обезболивающий эффект анальгетиков. Обезболивающее действие фентанила наступает быстро и сохраняется короткое время (20-30мин), что определяет хорошую управляемость анальгезией. Указанные свойства этих препаратов позволяют применять их как для обезболивания нормальных родов, так и у рожениц с поздними токсикозами беременности. Препараты для нейролептанальгезии вводятся в малых дозах внутривенно или внутримышечно. Для обезболивания родов применяют также эпидуральную анестезию и электроиглоанальгезию.

Обезболивание при кесаревом сечении. Основными задачами анестезии при кесаревом сечении являются: **1)** достаточное обезболивание; **2)** хорошая оксигенация, особенно до момента пересечения пуповины; **3)** достаточная релаксация мышц живота; **4)** предупреждение угнетения дыхания плода.

Оптимальной премедикацией является внутримышечное введение промедола с атропином в обычных дозировках. В качестве вводного анестетика применяют сомбревин, виадрил или седуксен. Следует учитывать, что плацента проницаема практически для всех используемых при анестезии средств; различия могут быть лишь в степени проницаемости. Помня это, надо стремиться к наиболее поверхностному уровню анестезии и снижению доз релаксантов. Последние (дитилин) вводят в дозах **до 1мг/кг** для интубации и 1-2 раза после нее (по 0,5мг/кг) для поддержания релаксации. Важно, чтобы последнее введение сукцинилхолина было не менее чем за 15 -17 мин до момента отделения плода.

Анестезию поддерживают закисью азота в смеси с кислородом с добавлением

небольших доз дроперидола и фентанила. После пересечения пуповины анестезия должна быть углублена, релаксанты вводят в обычных дозировках. Чем больше способность анестетика вызывать релаксацию, тем выше опасность угнетения дыхания плода. Большинство анестезиологов считают фторотан противопоказанным при кесаревом сечении, так как он снижает тонус матки и препятствует своевременному сокращению ее после родов.

Хорошие результаты дает также методика совместного использования закиси азота (в смеси с кислородом) с препаратами для нейролептанальгезии и сомбревином, который вводят малыми дозами (100-200мг) фракционно..

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ.

Характерными чертами ортопедических операций являются: 1) обширность травмы; 2) значительный объем кровопотери; 3) необходимость полной релаксации. Для обезболивания подходит) любой из анестетиков. При крупных ортопедических операциях анестезию обычно проводят эндотрахеальным методом с хорошей премедикацией. В качестве релаксантов используют как дитилин, так и тубокурарин. При средних по объему операциях на нижних конечностях, не сопровождающихся массивной кровопотерей целесообразно применение перидуральной или регионарной анестезии.

При репозиции переломов показаны мышечные релаксанты депполяризующего типа, которые вводят в небольших дозами (0,25-0,35мг/кг) для расслабления поперечнополосатой мускулатуры без выключения дыхания. При передозировке релаксантов, которая бывает нередко и не должна рассматриваться как чрезвычайное событие, необходимо в течение нескольких минут провести вспомогательное искусственное дыхание мешком типа «Амбу» с подачей большего количества кислорода через маску с воздуховодом. Как правило, в этих случаях удается обойтись без интубации трахеи. В область гематомы перед репозицией обломков костей при переломах рекомендуется вводить раствор местного анестетика (новокаин, лидокаин, тримекаин).

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АМБУЛАТОРНЫХ ОПЕРАЦИЯХ.

Некоторые амбулаторные операции (вскрытие гнойников, абсцессов, малые операции на конечностях, удаление зубов или их лечение) требуют кратковременной анестезии. В большинстве случаев местную анестезию осуществляет сам хирург или стоматолог. Однако при наличии анестезиолога может быть обеспечено общее обезболивание с использованием специальных препаратов и аппаратуры. Широко применяют внутривенную анестезию. Наиболее удобен в этих ситуациях эпонтол (сомбревин), который вводят внутривенно в дозе-**7мг/кг** со скоростью **20мг/с.** Сон длится 3-4мин, в течение которых хирург выполняет операцию. Существенной особенностью обезболивания в амбулаторных условиях является опасность рвоты и аспирации. При необходимости проводится опорожнение желудка. Если операцию выполняют в плановом порядке, необходимо рекомендовать больным воздержание от приема пищи перед посещением поликлиники. Хорошие результаты дает также масочная ингаляционная анестезия: закись азота с кислородом, сочетание их с фторотаном, а также циклопропаном с кислородом.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ И ВНУТРИСЕРДЕЧНЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДАХ.

Многие эндоскопические процедуры и диагностические методы (катетеризация

сердца и сосудов, коронарография, ангиография) требуют анестезиологического обеспечения. При этом главным условием является обеспечение безопасности самой процедуры и анестезии.

Бронхоскопия. В случае применения жесткого бронхоскопа методом выбора является внутривенная анестезия с использованием мышечных релаксантов и ИВЛ. Применяют 1-2% раствор гексенала в дозе 5-6мг на 1кг массы тела, сомбревин (7-10мг/кг) в чистом виде или в сочетании с седуксеном (0,1мг/кг) и закисью азота с кислородом (2:1), а также с фторотаном (0,5об.%) на фоне мышечной релаксации дитилином или кратковременным недеполяризующим релаксантом (диадоний, павулон). **Фибробронхоскопию** осуществляют обычно под местной анестезией 2% раствором лидокаина или пиромекаина. При возникновении бронхоспазма целесообразно начать ингаляцию фторотана (0,5% в дыхательной смеси). Вводят также эуфиллин, новодрин и другие бронхорасширяющие средства. У ослабленных пациентов целесообразно осуществить пролонгированную ИВЛ через введенную после бронхоскопии эндотрахеальную трубку до полного восстановления спонтанного дыхания. При амбулаторной бронхоскопии важно выяснить время последнего приема пищи; обследуют полость рта и зубы, удаляют зубные протезы. Степень восстановления координации движений после анестезии устанавливают с помощью спиральных проб Бурдона и Тригера.

Эзофагогастроскопия. Выполняется с использованием гибких фиброскопов под местной анестезией полости рта и глотки 2% растворами лидокаина и пиромекаина после премедикации транквилизаторами, ваголитиками и анальгетиками.

Цистоскопию обычно осуществляют под местной анестезией. Для этого цистоскоп и уретру смазывают 2% ксилокаиновой или 5% пиромекаиновой желеобразной мазью.

Лапароскопия. Участие анестезиолога в этой процедуре, обычно выполняемой под местной анестезией, весьма желательно в связи с тем, что в брюшную полость обычно вводят до 8л газа (чаще закись азота), что существенно затрудняет в дальнейшем дыхание больного. У ослабленных и тяжелобольных лапароскопию целесообразно осуществлять под эндотрахеальной общей анестезией с мышечными релаксантами и ИВЛ.

Анестезия при внутрисердечных диагностических методах. Обычно методы анестезии, применяемые при операциях, здесь малопригодны, так как дыхание кислородом и ИВЛ существенно изменяют газовый состав крови, влияют на направление и величину шунта (сброса) крови, изменяют истинные гемодинамические показатели и тем самым не позволяют установить правильный диагноз. В настоящее время предпочтение отдают использованию кетамин и препаратов для нейролептанальгезии (зондирование сердца и ангиокардиография) и комбинации местной анестезии с различными психотропными и коронаролитическими средствами (коронарография). В момент зондирования аорты, сердца а устьев коронарных артерий могут развиваться различные нарушения ритма сердца вплоть до асистолии, а при местной анестезий могут возникнуть чувство тревоги, дискомфорта, боли в области сердца, особенно у лиц, страдающих ишемической болезнью сердца. В момент ангиографии и коронарографии нередко возникают чувство жара, тошнота, стеснение в груди, боли в сердце, возбуждение, расстройство сознания. Для премедикации назначают 5-10мг седуксена внутрь за 1-2ч до исследования и ?мл/кг таламонала внутримышечно за 30мин (**детям - не более 2мл**). На столе для исследования катетеризируют одну из периферических вен. Во время исследования пациент дышит атмосферным воздухом. В момент

ангиокардиографии сознание; пациента выключают введением седуксена (10-15мг), сомбревина (5мг/кг), этомидата и др. У детей широко применяют кетамин, который вводят за 15-20мин до исследования внутримышечно (5мг/кг) в сочетании с седуксеном (5-10мг). Для коронарографии бывает важным снять неблагоприятный эмоциональный фон еще накануне исследования. Для этого больным на ночь перед исследованием назначают транквилизаторы, снотворные. За час до исследования больной получает внутрь 5-10мг седуксена, а за 30-40мин - инъекцию пипольфена или супрастина (25мг) и промедола (20мг). Перед транспортировкой в коронарографический кабинет под язык дают нитроглицерин. У некоторых больных по ходу исследования возникает необходимость добавлять закись азота с кислородом (2:1 или 3:1) или метоксифлуран с помощью ручного испарителя «Трингал». Во время исследования необходим мониторный контроль ЭКГ. При введении контрастного вещества в коронарные артерии возможна асистолия. Немедленный резкий удар по груди и несколько компрессий в области грудины (наружный массаж сердца) обычно восстанавливают сердечную деятельность. В противном случае проводят полный комплекс реанимационных мероприятий.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА, ПРЕМЕДИКАЦИЯ И АНЕСТЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Гипертоническая болезнь. В хирургической клинике гипертоническая болезнь встречается у 15-20% больных. Независимо от объема предстоящей операции лица, страдающие гипертонической болезнью, требуют серьезной и обоснованной медикаментозной подготовки, так как у них нередко проявляется выраженная вегетативная реакция (вплоть до развития гипертонического криза) на обстановку хирургического отделения. Риск анестезии у этих больных возрастает с повышением стадии гипертонической болезни. Обычно они лечатся препаратами раувольфии или клофелином. В связи с этим возникает вопрос об отношении анестезиолога к проводимой терапии и ее продолжению в предоперационном периоде. Резерпин и другие препараты раувольфии оказывают умеренное симпатолитическое действие. Они вытесняют серотонин и норадреналин из рецепторов кортикоталамического тракта, а также запасы катехоламинов в периферических симпатических ганглиях, что приводит к относительному парасимпатическому гипертонусу, также обуславливающему гипотензивный эффект. Уровень резерпина сохраняется в крови в течение 10 дней. Учитывая угнетающее действие препаратов раувольфии на сократительную функцию миокарда, большинство исследователей считают целесообразным отменять препараты раувольфии за 10-15 дней до операции и переводить больного на другую терапию (дибазол, эуфиллин, папаверин). При urgentных вмешательствах это сделать невозможно, поэтому раувольфию отменяют непосредственно перед операцией. В настоящее время более распространена другая точка зрения, согласно которой считается нецелесообразным отменять препараты раувольфии или клофелина перед операцией из-за опасности гипертонического криза.

Непосредственная премедикация, помимо анальгетиков, холинолитиков и антигистаминных препаратов, должна включать седативные средства (диазепам, феназепам и др.), в достаточной степени подавляющие эмоциональный фон. Нередко наблюдаемое у лиц, страдающих гипертонической болезнью, повышение артериального давления перед операцией может иметь двоякое происхождение: эмоциональная гипертония или гипертонический криз. Если при эмоциональной

гипертонии бывает достаточным введение больного в легкий наркоз барбитуратами или другими средствами, чтобы получить снижение артериального давления до удовлетворительного уровня, то при гипертоническом кризе гипертония носит персистирующий характер и нередко сопровождается признаками острой сердечно-сосудистой недостаточности. У всех больных с гипертоническим кризом операция должна быть отменена, если к ней нет жизненных показаний. При эмоциональной гипертонии у большинства больных после введения в наркоз происходит снижение артериального давления.

Введение в наркоз лиц, страдающих гипертонической болезнью, может быть достаточно успешно осуществлено любым способом. Наиболее часто применяют слабоконцентрированный (1-1,5%) растворы барбитуратов. Эффективны могут быть также виадрил (предион), сомбревин (эпонтол) и препараты для нейролептанальгезии и атаралгезии. Выбор анестетика у лиц, страдающих гипертонической болезнью, определяется прежде всего их влиянием на кровообращение.

Эфир считается одним из наиболее безопасных анестетических средств у таких больных. Во время неглубокого эфирного наркоза, как правило, не происходит существенных нарушения гемодинамики, хотя ударный объем уменьшается, а ЦВД повышается. Однако вследствие тахикардии сердечный выброс в целом не страдает. Циклопропан является одним из наиболее опасных анестетиков у лиц, страдающих гипертонической болезнью, так как угнетение сократимости миокарда, которое он вызывает, в сочетании с освобождением больших количеств катехоламинов повышающих периферическое сопротивление, резко увеличивает нагрузку на миокард левого желудочка. Фторотан находит у таких больных широкое применение, особенно в сочетании с закисью азота. Широко используется также нейролептанальгезия.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Риск анестезии и операции у лиц с ИБС всегда повышен в связи с опасностью острых расстройств коронарного кровообращения вплоть до развития в послеоперационном периоде инфаркта миокарда. Премедикация у больных с ИБС должна полностью предотвращать эмоциональный стресс. Барбитураты и транквилизатор на ночь, а также промедол или морфин в сочетании с транквилизатором (седуксен), нейролептиком (дроперидол) и атропином за 40мин до операции, как правило, создают благоприятный фон для введения в наркоз.

Представляет определенную опасность гипотензия во время вводного наркоза, которая связана с дальнейшим ухудшением коронарного кровообращения. Учитывая это, можно рекомендовать применение седуксена, кетамина (капельно) и 1% растворов барбитуратов. Эффективно бывает предварительное вливание раствора глюкозы внутривенно и введение раствора хлорида кальция одновременно с барбитуратами. Поскольку возможности компенсации коронарного кровообращения у больных с ИБС резко ограничены, анестезию необходимо проводить в условиях нормотонии. Особенно опасно у них снижение диастолического давления, так как именно в фазе диастолы коронарные сосуды получают основную часть крови.

При выборе анестетика у больных с ИБС и коронарной недостаточностью предпочтение следует отдать фторотану (0,5-1,0об.% в дыхательной смеси) в сочетании с закисью азота (2:1). Хорошие результаты дают применение нейролептанальгезии и атаралгезии. Безопасным анестетиком у больных с сопутствующей ИБС и коронарной недостаточностью является эфир.

Концентрация фторотана (свыше 1,5-2об.%) у лиц, страдающих заболеваниями сердца, противопоказано. Надежны и безопасны у этих больных современные

комбинированные виды анестезии: нейролептанальгезия в сочетании с закисью азота, стероидный базис-наркоз в сочетании с нейролептанальгезией, гипноанальгезия с использованием этомидата, атаралгезия.

Для обеспечения оптимальной оксигенации и выведения углекислоты методом выбора в таких случаях является аппаратная ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, обеспечивающей свойственный данному больному уровень углекислоты в крови. У большинства больных с ревматическими пороками сердца в связи с наличием у них гипервентиляции имеется умеренная гипокапния (P_{CO_2} 32-33 мм рт. ст.).

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.

Эмфизема легких и пневмосклероз. У больных, возраст которых превышает 60 лет, эмфизема легких и пневмосклероз встречаются в 16-20% случаев. Наиболее существенные нарушения газообмена наблюдаются при обтурационном типе эмфиземы легких, возникающем как следствие хронического бронхита и имеющем в своей основе нарушение механики выдоха. При постуральном типе эмфиземы, связанном с ригидностью грудной клетки и склерозом соединительно-эластической ткани легких, нарушения газообмена и тяжесть состояния больного не так выражены.

Патогенетическая сущность эмфиземы легких заключается в значительном уменьшении ЖЕЛ, возникающем в связи с этим нарушением вентиляционно-перфузионного коэффициента в сторону его уменьшения и, следовательно, в развитии гипоксической гипоксии и гиперкапнии. В связи с этим все анестезиологические мероприятия должны быть направлены на поддержание дыхательной функции на адекватном уровне. Основной задачей в предоперационном периоде должно быть улучшение бронхиальной проходимости и увеличение дыхательных экскурсий грудной клетки. Для этого больным полезно назначать термопсис, спиртовую настойку йода, теофедрин, эуфиллин в течение нескольких дней до операции. Необходимо добиваться максимального очищения бронхиального дерева. Кроме того, следует назначать упражнения, входящие в комплекс дыхательной гимнастики, и учить больных правильному глубокому дыханию.

В качестве *премедикации* бывает достаточным назначение обычного состава препаратов (атропин, промедол, дипразин) с исключением снотворных барбитурового ряда и заменой их одним из транквилизаторов.

Введение в наркоз у больных с эмфиземой легких и пневмосклерозом можно осуществлять как внутривенным, так и ингаляционным путем. Во время индукции после введения релаксантов должна быть проведена эффектная компенсация дыхания через маску, так как у подобных больных имеется слишком малый резерв кислорода и в период интубации у них развивается гипоксия.

Для поддержания анестезии в принципе может быть использован любой из существующих анестетиков. Однако эфир вызывает усиление секреции бронхиального дерева, особенно если доза холинолитиков была недостаточной. Применение же циклопропана иногда опасно в связи с возможностью нарушений ритма сердечной деятельности, так как провоцирующий аритмию ацидоз у этих больных встречается довольно часто. Поэтому методом выбора является фторотановый наркоз в сочетании с закисью азота или нейролептанальгезия.

При тяжелых формах эмфиземы легких с выраженным компонентом пневмосклероза нередко возникает нарушение кровообращения в связи с развитием «бычьего сердца». Использование высоких концентраций фторотана (свыше 1 об.%) в

этих случаях противопоказано.

Серьезным является вопрос о выборе режима вентиляции у больных с эмфиземой легких. Если предполагаемая операция по длительности не превышает 20-40мин и выполнение ее не требует глубокой релаксации, предпочтительнее спонтанное дыхание. Однако при обширных и длительных операциях следует предпочесть ИВЛ в условиях полной мышечной релаксации. Методом выбора является аппаратная ИВЛ. Возможно также применение ручной ИВЛ.

Бронхиальная астма. Около 2% людей страдает бронхиальной астмой. В настоящее время принято считать основными два этиологических компонента бронхиальной астмы: *аллергический и инфекционный*, которые находятся в тесной связи между собой: аллергическая настроенность в большинстве случаев бывает обусловлена возникновением инфекционного процесса в легких.

Предоперационные лечебные мероприятия у больных бронхиальной астмой должны быть направлены на угнетение аллергического фона, терапию инфекционного процесса и профилактику спазма бронхиол. Больному назначают глюкокортикоиды (преднизолон по 5-15мг внутрь 2-3 раза в день), которые угнетают тонус бронхиальной мускулатуры, устраняют отек бронхов и уменьшают таким образом опасность приступа бронхиальной астмы во время анестезии. В качестве антигистаминного препарата предпочтительнее дипразин, который также обладает достаточным бронхорасширяющим свойством. В качестве бронходилататора используют также эуфиллин перорально или в инъекциях. Предоперационную терапию антибиотиками лучше проводить внутримышечным, а не ингаляционным путем. Хороший эффект дает лечение в дооперационном периоде аэрозолями, содержащими адреналин, а также бронходилататором алуpentом, который дают больному внутрь по 20мг в день.

Премедикация обычная, с использованием промедола, дипразина или супрастина, эуфиллина и атропина (не менее 0,6-1мг, так как более низкие дозы иногда дают парасимпатомиметический эффект). Для вводной анестезии у больных бронхиальной астмой из барбитуратов следует предпочесть гексенал, так как серосодержащие барбитураты (тиопентал-натрий могут сами по себе вызывать бронхоспазм. Анестетиком выбора при бронхиальной астме является виадрил, который способен прервать даже развившийся приступ астмы. Аналогичные результаты получены при анестезии кетаминном. Для *поддержания анестезии* у больных бронхиальной астмой применяются фторотан и эфир. Оба анестетика обладают достаточным бронхолитическим свойством. При наличии большого количества отделяемого из бронхов применение эфира становится нежелательным, так как он стимулирует бронхиальную секрецию. За последние годы все чаще применяют нейролептанализию, атаралхезию и кетаминную анестезию. Для *поддержания* мышечной релаксации во время анестезии предпочтение отдают недеполяризующим релаксантам стероидного ряда (ардуан, павулон). Тубокурарин не должен применяться у больных бронхиальной астмой в связи с его гистаминогенным эффектом. ИВЛ обычно осуществляют аппаратным способом, лучше с постоянным положительным давлением в конце выдоха (+5-7 см H₂O). При этом используемый объем вентиляции устанавливают со значительным превышением по сравнению с фактическим МОД и контролируют адекватность дыхания по данным КИЩС.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

Сахарный диабет. По данным литературы, сахарным диабетом страдают 1-2% людей. Это заболевание существенно увеличивает риск хирургического

вмешательства и анестезии. С точки зрения анестезиолога, тяжесть сахарного диабета определяется степенью компенсации его при лечении инсулином. При оценке риска операции и выборе метода обезболивания необходимо учитывать сопутствующие заболевания, возникающие в связи с сахарным диабетом. Это прежде всего нарушения КЩС, особенно декомпенсированные их формы (метаболический ацидоз), патология сердечно-сосудистой системы, нефропатия или другая почечная патология, неврологические нарушения и др. Каждый больной сахарным диабетом, если он не нуждается в экстренном вмешательстве, должен быть специально подготовлен к операции.

Использование гипогликемических сульфаниламидных препаратов или депо инсулина перед и во время операции при любой форме сахарного диабета нецелесообразно. Только введение обычного инсулина для инъекций (или суинсулина) позволяет достаточно тонко компенсировать нарушенный сахарный обмен. Больных необходимо переводить на лечение инсулином для инъекций не менее чем за 5 дней до операции. Целесообразно поддерживать уровень сахара крови в пределах **6,66-7,77ммоль/л (1,2-1,4г/л)**, так как опасность гипогликемии выше опасности гипергликемии. При уровне сахара крови более 8,33ммоль/л (1,5г/л) следует вводить по 10ЕД инсулина на каждые лишние 2,7ммоль/л (0,5г/л) сахара через 8ч. Можно рассчитывать дозу инсулина по степени глюкозурии. При содержании **сахара в моче более 2%** рекомендуется **вводить 20ЕД инсулина**, при **1-2% - 15ЕД** и при **0,5-1%-10ЕД** инсулина каждые 4-8ч. Перед операцией за 1 - 1½ч больному вводят внутривенно концентрированную глюкозу с инсулином (больной не завтракает) из расчета 1г чистого вещества на 1ЕД инсулина. *Премедикация* у больных сахарным диабетом должна быть достаточно эффективной для предотвращения предоперационного психоэмоционального стресса, опасного развитием гипергликемии, т. е. включать транквилизатор (нейролептик), анальгетик и атропин. Для индукции у больных сахарным-диабетом с успехом применяют барбитураты, виадрил (предион) и сомбревин в обычных концентрациях и дозировках, которые практически не оказывают никакого влияния на уровень сахара крови. *Основной наркоз* в принципе можно поддерживать любым из известных в настоящее время анестетиков, хотя следует учитывать, что эфир и хлороформ ведут к повышению уровня сахара крови. Наименьшее влияние на уровень сахара крови оказывают виадрил, нейролептанальгезия, фторотан, циклопропан, трилен и закись азота. Независимо от вида анестезии основным условием является достаточный ее уровень, так как недостаточная защита больного от операционной агрессии неизбежно приводит к гипергликемии.

Миастения. В основе болезни лежат нарушения нейроэндокринных функций с преимущественным поражением функции поперечнополосатой мускулатуры. Доказана связь миастении с патологией вилочковой железы. Главным патогенетическим моментом миастении является мышечная слабость различной степени выраженности вплоть до тяжелых параличей с глубокими расстройствами дыхания, которые возникают в результате нарушений в нормальной передаче нервно-мышечного возбуждения в связи с недостаточной деполяризацией концевой пластинки или, наоборот, с чрезмерной ее деполяризацией.

При миастении имеется недеполяризующий тип блока, поэтому антихолинэстеразные препараты (прозерин, физостигмин), разрушающие холинэстеразу и способствующие накоплению ацетилхолина, восстанавливают нормальную проводимость в нервно-мышечном соединении. Недостаточная деполяризация концевой пластинки может возникать, **во-первых**, как результат

нарушения обмена ацетилхолина в связи с повышенной холинэстеразной функцией (наиболее частый вариант), **во-вторых**, как следствие нарушения биосинтеза ацетилхолина и, наконец, как результат морфологических и функциональных изменений в самой концевой пластинке, с которой взаимодействует ацетилхолин. Кульминацией миастенического синдрома является нарушение функции дыхательной мускулатуры, приводящее к дыхательной недостаточности и требующее вспомогательного или управляемого аппаратного дыхания.

При миастении в патологический процесс вовлекаются и другие жизненно важные органы и системы: нарушается кровообращение (гипотония, тахикардия, глухость сердечных тонов, иногда экстрасистолия), снижается уровень гормонов мозгового и коркового слоя надпочечников, нарушается количественное отношение внутри- и внеклеточного калия и натрия, изменяется функция щитовидной железы.

Совершенно обязательны определение перед операцией уровня калия в крови и соответствующая его оценка, так как гипокалиемия также сопровождается снижением мышечной силы.

Основным условием успешного проведения анестезии и операции у больного миастенией является создание сбалансированного режима с точной дозировкой антихолинэстеразных препаратов (прежде всего прозерина), что обеспечивает восстановление нормальной спонтанной вентиляции легких с достаточным дренажем трахеобронхиального дерева после наркоза. Доза прозерина для каждого больного индивидуальна.

Седативную подготовку больного необходимо свести к минимуму. У тяжелобольных миастенией барбитураты и опиаты полностью исключают. При легком течении заболевания допустимо назначение барбамила (0,2г) или фенobarбитала (0,1г).

Премедикация непосредственно перед наркозом должна включать половину обычной дозы прозерина (с предварительным введением 0,3-0,5мг атропина). При состоянии средней тяжести допустимо введение 10-20мг промедола. Учитывая нарушение глюкокортикоидной функции, накануне и в день операции целесообразно вводить по 30-60мг преднизолона или по 100-200мг гидрокортизона внутримышечно.

Во время операции у больных миастенией целесообразно использовать релаксанты деполяризующего типа (дитилин, листенон, миорелаксин). Эти препараты вызывают у таких больных кратковременный недеполяризующий нервно-мышечный блок, хорошо устраняемый прозеринном. Применение миорелаксантов недеполяризующего типа опасно из-за повышенной чувствительности к ним больных миастенией и возможности развития длительной блокады нервно-мышечной проводимости, трудно поддающейся восстановлению.

Абсолютных противопоказаний к каким-либо отдельным анестетикам у больных миастенией нет. Вместе с тем нежелательно использовать концентрированные «растворы барбитуратов в связи с нарушением антитоксической и синтетической функций печени. При наличии артериальной гипотонии нежелательно применение фторотана, однако при отсутствии гипотонии использовать его можно. Вполне допустимым считается обезболивание эфиром, хотя у некоторых больных миастенией он вызывает повышенную секрецию трахеобронхиального дерева.

При выходе из наркоза в связи с обязательным применением антихолинэстеразных препаратов возникает угроза их передозировки. Это проявляется возбуждением холинергических структур (холинергический криз). Возникают бронхорея, бронхоспазм, отек легких (так называемые мускариновые явления), мышечная слабость, судороги, дисфагия, «толстый язык» (так называемые никотиновые явления),

страх, беспокойство, спутанное сознание. Это резко ухудшает состояние больного и затрудняет восстановление адекватного самостоятельного дыхания.

При возникновении в послеоперационном периоде миастенического криза основные лечебные мероприятия должны быть направлены на поддержание деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Основной задачей является обеспечение адекватного дыхания и дренажа трахеобронхиального дерева. Наиболее тяжело больным накладывают трахеостому, которая облегчает туалет трахеобронхиального дерева и обеспечивает возможность длительного вспомогательного дыхания или ИВЛ. Обязательным является использование для разжижения мокроты трипсина, хемопсина, гиалуронидазы, растворов бикарбоната.

Феохромоцитома. Заболевание связано с ростом доброкачественной опухоли хромаффинной субстанции, главным образом надпочечников, продуцирующей большое количество адреналина и норадреналина, содержание которых в крови при этом резко повышается. Главный патогенетический синдром, вызываемый феохромоцитомой-артериальная гипертензия: до 280-300мм рт. ст. систолического и 120-140мм рт. ст. диастолического артериального давления. Высокое содержание катехоламинов - адреналина и норадреналина в крови и суточной моче-патогномичный признак феохромоцитомы. Количество **адреналина в крови** в некоторых случаях повышается до 2-4мг/л (**норма 0,06-0,5мг/л**), **норадреналина**-до 1-1,5мг/л (**норма 0,1-0,15мг/л**). **Выделение почками катехоламинов** также увеличивается и составляет 100-150мкг **адреналина (норма 3-20мкг)** и 500-1500мкг **норадреналина (норма 20-100мкг)**. Риск оперативного лечения феохромоцитомы, который всегда исключительно высок, связан прежде всего со сложностями анестезиологического пособия, обусловленными резкими сдвигами гемодинамики.

Предоперационная подготовка больных с феохромоцитомой требует особой тщательности. Главное направление такой подготовки заключается в частичной блокаде адренореактивных систем с помощью адреноблокаторов фентоламина (регитин), который обычно вводят внутривенно или внутримышечно по 5-10мг (а также дают внутрь по 25мг), либо отечественного препарата тропафена по 10-15мг внутримышечно или внутривенно в течение 2-3 дней.

Существенной частью предоперационной подготовки является назначение малых доз транквилизаторов: диазепама, феназепама. Предоперационное лечение больных резерпином нежелательно, так как он вызывает устойчивый нейролептический эффект и создает серьезную опасность гипотонии во время операции и особенно после удаления опухоли.

Непосредственная премедикация начинается за 1ч до операции и предусматривает, так же как и накануне, введение фентоламина, который можно давать и в таблетках по 25мг. Назначают также внутримышечно промедол и атропин.

Введение в наркоз необходимо осуществлять только в операционной, так как возможны изменения гемодинамики, требующие их немедленной фармакологической коррекции. Наркоз можно начинать лишь после того, как приготовлены шприцы с адренолитиком и каким-либо вазопрессором. В связи с серьезной опасностью даже умеренной гипотонии индукцию осуществляют 1% раствором барбитурата, седуксеном, препаратами для нейролептанальгезии.

Эфир в обычных наркотических концентрациях является симпатомиметиком, усиливающим выделение адреналина и норадреналина, что дает основание считать его малоприменимым у больных с феохромоцитомой. Кроме того, эфир в условиях катехоламинемии, приводящей к извращению периферического кровообращения в связи со спазмом периферических сосудов, усиливает метаболический ацидоз.

Циклопропан должен быть исключен из средств, допустимых к применению у больных с феохромоцитомой, так как он значительно сенсibiliзирует сердечную мышцу к катехоламинам и может вызвать аритмию желудочков вплоть до их фибрилляции. Циклопропан является также сильным парасимпатомиметиком и может вызвать остановку сердца при повышенном содержании адреналина в крови.

Фторотан довольно широко используется у больных с феохромоцитомой. При концентрациях фторотана во вдыхаемой смеси не более 1-1,5об.% он вполне безопасен в любой стадии операции и может быть рекомендован для широкого использования, особенно в тех случаях, когда возможно сочетание его с закисью азота. Закись азота сама по себе как основное средство малоприменяема у больных с феохромоцитомой, так как обладает свойствами слишком слабого анестетика. В последние годы методом выбора у больных с феохромоцитомой стала комбинированная нейролептанальгезия.

Вопрос о выборе релаксанта у больных с феохромоцитомой должен решаться в пользу недеполяризующих релаксантов (павулон, ардуан), которые не обладают гистаминоподобным свойством в отличие от тубокурарина. *Вводный наркоз* у больных с феохромоцитомой начинают лишь после налаживания по крайней мере двух внутривенных трансфузионных систем.

С точки зрения анестезиологии операцию по поводу феохромоцитомы целесообразно разделить на два периода.

Первый период, в течение которого осуществляют подход к опухоли (ее мобилизация и удаление), протекает, как правило, на фоне высокого артериального давления, что обусловлено выделением большого количества катехоламинов. В этот период показано применение адреноблокаторов (фентоламин, тропafen, дроперидол) внутривенно, исходя из уровня артериального давления. При отсутствии а-адреноблокаторов иногда применяют истинные ганглиоблокаторы (арфонад, пентамин, гигроний и др.) и получают при этом более или менее удовлетворительный результат, хотя теоретически это полностью объяснено быть не может.

Второй период начинается немедленно после удаления опухоли и характеризуется снижением артериального давления (иногда до уровня коллапса) в связи с внезапным падением уровня катехоламинов в крови. Это наиболее опасный период операции, требующий нередко проведения энергичных мероприятий и особого внимания. В случае развития резкой гипотонии используют различные вазопрессоры, например норадреналин (по 4мл 0,2% раствора в 500мл 5% раствора глюкозы). При недостаточности эффективности этого метода к норадреналину может быть добавлен адреналин или один из синтетических вазопрессоров. В комплекс профилактики и борьбы с коллапсом входит применение глюкокортикоидов (гидрокортизон, преднизолон), а также переливание кровезаменителей или крови. Необходимость этого особенно подчеркивается тем, что у больных с феохромоцитомой, как правило, имеется исходный дефицит ОЦК (главным образом за счет дефицита глобулярного объема), достигающий иногда 25-30%.

Исключительного эффекта в борьбе с коллапсом в последнее время достигают применением синтетического вазопрессора ангиотензинамида (гипертензин) в дозе 1мл 0,1% раствора на 500мл 5% раствора глюкозы, который, подобно норадреналину, действует на уровне артериол, но почти в 40 раз активнее его.

Адренокортикальная недостаточность. Функциональная неполноценность коры надпочечников возникает как результат различных инфекционных заболеваний (болезнь Боткина, тиф, дифтерия), туберкулеза, хронических нагноительных процессов, ревматизма, приобретенных пороков сердца, тиреотоксикоза, аддисоновой

болезни и др. У больных, страдающих злокачественными новообразованиями, в результате интоксикации и длительного стресса также нередко возникает истощение коры надпочечников. Длительное лечение глюкокортикоидами (кортизон, гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон и др.) связано с угнетением функции коры надпочечников, которое в течение первых недель лечения носит функциональный характер. Через 6-8 нед недостаточность надпочечников становится уже морфологической. Угнетение секреции коры надпочечников после лечения глюкокортикоидами считается обратимым, однако может продолжаться несколько месяцев и даже лет. Недостаточность коры надпочечников проявляется, как правило, в стрессовых ситуациях (наркоз, операция, инфекционное заболевание, травма, ожоги), требующих мобилизации соответствующих адаптационных реакций организма. Адренкортикальная недостаточность проявляется обычно клиническими симптомами периферической сосудистой недостаточности. Больной становится бледным, адинамичным, артериальное давление снижено, развивается олигурия.

Всех больных с подозрением на адренкортикальную недостаточность (или в несомненных случаях) нужно готовить к операции путем проведения курса стероидной терапии. Минимальный период лечения перед операцией-1 сут. Для достижения максимального заместительного эффекта требуется лечение кортизоном не более 2-3 дней. Его вводят внутримышечно по 100-200 мг в день (однократно). Кортизотерапию постепенно понижаемыми дозами продолжают в день операции и в течение нескольких дней послеоперационного периода. Если возникает необходимость проводить терапию глюкокортикоидами экстренно, то для этого целесообразно использовать гидрокортизон, который вводят внутривенно в достаточно высоких дозах (300-400мг). Предоперационную подготовку можно проводить и другими дериватами стероидных гормонов-преднизолоном или преднизолоном, действие которых в 3-5 раз сильнее кортизона, триамцинолоном (действие в 15 раз сильнее кортизона), бетаметазоном или дексаметазоном. *В период подготовки* глюкокортикоидами показана соответствующая коррекция водного и электролитного баланса. Больному назначают бессолевую диету с ограничением жидкости и внутривенно 3-4г/сут хлорида калия или цитрата калия, внутривенно глюконат кальция по 10-20мл, а также 200-300мл 10% раствора глюкозы с инсулином (8-10ЕД).

Для вводного наркоза могут быть использованы 1% растворы барбитуратов, сомбревин, седуксен, кетамин. Одновременно с вводным наркозом необходимо внутривенно капельно вводить гидрокортизон.

Для релаксации мышц используют как деполяризующий, так и недеполяризующий релаксанты, однако глюкокортикоиды несколько ослабляют и укорачивают их действие, что вызывает необходимость увеличивать дозы релаксантов в $1/2$ раза. Основной наркоз у больных, подвергающихся операции в условиях скорректированной адренкортикальной недостаточности, можно проводить всеми принятыми анестетиками, хотя следует избегать веществ, оказывающих угнетающее влияние на миокард, и не применять высокие концентрации фторотана.

АНЕСТЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.

В хирургических клиниках неуклонно возрастает число больных старше 60 лет. В связи с успехами в анестезиологии старческий возраст уже не считается противопоказанием к операции. Однако независимо от наличия или отсутствия конкретных заболеваний старость является особым состоянием организма, требующим сугубой осторожности при проведении анестезии.

Учитывая мнительность пожилых больных, *седативную подготовку* к операции нужно начинать за несколько дней до нее. Для этого в течение 4-5 дней больным назначают малые дозы хлордиазепоксида (элениум), диазепама по 2-3 раза в день. Важно обеспечить хороший сон больного перед операцией путем назначения барбитуратов - фенобарбитала, этаминал-натрия (барбамил), которые успешно комбинируют с транквилизаторами, а также с антигистаминными препаратами - дипразином, супрастином или димедролом. Производные опиия - морфин и омнопон - у лиц старческого возраста должны быть полностью исключены, так как они оказывают угнетающее влияние на дыхательный центр и подавляют кашлевой рефлекс. За 45-60 мин до операции больному внутримышечно вводят 10-20 мг промедола и 0,3-0,7 мг атропина. Введение в наркоз у лиц старческого возраста может быть осуществлено 1% раствором барбитуратов короткого действия-тиопентал-натрием или гексеналом, а также виадрилом (10-15 мг/кг), сомбревином, седуксеном, препаратами для нейролептанальгезии, кетамином. *Интубацию производят* после введения деполаризующих релаксантов в обычных дозах.

Выбор основного анестетика и глубина анестезии определяются состоянием больного: чем оно тяжелее, тем более поверхностной должна быть анестезия. Часто бывает достаточно ингалировать закись азота с кислородом в соотношении 3:1 с фракционным введением анальгетика. Хорошие результаты у лиц старческого, возраста дает применение атаралгезии и нейролептанальгезии на фоне наркоза закисью азота с кислородом, а также эфира. Однако при поражениях дыхательной системы с отделением большого количества мокроты эфир должен быть исключен. Многие анестезиологи успешно применяют фторотан в концентрации не более 1 об.% в сочетании с анальгетиками. Учитывая возможность нарушений ритма сердца и функции проводимости в старческом возрасте, следует избегать циклопропанового наркоза. Хорошие результаты получены при капельном введении кетамина.

Для обеспечения мышечной релаксации могут использоваться деполаризующие или недеполаризующие миорелаксанты. Однако дозы их следует несколько уменьшить по сравнению с обычными. При длительных и травматичных операциях рассчитанный минутный объем должен быть превышен на 1 -1,5л, однако лучшим методом контроля адекватности вентиляции легких является наблюдение за напряжением кислорода и углекислоты в крови. Оптимальной считается частота дыхания 16-20 в минуту.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ.

Любое заболевание печени в значительной степени осложняет выбор анестетика и проведение самой анестезии. Почти все анестетики (за редким исключением) оказывают то или иное влияние на паренхиму печени. Однако следует особо подчеркнуть, что гепатотоксический эффект связан не столько с токсичностью самого анестетика, сколько с исходным состоянием функции печени и главным образом с последствиями сенсibilизации печени каким-либо токсическим, инфекционным или воспалительным процессом в прошлом (например, отравление четыреххлористым углеродом, тетрахлорэтаном, мышьяковистыми препаратами, фенотиазинами, алкоголем и другими ядами; инфекционный гепатит, паренхиматозная желтуха любого происхождения или паренхиматозное поражение в результате механической желтухи).

Большинство ингаляционных анестетиков (**эфир, фторотан**) вызывает разобщение процессов окислительного фосфорилирования в митохондриях печени; грубые морфологические изменения в печени обнаруживаются во всех случаях после

применения хлороформа, а также при глубоком и продолжительном наркозе новокаином и при использовании заведомо токсических доз тиопентал-натрия (60-80мг/кг). Наименее выраженные изменения в печени наблюдаются после наркоза закисью азота и циклопропаном. После анестезии фторотаном и метоксифлураном в течение нескольких дней отмечаются изменения функциональной активности печени. Все это свидетельствует о необходимости соблюдать исключительную осторожность при анестезии у лиц с заболеваниями печени. *При подготовке таких больных к операции* особое внимание следует обращать на насыщение их в течение нескольких дней глюкозой с инсулином и белками. Необходима также специальная подготовка, направленная на улучшение белкового обмена. С этой целью назначают липокаин (0,3г, 2-3 раза), метионин (1г 3 раза в день) и комплекс витаминов (аскорбиновая кислота, тиамин, пиридоксин, цианкобаламин, фолиевая кислота). Эффективно проведение курса лечения глюкокортикоидами - кортизоном, преднизолоном, гидрокортизоном, которые уменьшают воспалительный процесс и повышают детоксицирующую функцию печени.

В премедикации следует использовать транквилизаторы промедол и атропин и исключить барбитураты и производные фенотиазина.

Учитывая наличие у лиц, страдающих заболеваниями печени, гипопропротеинемии, следует избегать использования у них барбитуратов для вводной анестезии, которые могут быть успешно заменены препаратами для атаралгезии и нейролептанальгезии оксибутиратом натрия, виадрилом (предион) или смесью закиси азота с циклопропаном (по Шейну - Ашману).

Методом выбора у лиц с заболеваниями печени является атаралгезия или нейролептанальгезия на фоне ингаляции закиси азота с кислородом. Удовлетворительные результаты дает поддержание анестезии смесью закиси азота с циклопропаном и кислородом. При заболеваниях печени, особенно при наличии желтухи, активность псевдохолинэстеразы обычно снижена, что ведет к удлинению времени расщепления деполяризующих релаксантов. Учитывая это, дозу деполяризующих релаксантов у таких больных следует уменьшить на $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ по сравнению с обычной.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК.

По степени выраженности почечная недостаточность может быть определена как нефротический синдром, острая недостаточность почек и уремия.

Нефротический синдром. Заболевание почек любой этиологии, выражающееся нарушением главным образом белкового баланса в организме в результате альбуминурии. При этом связанные с альбуминурией гипоальбуминемия приводит к нарушению коллоидно-осмотических отношений и перемещению воды из сосудистого русла в интерстициальное пространство. Возникают отеки. Следует особо подчеркнуть, что нефротический синдром является начальной стадией заболевания почек (гломерулонефрит, амилоидоз почек и др.) и не всегда сопровождается нарушением их выделительной и концентрационной функций.

В связи с перемещением больших количеств воды в интерстициальное пространство возникает гиповолемия вначале за счет уменьшения объема плазмы, а затем при дальнейшем развитии процесса и присоединении анемии также в результате уменьшения глобулярного объема.

Оценка состояния больного с нефротическим синдромом должна основываться на учете анамнеза, клинической картины и данных исследования выделительной и регуляторной функций почек. При этом особое внимание должно быть обращено на уровень белка крови и мочи, состояние гидрофильности тканей (асцит, анасарка), выделительной и концентрационной способности почек (проба Зимницкого), накопление продуктов белкового метаболизма по результатам исследования мочевины крови, остаточного азота, азота мочевины, креатинина, а также способность почек выделять красители (конго красный, фенолсульфонфталеин). Высокие показатели остаточного азота (более 0,4 г/л), азота мочевины (более 0,2 г/л), креатинина крови (более 0,02 г/л), а также повышенный клиренс-тест мочевины указывают на имеющееся нарушение выделительной функции почек.

Операция в условиях нефротического синдрома может выполняться только по жизненным показаниям. В случае необходимости вмешательства больного следует тщательно подготовить к ней: внутривенно вводят концентрированные растворы сухой плазмы, растворы альбумина или протенна, полиглюкина или декстрана; ограничивают прием соли, назначают глюкокортикоиды внутрь.

Из снотворных допустимо применение небольших доз барбитуратов — за 1 ч до операции вводят атропин и промедол в обычных дозах. Анальгетирующие и противокашлевые препараты группы опия назначать не следует.

Для введения в наркоз могут быть использованы оксибутират натрия, пропанидид, препараты для нейролептанальгезии, седуксен и циклопропан, которые в наименьшей степени нарушают функцию почек. Для поддержания анестезии можно применять закись азота в сочетании с кислородом и с добавлением небольших количеств эфира или циклопропана, а также нейролептанальгезию и атаралгезию в сочетании с закисью азота.

Недостаточность почек. Основными симптомами недостаточности почек являются олигурия или анурия, увеличение в крови продуктов белкового метаболизма, нарушение КЩС и электролитного баланса.

Операция при недостаточности почек может производиться только в связи с самой почечной патологией как срочное вмешательство. Поскольку недостаточность почек мы рассматриваем как более тяжёлую стадию нефротического синдрома, принципы обезболивания в данном случае остаются теми же.

Уремия. Крайнее состояние организма, вызванное почечной недостаточностью и характеризующееся задержкой в крови продуктов белкового метаболизма. При уремии основным лечебным мероприятием является применение искусственной почки.

Операция может выполняться только по показаниям, связанным с уремией. *Премедикацию* ограничивают промедолом и атропином. *Для введения в наркоз* можно использовать газовые анестетики, оксибутират натрия, пропанидид или препараты нейролептанальгезии и атаралгезии. При отсутствии возможности использования этих веществ могут быть применены барбитураты в слабokonцентрированных растворах (не более 1%).

При уремии, как и при других видах недостаточности почек, должны быть исключены анестетики, раздражающие почечную паренхиму - хлороформ и фторотан, а также релаксанты, выделяющиеся из организма почками-тубокурарин. Анестезию целесообразнее поддерживать препаратами для атаралгезии и нейролептанальгезии на фоне наркоза закисью азота.

Нефрогенная гипертония. В настоящее время нефрогенная гипертония пиелонефритического или ангиогенного происхождения все чаще становится объектом хирургического вмешательства. Основные проявления заболевания-повышение артериального давления, иногда до 300/130мм рт. ст. в связи с повышением уровня ренина и ангиотензина в крови. Гипертония нередко сопровождается нарушением функций почек, что выражается понижением их концентрационной способности, протеинурией и повышением остаточного азота в крови. В связи с перманентным спазмом периферических сосудов ОЦК снижается на 17-20% должных величин за счет не только плазменного, но и глобулярного объема.

Премедикация у этих больных преследует главным образом цель получения достаточного седативного эффекта и может быть достигнута транквилизаторами промедолом и атропином. *Введение в наркоз* осуществляют с осторожностью одним из известных методов-1% растворами барбитуратов, препаратами для нейролептанальгезии и атаралгезии. Поддержание анестезии целесообразно проводить закисью азота с кислородом с использованием препаратов для нейролептанальгезии и атаралгезии. Для достижения релаксации используют как деполяризующие, так и недеполяризующие миорелаксанты. Основной задачей анестезии при нефрогенной гипертонии является снижение артериального давления до удовлетворительного уровня. В большинстве случаев для этого бывает достаточно использовать один из ганглиоблокирующих препаратов-арфонад, пентамин, гигроний. Арфонад вводят капельно в 0,1% растворе на 5% растворе глюкозы или одномоментно по 10-15мг. За 10-15мин до окончания основного этапа операции введение ганглиолитиков следует прекратить. Управляемая гипотония ганглиоблокаторами при артериальном давлении ниже 120 – 110мм рт. ст. нежелательна.

АНЕСТЕЗИЯ В ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ.

Две главные проблемы возникают перед анестезиологом-реаниматологом, когда

ему приходится проводить анестезию (большой частью одновременно анестезию и реанимацию) в экстренных ситуациях: проблема полного желудка и проблема шока.

АНЕСТЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЛНЫМ ЖЕЛУДКОМ.

Любой больной, поступивший экстренно по поводу травмы, ожога или катастрофы в брюшной полости, должен расцениваться как больной, у которого во время вводного наркоза, поддержания или пробуждения может быть рвота или регургитация с последующей аспирацией содержимого желудка в дыхательные пути. Пища может задерживаться в желудке при перитоните до 1сут; частое дыхание, страх, беспокойство вызывают рвоту.

Три метода, в большей или меньшей степени предупреждающие аспирацию, конкурируют между собой:

1. Введение в наркоз закистью азота с кислородом (2:1 или 1.1) с добавлением эфира, фторотана или трилена. Больного укладывают в положение Тренделенбурга (наклон около 15°). При этом методе наркоза кашлевой рефлекс подавляется сравнительно поздно, опасность попадания содержимого желудка в дыхательные пути небольшая; рвотные массы выделяются из полости рта наружу. После достаточного углубления наркоза больному в случае необходимости проводят интубацию и трубку оставляют до полного восстановления кашлевого рефлекса.

Рекомендуется также проводить вводный наркоз и интубацию трахеи в положении больного на левом боку, но данный метод может использовать только опытный анестезиолог, так как интубация при этом может быть затруднена.

2. Быстрый вводный наркоз внутривенное введение барбитуратов, наркоз циклопропаном или фторотаном с последующей интубацией трахеи трубкой с манжетой на фоне полного расслабления мускулатуры, что обеспечивается введением больших доз деполяризующих мышечных релаксантов. При обоих методах очень помогает прием Селлика (рис. 96). Наготове должно быть все для отсасывания: широкие резиновые и металлические наконечники, роторасширитель, бронхоскоп.

3. Предупреждение рвоты и регургитации путем опорожнения желудка с помощью зонда. Метод особенно показан у больных с кровоточащей язвой желудка, стенозом привратника, перитонитом и непроходимостью кишечника. Промывание желудка холодной водой с добавлением растворов гидрокарбоната натрия уменьшает кислую реакцию желудочного содержимого и тяжесть осложнений при попадании его в дыхательные пути. Однако зонд не предупреждает регургитацию содержимого желудка во время вводного наркоза. Наоборот, он делает невозможным предупреждение этого осложнения с помощью приема Селлика. Поэтому после опорожнения желудка зонд следует удалить, а вводный наркоз проводить по описанным выше методам.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ШОКЕ.



Рис. 96. Прием Селлика для предупреждения регургитации при экстренной анестезии у больных с «полным» желудком.

а—вид сбоку (схема) щековед пережат между хрящами трахеи и позвоночником, **б**—вид спереди пальцами надавливают на трахею в области щитовидного хряща

При поступлении больного в

состоянии шока необходимо: **1)** обеспечить эффективное обезболивание (местная анестезия переломов, анальгезический наркоз закисью азота) и иммобилизацию; **2)** восстановить ОЦК посредством введения в вену плазмозаменяющих жидкостей или крови. Так как для определения группы крови пострадавшего и пробы на совместимость крови необходимо время, введение следует начинать с растворов полиглюкина, поливинола, желатиноля, 10% раствора глюкозы, изотонического раствора плазмы и др.; **3)** ввести катетер в мочевой пузырь. Нормализация мочеотделения-лучший показатель эффективности лечебных мероприятий; **4)** согреть больного.

Последовательность проведения анестезии такая: **1)** производят вагосимпатическую, пресакральную или циркулярную блокаду (в зависимости от области повреждения); **2)** ускоряют темп введения жидкостей; **3)** медленно вводят 1% раствор тиопентал-натрия или гексенала (помнить о том, что перед наркозом с помощью зонда следует освободить желудок; **4)** наркоз поддерживают закисью азота с кислородом (не более 2:1). Наркоз углубляют путем добавления небольшого количества эфира или фторотана. Целесообразно оперировать этих больных под комбинированным наркозом с мышечными релаксантами и ИВЛ; **5)** при тяжелом шоке следует ввести в вену преднизолон (1-2 мг/кг) или эквивалентные дозы других глюкокортикоидных гормонов; **6)** целесообразно использовать при шоке наркоз фторотаном в сочетании с введением больших количеств крови. Фторотан снимает сосудистый спазм, вследствие чего улучшается перфузия тканей, и предупреждает тканевую гипоксию. Однако при этом методе, как и при использовании нейролептанальгезии, необходимо полное восстановление ОЦК.

Половину рассчитанной дозы вводят за первые 8ч, вторую половину - за 8-24ч, оценивая состояние пострадавшего, мочеотделение, гематокрит. Показателем эффективности терапии является выделение мочи в количестве 25-50мл в час.

В зависимости от этиологии ожога состав вводимых коллоидных жидкостей дифференцируют: при ожогах кипятком (до 30% поверхности тела) почти 100% должна составлять плазма *tuaS* кровезамещающие растворы; при ожогах пламенем

1,5 мл раствора × % ожога × кг массы тела.

Количество растворов солей вычисляют по формуле:

1 мл раствора × % ожога × кг массы тела.

той же площади и при ошпаривании свыше 30% поверхности тела 1/3 коллоидных жидкостей должна составлять кровь; при ожогах пламенем, площадь которых занимает более 30% поверхности тела, кровь должна составлять половину коллоидных растворов. Для улучшения микроциркуляции вводят реополиглюкин, никотиновую кислоту, рутин.

Необходимо обеспечить свободную проходимость дыхательных путей (воздуховод, интубация трахеи); при их ожоге и у пострадавших в состоянии комы следует накладывать трахеостому.

Все манипуляции производят под наркозом или под местным обезболиванием. Проводят масочный или назофарингеальный наркоз закисью азота с кислородом и анальгетиками или фторотаном. Т. М. Дарбинян (1973) рекомендует внутривенный наркоз барбитуратами, виадрилом, эпонтолом или кетаминном. При тяжелом ожоговом шоке целесообразно применять нейролептанальгезию, но обязательно восполняя ОЦК.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.

Острая кишечная непроходимость быстро вызывает тяжелые нарушения водно-электролитного баланса и КЩС. Они тем тяжелее, чем выше уровень непроходимости. С известными оговорками аналогичные изменения (а следовательно, и одинаковые принципы анестезии и интенсивной терапии) наблюдаются у больных со стенозом привратника и острым расширением желудка.

Главными причинами тяжелого состояния этих больных являются: **1)** гиповолемия вследствие пропотевания жидкости в просвет кишечника и ее «секвестрация» там; **2)** гипокалиемия, так как концентрация этого, электролита в кишечном соке выше, чем в плазме крови; в сутки теряется до 4 г калия; **3)** гипопропротеинемия вследствие выхода плазмы в просвет кишечника; **4)** метаболический алкалоз при очень высокой непроходимости (потери кислого желудочного содержимого) и метаболический ацидоз при более низкой непроходимости (потери HCO_3); **5)** дыхательная недостаточность вследствие растяжения кишечника азотом, повышения внутрибрюшного давления и ограничения подвижности диафрагмы. Поэтому при проведении анестезии главное внимание следует уделить устранению гиповолемии (переливание плазмы, плазмозаменяющих растворов) и обменных нарушений, ликвидации метаболического ацидоза, гипокалиемии. Важным лечебным мероприятием является кислородная терапия. Кислород замещает в кишечнике азот, уменьшает объем кишечника и тем самым помогает бороться с дыхательной недостаточностью. По той же причине больным с кишечной непроходимостью противопоказан наркоз закисью азота. Закись азота вследствие лучшей растворимости вытесняет азот из кишечника и может увеличить его объем.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ.

Главные патологические изменения при перитоните следующие: **1)** тяжелые нарушения гемодинамики по типу их расстройств при ожоге. В брюшной полости может скапливаться до 5 л жидкости, выключенной из кровообращения. Это усугубляется рвотой, отсасыванием секрета; **2)** печеночно-почечная недостаточность; **3)** расстройства дыхания вследствие пареза диафрагмы; **4)** нарушения электролитного баланса и КЩС.

Анестезии и операции должна предшествовать коррекция указанных нарушений, как и при острой кишечной непроходимости с помощью инфузионной терапии. После их устранения или уменьшения анестезию проводят по общим правилам. Следует учесть, что грамотрицательная флора и антибиотики широкого спектра действия, применяемые при лечении перитонита, иногда усиливают действие антидеполяризующих мышечных релаксантов. Это может быть причиной длительного апноэ после окончания наркоза.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ.

Патофизиологические изменения при этом тяжелом заболевании подобны изменениям при перитоните и кишечной непроходимости. Они усугубляются выраженным болевым синдромом, сопровождающимся выбросом катехоламинов, и ранними нарушениями в системе микроциркуляции. Дополнительно возникает **гипокальциемия**, так как кальций расходуется на омыление жиров в некротизирующейся поджелудочной железе. В сочетании с потерями хлора и калия (**гипохлоремический, гипокалиемический алкалоз**) это может вызвать тетанию, острую миокардиальную недостаточность, нарушения свертывающей и противосвертывающей системы крови.

При подготовке к анестезии и операции главное внимание должно быть уделено устранению болевого синдрома с помощью наркотических анальгетиков или перидуральной блокады, коррекции гиповолемии и электролитных нарушений, применению ингибиторов полипептидов (трасилол, контрикал). Во время анестезии следует избегать гипервентиляционных режимов ИВЛ, которые могут усугубить метаболический алкалоз.

АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ.

Особенности анестезии у детей определяются анатомо-физиологическими различиями между растущим (детским) и закончившим свое развитие (взрослым) организмом.

Подготовка ребенка имеет решающее значение для благополучного исхода анестезии и операции. Дети тяжело переносят госпитализацию и разлуку с родителями. Им безразлично, какая будет производиться операция, поэтому очень важно психологически хорошо подготовить ребенка к хирургическому вмешательству. Важное значение имеет общая подготовка ребенка. Детям в возрасте до 6мес жидкую пищу можно давать за 4ч до операции. В возрасте от 6мес до 3лет твердую пищу дети не должны получать вечером накануне операции. Жидкую пищу им можно давать за 3ч до операции. Детям более старшего возраста, которым операция назначена после полудня, утром можно дать легкий завтрак со стаканом сладкого чая.

В детской анестезиологической практике обязательно опорожнение нижних отделов желудочно-кишечного тракта с помощью клизмы. Ставить ее нужно вечером накануне операции.

Премедикация. Дозировка лекарственных препаратов у детей представляет определенные трудности, дети более, чем взрослые, чувствительны к одним веществам и менее чувствительны к другим. Устанавливая дозы для ребенка, приходится учитывать относительно большую поверхность тела, ОЦК и уровень обменных процессов. Нормально развитым детям препараты назначают, исходя из следующих соотношений: **детям в возрасте 1мес – $\frac{1}{10}$ дозы взрослого, от 1 до 6мес – $\frac{1}{8}$, от 6мес до 1года – $\frac{1}{4}$, от 1года до 3лет – $\frac{1}{3}$, от 3 до 7лет – $\frac{1}{2}$ и от 7 до 12лет – А дозы взрослого. У тяжелобольных дозу уменьшают на $\frac{1}{3}$.**

В премедикации у детей наиболее часто используют м-холинолитические препараты (атропин, метацин), наркотические анальгетики (промедол), атарактические (мепротан, триоксазин) и антигистаминные (дипразин, димедрол) препараты. Дозы **м-холинолитиков** должны быть относительно небольшими, так как они могут вызвать **опасную гипертермию. Не следует применять у детей морфин и пантопон.** Нужно избегать шаблонного включения в премедикацию антигистаминных препаратов, так как они затягивают пробуждение.

Аппаратура и инструментарий. Основные требования, предъявляемые к аппаратам для проведения ингаляционного наркоза у маленьких детей, следующие: **а)** минимальное сопротивление дыханию; **б)** сведение к минимуму «мертвопространственного» эффекта; **в)** поддержание температуры и влажности вдыхаемой газовой смеси на уровне, близком к нормальному. Чаще всего используют полуоткрытый и полужакрытый дыхательные контуры. У детей в возрасте до 3 лет применяют систему Эйра или Риса по правилам, изложенным в главе 9.

Предотвращение потерь тепла и влаги - важное преимущество реверсивных дыхательных контуров, имеющее особое значение для детей. При анестезии у детей чаще используют маятникообразный, реже - циркуляционный контур.

Для интубации трахеи у детей в возрасте до 8-9лет используют гладкие трубки без надувных манжет. Объясняется это необходимостью применения трубок с

наибольшим проходным сечением при наименьшем наружном диаметре и опасностью травмирования манжетой нежной слизистой оболочки дыхательных путей. Помимо обычных трубок у новорожденных и детей трудного возраста применяют специальные трубки с ограничителями, располагающимися над голосовой щелью и препятствующими чрезмерно глубокому введению трубки в трахею. Ограничители выполнены в виде ступеньки, образуемой увеличением наружного диаметра трубки (трубка типа Коула).

Вводный наркоз. Гладкое течение вводного наркоза у детей обеспечивается рядом приемов. Маску следует помещать на лицо ребенка без насилия. **Подачу наркотического вещества начинают на некотором отдалении (3-8см) маски от лица ребенка, постепенно опуская ее.** Недопустимо сразу подавать высокую концентрацию веществ, раздражающих дыхательные пути (эфир) или имеющих специфический запах (фторотан, трилен). Вводный наркоз у новорожденных и детей грудного возраста, а также у детей в возрасте до 3-5 лет осуществляют чаще всего масочным способом, применяя закись азота или фторотан, эфир, циклопропан, а также сочетание закиси азота с одним из них. После того как ребенок потерял сознание и наступила стадия III, наркоза, следует постепенно, учитывая индивидуальную толерантность, добавлять в систему летучий анестетик.

Вводный наркоз у детей более старшего возраста осуществляют внутривенным или ректальным способом. Для вводного наркоза используют 1% растворы гексенала или тиопентал-натрия. Медленно вводят 4-5мл раствора. Такое количество гексенала или тиопентал-натрия не должно вызывать никакой реакции. При отсутствии индивидуальной повышенной чувствительности к препарату в течение 30-40с продолжают введение раствора (1мл в течение 15-20с). Действие барбитуратов проявляется очень быстро, ребенок зевает, говорит, что хочет спать, закрывает глаза. Появляются плавающие движения глазных яблок - стадия II.

Прямокишечный наркоз гексеналом и тиопентал-натрием показан особо беспокойным детям. Наркоз **гексеналом** осуществляют из расчета **0,035-0,04г на 1кг** массы тела, **тиопентал-натрием - 0,03-0,035г/кг.** Препарат разводят изотоническим раствором хлорида натрия, подогретым до температуры тела. Раствор вводят через катетер в положении ребенка на левом боку с согнутыми ногами.

В последние годы получил распространение наркоз кетамин (кеталар). Препарат для вводного наркоза вводят внутримышечно вместе с препаратами для премедикации в дозе **2,5мг/кг.** **Действие начинается через 2-3мин и продолжается до 20мин.**

Поддержание наркоза. У детей, как и у взрослых, поддержание наркоза осуществляют с помощью ингаляционного метода-масочным или интубационным способом. Чем моложе ребенок, тем быстрее и при меньшей концентрации наркотического вещества происходит углубление наркоза. При этом расслабление мышц может быть еще недостаточным, реакция на травму сохранена, а дыхание уже значительно угнетено. Наркоз с сохранением самостоятельного дыхания должен использоваться лишь при непродолжительных вмешательствах или при операциях, требующих небольшой глубины наркоза (стадия III₁, например пластические операции, операции при незаращении неба).

Поддержание наркоза без миорелаксантов целесообразно осуществлять с помощью закиси азота в сочетании с каким-либо ингаляционным анестетиком. **Закись азота подают в соотношении с кислородом 1:1 и дополняют 3-6об.% эфира, 5-10об.% циклопропана и 0,4-1,5об.% фторотана.** Особенно важно обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, для чего под плечи подкладывают валик - при

этом проходимость дыхательных путей у ребенка наибольшая. **При проведении неингаляционного мононаркоза кетамин** препарат вводят внутримышечно в дозе **6-8мг/кг**. Длительность наркоза составляют **25-30мин**. Для продолжения наркоза вводят от $\frac{1}{2}$ до $\frac{2}{3}$ первоначальной дозы.

В остальных случаях лучше применять комбинированный наркоз (стадия III₁ в сочетании с миорелаксантами). Интубацию трахеи производят под общей анестезией. Техника вводного наркоза не отличается от техники, используемой у взрослых. **Сукцинилхолин** приходится применять в сравнительно больших дозах. **Тубарин** дает более сильный кураризирующий эффект у новорожденных, чем у взрослых, поэтому его используют в суммарно меньших дозах. Как и у взрослых, на фоне эфирного наркоза и особенно наркоза фторотаном доза тубарина должна быть уменьшена на $\frac{1}{3}$ (табл. 16).

Таблица 16 Дозировка миорелаксантов у детей.

Масса тела кг.	Первоначальная суммарная доза мг.		Повторная доза.
	Тубарин.	Сукцинилхолин (дитилин)	
До 4	1	10	$\frac{1}{2}$ первоначальной.
10	3	20	$\frac{1}{2}$ первоначальной.
20	6	40	$\frac{1}{3}$
30	7,5	40	Сукцинилхолин фракционно в той же дозе.

Окончание наркоза. После наркоза желательно по возможности раннее пробуждение ребенка для быстрого восстановления кашлевого рефлекса. Не следует спешить с пробуждением, если предстоят наложение сложных повязок, диагностическая пункция плевральной полости, бронхоскопия и др.

Транспортировка ребенка в палату производится на каталке или непосредственно на кровати под контролем врача-анестезиолога. Новорожденных и детей первых месяцев жизни целесообразно транспортировать из операционной в кувезе, заранее нагретом до температуры **27-30°С**. В кровати ребенка укладывают в положение на боку, чтобы предупредить аспирацию рвотных масс и слюны. Ноги и руки фиксируют мягкими повязками. В таком положении ребенок находится в течение 2-3ч до окончательного выхода из наркоза и возвращения ясного сознания. Ребенок должен быть хорошо укрыт.

После обширных травматичных операций детям показана кислородная терапия. Новорожденным и детям первых месяцев жизни кислород подают в кувезе. Детям более старшего возраста кислород можно давать через носовые катетеры, маску, кислородную палатку или обычную маску наркозного аппарата. Кислород необходимо подавать только увлажненный и подогретый до температуры тела. **Не следует подавать больше 40% кислорода**, так как высокие концентрации могут вызвать бронхит, ателектаз легкого. У недоношенных и новорожденных детей при ингаляции кислорода в концентрациях выше 60% длительностью более 24ч развивается ретролентальная фиброплазия, приводящая к слепоте.

Болевой синдром у детей менее выражен, чем у взрослых. Анальгетики применяют в половинной дозе, а при операциях на костях и суставах, при болях, гипертермии показаны **амидопирин, кодеин или ацетилсалициловая кислота**.

После операции лучший способ нормализации водно-энергетического баланса - быстрое восстановление энтерального питания. После операций вне желудочно-кишечного тракта оно может быть начато (если нет тошноты и рвоты) уже через

несколько часов после полного пробуждения вначале дают воду, затем полужидкую пищу, а на следующий день назначают обычный стол. В случае необходимости в парентеральном питании учитывают потребности детского организма и все дополнительные потери (рвота, отделяемое из свищей).

ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ.

Под осложнением следует понимать потерю управляемости анестезией, создающую непосредственную или потенциальную угрозу для жизни больного. Это означает, что если изменение любой функции было преднамеренным, то каким бы оно ни казалось грозным, оно не является осложнением. Так, не является осложнением выключение дыхания с помощью миорелаксантов - метод, ежедневно используемый у тысяч больных. Но если остановка дыхания произошла непредвиденно или на фоне симптомов-предвестников, а анестезиолог-реаниматолог не мог ее предотвратить, это следует считать осложнением.

В этой главе будут рассмотрены те осложнения, которые могут возникнуть при любом методе и способе анестезии. Осложнения, характерные для отдельных наркотических веществ, особых способов наркоза, описываются в соответствующих разделах.

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ.

Причины расстройств дыхания во время операции и анестезии многообразны: **1)** основная или сопутствующая патология системы дыхания; **2)** влияние операционного положения; **3)** влияние анестезии: угнетающий эффект наркотического вещества на дыхательный центр, неправильная интубация трахеи, продленное апноэ, плохая работа наркозного аппарата.

Можно выделить четыре непосредственных механизма дыхательных осложнений: **1)** нарушение свободной проходимости-(обструкция) дыхательных путей - накопление слизи, западение языка ларингоспазм, бронхиолоспазм и др.; **2)** расстройство регуляции дыхания-угнетение медикаментами дыхательного центра, подавление рефлекса Геринга - Брейера при ИВЛ и др.; **3)** нарушение нервно-мышечной проводимости - продленное действие миорелаксантов, нарушения электролитного баланса и КЩС, патологический эффект антибиотиков; **4)** воспалительно-аллергические изменения легких - пневмония, отек и др.

Гипоксия.

Любое дыхательное осложнение приводит к кислородному голоданию (гипоксемия или более широко употребляемый термин-гипоксия) и накоплению углекислого газа (гиперкапния). Гипоксемия и гиперкапния могут возникать изолированно, но наиболее часто они встречаются одновременно (асфиксия). Возникнув, гипоксемия сама становится причиной тяжелых осложнений и даже летальных исходов. Даже умеренное острое кислородное голодание оказывает существенное воздействие на организм: быстро возникает потеря сознания (или наступает углубление наркоза при неизменившейся концентрации наркотического вещества), раздражаются хеморецепторы (учащение пульса, подъем, а затем падение артериального давления), быстро угнетается дыхательный центр, усиливается потоотделение, возникают судороги.

Классическим признаком гипоксемии является цианоз. Он возникает в тех случаях, когда количество восстановленного гемоглобина в крови достигает 50г/л. У больных с анемией цианоз появляется позже, при полицитемии-раньше. Дифференциально-диагностическим признаком является симптом белого пятна: если надавливать на ногтевое ложе, то после прекращения нажатия при гипоксемической форме

гипоксемии оно сразу станет цианотичным. При циркуляторной гипоксемии оно вначале становится розовым, а лишь затем цианотичным.

Лечение кислородной недостаточности должно быть направлено на устранение вызвавшей ее причины. Однако это не всегда возможно. Поэтому при малейших ее проявлениях необходимо увеличить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси. При этом следует контролировать внешнее дыхание, так как при угнетении дыхательного центра единственным стимулятором дыхания становится недостаток кислорода, и повышение его напряжения может еще больше увеличить гиповентиляцию. Особенно это опасно при наркозе барбитуратами и в послеоперационном периоде.

Гиперкапния.

Это нередкое осложнение анестезии, связанное с гиповентиляцией легких вследствие угнетения дыхательного центра наркотическими веществами, наркотическими анальгетиками, операционным положением, ограничивающим движения грудной клетки, болями в ране, неисправностью адсорбера или плохим качеством адсорбента. При повышении содержания углекислого газа в крови увеличивается выброс катехоламинов, повышается артериальное давление, появляется экстрасистолия. Наряду с этим капилляры расширяются, что увеличивает кровотечение. Гиперкапния-одна из главных причин замедленного пробуждения после операции, а тяжелая гиперкапния может вызвать отек-набухание мозга.

Единственный способ ликвидации этого осложнения - устранение гиперкапнии: смена поглотителя, нормализация легочной вентиляции, т. е. проведение вспомогательной вентиляции легких или ИВЛ.

Резкое угнетение или прекращение вентиляции (апноэ).

До анестезии апноэ или резко выраженное угнетение внешнего дыхания (гиповентиляция) могут явиться результатом передозировки наркотических анальгетиков, нейроплегических препаратов и других седативных средств. В таких случаях необходимо осуществлять ИВЛ или вспомогательную вентиляцию легких.

Среди наркотических веществ, угнетающих дыхание, на первое место следует поставить **тиопентал-натрий**. Угнетение дыхания при введении этого анестетика тем более выражено, чем быстрее вводят препарат. Ошибкой будет попытка улучшить газообмен ингаляцией кислорода или введением дыхательных аналептиков. В первом случае наступит еще большее угнетение дыхания, во втором - весьма вероятно развитие судорожного синдрома. Единственная рациональная терапия этого осложнения - проведение ИВЛ до восстановления полноценного самостоятельного дыхания. После наркоза в случае апноэ необходимо прежде всего наладить ИВЛ, после чего уточнить причину, вызвавшую осложнение. Целесообразнее проводить длительную вентиляцию до восстановления самостоятельного дыхания, чем пытаться применить антидоты.

Нарушение свободной проходимости дыхательных путей.

Наиболее частыми причинами этого тяжелого и частого осложнения являются западение языка, ларингоспазм и бронхиолоспазм, перегиб, неправильное положение или закупорка интубационной трубки, скопление слюны, слизи в дыхательных путях, попадание желудочного содержимого или крови в дыхательные пути.

Западение языка. Частая причина обструкции, если наркоз проводят масочным способом. Это осложнение может возникнуть во время наркоза и после него при перевозке больного из операционной или в палате. Правильное удерживание нижней челюсти предупреждает осложнение. Если наркоз проводят через маску, то нужно в течение всего наркоза удерживать нижнюю челюсть (а с ней мышцы дна полости рта)

в таком положении, чтобы корень языка не западал и не закрывал вход в гортань. Для этого I и II пальцами прижимают маску, а V и IV прижимают нижнюю челюсть к верхней, одновременно слегка запрокидывая голову больного.

Инородные тела и кровь. Также могут нарушать свободную проходимость дыхательных путей, а после операции быть причиной воспаления легких и легочных абсцессов. Отломившиеся кусочки зуба, целый зуб, кусочки миндалин (при их удалении)- типичные примеры инородных тел. Кровь может попасть в трахею и бронхи при операциях на верхних дыхательных путях (полипы носа, удаление аденоидов и миндалин) и после травматичной интубации, когда повреждены мягкие ткани. Инородные тела удаляют путем отсасывания под прямым визуальным контролем с помощью ларингоскопа или бронхоскопа.

Закупорка дыхательных путей мокротой и слюной. Во время наркоза выделяется почти такое же количество слюны (**50-60мл/ч**), как и в состоянии бодрствования. Нередко это осложнение возникает при наркозе **эфиром, который увеличивает в 4 раза слизеотделение**, а также после введения антихолинэстеразных препаратов. Глоточный и кашлевой рефлекс при наркозе угнетены. Слюна может попасть в дыхательные пути и вызвать их закупорку. Она иногда скапливается над голосовыми связками, образуя «клапан», симулируя ларингоспазм во время наркоза и подсвязочный отек в послеоперационном периоде.

Периодическая аускультация во время наркоза позволяет вовремя обнаружить и установить это осложнение. Введение атропина предупреждает и устраняет «затопление» слизи. При скоплении слизи ее отсасывают стерильным тонким катетером через трубку из трахеи и каждого легкого. При масочном наркозе отсасывание производят из полости рта. Если в трахее и бронхах накопилось много мокроты, опускают головной конец стола и надавливают на грудную клетку. При большом скоплении слизи производят прямую ларингоскопию, через голосовую щель проводят тонкий катетер и отсасывают слизь непосредственно из трахеи и бронхов. Следует помнить, что отсасывание само по себе может явиться причиной тяжелых осложнений, поэтому необходимо каждый раз производить его только стерильным катетером, диаметр которого не превышает половины просвета трубки. Отсасывание должно продолжаться не более **10-15с**, а до и после него нужно увеличить содержание во вдыхаемой смеси кислорода.

Ларингоспазм.

Стойкое смыкание истинных или ложных голосовых складок. Это нередкое осложнение при наркозе (особенно циклопропаном и тиопентал-натрием). Частичный или тотальный ларингоспазм возникает в результате прямой или рефлекторной стимуляции мышц голосовой щели, при раздражении слизистой оболочки трахеи и гортани высокой концентрацией паров наркотического вещества, кровью, слизью, рвотными массами, инородными телами. Ларингоспазм может возникнуть рефлекторно, если операцию, особенно травматичные манипуляции при масочном наркозе - потягивание за брыжейку кишки, вправление вывиха, растяжение сфинктера заднего прохода - производят под слишком поверхностным наркозом.

Для ларингоспазма характерны быстро нарастающая гипоксемия и гиперкапния; наблюдается усиленное сокращение при вдохе дыхательных мышц, участие в дыхании вспомогательных мышц, втягивание при вдохе межреберных промежутков, резкое смещение трахеи книзу при каждой попытке вдоха. При частичном ларингоспазме дыхание сопровождается высоким свистящим звуком.

Для предупреждения ларингоспазма перед вводным наркозом барбитуратами ингалируют кислород, а концентрацию раздражающих наркотических веществ

следует увеличивать постепенно, чтобы не появлялось признаков раздражения слизистой оболочки трахеи. Если операцию проводят под наркозом без миорелаксантов, надо в наиболее травматичные моменты углубить наркоз или произвести местное обезболивание области операции.

Главное при лечении ларингоспазма - разорвать порочный круг: гипоксемия - усиление ларингоспазма-асфиксия. Для этого, если ларингоспазм вызван эфиром, уменьшают его концентрацию и вновь постепенно увеличивают ее только после ликвидации ларингоспазма. Во вдыхаемой смеси надо увеличить содержание кислорода, начать ИВЛ. Если ларингоспазм вызван травматичным этапом операции, ее прекращают и углубляют наркоз.

При стойком ларингоспазме нужно ввести деполаризующие миорелаксанты и интубировать трахею. В условиях ларингоспазма затянувшаяся интубация опасна, так как она может усилить гипоксию. Поэтому если одна попытка интубации не удалась, нужно проколоть большой иглой щитовидно-перстневидную связку и через эту иглу вдуть кислород или воздух. В крайнем случае (но не более 2-3мин безуспешной терапии) производят трахеостомию.

Бронхоспазм.

Резкое стойкое сужение бронхиол. Причины бронхоспазма в общем те же, что и ларингоспазма. К ним можно добавить следующие: введение прозерина без атропина, морфина, α -адренолитических препаратов, наркоз циклопропаном. Резкое сужение бронхиол, особенно при выдохе, приводит к расширению легких, острой эмфиземе, кислородному голоданию и гиперкапнии. При надавливании на дыхательный мешок ощущается очень сильное сопротивление и в легкие не удается ввести даже небольшие количества кислородно-наркоотической смеси.

Для предупреждения бронхиолоспазма больным, страдающим бронхиальной астмой, в премедикацию включают антигистаминный препарат; вводный наркоз осуществляют виадрилом, фторотаном или эфиром. Не следует применять серусодержащие производные барбитуровой кислоты (тиопентал-натрия), заменив их гексеналом, виадрилом, альтезином.

При развившемся бронхиолоспазме внутривенно вводят эуфиллин и глюкокортикоидные гормоны. Целесообразны также введение атропина, глюконата кальция, ингаляция аэрозолей эуспирана или проведение фторотанового наркоза. **Следует учесть, что антидеполяризующие миорелаксанты не только не ликвидируют бронхиолоспазм, но даже усиливают его (!).**

Аспирация желудочного содержимого.

Основная опасность рвоты и регургитации и одна из главных причин смертельных осложнений наркоза. Наиболее вероятно развитие этого осложнения в экстренной анестезиологии. При аспирации возникают патологические рефлекс вследствие раздражения рецепторов дыхательных путей кислым содержимым желудка: ларинго- и бронхиолоспазм, брадикардия и остановка сердца. Непосредственной причиной смерти может быть обструкция дыхательных путей содержимым желудка, а после наркоза - токсико-воспалительные изменения альвеол и бронхов: отек легких, пневмония, синдром Мендельсона (острый экссудативный пневмонит), абсцессы легких.

Профилактическими мерами являются своевременное отсасывание содержимого из полости рта и глотки, опускание головного конца стола и поворачивание головы в сторону, использование приема Селлика. Все лечебные мероприятия следует разделить на три группы:

1. Очищение легких: отсасывание содержимого при прямой ларингоскопии;

бронхоскопия и очистка легких под контролем зрения; лаваж (промывание) отдельных долей легких поочередно 0,5% раствором гидрокарбоната натрия и изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением антибиотиков.

2. Расширение бронхиального дерева и устранение рефлексов со стороны блуждающего нерва: аэрозольная ингаляция и внутривенное введение **диафиллина**; аэрозольная ингаляция эуспирана; внутривенное введение атропина.

3. Профилактика токсико-воспалительных осложнений: аэрозольное и внутривенное введение преднизолона; внутривенное переливание глюконата кальция; аэрозольное и внутримышечное введение антибиотиков.

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Нарушения кровообращения могут быть обусловлены патологическими изменениями в одном из четырех главных звеньев сердечно-сосудистой системы: **1)** ослаблением сердечной деятельности (первичная сердечная слабость); **2)** изменением ОЦК; **3)** нарушением нормального тонуса сосудов; **4)** нарушением свертывающей и противосвертывающей систем крови. Однако в клинической практике прибегают к косвенным методам оценки состояния кровообращения - изменению частоты (темпа) и ритма пульса, величины артериального (реже ЦВД) давления и т. д. Поэтому осложнения также принято оценивать по изменению этих показателей- снижению или повышению артериального давления, изменению частоты и ритма сокращений сердца и др. Но всегда следует помнить, что снижение артериального давления может быть обусловлено такими различными причинами, как острая сердечная слабость (например, при инфаркте миокарда), острая гиповолемия или острая атония сосудов. Терапия этих состояний различна и часто противоположна. Поэтому, только оценив комплекс симптомов, можно правильно распознать и устранить осложнение.

Артериальная гипотензия.

Причины артериальной гипотензии во время анестезии и операции многообразны. Можно выделить три типа артериальной гипотензии в зависимости от темпа (частоты) сокращений сердца. **1.** Артериальная гипотензия с учащенным пульсом, наблюдаемая при гиповолемии любой этиологии. В этих случаях первичным лечебным мероприятием должно быть увеличение ОЦК за счет переливания крови, кровезамещающих жидкостей, устранения причин нарушения венозного возврата. Применение центральных аналептиков, вазопрессоров, кардиотонических средств в подобной ситуации неоправданно.

Малейшее подозрение на острую надпочечниковую недостаточность (предшествующая терапия глюкокортикоидными гормонами, шок, операции на гипофизе и надпочечниках) являются показаниями к применению больших доз глюкокортикоидных гормонов. **Учащенный пульс** может сопровождать артериальную гипотензию и при острой недостаточности мышцы сердца: инфаркте миокарда, гипертрансфузии, когда переливание крови и жидкости безусловно ухудшает состояние больного. В подобной ситуации всегда выслушиваются глухие тоны сердца и наблюдается венозная гипертензия. Для улучшения тонуса мышцы сердца следует ввести кардиотонические средства (строфантин, коргликон, дигоксин).

Одним из грозных проявлений острой сердечной недостаточности (левожелудочковой) служит отек легких, патогенез, диагностика и лечение которого описаны в главе 28.

2. Артериальная гипотензия с нормальным пульсом, наблюдаемая при избирательном нарушении сосудистого тонуса на фоне ваготонии, в частности при наркозе тиопентал-натрием. Рациональной терапией в таких случаях является

введение небольших доз вазопрессорных препаратов (эфедрин, норадреналин и др.).

3. Артериальная гипотензия с редким пульсом, встречающаяся при гипоксии, передозировке фторотана и наркотических анальгетиков, интоксикации новокаином, ваготонии. Реанимационные мероприятия заключаются в устранении гипоксии, прекращении подачи фторотана или анальгетика, введении атропина, эфедрина.

Таким образом, обнаружив при операции артериальную гипотонию, анестезиолог должен прекратить подачу наркотического вещества до выяснения причины гипотонии: оценить звучность тонов сердца, венозное давление, частоту пульса и картину ЭКГ, устранить причину гипотензии и предпринять патогенетическую терапию, целенаправленно используя вазопрессорные или кардиотонические препараты.

Нарушения нормального темпа и ритма сокращений сердца.

Эти осложнения опасны часто не сами по себе, а тем, что они представляют собой проявление других, более тяжелых, осложнений - кислородного голодания, недостаточного подавления болевых рефлексов, слабости мышцы сердца и др.

Выраженная, тахикардия может быть предвестником фибрилляции желудочков и должна поэтому настораживать анестезиолога. Среди патологических состояний, ведущих к тахикардии, на первое место следует поставить кровопотерю. К тахикардии может также вести рефлекторная стимуляция сердца при механическом раздражении нервных рецепторов. Нередко тахикардия возникает вследствие недостаточного подавления чрезмерных психических реакций у лиц с повышенной эмоциональной возбудимостью, в частности у детей, у больных, страдающих тиреотоксикозом, и др. Значительно увеличивают темп сокращений сердца атропин, эфир, особенно если последний используют для вводного наркоза, а также нарушения газообмена и транспорта газов крови - кислорода и углекислого газа.

Брадикардия возникает чаще всего в результате гипоксии а стимуляции блуждающего нерва. Она может предшествовать остановке сердца. Резко выраженную брадикардию, вплоть до полной поперечной блокады и остановки сердца, может вызвать сукцинилхолин. Этот эффект сукцинилхолина может быть предупрежден введением атропина и небольших доз антидеполяризующих миорелаксантов.

Аритмии во время операции являются в абсолютном большинстве случаев следствием раздражения рецепторов вегетативной нервной системы. На ЭКГ это проявляется в экстрасистолии в атриовентрикулярном ритме, бигеминии и др. Указанные нарушения могут сопровождаться значительными расстройствами гемодинамики. Частым симптомом нарушения сердечной деятельности при операциях являются экстрасистолы, т. е. преждевременные сокращения всего сердца или отдельно предсердий и желудочков. Прогноз при появлении таких экстрасистол неблагоприятен, как и при возникновении групповых экстрасистол или частых экстрасистол по типу бигеминии или тригеминии. В этом случае можно ожидать приступа пароксизмальной тахикардии. *Мерцательная аритмия* возникает при тяжелых диффузных поражениях миокарда, особенно миокарда предсердий, и вызывает тяжелые расстройства гемодинамики. Самым тяжелым нарушением сердечного ритма является фибрилляция желудочков, являющаяся фактически одним из видов остановки сердца.

При нарушении проведения возбуждения возникают различные расстройства сердечной деятельности. К ним относятся блокада ножек пучка Гиса и различные виды атриовентрикулярной блокады. Наиболее тяжелой ее формой является полная атриовентрикулярная блокада. При резком снижении частоты сокращений

желудочков (**менее 45 в минуту**) наступают выраженные нарушения гемодинамики в связи с недостаточным кровоснабжением организма.

Лечение аритмий должно быть патогенетическим. Важнейшее значение имеют ликвидация и предупреждение причин, вызвавших данное осложнение: гипоксемии, гиперкапнии, электролитных расстройств, передозировки наркотического вещества. Аритмии нередко обусловлены повышенным выбросом катехоламинов при недостаточном подавлении нейровегетативных рефлексов. Поэтому следует усилить этот компонент анестезии. *Целесообразно также внутривенное введение наркотических анальгетиков (промедол, фентанил) или нейролептиков типа дроперидола.* Для устранения брадиаритмий внутривенно вводят атропин. Тахикардии устраняют путем введения новокаинамида или индерала. Следует, однако, учитывать, что нормализация ритма этими препаратами часто достигается за счет уменьшения сердечного выброса. Наконец, при фибрилляции желудочков следует применять весь комплекс реанимационных мероприятий, включая электрическую дефибрилляцию.

Эмболия и тромбоз.

Эти осложнения в анестезиологической практике, к счастью, встречаются редко, но тяжесть их течения и большая опасность летального исхода заставляют настойчиво рекомендовать все возможные меры профилактики. **Воздушная эмболия** наиболее часто связана с операциями или манипуляциями, при которых возможно повреждение вен. К ним относятся операции на сухом сердце, продувание маточных труб, отделение плаценты, пневмо-энцефалография, внутривенные вливания, операции на задней черепной ямке.

Патогенез этого осложнения следующий: воздух, попавший в вену, достигает правого сердца и попадает в легочную артерию. Это ведет к обструкции легочной артерии, острому развитию «легочного сердца» с последующей артериальной гипотонией («пустое» левое сердце) и гипоксией мозга. Небольшое количество воздуха может пройти через легочные капилляры и вызвать обструкцию коронарных и мозговых сосудов.

Клиническая картина воздушной эмболии чрезвычайно характерна: внезапно катастрофически падает артериальное давление, при аускультации сердца выслушивается «кошачье мурлыканье». Остановка дыхания предшествует остановке сердца.

При возникновении осложнения необходимо прекратить дальнейшую подачу воздуха, в частности затампонировать венозный синус (самые частые входные ворота воздушной эмболии при нейрохирургических вмешательствах), прекратить инфузию и др. **Больного переводят в горизонтальное положение на левом боку**, что уменьшает образование пузырьков воздуха в правом сердце; продолжают или начинают проводить ИВЛ чистым кислородом и, если через 1 мин не появляется пульс, производят торакотомию и отсасывание воздуха из сердца на фоне прямого массажа.

Воздушная эмболия левого сердца (внутрисердечные операции, попадание в легочные вены при пункции легких, разрыв альвеол при ИВЛ) приводит к закупорке венечных и мозговых артерий. Реанимационные мероприятия включают пережатие нисходящей аорты, введение в нее свежей крови выше уровня пережатия, массаж сердца и гипербарическую оксигенацию.

Тромбоз вен осложняет послеоперационный период. Важное значение имеют травматичность операции и длительное выключение мышечного тонуса, способствующие венозному застою. Любая гиповентиляция в послеоперационном

периоде усиливает венозный стаз и увеличивает опасность тромбоза. Одним из ведущих факторов являются внутривенные вливания, особенно концентрированных растворов глюкозы, осмотических диуретиков и некоторых наркотических веществ - гемитиамина, предиона (виадрил). Особенно опасное осложнение тромбоза-эмболия легочной артерии, обычно возникающая **на 3-20-й день** после операции, что проявляется внезапной резкой болью в грудной клетке, одышкой, тахикардией и падением артериального давления (правожелудочковая недостаточность). Картина напоминает воздушную эмболию без выслушивания «кошачьего мурлыканья». В течение нескольких минут наступает остановка сердца, но нередко течение эмболии не столь молниеносное: у больных отмечаются гектическая лихорадка, кровохарканье и другие признаки инфаркта легкого.

Тромбоз периферических вен предупреждается устранением гиповентиляции, активными движениями, уменьшающими венозный стаз. При возникновении тромбоза необходим полный покой для предупреждения эмболии и проведение футлярной новокаиновой блокады в сочетании с повязками с гепариновой мазью. *При подострой форме* проводят мероприятия, направленные на ликвидацию сердечной недостаточности (строфантин, кислород, наркотические анальгетики). Необходимо предпринять все меры предупреждения повторных эмболии вплоть до перевязки пораженной вены и даже нижней полой вены. Наряду с этим назначают антикоагулянты: немедленно **5000-10000ЕД гепарина внутривенно, через полчаса - такую же дозу внутримышечно, повторив ее через 10-12ч.**

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.

Эти осложнения опасны тем, что резко нарушают дыхание, кровообращение, водно-электролитный обмен. Наиболее часто наблюдаются рвота, регургитация и икота.

Рвота.

Возникает в результате раздражения рвотного центра, расположенного на дне IV желудочка, наркотическим веществом при поверхностном уровне наркоза, гипоксии, гипергидратации, а также рефлекторно, при раздражении наркотическим веществом, особенно эфиром, слизистой оболочки желудка. Раздражение некоторых рефлекторных зон (корень языка, глотка) также ведет к возникновению рвоты. Сравнительно редко она наблюдается при наркозе фторотаном и закисью азота, гораздо чаще-эфиром, циклопропаном.

Вначале наблюдаются симптомы-предвестники: выраженная саливация, глотательные движения, неправильный ритм дыхания, расширение зрачков, пот, бледность, аритмичный пульс. Затем возникают глубокий вдох, закрытие голосовой щели и попытки выдоха с вовлечением в процесс мускулатуры грудной и брюшной стенок и диафрагмы. В связи с закрытием голосовой щели внутрибрюшное и внутригрудное давление в этот момент резко увеличиваются; содержимое желудка извергается в глотку и ротовую полость на фоне его релаксации или антиперистальтических движений желудка и пищевода. Возникновению рвоты способствует содержание в желудке пищи, а опасность аспирации при этом значительно выше.

Предупреждение рвоты заключается в тщательной подготовке к операции, очищении желудка, использовании в премедикации атропина, нейроплегических препаратов. Особенно важно предупредить рвоту после некоторых операций, например после пластики неба, операций на пищеводе, сердце, глазах и др. Выбор

соответствующего наркотического вещества, применение комбинированного наркоза, отсасывание содержимого желудка перед концом операции, замена морфина промедолом значительно уменьшают вероятность рвоты. Особенно опасна рвота после операции, если она возникает до пробуждения и восстановления защитных рефлексов, так как при этом аспирация рвотных масс в трахею особенно велика, поэтому больных после операции надо укладывать в положение на боку.

Лечение заключается в удалении содержимого желудка с помощью зонда, применении небольших доз дипразина, галоперидола или церукала.

Регургитация.

В отличие от рвоты регургитация является пассивным актом, до последнего момента аспирации бессимптомным и поэтому более опасным. Механизм регургитации - обратный пассивный ток жидкости из желудка. В нормальных условиях внутрижелудочное давление выше внутрипищеводного на **10-12мм вод. ст.** Рефлюкс жидкости в этих условиях неизбежно возникал бы, если бы ему не препятствовали следующие анатомо-физиологические образования: пищеводно-желудочный угол, играющий роль клапана, абдоминальная часть пищевода, находящаяся под сравнительно высоким внутрибрюшным давлением и являющаяся сфинктером; клапан в виде розетки вокруг кардиального отдела, состоящего из участка слизистой оболочки и собственно мышечного слоя, который под действием атропина сокращается. Регургитация возникает в тех случаях, когда эти механизмы нарушены, нередко в момент фибрилляции мышц при введении деполяризующих миорелаксантов во время вводного наркоза. Этому способствует увеличение внутрибрюшного давления и расслабление поперечнополосатой мускулатуры пищевода.

Профилактика регургитации состоит в предварительном тщательном очищении желудка. Желудочный рефлюкс предупреждается операционной позицией с приподнятым головным концом или в положении на левом боку, когда увеличивается пищеводно-желудочный угол. Указанные операционные положения можно использовать во время вводного наркоза до интубации трахеи. Хорошим и легковыполнимым средством профилактики регургитации является метод Селлика.

НАРУШЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ.

Наркоз делает организм в некоторой степени пойкилотермным, более зависящим от внешних температурных влияний, чем обычно, поэтому любое изменение условий теплообразования и теплоотдачи может привести к гипо- или гипертермии.

Спонтанная гипотермия.

Возникает вследствие повышенной теплоотдачи (холодный воздух в операционной, обнажение больного, полуоткрытый дыхательный контур, вливание холодных растворов) на фоне блокады наркотическими веществами центра терморегуляции и расширения периферических сосудов. Такая гипотермия опасна тем, что в период пробуждения, когда заканчивается блокада терморегуляции, резко увеличивается потребность организма в кислороде и теплообразовании, уменьшается теплоотдача. Типичны озноб, спазм сосудов кожи, метаболический ацидоз, ведущие к резкой гипертермии в раннем послеоперационном периоде.

Методы предупреждения и лечения вытекают из **патогенеза**: необходимо увлажнять и обогревать газонаркотическую смесь, укрывать больного в соответствии со степенью блокады терморегуляции и температурой в операционной и послеоперационной палате. При возникновении этого осложнения согревают больно-

го, устраняют гиповолемию и спазм периферических сосудов.

Гипертермия.

Организм обычно реагирует на патологическое воздействие (травма, операция, заболевание) небольшим повышением температуры тела - проявление общей защитной реакции на агрессию. При этом образуется дополнительная энергия, стимулируются иммунозащитные механизмы, в соответствии с законом Вант-Гоффа ускоряются химические реакции. Такая нормальная гипертермическая реакция характеризуется медленным (не более $0,1^{\circ}\text{C}$ в час) повышением температуры до $37,5 - 38^{\circ}\text{C}$.

Патологическая неуправляемая гипертермия возникает во время наркоза, операции и в послеоперационном периоде, когда резко нарушается баланс между теплопродукцией и теплообразованием. Во время наркоза это может быть следствием введения препаратов, стимулирующих центр терморегуляции (адреномиметики, аналептики), препаратов, снижающих теплоотдачу под влиянием уменьшения потоотделения (атропин) или сужающих кровеносные сосуды (вазопрессоры).

При неуправляемой гипертермии температура тела может повышаться очень быстро и сопровождаться резким повышением катаболизма, метаболическим ацидозом, спазмом сосудов кожи, нарушением дыхания, а в тяжелых случаях - отеком мозга, особенно его гипоталамической области. Такая гипертермия носит название **злокачественной**. Она чаще развивается у детей, но возможна и у взрослых. Типичным примером является **синдром Омбредана**, встречающийся при проведении самостоятельного наркоза эфиром у детей: вскоре после операции ребенок становится бледным (отсюда другое название - «бледная гипертермия»), дыхание частое, поверхностное, пульс слабый, возникают судороги, температура повышается до 42°C и очень быстро наступает смерть. Особым видом тяжелых гипертермических реакций является злокачественная гипертермия в сочетании с резкой ригидностью скелетных мышц. Она чаще наблюдается при фторотановом наркозе (но возможна и при наркозе эфиром, закисью азота), чаще при сочетании с деполаризующими миорелаксантами. Мышцы не только не расслабляются, как обычно, а, наоборот, становятся каменисто-плотными. Возникают тяжелые расстройства дыхания и кровообращения, метаболический ацидоз, гиперкалиемия, миоглобинурия. Температура молниеносно повышается до $40-42^{\circ}\text{C}$. По-видимому, этот синдром связан с генетически обусловленными нарушениями обмена мышечной ткани (значение анамнеза!).

Наблюдение за температурой тела необходимо как во время наркоза и операции, так и в послеоперационном периоде. Любое подозрение на нарушение терморегуляции требует измерения температуры обычным термометром (лучше в прямой кишке).

Для **лечения** гипертермического синдрома используют следующие мероприятия: **1)** прекращают наркоз; **2)** проводят нейровегетативную блокаду с помощью дроперидола или аминазина; при высоком артериальном давлении вводят а-адренолитики (тропафен) или ганглиоблокаторы; **3)** внутривенно вводят 4% раствор амидопирина и 50% раствор анальгина; **4)** применяют физическое охлаждение; **5)** устраняют метаболические нарушения введением гидрокарбоната натрия, ТНАМ (трисбуфера), глюкозоинсулиновой смеси; **6)** устраняют гиповолемию введением полиглюкина и реополиглюкина; **7)** после устранения гиповолемии вводят фуросемид, чтобы предупредить почечную недостаточность вследствие блокады канальцев миоглобином; **8)** вводят сердечные гликозиды.

КЛИНИЧЕСКАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ (РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ). ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ ПРЕДМЕТ РЕАНИМАТОЛОГИИ.

Реаниматологией называется наука об оживлении организма. Основной задачей реаниматологии является изучение механизмов смерти, выяснение сущности переходных состояний от жизни к смерти (так называемые терминальные состояния), методов восстановления жизненных функций (оживления), методов профилактики смерти и изучение постреанимационного периода. В настоящее время известно, что реанимация обеспечивает наибольший эффект и в тех случаях, когда смерть произошла внезапно или наступила быстро без длительной агонии, например смерть от массивной кровопотери, острого инфаркта миокарда, отравления различными ядами, тяжелой травмы, утопления, электрошока, тяжелой кратковременной интоксикации, шоковых состояний различного происхождения. Задачами реаниматолога в этих случаях являются восстановление и поддержание сердечно-сосудистой деятельности, дыхания и метаболизма и последующее выведение больного из тяжелого состояния. Реанимация неэффективна у больных, жизненные силы которых исчерпаны в результате предшествующего неизлечимого заболевания, например ракового процесса, диффузным или локальным поражением жизненно важного органа (головной мозг, сердце, печень, почки), т. е. в тех случаях, когда смерть является логическим завершением болезни.

В последние годы понятие реаниматологии несколько расширилось, поскольку анестезиологи-реаниматологи взяли на себя в большом числе лечебных учреждений функцию ведения послеоперационных больных, перенесших сложные операции или несложные вмешательства на фоне и по поводу тяжелого заболевания, а также специальную подготовку больных к операции. При этом анестезиолог-реаниматолог встречается с необходимостью квалифицированной коррекции ряда функций организма: сердечнососудистой, дыхательной, выделительной, КЩС и водно-электролитного баланса, метаболизма.

Терминальные состояния.

Умирание (процесс угасания функций организма) является не только качественным переходом от жизни к смерти, но и представляет собой ряд последовательных закономерных нарушений функций и систем организма, заканчивающихся их выключением. Именно это обстоятельство - последовательность и постепенность выключения функций, дает время и обуславливает возможность для вмешательства с целью восстановления жизни.

По определению В. А. Неговского и соавт., к терминальным состояниям относятся **преагония, агония и клиническая смерть.**

Преагональное состояние.

Характеризуется нарушением деятельности ЦНС - больной резко заторможен или в коме, нарушением кровообращения - низкое (70-60мм рт. ст.) или неопределяемое артериальное давление, слабый частый пульс, четкие признаки нарушения периферического кровообращения - цианоз, бледность или пятнистость кожных покровов.

Нарушения гемодинамики усугубляются расстройствами дыхания-оно становится

поверхностным, частым, нередко периодичным. Все это вместе взятое способствует развитию гипоксии и тканевого ацидоза. Тем не менее в преагональном состоянии основным видом обмена веществ является окислительный. Преагональный период не имеет определенной продолжительности. Он может быть чрезвычайно коротким и даже отсутствовать, например при внезапном возникновении фибрилляции желудочков сердца в результате поражения электрическим током или острого нарушения коронарного кровообращения. При умирании вследствие других причин, например от кровопотери, когда организм имеет возможность включить различные компенсаторные механизмы, направленные на поддержание и нормализацию основных жизненных функций, преагональное состояние может продолжаться в течение нескольких часов, даже если лечебная помощь не осуществляется.

Агональное состояние.

Начало агонии часто (но не при всех видах умирания) весьма четко регистрируется клинически, так как переходным периодом между преагональным состоянием и агонией является так называемая терминальная пауза. Она характеризуется тем, что после резкого учащения дыхания внезапно наступает его полное прекращение; роговичные рефлексы быстро угасают. Если в преагональном состоянии на ЭКГ и наблюдаются выраженные изменения, свидетельствующие о нарушении метаболизма в миокарде, но все-таки преобладает монотонный ритм, то во время терминальной паузы он меняется на идиовентрикулярный или даже регистрируются редкие эктопические импульсы. Терминальная пауза может длиться от нескольких секунд до 2-4 мин.

Динамика агонии была хорошо изучена В. А. Неговским с соавтор. в эксперименте. Агония начинается короткой серией вдохов или единственным поверхностным вдохом. Амплитуда дыхательных движений постепенно нарастает. В акте дыхания принимают участие не только мускулатура грудной клетки, но и мышцы шеи, ротовой области. Нарушение структуры дыхательного акта, т. е. одновременное возбуждение и сокращение мышц, осуществляющих как вдох, так и выдох, приводит к почти полному прекращению вентиляции легких. Достигнув определенного максимума, дыхательные движения начинают уменьшаться и быстро прекращаются. Такая клиническая картина является следствием радикального изменения состояния и функции ЦНС. Высшие отделы ее, в том числе кора головного мозга, выключаются и роль регуляторов жизненных функций переходит к бульбарным и некоторым спинальным центрам (В. А. Неговский и соавт.). Их деятельность направлена на мобилизацию всех последних возможностей организма сохранить жизнь. При этом не только восстанавливаются описанные выше дыхательные движения, но и появляется пульсация крупных артерий, синусовый ритм и кровоток, что может привести к восстановлению зрачкового и корнеального рефлексов и даже сознания. Однако эта борьба со смертью неэффективна, так как организм не имеет возможности самостоятельно выйти из этого состояния: энергетика его пополняется лишь за счет анаэробного гликолиза и не только становится недостаточной в количественном отношении, но и приводит к качественным изменениям - быстрому накоплению недоокисленных продуктов обмена.

Продолжительность агонии, как правило, невелика. Выраженность ее симптомов зависит от характера патологических изменений в организме, на фоне которых она возникла. Сердечные сокращения и дыхание быстро прекращаются, наступает клиническая смерть. Следует подчеркнуть факт прекращения нагнетательной функции сердца, тогда как электрическая активность в миокарде может продолжаться (иногда в течение 20-30 мин) после наступления клинической смерти, особенно если

умирание было коротким, с периодической (но не закономерной) сменой водителя ритма, постепенным изменением формы регистрируемых на ЭКГ желудочковых комплексов в двухфазные и монофазные отклонения и в конце концов полным прекращением биоэлектрической активности.

Клиническая смерть.

Своеобразное переходное состояние между жизнью и смертью, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью. Клиническая смерть начинается с момента прекращения деятельности ЦНС, кровообращения и дыхания и продолжается в течение короткого промежутка времени, пока не разовьются необратимые изменения в тканях и прежде всего в головном мозге. С момента наступления этих изменений начинается *истинная*, или *биологическая*, *смерть*. Таким образом, клиническая смерть является обратимым этапом умирания. Предвидеть длительность периода клинической смерти в каждом случае невозможно, так как она зависит от исходного состояния организма. У больного, страдавшего до наступления клинической смерти гипоксией, например при длительной агонии, приведшей к истощению метаболических ресурсов, необратимость изменений наступает быстро и период клинической смерти сокращается. Наоборот, если кровообращение прекращается внезапно на фоне удовлетворительного или хорошего общего состояния организма, например при внезапной фибрилляции желудочков, период клинической смерти более продолжителен. Принято считать, что в обычных условиях срок клинической смерти у человека составляет **4-7 мин.**

Показано, что в условиях гипотермии, когда уровень метаболизма значительно снижен и, следовательно, потребность организма в кислороде уменьшена, период клинической смерти удлиняется до 1ч.

Во время клинической смерти кровообращение и дыхание отсутствуют, наблюдается полная арефлексия, однако обменные процессы в этот период продолжают, хотя и на сниженном уровне. В связи с отсутствием поступления кислорода обмен осуществляется путем гликолиза, который обеспечивает лишь минимальную жизнедеятельность нервных клеток. Постепенно запасы гликогена в мозге истощаются, резко падает содержание АТФ и нервная ткань умирает.

Следует еще раз подчеркнуть, что наличие в момент клинической смерти биоэлектрической активности сердца (в виде атипичных желудочковых комплексов) еще не свидетельствует о сократительной его деятельности. Для констатации клинической смерти важен факт прекращения кровообращения как такового.

ВИДЫ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА.

Существует несколько механизмов прекращения нагнетательной деятельности сердца. К ним относятся асистолия желудочков, фибрилляция желудочков, так называемые неэффективные сердечные сокращения. Последнее состояние является понятием собирательным, вызываемым различными причинами, чаще всего прогрессирующей сердечной недостаточностью с постепенной дилатацией сердца и истощением его сократительной способности. В конце концов нагнетательная функция сердца практически полностью прекращается и кровоток отсутствует, хотя на ЭКГ продолжают регистрироваться значительно измененные по форме желудочковые комплексы. В условиях открытой грудной клетки можно увидеть резко увеличенное в размерах сердце и вялые его сокращения, которые, однако, не приводят к опорожнению желудочков. Причинами такого же состояния могут быть и резкие нарушения проводимости и возбудимости сердца (полная

атриовентрикулярная блокада, редкий идиовентрикулярный ритм, длительно существующая пароксизмальная желудочковая тахикардия), приводящие в конце концов к несостоятельности нагнетательной деятельности миокарда. Реанимация в таких случаях, как правило, бывает безуспешной.

Асистолия.

Состояние полного прекращения сокращений желудочков (рис. 97,а). Асистолия может возникнуть внезапно (рефлекторно) при сохраненном тоне миокарда или развиваться постепенно как при хорошем тоне миокарда, так и при атонии. Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы, значительно реже в систоле. **Причинами** остановки сердца (помимо рефлекторной) являются гипоксия, гиперкапния, ацидоз и расстройство электролитного баланса, которые взаимодействуют в процессе развития асистолии. Гипоксия и ацидоз резко меняют ход метаболических процессов, в результате чего нарушаются возбудимость сердца, проводимость и сократительные свойства миокарда. Расстройства электролитного баланса как причина асистолии выражаются обычно нарушением соотношения калия и кальция: возрастает количество внеклеточного калия и снижается содержание кальция. Уменьшается также градиент концентрации внеклеточного и внутриклеточного калия (равного в норме 1:70-1:30), при котором становится невозможной нормальная смена поляризации клетки ее деполяризацией, обеспечивающей в норме сократимость мышечного волокна. В условиях гипокальциемии миокард теряет способность к сокращению даже при сохраненной передаче возбуждения с проводящей системы на мышечное волокно. Основным патогенетическим моментом в данном случае является снижение под влиянием гипокальциемии ферментативной активности миозина, катализирующего расщепление АТФ, с освобождением энергии, необходимой для сокращения мышц. Остановка сердца в систоле, наблюдающаяся чрезвычайно редко, обычно возникает в условиях гиперкальциемии.

Рефлекторная остановка сердца может возникнуть как в результате непосредственного его раздражения, так и при манипуляциях на других органах, которые иннервируются блуждающим или тройничным нервом. В генезе рефлекторной остановки сердца большую роль играет гипоксический и гиперкапнический фон.

Фибрилляция сердца.

Разрозненные, беспорядочные и разновременные сокращения отдельных мышечных пучков (рис. 97,б), что приводит к потере способности сердца совершать координированные сокращения. Совершенно очевидно, что в этом случае теряется главный результат сократимости сердца - обеспечение адекватного выброса. Представляет интерес, что в ряде случаев в связи с реакцией сердца на первоначальное гипоксическое раздражение интенсивность фибрилляции желудочков бывает настолько высокой, что общая сумма затрачиваемой сердцем энергии может превышать энергию нормально сокращающегося сердца, хотя эффект производительности здесь будет нулевым. При фибрилляции только предсердий кровообращение может оставаться на достаточно высоком уровне, поскольку оно обеспечивается сокращениями желудочков. При фибрилляции желудочков кровообращение становится невозможным и быстро наступает смерть. Фибрилляция желудочков - чрезвычайно устойчивое состояние. Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков наблюдается крайне редко. Диагностировать наличие фибрилляции желудочков можно лишь по ЭКГ, на которой появляются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды с частотой около 400-600 в минуту. С истощением метаболических ресурсов сердца амплитуда фибриллярных колебаний

уменьшается, фибрилляция становится слабовыраженной и через различные промежутки времени переходит в полное прекращение сердечной деятельности.

При осмотре фибриллирующего сердца можно видеть, как по его поверхности быстро пробегают отдельные, не связанные между собой мышечные сокращения, создающие впечатление «мерцания». Русский ученый Вальтер в 60-х годах XIX столетия, экспериментируя с гипотермией у животных, наблюдал это состояние и описал его так: *«сердце становится похожим на движущегося моллюска»*.

Для объяснения механизмов нарушений сердечного ритма при фибрилляции желудочков существуют две теории: *гетеротопного автоматизма* и *«кольцевого» ритма*.

Гетерогенный автоматизм. Согласно этой теории, фибрилляция сердца возникает в результате его «перевозбуждения», когда в миокарде появляются многочисленные очаги автоматизма. Однако в последнее время накопилось достаточно данных, свидетельствующих о том, что расстройство координированное ритм сердечных сокращений, наблюдающееся при фибрилляции сердца, вызывается нарушением проведения возбуждения по миокарду.

«Кольцевой» ритм. В нормальных условиях электрический импульс, идущий по проводящей системе, в конечной ее части раздваивается (рис. 98,а) и затем равномерно распространяется в обе стороны по мышечному волокну. В ряде случаев в одной из ножек проводящей системы может возникнуть зона функциональной блокады, вызванная, например, ишемией миокарда. Импульс 2 (рис. 98,б) все-таки проходит эту зону, но достигает мышцы с запозданием, когда импульс 1 уже привел к возбуждению большей ее части. Однако этот же импульс 2 может не пройти зону функциональной блокады и как бы отражается от нее (рис. 98,в). Импульс 1, достигнув мышечного волокна, распространяется понемногу в обоих направлениях. Достигнув области, по которой должен был идти импульс 2, и найдя эту область в состоянии, готовом к возбуждению, он может распространиться по ней ретроградно (функциональная блокада нередко бывает однонаправленной), а затем пойти по области импульса 1, если она уже вышла из рефракторного периода. Возникает круговая циркуляция возбуждения. На ЭКГ в таких случаях после нормального желудочкового комплекса регистрируется возвратная экстрасистола. Такое возбуждение может распространиться по кругу один раз и прекратиться, но при определенных временных параметрах, которые зависят от местоположения и распространенности зоны функциональной блокады, возбуждение может начать циркулировать по миокарду многократно, приводя либо к пароксизму желудочковой тахикардии либо к фибрилляции желудочков. Патологическая циркуляция возбуждения, с которой связаны различные эктопические ритмы, в английском языке получила название *феномена «re-entry»* («повторный вход»). Она может возникнуть и между клетками с разным периодом восстановления. Клетки с более коротким периодом восстановления могут повторно возбуждаться клетками с более продолжительным потенциалом действия, что при соответствующих условиях может вызвать фибрилляцию как предсердий, так и желудочков. В основе мерцания (фибрилляции) лежит, таким образом, неравенство рефракторных периодов. Такое неравенство существует в предсердиях и желудочках даже в норме, но под воздействием различных факторов (ишемия) возрастает степень неравенства или несоответствия рефракторных периодов. Тотчас же после возбуждения сердечная мышца находится в состоянии равномерной рефрактерности к физиологическим раздражителям, а немного позже вся мышца уже оказывается полностью восстановленной и только между этими периодами ткань находится одновременно в

различных стадиях восстановительного процесса. Этому периоду было дано название «*ранимого*». Он определяется как отрезок времени длительностью приблизительно **30мс**, непосредственно перед вершиной **зубца T** на ЭКГ, записанной с поверхности тела. Надпороговые импульсы, в том числе и разряд дефибриллятора, подаваемые в этот период, могут вызвать фибрилляцию желудочков.

Непосредственными **причинами** фибрилляции сердца являются: **1)** гипоксия; **2)** интоксикация; **3)** механическое раздражение сердца; **4)** электрическое раздражение сердца; **5)** низкая температура тела (гипотермия ниже 28° С).

При одновременном сочетании нескольких из этих факторов опасность фибрилляции возрастает.

Фибрилляция сердца может наступить во время наркоза. В большей степени этому способствует *гиперадреналинемия* перед наркозом и при введении в анестезию. Фибрилляцию могут вызвать все анестетики, так или иначе воздействующие на функции автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости сердца - хлороформ, циклопропан, фторотан.

У лиц, страдающих заболеваниями сердца, фибрилляция сердца является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. При этом морфологически часто не удается обнаружить какие-либо изменения в миокарде. Особенно велика опасность возникновения фибрилляции сердца при инфаркте миокарда, осложненном аритмией. При обширных некрозах миокарда в результате инфаркта чаще возникает асистолия, тогда как фибрилляция сердца обычно возникает при меньших морфологических изменениях. В настоящее время становится очевидным, что случаи внезапной смерти при инфаркте миокарда нередко связаны с фибрилляцией сердца и до момента постановки точного диагноза (ЭКГ) необходимо продолжать интенсивные меры по поддержанию в организме кровообращения и дыхания. Практика показывает, что такая тактика в клинике в большинстве случаев себя оправдывает.

Охлаждение организма ниже 28°С резко увеличивает наклонность сердца к фибрилляции. При этом достаточно малейшего механического его раздражения для возникновения фибрилляции желудочков. Возможно и спонтанное ее возникновение. Следует отметить, что опасность фибрилляции при гипотермии возрастает пропорционально степени снижения температуры тела; в пределах от 32 до 28°С фибрилляция возможна, от 28 до 24°С она весьма вероятна, а ниже 24°С является правилом.

ПАТОГЕНЕЗ СМЕРТИ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМЕ.

Электротравма возможна тогда, когда человек соприкасается с источником электрического тока и становится проводником тока. Воздействие электрического тока на организм может привести как к легким патологическим изменениям (поверхностный ожог, вегетососудистая дистония), так и к тяжелым, в том числе смертельным, связанным либо с асфиксией либо с фибрилляцией желудочков сердца. Эти различия определяются характером тока (постоянный или переменный), его силой, частотой и продолжительностью действия, напряжением, сопротивлением тканей организма в месте контакта с источником тока, а также путем распространения электрического тока по тканям и органам (последнее определяется термином «*петля тока*»). Обычный переменный ток осветительной сети (частота 50Гц, напряжение 127-220-380В, сила 1-4А) при прохождении его петли через грудную клетку может привести к различным нарушениям ритма сердца вплоть до фибрилляции желудочков, которая может развиваться чрезвычайно быстро - в доли

секунды, если сила тока, дошедшего до сердца, достигает 3-5А. При этом даже в случае отключения пострадавшего от источника тока в течение 15-25с, возможно сохранение сознания и самостоятельного дыхания. Если человек случайно берется за электрический провод и стоит при этом на неизолированной поверхности, то он не может самостоятельно избавиться от провода, так как переменный ток вызывает судорожные сокращения мышц кисти и предплечья. Сухая кожа обладает очень высоким сопротивлением и поэтому при напряжении 127- 220В сила тока (согласно закону Ома), распространяющегося по организму, будет небольшой. Однако если контакт с источником тока продолжается, начинается усиленное потоотделение в области соприкосновения кожи с проводом, тепловой эффект усиливается и в конце концов кожа может даже обуглиться. Сопротивление ее резко падает, а сила тока соответственно возрастает. В процесс вовлекаются мышцы плеча, шеи и грудной клетки. Такое длительное воздействие переменного тока приводит к ларингоспазму, что в сочетании с тетаническим сокращением дыхательной мускулатуры приводит к «электрической асфиксии», а прогрессирующая гипоксия - к остановке сердца (в этих случаях возможна не только фибрилляция желудочков, но и асистолия). При непосредственном соприкосновении верхней половины туловища с источником тока апноэ может быть связано с раздражением блуждающего нерва или с ишемией миокарда в результате коронарораспазма. Частота дыхательных нарушений еще больше увеличивается при прохождении петли тока через голову и дыхательный центр.

С электротравмой сходно как по существу, так и по тяжести возможных нарушений жизненно важных функций поражение молнией, связанное с кратковременным (в пределах 1с) действием разряда тока высокого напряжения. Кратковременностью воздействия можно объяснить то, что возникающие нарушения дыхания и кровообращения нередко менее выражены, чем при действии переменного тока меньшего напряжения.

Получившему электротравму необходимо **срочно проводить ИВЛ** современными методами (рот в рот или рот в нос, мешком типа «Амбу», специальным аппаратом), непрямой массаж сердца и последующую дефибрилляцию.

Следует подчеркнуть, что пострадавший от электротравмы, даже не повлекшей за собой остановки сердца и дыхания, после оказания ему на месте первой помощи должен быть госпитализирован, так как возможны отсроченные проявления поражений ЦНС, дыхания и других систем.

ПАТОГЕНЕЗ СМЕРТИ ПРИ УТОПЛЕНИИ.

Непосредственные причины смерти и патогенез ее при утоплении различны в зависимости от двух факторов, в какой воде (пресной или соленой) произошло утопление и в каком состоянии находится организм потерпевшего (переутомление, возбуждение, алкогольное опьянение, травма черепа и др.). Эти условия оказывают влияние и на сроки умирания под водой.

Общие механизмы утопления.

Обычно тонущие люди приходят в состояние сильного возбуждения и, стараясь удержаться на поверхности воды, затрачивают огромную энергию, истощая кислородные резервы организма (*истинное утопление*). Когда же обессиливший человек погружается в воду, у него возникает рефлекторная задержка дыхания и происходит быстрое накопление углекислоты в организме. Гиперкапния является причиной глубоких произвольных вдохов под водой, в результате которых вода проникает в трахею, бронхи и альвеолы, «затапливая» легкие. Такой вид утопления

называется *истинным*. Поскольку в подобных случаях гипоксическое состояние развивается очень быстро, утопающий быстро теряет сознание. Под водой в течение нескольких минут продолжается глубокое регулярное дыхание, способствующее вытеснению оставшегося в легких воздуха и еще большему заполнению их водой. После непродолжительной (30-60с) терминальной паузы возникают еще более глубокие атональные вдохи, период которых весьма короток (30-40с). Артериальное и венозное давление в первые секунды утопления резко повышено, возникает брадикардия. Моменту прекращения сердечной деятельности предшествует смена брадикардии тахикардией.

Утопление в пресной воде.

Большое количество воды из легких переходит непосредственно в кровь вследствие разности осмотических давлений воды и крови. Массивное разжижение крови приводит к гемолизу, который и является причиной фибрилляции желудочков. Таким образом, при истинном утоплении в пресной воде прекращение кровообращения почти всегда наступает в результате фибрилляции сердца. Непосредственной причиной этого является резкое понижение в плазме натрия, хлора и белков в сочетании с гипоксией.

Утопление в морской воде.

При истинном утоплении в морской воде, содержащей около 4% соли, вода из легких в кровь не поступает, а, наоборот, наблюдается сгущение крови в связи с перемещением воды вместе с белками из сосудистого сектора в альвеолы (разность осмотических давлений). Образовавшийся избыток воды в альвеолах резко растягивает их вплоть до разрывов ткани легкого. Остатки газа в альвеолах образуют в белковом растворе большое количество пены. Никакой газообмен в этих условиях невозможен, возникает тяжелая гипоксия (гипоксического типа) при наличии сохраненного в течение какого-то времени кровообращения. Этим объясняется резко выраженный цианоз утонувших. Кровообращение при этом типе утопления прекращается в связи с асистолией.

Глава 26

МЕТОДЫ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА.

Остановка сердца и прекращение дыхания еще не означают наступление необратимой *биологической смерти*. Ей предшествует *клиническая смерть* продолжительностью всего **3-5мин**, когда в случае принятия экстренных мер еще можно восстановить деятельность сердца и дыхания на фоне адекватной функции коры головного мозга. Это важный момент, так как восстановить деятельность сердца можно и в гораздо более поздние сроки, однако функция клеток коры головного мозга будет полностью и необратимо утрачена. Это будет означать наступление *социальной смерти*, если, конечно, у такого пострадавшего удастся восстановить сердечную деятельность и функцию дыхания. Практика показывает, что такие случаи, к сожалению, встречаются. Поэтому нужно твердо помнить, что после остановки сердца клетки коры головного мозга способны перенести гипоксию при нормальной температуре тела пострадавшего только в течение **3-5мин**. Очевидно, что мероприятия по оживлению должны быть начаты без промедления. Необходимо учесть, что чем раньше начаты эти мероприятия, тем больше шансов на успех, так что счет здесь идет не на минуты, а на секунды.

Даже при образцово поставленной работе скорой медицинской помощи время от момента вызова врача до его прибытия на место происшествия составляет как

минимум 10-15мин. Именно этот небольшой промежуток времени от момента катастрофы до прибытия скорой медицинской помощи решает судьбу человека. Поэтому обучение населения основам реанимации имеет важное государственное значение, так как является основой сохранения жизни многих тысяч пострадавших, у которых вследствие различных причин внезапно наступила остановка сердца. Таких причин много: инфаркт миокарда, травма, утопление, отравление, поражение электрическим током или молнией, токсическое действие анестетиков и миорелаксантов, острое массивное кровотечение, кровоизлияние в жизненно важные центры головного мозга, заболевания, осложнившиеся гипоксией и острой сердечной недостаточностью, и др. Во всех этих случаях нужно незамедлительно начать мероприятия по искусственному поддержанию дыхания и кровообращения.

Как показал многолетний опыт, наиболее эффективными и доступными методами реанимации являются наружный массаж сердца и искусственное дыхание по одному из способов активного вдвухания воздуха в легкие пострадавшего. Прежде чем перейти к описанию методов оживления, укажем на диагностические признаки остановки сердца и дыхания, т. е. признаки наступления **клинической смерти**: **1)** потеря сознания; **2)** отсутствие пульса на сонной или бедренной артерии; **3)** апноэ (диспноэ); **4)** расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет (*проявляется через 1мин после прекращения кровообращения*).

Уместно еще раз подчеркнуть, что время для установления диагноза должно быть до предела коротким!

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНО-МОЗГОВАЯ РЕАНИМАЦИЯ.

Развитие анестезиологии и реаниматологии, изучение и систематизация опыта по оживлению организма, накопленного в разных странах за последние десятилетия, позволили внести ряд изменений в терминологию, методику и технику оживления организма. В частности, широко распространенный термин «сердечно-легочная реанимация» был логически заменен на «сердечно-легочно-мозговая реанимация», так как конечный результат, т. е. полноценное *восстановление личности*, зависит не только от быстроты и эффективности первичных экстренных мероприятий; по оживлению, но и последующих современных интенсивных лечебных мер по восстановлению, нормализации и стабилизации функций жизненно важных органов, в первую очередь головного мозга.

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ОЖИВЛЕНИЮ ОРГАНИЗМА.

Согласно указанному руководству П. Сафара, оживление организма складывается из **трех фаз**:

Фаза I - основные мероприятия по поддержанию жизнедеятельности организма (фаза экстренной оксигенации) Эта фаза складывается из ряда последовательных ступеней (этапов):

- А.** Контроль и восстановление проходимости дыхательных путей.
- Б.** ИВЛ и оксигенация легких пострадавшего.
- В.** Определение пульсации крупных сосудов искусственное поддержание кровообращения путем массажа сердца, контроль за кровотечением, соответствующая укладка пострадавшего при шоке.

Фаза II-дальнейшие мероприятия по восстановлению самостоятельного

кровообращения и стабилизации деятельности сердечно легочной системы путем восстановления близкого к норме артериального транспорта кислорода (фаза восстановления самостоятельного кровообращения). Эта фаза состоит из трех этапов:

Г. Введение фармакологических средств и внутривенная инфузия растворов.

Д. Электрокардиоскопия (электрокардиография).

Е. Электрическая дефибрилляция.

Фаза III - пролонгированные мероприятия по восстановлению, сохранению и поддержанию адекватной функции мозга и других жизненно важных органов (фаза реанимации мозга и постреанимационной интенсивной терапии) Эта фаза также подразделяется на три этапа:

Ж. Установление причины и лечение остановки сердца, определение возможности спасения пострадавшего.

З. Мероприятия по восстановлению полноценной функции мозга с помощью новых средств и методов.

И. Длительная интенсивная терапия жизненно важных органов в постреанимационном периоде.

Рассмотрим указанные фазы и ступени (этапы).

Фаза I. Основные мероприятия по поддержанию жизнедеятельности организма.

Контроль и восстановление проходимости дыхательных путей.

Это самый важный этап, без которого невозможно осуществить эффективную реанимацию. Следует помнить, что чем быстрее этот этап будет пройден, тем больше шансов на успех. Причинами нарушения проходимости дыхательных путей, препятствующими поступлению воздуха в легкие, могут быть западение языка, слизь, мокрота, рвотные массы, кровь, различные инородные тела, ларинго- и бронхоспазм. Закупорка дыхательных путей может быть полной или частичной.

Полная закупорка распознается по отсутствию признаков прохождения воздуха через рот и нос пострадавшего. При наличии самостоятельных дыхательных движений отмечается втяжение надключичных и межреберных промежутков. Если же имеется апноэ, диагноз полной обструкции может быть установлен при невозможности активного вдувания воздуха в легкие пострадавшего.

Частичная закупорка обычно распознается по шумному поступлению воздуха в дыхательные пути, что может сопровождаться втяжением межреберных промежутков. Если слышен храп, то частичная обструкция обычно обусловлена западением корня языка; бульканье указывает скорее всего на наличие инородного тела, дыхание с присвистом говорит о том, что препятствие находится на уровне бронхов.

Для восстановления проходимости дыхательных путей у пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии, необходимо быстро в строгой последовательности произвести ряд манипуляций: **1)** уложить больного на спину на твердую поверхность. **2)** запрокинуть его голову назад и выдохнуть 3-5 раз в рот больного. **3)** если при этом грудная клетка не расправляется, нужно выдвинуть вперед нижнюю челюсть и открыть рот больного. **4)** очистить рот и глотку от слизи и другого содержимого. **5)** вновь произвести выдох в рот больного, следя за экскурсией его грудной клетки. Следует отметить, что у 20% пострадавших одно запрокидывание головы не восстанавливает проходимость дыхательных путей (П. Сафар). В этих случаях необходимо выдвинуть одновременно вперед нижнюю челюсть и раскрыть рот, так как у $\frac{1}{3}$ пострадавших наблюдается одновременно закупорка носовых ходов (рис 99, а - г).

Если пострадавший без сознания, но дышит самостоятельно, во избежание западения языка следует уложить его в стабильном боковом положении (рис 99, д-ж.).

Методика удаления инородных тел при аспирации и поперхивании. Если происходит частичная аспирация и при этом пострадавший не теряет сознания, обычно кашлевым толчком удается вытолкнуть инородное тело из дыхательных путей. Необходимо помнить, что в таких ситуациях не следует вслепую пальцем пытаться вытащить инородное тело во избежание полной закупорки дыхательных путей.

Признаками, указывающими на закупорку дыхательных путей, являются: **1)** внезапная неспособность говорить, кашлять (при этом пострадавший обычно хватается за горло); **2)** невозможность вдувания воздуха в легкие (у пациентов, находящихся в бессознательном состоянии) при условии проходимости верхних дыхательных путей.

В условиях, когда отсутствуют специалисты и необходимый инструментарий (ларингоскоп, бронхоскоп, щипцы и т. д.), рекомендуется применять **два приема:** удар по спине и резкое сжатие живота и груди. Однако эти методы имеют существенные недостатки. Во-первых, как показали физиологические исследования, оба метода незначительно увеличивают давление и ток воздуха в воздухоносных путях по сравнению с кашлем. Из потенциальных осложнений сжатия живота указывают на разрыв желудка, повреждение печени и других органов, регургитацию содержимого желудка. В свою очередь резкое сжатие груди может вызвать фибрилляцию сердца у лиц с ИБС.

С учетом всего изложенного рекомендуется строго соблюдать следующие правила. Если пострадавший в сознании, нужно в первую очередь предложить ему покашлять. Если в течение нескольких секунд это оказывается безуспешным, то при отсутствии специалистов с необходимым инструментарием нужно пострадавшего (находящегося в сознании) 3-5 раз ударить между лопатками, а затем 3-5 раз резко сжать живот или грудь.

Если пострадавший без сознания, надо уложить его на спину и сделать попытку вентилировать легкие. При неудаче надо повернуть пострадавшего и 3-5 раз ударить между лопатками, а затем 3-5 раз надавить на живот (или грудь). После этого снова надо попытаться вдохнуть воздух в легкие. Эти манипуляции необходимо последовательно повторять до прибытия специалистов, которые могут как крайнюю меру произвести крикотиреотомию или сделать прокол гортани и под давлением инсуффлировать кислород.

Сдавление (сжатие) живота и груди не следует производить детям во избежание повреждения печени и беременным.

Искусственная вентиляция легких.

ИВЛ методом активного вдувания воздуха (кислорода) в легкие пострадавшего наиболее эффективна. Известно, что выдыхаемый воздух содержит 16-18% кислорода, что может обеспечить вполне удовлетворительный газообмен у пострадавшего. Поэтому в критических ситуациях гораздо эффективнее немедленно начать ИВЛ по способу рот в рот или рот в нос, чем потерять драгоценные секунды для налаживания ИВЛ с помощью воздуха или кислорода.

Следует заметить, что описываемые во многих руководствах различные методы искусственного дыхания (по Сильвестру, Хольгеру - Нильсену, Шефферу и др.) основаны на пассивном поступлении воздуха в легкие пострадавшего и поэтому

недостаточно эффективны.

Для проведения искусственного дыхания *по способу рот в рот* или *рот в нос* оказывающий помощь становится на колени у изголовья пострадавшего, кладет одну руку под его шею, другую-на лоб и максимально запрокидывает голову назад, одновременно зажимая I и II пальцами нос пострадавшего. Эта манипуляция сопровождается раскрытием рта. Далее, сделав глубокий вдох, оказывающий помощь плотно прижимает свой рот к открытому рту пострадавшего и производит резкий выдох до тех пор, пока грудная клетка пострадавшего не начнет подниматься. Затем нужно слегка отстраниться (удерживая голову пострадавшего в запрокинутом положении!) и дать возможность осуществиться пассивному выдоху. Как только грудная клетка опустится и примет первоначальное положение, дыхательный цикл следует повторить. У взрослых производят примерно 12 вдуваний в минуту.

В тех случаях, когда челюсти пострадавшего крепко стиснуты, эффективен способ искусственного дыхания *рот в нос*. Для этой цели одну руку кладут на лоб пострадавшего и запрокидывают его голову назад, а другой захватывают подбородок и поднимают вверх нижнюю челюсть, закрывая рот. Затем так же, как было описано выше, производят глубокий вдох, охватывают губами нос пострадавшего и производят энергичный выдох (см. рис. 99).

Если искусственное дыхание нужно проводить ребенку, лучше плотно охватить губами его рот и нос одновременно, так как они расположены близко, и вдувать воздух в небольшом количестве, следя за движением грудной клетки. Частота дыхания детей должна быть в пределах 20 в минуту.

Из эстетических и гигиенических соображений искусственное дыхание описанными способами можно проводить через марлю или носовой платок. С этой же целью в арсенале средств для реанимации у специалистов имеются T- или 8-образные трубки, дыхательный мех, мешок типа «Амбу» с маской (рис. 100), эндотрахеальная трубка с ларингоскопом. Указанные приспособления должны применяться медицинскими работниками, владеющими соответствующими навыками, так как при неумелом использовании их можно потерять драгоценное время и не суметь эффективно вентилировать легкие больного. Кроме того, введение ларингоскопической и эндотрахеальной трубки может спровоцировать ларингоспазм или рвоту и вызвать повреждение зубов. Опыт показывает, что в острых ситуациях, когда речь идет о спасении жизни человека, соображения эстетики отходят на второй план и обученный персонал без колебаний проводит искусственное дыхание по способу рот в рот или рот в нос.

Искусственное поддержание кровообращения.

Остановка сердца может носить первичный либо вторичный характер. Чаще всего первичной причиной возникновения фибрилляции желудочков (или асистолии) являются заболевания сердца, введение лекарственных средств, поражение молнией или электрическим током. Вторичный характер остановки сердца обычно связан с асфиксией или кровотечением.

Остановка сердца и прекращение кровообращения ведут к потере сознания уже в первые **15с.** Апноэ и максимальное расширение зрачков начинают проявляться через **30-60с,** изоэлектрическая линия на ЭКГ-через 15-30с.

Наружный массаж сердца. Попытки восстановить кровообращение с помощью массажа сердца предпринимались еще в середине XIX века. Первый успешный массаж сердца был выполнен в начале XX века у больного при остановке сердца, вызванной хлороформом. Однако в дальнейшем по разным причинам до середины 60-

х годов этот метод распространения не получал. Предпочтение отдавалось внутреннему (прямому) массажу сердца, для выполнения которого требовалось вскрытие грудной клетки, а следовательно, наличие специальных медицинских знаний, навыков, инструментария и соответствующих условий. Очевидно, что этот метод не мог получить широкого распространения, так как его нельзя было рекомендовать в качестве общедоступного способа оживления. Второе рождение способа наружного (непрямого) массажа сердца относится к 1960г., когда В. Ковенховен и соавт. описали и научно доказали высокую эффективность такого способа искусственного поддержания кровообращения. Большим преимуществом данного метода является то, что для его выполнения не требуются специальные условия и инструментарий, а главное - этому способу можно обучить широкие слои населения.

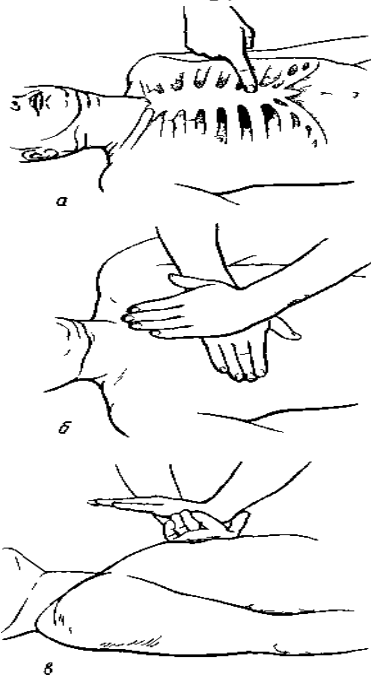
Сущность метода заключается в том, что посредством сдавливания сердца между грудиной и позвоночником удается вытолкнуть кровь в крупные сосуды большого и малого круга кровообращения и тем самым искусственно поддерживать кровообращение и функцию жизненно важных органов.

Механизм движения крови при проведении наружного массажа сердца, согласно исследованиям последних лет (Вильдер, Гаррис, Вейстфельд), двоякий: **1)** прямое сдавливание сердца и выталкивание крови из его полостей (особенно если сердце большое и грудная клетка достаточно эластична); **2)** колебания внутригрудного давления (внутригрудной насос), которые могут усиливаться применением искусственного дыхания с перемежающимся положительным давлением, так как способность указанного метода ИВЛ вызывать слабый «капельный» кровоток (без наружного массажа сердца) известна давно.

Техника наружного массажа сердца. Если пострадавший без сознания, следует откинуть назад его голову и при отсутствии спонтанного дыхания произвести 3-5 быстрых вдуваний *по способу рот в рот* или *рот в нос*. После этого в течение нескольких секунд нужно попытаться нащупать пульс на крупных сосудах и, если он отсутствует, начать наружный массаж сердца. Примерно через 1-2мин следует проверить наличие спонтанного пульса.

Для проведения наружного массажа сердца пострадавшего следует уложить на твердую поверхность или, если он лежит в мягкой постели, подложить под грудную клетку широкую плоскую доску или любой плоский твердый предмет с таким расчетом, чтобы создать твердую опору. Это является *первым непременным условием эффективности наружного массажа сердца*. Для улучшения венозного возврата к сердцу можно приподнять ноги пострадавшего.

Оказывающий помощь выбирает позицию слева или справа от пострадавшего, нащупывает нижний конец грудины (мечевидный отросток) и устанавливает ладонную поверхность кисти примерно на два поперечно расположенных пальца выше мечевидного отростка (рис. 101). Вторая рука располагается сверху, под прямым углом к нижележащей руке. **Очень важно, чтобы пальцы не касались грудной клетки.** Это, с одной стороны, будет способствовать эффективности массажа сердца, так как усилие будет направлено только на нижнюю



треть грудины, а не на грудную стенку, и с другой - существенно уменьшится опасность перелома ребер. Затем оказывающий помощь начинает толчкообразно надавливать на грудину, стараясь сместить ее по направлению к позвоночнику **на 3-5см** и удерживать в этом положении **примерно 0,5с** (у взрослых), а затем быстро расслабить руки, не отрывая их от грудины. Количество толчкообразных надавливаний в минуту должно быть у взрослых около **80**, иначе, несмотря на эффективность отдельных толчков, общий кровоток будет недостаточным для поддержания функции жизненно важных органов и прежде всего головного мозга. Следует помнить, что даже с помощью адекватного массажа сердца удается поддерживать общий кровоток на уровне 20-30% от нормального, поэтому прекращать массаж сердца можно только *на несколько секунд*.

Очень важно, чтобы во время массажа сердца руки оказывающего помощь оставались прямыми. Сдавливатель грудную клетку пострадавшего нужно, используя не столько силу рук, сколько тяжесть туловища. Это не только обеспечивает эффективность массажа сердца, но и сохраняет силы для проведения длительного массажа.

Детям в возрасте до 10-12 лет наружный массаж сердца нужно проводить только **одной рукой, а у грудных детей— кончиками двух пальцев**. Количество толчков должно быть от **100 до 120 в минуту**. Толчок должен быть достаточно энергичным, но не чрезмерно сильным, **на 1-2см** по направлению к позвоночнику у грудных детей и **2,5-4см** у детей младшего возраста, так как при более резких толчках может произойти перелом ребер или грудины. Эта опасность особенно велика у пожилых людей, у которых вследствие малой эластичности грудной клетки нередко приходится затрачивать большие усилия для сдавливания сердца между грудиной и позвоночником.

Критерием адекватного наружного массажа сердца служит появление пульса на сонных и бедренных артериях при каждом надавливании на грудину и сужение зрачков.

Внутренний (открытый) массаж сердца. С развитием способа наружного массажа сердца показания к внутреннему массажу его существенно сузились. В настоящее время открытый массаж используется в следующих ситуациях: **а)** если грудная клетка открыта (во время операции); **б)** когда имеется тампонада сердца, внутриплевральное кровотечение или пневмоторакс; **в)** если вследствие выраженной ригидности грудной клетки или патологии позвоночника и грудной клетки (горб) наружный массаж неэффективен; **г)** когда повторные попытки дефибрилляции у больных, находящихся в состоянии гипотермии, безуспешны и необходимо согреть сердце.

Техника внутреннего массажа сердца. Проведение его требует определенных навыков, при отсутствии которых пользоваться этим методом не следует. Разрез производят в четвертом межреберье слева. Тупым инструментом раздвигают мышцы, растягивают межреберье руками и вскрывают грудную полость. Сразу же после введения ранорасширителя еще до вскрытия перикарда начинают массировать сердце, расположив **четыре пальца позади сердца, а I палец - спереди**. При наличии большого сердца массаж производят двумя руками, располагая одну из них сзади, а другую-спереди. При фибрилляции желудочков сердца надо осторожно и быстро вскрыть перикард и продолжить массаж. **При асистолии или мелковолновой фибрилляции** адреналин целесообразно вводить непосредственно в полость левого желудочка. Дефибрилляцию следует осуществлять после появления хорошего тонуса

миокарда и крупноволновой фибрилляции сердца. Один из электродов помещают сзади левого желудочка, второй - на передней поверхности сердца. Во избежание его теплового повреждения дефибрилляцию следует начать с разряда низкого вольтажа.

Сочетание наружного массажа сердца с ИВЛ. Наружный массаж сердца обычно не проводят изолированно, а сочетают с искусственным дыханием. При этом весьма желательно, чтобы массаж сердца производил один человек, а искусственное дыхание-другой. Если же около пострадавшего находится только один человек, он также может обеспечить проведение указанных способов реанимации. Для этой цели оказывающий помощь чередует *два вдувания воздуха* в легкие пострадавшего *с 15 толчками* на грудину с интервалом 1с. При наличии 2 человек один из них проводит искусственное дыхание по одному из описанных выше способов активного вдувания воздуха в легкие, а другой осуществляет наружный массаж сердца (рис. 102). Соотношение между искусственным дыханием и наружным массажем сердца может составлять **1:5**, т. е. после каждого вдувания воздуха нужно сделать пять надавливаний на грудину. Следует помнить, что в момент вдувания воздуха массаж должен быть прекращен, иначе воздух не будет поступать в легкие пострадавшего. Если поддерживать указанное соотношение трудно, особенно когда видно, что после одного вдоха грудная клетка не всегда поднимается вследствие недостаточного поступления воздуха, необходимо быстро изменить тактику и начать чередовать два или три вдувания воздуха с 15 толчками на грудину (2:15 или 3:15).

Контролировать эффективность массажа сердца должен человек, проводящий искусственное дыхание, определяя пульс на сонных артериях во время массажа и следя за размером зрачков, которые должны при эффективном массаже сузиться.

Если помощь оказывают двое, они могут периодически меняться местами и попеременно проводить то массаж, то искусственное дыхание. Если поблизости нет людей, один может временно полностью переложить функцию по оказанию помощи на другого и вызвать к месту происшествия врача.

Для определения момента восстановления кровообращения нужно **каждые 2-3мин** на несколько секунд прервать массаж. Если сердечная деятельность восстановилась и на сонных артериях определяется пульс, массаж прекращают, а ИВЛ продолжают до появления нормального самостоятельного дыхания.

Удар в область сердца. В эксперименте и клинике описаны случаи, когда резкий удар по грудине в область сердца может прекратить остро возникшую желудочковую тахикардию и восстановить синусовый ритм (Пеннингтон). Однако имеются данные, что удар может вызвать фибрилляцию желудочков сердца. При приступах болезни Адамса-Стокса удар в область сердца, нанесенный в течение первых 30с, может вызвать спонтанное сокращение сердца. Если сокращения сердца менее 40 в минуту, с помощью коротких резких ударов в область сердца можно увеличить число сокращений до 60 в минуту (механизм пейсмекера). Следует помнить, что удар в область сердца *не заменяет наружный массаж его* и используется в тех случаях, когда остановка сердца возникает «на глазах» у медицинского персонала.

Фаза II. Восстановление самостоятельного кровообращения.

Введение лекарственных средств и жидкостей.

В связи с тем что наружный массаж сердца обеспечивает не более 30% нормальной кровотока, очевидно, что нужно стремиться как можно быстрее восстановить самостоятельное кровообращение во избежание гипоксического повреждения мозга и других жизненно важных органов. Большая роль в этом принадлежит введению в кровяное русло различных лекарств и жидкостей.

Внутривенный путь. Канюляция периферических вен должна быть произведена быстро, без прерывания сердечно-легочной реанимации. Для одноразовых инъекций (например, адреналина) можно тонкой иглой пунктировать любую вену, в том числе и наружную яремную. Если же необходима продолжительная инфузия (например, гидрокарбоната натрия), нужно канюлировать вену пластмассовым катетером. При необходимости лучше не терять времени и произвести венесекцию на ноге или руке. Канюляция подключичной и внутренней яремной вен в первой фазе оживления противопоказана из-за опасности пневмоторакса и необходимости временного прекращения сердечно-легочной реанимации, что недопустимо. В более поздних стадиях реанимации (фаза III) эти мероприятия, включая канюляцию артерии, могут оказаться необходимыми.

Катетеризация центральных вен. Производится после восстановления спонтанного кровообращения с целью измерения ЦВД, взятия проб крови и дополнительного пути для инфузий. Методом выбора является катетеризация верхней полую вены. Наиболее рационально провести катетер в верхнюю полую вену посредством пункции правой внутренней яремной вены. К пункции подключичной вены нужно прибегать в последнюю очередь в связи с большим процентом осложнений (пневмоторакс, переливание растворов в плевральную полость и средостение и т. д.).

Внутрилегочный путь. В ситуациях, когда быстрое внутривенное введение лекарственных средств не представляется возможным, с успехом используют интратрахеальное вливание необходимых препаратов, не обладающих свойством повреждать ткани. В частности, адреналин, лидокаин, атропин могут быть введены в эндотрахеальную трубку в обычных или удвоенных, применяемых внутривенно, дозах путем разведения в 10мл стерильной дистиллированной воды. Для гидрокарбоната (бикарбоната) натрия этот путь введения препарата лучше не использовать, так как можно повредить слизистую оболочку трахеи и бронхов или альвеолы. Препараты быстрее проникают через альвеолы в кровь, если их вводить через обычный катетер для отсасывания слизи, проведенный через эндотрахеальную трубку в бронхиальное дерево. Клинический эффект при этом наступает почти так же быстро, как и при внутривенном введении.

Внутрисердечный путь. Во время сердечно-легочной реанимации, когда грудная клетка не вскрыта, введение лекарственных средств в сердце (вслепую) не рекомендуется из-за опасности пневмоторакса, повреждения коронарной артерии и необходимости прекращения массажа сердца. Кроме того, если препараты вводят не в полость сердца, а в его мышцу, это может помешать восстановлению спонтанных сокращений сердца из-за упорных аритмий. Внутрисердечное введение адреналина допустимо только в тех случаях, когда нет возможности быстро использовать внутривенный или внутрилегочный путь. Длинную тонкую иглу вводят через пятое межреберье парастернально. Препарат можно вводить только после того, как свободно отсасывается шприцем кровь из полости сердца.

При внутреннем (открытом) массаже сердца введение лекарств в полость левого желудочка безопасно и эффективно. Обычно используют половину дозы, вводимой внутривенно (адреналин, хлорид кальция, антиаритмические средства). Гидрокарбонат натрия в полость сердца вводить не рекомендуется.

В период остановки кровообращения и проведения первичных мероприятий по оживлению обычно применяют **три препарата: адреналин, гидрокарбонат натрия и лидокаин.** Остальные медикаментозные средства, используют либо до остановки

сердца, либо после восстановления самостоятельного кровообращения.

Адреналин в дозе **0,5-1мг** (лучше внутривенно) вводят во время мероприятий по оживлению. Повторные дозы следует вводить каждые **2-5мин**. Дозы допустимо увеличивать до **1-2мг**. Адреналин стимулирует α - и β -рецепторы, увеличивает системное сосудистое сопротивление (без сужения коронарных и мозговых сосудов), а также систолическое и диастолическое давление во время массажа сердца, тем самым улучшая миокардиальный и церебральный кровоток, повышает тонус сердечной мышцы, способствует переводу мелковолновой фибрилляции в крупноволновую, чем значительно облегчает дефибрилляцию.

Практически одновременно, **спустя 2мин** после остановки сердца, следует начать внутривенную капельную **инфузию гидрокарбоната натрия в дозе 1ммоль/кг** для борьбы с ацидозом, который нивелирует эффект адреналина. Половину указанной дозы гидрокарбоната натрия можно вводить «вслепую» в процессе сердечно-легочной реанимации каждые **5-10мин**. Гидрокарбонат натрия *не следует смешивать с адреналином*, так как последний может инактивироваться. Следует помнить также, что введение больших доз гидрокарбоната может привести к выраженному алкалозу с развитием необратимой фибрилляции желудочков сердца.

Если после дефибрилляции появляются самостоятельные сокращения сердца, которые вскоре вновь сменяются фибрилляцией или желудочковой тахикардией, то следует медленно внутривенно ввести **100-200мг лидокаина** с последующей инфузией поддерживающих доз (**1-3мг/мин на 70кг массы тела**). Раствор готовится на 5% глюкозе из расчета 1мг лидокаина в 1мл раствора. Дополнительные дозы лидокаина (**0,5-1мг/кг**) можно вводить и шприцем каждые **5мин**. Общая доза лидокаина 200-300мг на 70кг массы тела.

К лекарственным средствам, используемым после восстановления самостоятельного кровообращения, относится **хлорид кальция 5мл 10% раствора на 70кг** массы тела, который ранее применялся даже вместо адреналина. Однако он был менее эффективен в связи с отсутствием вазоконстрикторного действия. Следует помнить также о том, что кальций вызывает спазм коронарных сосудов и повышает возбудимость миокарда, а большие дозы могут вызвать остановку сердца в фазе систолы, особенно у дигитализированных больных. Поэтому, по мнению Дембо, использование кальция во время реанимации сомнительно. Более предпочтительно использовать препарат для борьбы с депрессией миокарда, вызванной другими веществами, в частности барбитуратами.

Для поддержания сердечной деятельности лучше использовать такие эффективные средства, как **добутамин (2,5-10мкг/кг в минуту** внутривенно капельно), **допамин (2-5мкг/кг в минуту** внутривенно капельно), **изупрел (2-20мкг/мин** внутривенно капельно) и др.

Существенное значение в процессе оживления имеет количество и качество переливаемых растворов. Внутривенная инфузия различных жидких сред преследует цель быстро восстановить ОЦК, нормализовать электролитный, водный, белковый состав и уровень сахара в плазме, КЩС и диурез, повысить содержание гемоглобина и, наконец, сохранить систему для внутривенного переливания в состоянии готовности к введению различных лекарств.

Наиболее широко применяется для указанных целей **5% глюкоза**, растворенная в 0,25-0,5% растворе хлорида натрия (водные растворы глюкозы не рекомендуются из-за опасности усугубления отека мозга). 5% раствор глюкозы вводят постоянно, капельно из расчета **20-25мл/кг за 24ч для взрослых и детей** и **100мл/кг за 24ч для**

новорожденных и грудных детей, стремясь сохранить диурез выше **25мл на 70кг** массы тела в час.

Следует помнить, что остановка сердца, не связанная с кровопотерей, сопровождается примерно 10% снижением ОЦК вследствие вазодилатации, венозного застоя и нарушения проницаемости капилляров. Для восстановления ОЦК рекомендуется перелить жидкость из расчета **10мг/кг**. Необходимо подчеркнуть, что гемодилюция до 25% дает положительный эффект при оживлении в связи с уменьшением вязкости крови, улучшением периферического кровотока и доставки кислорода тканям. Уменьшение содержания кислорода в крови при отсутствии заболеваний сердца у пострадавшего легко компенсировать увеличением сердечного выброса. При сердечно-легочных заболеваниях гематокрит должен быть выше 25%, а содержание кислорода во вдыхаемой смеси ближе к 100%. Последнее желательно в связи с тем, что при высоком P_{O_2} увеличивается содержание кислорода в крови за счет большого растворения его в плазме (+0,3мл кислорода в 100мл крови при P_{O_2} -100мм рт. ст.). Если учесть, что при вдыхании 100% кислорода P_{O_2} в артериальной крови может достигнуть 500мм рт. ст., то в каждых 100мл крови будет 1,5мл кислорода. Следовательно, при ОЦК, равной 5л, содержание кислорода в крови увеличится на 75мл, что составляет 30% от нормального потребления организмом кислорода (250мл). Нет необходимости доказывать, насколько необходима такая простая и доступная процедура, как вдыхание 100% кислорода во время оживления, особенно при шоке и анемии.

Вопрос о выборе той или иной жидкой среды для возмещения кровопотери во время мероприятий по оживлению окончательно не решен. С учетом многих опасностей, связанных с переливанием донорской крови (возникновение гепатитов и гемолитических реакции, охлаждение организма, дефицит свертывающих факторов, повышенное содержание калия на фоне низкого рН, микроэмболии), в литературе доминирует мнение о переливании во время острой кровопотери в первую очередь **компонентов плазмы**. При умеренной кровопотере, не превышающей **20% ОЦК**, для нормализации его можно ввести только растворы, содержащие электролиты (*изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера*). Однако следует учесть, что количество введенной жидкости должно *превышать кровопотерю в 3-4 раза* и более, чтобы компенсировать диурез. При выраженной кровопотере (**свыше 20% ОЦК**) одних электролитных растворов недостаточно.. Для поддержания ОЦК и предупреждения отека тканей необходимо добавить компоненты плазмы как минимум в разной пропорции с растворами электролитов. Для поддержания нормального коллоидно-осмотического давления (25мм рт.ст.) рекомендуется переливать 5% сывороточный альбумин в изотоническом растворе хлорида натрия, а также синтетические коллоидные растворы: декстран (полиглюкин-реополиглюкин) и др., пастеризованную и замороженную плазму. Эритроцитную массу и цельную свежесконсервированную кровь рекомендуется переливать для *повышения гематокрита до 30%*; при этом кровь обязательно должна быть подогрета до температуры 35 - 36°C. Эритроцитную массу перед переливанием лучше развести изотоническим раствором хлорида натрия

Следует отметить, что для эффективного восстановления сердечной деятельности лучше интубировать трахею больного и перейти на вентиляцию с высоким содержанием кислорода. Делать это нужно быстро, не более 15с, в течение которых массаж и вентиляция будут прекращены. Разумеется, эту манипуляцию может производить врач, владеющий техникой интубации.

Лекарственные средства таким образом следует вводить на фоне адекватной ИВЛ.

Электрокардиография.

Методика и техника электрокардиографии изложены в главе 8, поэтому здесь мы ограничимся констатацией важности ЭКГ-диагностики во время прекращения кровообращения. Весьма целесообразно установить характер остановки сердца. В настоящее время с появлением небольших портативных транзисторных электрокардиографов запись ЭКГ не представляет проблемы даже на месте происшествия или в процессе транспортировки больного в машине. ЭКГ позволяет быстро выявить асистолию, фибрилляцию желудочков или редкие агональные желудочковые комплексы. Для быстроты записи лучше пользоваться игольчатыми электродами. Однако если осуществление ЭКГ-диагностики связано с потерей времени, указанные выше лекарственные средства следует ввести, не дожидаясь результатов ЭКГ.

Дефибрилляция.

Для ликвидации фибрилляции желудочков сердца применяют электрические дефибрилляторы постоянного или переменного тока, так как самостоятельная дефибрилляция происходит крайне редко. Дефибрилляторы импульсного тока имеют ряд преимуществ перед дефибрилляторами переменного тока, в частности они более эффективны и менее опасны не только для больного, но и для медицинского персонала. Кроме того, импульсные дефибрилляторы могут быть использованы в портативных вариантах с автономным электрическим питанием, где нет электричества.

Таблица 17. Ориентировочные величины напряжения для дефибрилляции сердца (по Н.Л. Гурвичу).

Возраст и телосложение больного.	Величина дефибриллирующего напряжения.	
	Закрытый способ.	Открытый способ.
У взрослых:		
При астеническом телосложении.	3000-4000	1500-1750
« средним «	3500-4500	1500-1750
« более значительном объеме грудной клетки и у упитанных больных.	4500-5500	1500-2000
При гипертрофии сердца.	4500-5500	2000-2500
У детей в возрасте:		
До 1-го года.	500-1000	300-500
1-3 лет.	1000-1500	500-700
4-7 лет.	1250-2000	500-1000
8-12 лет.	2000-2500	750-1200
12-16 лет.	2500-3500	1000-1500

Для проведения наружной дефибрилляции один из электродов, имеющий форму диска, подкладывают под левую лопатку больного, а другой изолирующей рукояткой прижимают к грудной клетке над областью сердца и включают ток. Используют также два одинаковых электрода с изолирующими рукоятками. В этом случае один из электродов располагают на передней поверхности грудной клетки над рукояткой

грудины, а другой - в области верхушки сердца. Электроды должны быть смазаны специальной электропроводной пастой или обернуты несколькими слоями марли, смоченной изотоническим раствором хлорида натрия. Для хорошего контакта и во избежание ожогов электроды необходимо плотно прижимать к телу больного, а в случае открытой дефибрилляции - к сердцу. Следует помнить, что электродная паста не должна использоваться в большом количестве (**только тонким слоем!**), чтобы не препятствовать прохождению электрического тока. С этой точки зрения пользоваться салфетками, смоченными изотоническим раствором хлорида натрия, проще, удобнее и быстрее. Однако их надо отжимать с таким расчетом, чтобы при надавливании электродов раствор не растекался бы по коже пациента (утечка тока!). Важно также перед дефибрилляцией сильно сдавить электродами грудную клетку (усиленный выдох), чтобы уменьшить грудной импеданс (сопротивление). Окружающие во время дефибрилляции не должны касаться больного и операционного стола. Электронные измерительные и регистрирующие приборы следует в момент дефибрилляции выключить. Если *возникновение фибрилляции* желудочков сердца зарегистрировано, то в течение **30-60с** после ее начала можно провести дефибрилляцию. Если же момент наступления *фибрилляции не зарегистрирован*, то дефибрилляцию можно осуществлять только **через 2мин** после проведения сердечно-легочной реанимации. Если первая попытка дефибрилляции безуспешна, то к повторной попытке следует прибегать при условии хорошей крупноволновой фибрилляции, увеличив напряжение на **10-15%**. В противном случае нужно ввести адреналин, гидрокарбонат натрия и продолжить массаж сердца и ИВЛ до возникновения крупноволновой фибрилляции. Если в этом случае успешная дефибрилляция не удастся, вводят лидокаин (**1мг/кг**) внутривенно, повторяя это при необходимости.

При упорной фибрилляции используют и серию быстрых, следующих друг за другом, дефибрилляций, проводя массаж сердца в период подзарядки дефибриллятора (табл. 17).

Фаза III. Реанимация мозга и постреанимационная интенсивная терапия.

Восстановление сердечной деятельности и дыхания после клинической смерти - основа для последующих интенсивных мер по сохранению адекватной функции головного мозга и других жизненно важных органов. Известно, что остановка сердца в течение нескольких минут, даже в условиях своевременно начатого массажа сердца, приводит к развитию постреанимационной болезни с поражением многих органов и систем. Развитию любой болезни способствует не только общая гипоксия, возникающая в период прекращения кровообращения и дыхания, но и поступление в кровь после восстановления циркуляции токсических продуктов метаболизма, вторично повреждающих жизненно важные органы и системы.

В этой связи очевидно, что интенсивная терапия постреанимационного периода должна быть направлена на оптимальное поддержание кровообращения, газообмена, КЩС, водно-электролитного баланса и других функций организма. Одновременно необходимо проводить комплекс специальных мероприятий по борьбе с последствиями гипоксического повреждения мозга.

Специальные меры для реанимации мозга.

Среди мер, используемых в последние годы для лечения постишемической аноксической энцефалопатии, следует указать на применение анестетиков и гипнотических средств (барбитураты, этomidат), антиконвульсантов, достижение иммобилизации, осмотерапии и гипотермии.

Известно, что **барбитураты** уменьшают метаболизм мозга и внутричерепной

объем крови, предупреждают развитие отека, снижают внутричерепное давление, стабилизируют мембраны, подавляют судорожную активность. По мнению П. Сафара, в настоящее время предпочтение из-за большей безопасности следует отдать «анестетическим» дозам (2-5мг/кг внутривенно) барбитуратов, которые не оказывают выраженного влияния на гемодинамику. Указанные дозы можно вводить повторно. Применение же больших доз (25-30мг/кг внутривенно) не может быть пока широко рекомендовано из-за выраженного депрессивного влияния на кровообращение, особенно у лиц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Кроме того, барбитураты не следует использовать при травме черепа и энцефалитах без контроля за внутричерепным давлением. Необходимо помнить также, что в состоянии шока и комы барбитураты на фоне гиповолемии могут вызвать остановку сердца. Установлено, что **этомидат** дает более благоприятный эффект при лечении гипоксического повреждения мозга, чем барбитураты. С этой целью с успехом применяют седуксен (диазепам) и ряд противосудорожных препаратов (дилантин).

К другим мерам защиты мозга от последствий гипоксии относятся **осмотерапия** (**маннитол 0,5г/кг** внутривенно 4-0,3г/кг внутривенно в час; **лазикс 0,5-1мг/кг** внутривенно), **кортикостероиды** (**метилпреднизолон 5мг/кг** внутривенно + **1мг/кг** каждые 6 ч или **дексаметазон 1мг/кг** внутривенно + **0,2мг/кг** каждые 6ч в течение 2-5 дней).

Для сохранения внутричерепного давления на уровне **15мм рт. ст.** или ниже используют также **гипервентиляцию (P_{аCO₂} до 20мм рт.ст.)** и **гипотермию (30-32°С)**.

Приводим мероприятия по интенсивной терапии посттравматической болезни.

Стандартные мероприятия по лечению комы вследствие гипоксического повреждения головного мозга (по П. Сафару).

А. Для экстракраниального гомеостаза.

1. Контроль среднего артериального давления (САД); нормализация ОЦК. Увеличение объема плазмы (**10 мл/кг**); вазопрессор+вазодилататор:

а) кратковременная умеренная гипертензия (САД **120-140мм рт. ст.**) в течение 1-5мин. после восстановления кровообращения;

б) сохранение нормотензии (САД **90мм рт. ст.**) или незначительной гипертензии (САД **100-120мм рт.ст.**), в период комы (после травмы черепа сохранять нормотензию или незначительную гипотензию (САД **60-90мм рт.ст.**);

в) введение катетера в артерию или центральную вену, введение баллонного катетера в легочную артерию (оптимально).

2. Иммобилизация небольшими дозами релаксантов (**панкурониум**). При необходимости - ИВЛ.

3. Внутривенное введение препаратов для анальгезии-анестезии и предупреждения (лечения) судорог. **Тиопентал** или **пентобарбитал 5мг/кг** внутривенно+**2мг/кг** в час (тотальная доза 30мг/кг) или **диазепам (седуксен)**, или **этомидат**, или **дилантин**.

4. Артериальное P_{CO₂} 25-35мм рт.ст. при ИВЛ.

5. Артериальный pH 7,3-7,6.

6. Артериальное P_{O₂} свыше 100мм рт.ст., содержание O₂ в дыхательной смеси (FiO₂)-50%; минимальное РЕЕР (постоянное положительное давление на выдохе).

7. Кортикостероиды: метилпреднизолон **5мг/кг** внутривенно-**1мг/кг** через час внутривенно или **дексаметазон 1мг/кг** внутривенно+**0,2мг/кг** через 6ч в течение 2-5 дней.

8. **Гематокрит** 30-35%, нормальное содержание электролитов. Коллоидно-

осмотическое давление в плазме выше **15мм рт. ст.** (содержание альбумина **30г/л**).
Осмолярность сыворотки 280-330мосмоль/л.

9. Поддержание нормотермии. Избегать гипотермии.

10. Введение жидких растворов: *не использовать водных растворов декстрозы*, применять **5-10%** раствор декстрозы в **0,25-0,5%** растворе хлорида натрия внутривенно в дозе **30-50мл/кг.** за 24 ч (у детей **100мл/кг за 24ч**) с добавлением калия при необходимости.

11. Питание: 20% декстроза, аминокислоты, витамины, электролиты.

Б. Для интракраниального гомеостим

1. Исключить множественные повреждения (анамнез, клиническая картина, церебральная ангиография или сканирование).

2. Мониторное измерение внутричерепного давления с использованием безопасной техники (желательно сразу же после восстановления кровообращения). Рекомендуются после черепно-мозговой травмы и энцефалите.

Поддерживать внутричерепное давление на уровне **15мм рт.ст.** или ниже следующими путями:

а) гипервентиляцией (P_{O_2} до 20мм рт.ст.);

б) дренированием желудочков мозга и выведением спинномозговой жидкости;

в) применением маннитола **0,5г/кг** внутривенно+**0,3г/кг** внутривенно в час.

При отсутствии контроля за внутричерепным давлением можно одномоментно ввести маннитол в дозе **1г/кг**;

г) введением фуросемида (лазикс) **0,5-1мг/кг** внутривенно;

д) введением тиопентала или пентобарбитала **2-5мг/кг** внутривенно (повторить при необходимости).

е) введением кортикостероидов (см. п. А, 7);

ж) гипотермией **30-32°C** с управляемым на короткий период (3 - 12с) дыханием, релаксантами, анестетиками, вазодилататорами. Длительная гипотермия не рекомендуется.

3. Мониторинг ЭЭГ (желательно).

4. Дополнительные измерения (мозговой кровотока и метаболизм, состав спинномозговой жидкости и т. д.).

5. Оценка степени повреждения мозга и глубины комы.

Показания и противопоказания к сердечно-легочной мозговой реанимации.

Мероприятия по искусственному поддержанию дыхания и кровообращения должны быть начаты в течение первых 5 мин с момента остановки сердца и дыхания. Их нужно проводить у всех больных и пострадавших, клиническая смерть у которых наступила внезапно, неожиданно. Реанимационные мероприятия у больных в конечной стадии неизлечимого заболевания, а также при наличии трупного окоченения, т. е. полной картины необратимой, биологической смерти, бессмысленны.

При внезапном наступлении смерти фактор времени играет решающую роль для успешного восстановления всех жизненно важных функций организма и в первую очередь ЦНС. Однако критерием для начала реанимационных мероприятий должны служить признаки клинической смерти, описанные выше, а не фактор времени, так как окружающие могут судить об этом сугубо ориентировочно. Вместе с тем нередко у больных, потерявших сознание, отмечается глубокий коллапс сердечно-сосудистой системы с минимальным кровообращением, достаточным для сохранения жизнеспособности головного мозга. Это состояние окружающими ошибочно может

быть расценено как клиническая смерть с остановкой сердца. Отсюда и неверный отсчет времени. Хорошим признаком, указывающим на эффективность реанимационных мероприятий, являются сужение зрачков, быстрое восстановление глазных рефлексов (смыкание век) и рефлексов с верхних дыхательных путей (покашливание при их раздражении). В то же время отсутствие этих рефлексов и длительная потеря сознания указывают на плохой прогноз. Очевидно, что в каждом случае прекращение реанимационных мероприятий должно основываться на четких признаках наступления биологической смерти.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ПОНЯТИЕ ОБ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Острая дыхательная недостаточность как нозологическая форма, требующая специальной диагностики и соответствующего лечения, выделена относительно недавно, когда в 1953г. Ибсен, а затем Лассен в 1954г. опубликовали свои данные о лечении с помощью ИВЛ недостаточности дыхания, возникшей у больных в связи с эпидемией спиннобульбарного полиомиелита в Копенгагене в 1952г. Уолмер в 1954г. дал следующее определение этой нозологической формы: «Недостаточность дыхания возникает тогда, когда обмен газов между легкими и кровью меньше, чем между кровью и тканями, т. е. когда внешнее дыхание не находится в равновесии с тканевым (внутренним) дыханием».

Достаточная оксигенация организма зависит от следующих факторов - вентиляции легких, диффузии газов, кислородной емкости крови, адекватности кровообращения и способности тканей к утилизации кислорода. Первые два фактора определяют возникновение «гипоксической гипоксии», которая и является эквивалентом острой дыхательной недостаточности. Прежде чем рассматривать острую дыхательную недостаточность как клинический синдром, считаем необходимым еще раз напомнить, что основными факторами регуляции дыхания являются: 1) парциальное напряжение CO_2 в артериальной крови; 2) парциальное напряжение O_2 в артериальной крови; 3) рН крови; 4) легочные рецепторы, реагирующие на растяжение альвеол.

ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Существует множество различных причин острой дыхательной недостаточности: от банальной закупорки дыхательных путей инородным телом до сложнейших нарушений диффузии газов, вентиляции альвеол и легочного кровотока. Конечным результатом любой дыхательной недостаточности является *гипоксемия и гипоксия*, а в ряде случаев *гиперкапния*, однако способы и методы лечения острой дыхательной недостаточности могут быть различными, поэтому важно четко определить конкретные причины, вызывающие ее в каждом конкретном случае. Можно выделить по крайней мере шесть групп причин.

Центральные причины.

Они связаны прежде всего с нарушением деятельности областей ЦНС, контролирующей дыхательную функцию - ствола и моста мозга. К ним относятся: а) лекарственная депрессия дыхательного центра; б) угнетение дыхательного центра метаболическими продуктами, задерживающимися в крови, например углекислотой, или недоокисленными органическими кислотами; в) угнетение дыхательного центра

в связи с инсультом или любой другой сосудистой катастрофой в головном мозге; г) неврологические заболевания или повышение внутричерепного давления, например при наличии опухоли мозга, а также отек мозга после нейрохирургических операций.

Нарушения нервно-мышечной проводимости.

Возникают в результате непосредственного воздействия патогенетического фактора в области нервно-мышечного синапса. Конкретными причинами являются: а) полиомиелит или столбняк б) тяжелая миастения; в) миопатия; г) частичный или полный паралич мышц в результате применения релаксантов; д) метаболические расстройства, например в связи с нарушениями баланса калия, порфирией или метаболическим ацидозом.

Нарушения диффузии газов через легочную мембрану.

В наибольшей степени нарушается диффузия кислорода. Выведение углекислоты практически не меняется. Наблюдается при следующих заболеваниях: а) тяжелая эмфизема легких и пневмосклероз, приводящие к значительному уменьшению альвеолярной поверхности; б) крупозная пневмония, бронхопневмония, вызывающие опеченение значительной части легких; в) отек легких на почве левожелудочковой недостаточности (инфаркт миокарда, пороки сердца).

Имеются различные точки зрения на значение нарушений диффузии в формировании дыхательной недостаточности. Некоторые исследователи вообще берут под сомнение возможность возникновения дыхательной недостаточности в связи с нарушениями диффузии. Вместе с тем в последние годы показано, что в ряде случаев в альвеолах возникают так называемые гиалиновые мембраны, появляющиеся в результате высыхания белка, проникающего из кровяного русла в альвеолу. Образовавшаяся белковая пленка способна существенно затормозить диффузию. Кроме того, в настоящее время уже доказан факт значительного утолщения альвеолярно-капиллярной мембраны при интерстициальном отеке легких.

Нарушения отношения вентилиция/перфузия.

Это наиболее частый вариант дыхательной недостаточности в клинической практике. Конкретными причинами могут быть: а) острые воспалительные процессы в легком типа крупозной пневмонии; б) травматический, геморрагический, кардиогенный и токсико-инфекционный шок; в) тяжелые интоксикации (перитонит, панкреатит, уремия и др.), не сопровождающиеся шоком; г) тяжелые инфекционные заболевания, например брюшной тиф; д) массивные гемотрансфузии или искусственное кровообращение (так называемый синдром гомологичной крови).

Увеличение отношения вентилиция/перфузия приводит к увеличению физиологического мертвого пространства и, следовательно, к ухудшению элиминации углекислоты, а уменьшение этого отношения, означающее нарастание шунтирования в легких, связано с возникновением гипоксии. В формировании неравномерности функций легких и нарушений отношения вентилиция/перфузия существенную роль могут играть следующие факторы: 1) закупорка мелких легочных сосудов каплями жира, происхождение которых может быть связано не только с проникновением жира в кровяное русло при травме, но и формированием жировых масс, липидов крови при острых нарушениях кровообращения. 2) возникновение ателектазов в связи с нарушением функции «сурфактанта»; 3) возникновение так называемых конгестивных ателектазов, образующихся при увеличении общего количества жидкости в легком (как в интерстициальном, так и в сосудистом пространстве); 4) так называемый сладж-синдром, т. е. образование агрегатов эритроцитов в капиллярах легких и внутрисосудистая коагуляция крови.

Нарушения целостности и заболевания дыхательного аппарата.

К этим нарушениям относятся: 1) открытый пневмоторакс; 2) множественные переломы ребер; 3) резкий кифосколиоз; 4) анкилозирующий спондилоартроз; 5) острая обструкция дыхательных путей. Последняя может развиваться: а) вследствие острого бронхоспастического состояния, например приступа бронхиальной астмы или бронхоспазма лекарственного происхождения; б) в результате закупорки дыхательных путей инородным телом на любом уровне от рта и носа до бронхиол (рвотные массы, кровь, твердые тела и др.), паралича голосовых связок, новообразований в области глотки, гортани, трахеи; в) вследствие внешнего сдавления трахеи и бронхов опухолью средостения, загрудинным зобом или гематомой в области средостения.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Исходя из приведенного выше определения, можно считать, что любое состояние, характеризующееся в первую очередь снижением парциального напряжения и насыщения артериальной крови кислородом в сочетании с задержкой в организме углекислоты (или без нее), представляет собой дыхательную недостаточность. Клинические симптомы острой дыхательной недостаточности весьма переменчивы. В зависимости от первичной причины и локализации патологического процесса одышка, например, может иметь место, но может и отсутствовать (поражение ЦНС или действие различных лекарственных веществ, в том числе наркотиков или релаксантов); аналогично этому отсутствие цианоза не свидетельствует об отсутствии острой дыхательной недостаточности как таковой. Поэтому попытка очертить строгий круг клинических проявлений острой дыхательной недостаточности не всегда удается. Нецелесообразной и в ряде случаев искусственной является также попытка выделения стадий дыхательной недостаточности. Правильное понимание симптомов острой дыхательной недостаточности значительно облегчает постановку диагноза.

Одышка является важнейшим клиническим симптомом острой дыхательной недостаточности, хотя, как уже было сказано, отсутствие у больного одышки еще не свидетельствует об отсутствии острой дыхательной недостаточности (например, в случаях поражения ЦНС).

Парадоксальное дыхание возможно при расстройстве центральных регуляторных механизмов дыхания, а также при остаточной кураризации и всегда свидетельствует об острой дыхательной недостаточности.

Цианоз является самым важным клиническим симптомом острой дыхательной недостаточности, хотя имеет высокую ценность лишь при нормальных или близких к норме показателях гемоглобина крови; *при высоком показателе гемоглобина* цианоз не является абсолютным симптомом острой дыхательной недостаточности, поскольку у больного даже при отсутствии гипоксии циркулирует в крови повышенное количество недоокисленного гемоглобина; при низких показателях гемоглобина цианоза может не быть, даже если развивается достаточно глубокая дыхательная недостаточность. Кожные покровы больного при этом приобретают землистый оттенок.

Спутанность и потеря сознания, а также *беспокойство и возбуждение* больного при наличии других симптомов острой дыхательной недостаточности

свидетельствуют о глубине этого состояния.

Пульс по мере углубления острой дыхательной недостаточности учащается, вначале бывает напряженным и полным, но в финальных стадиях становится малым.

Артериальное давление сначала имеет тенденцию к повышению параллельно учащению пульса, что является отражением сопутствующей гиперкапнии, но при глубоких степенях дыхательной недостаточности резко снижается.

Газы крови. Падение P_{O_2} в артериальной крови **ниже 80-75мм рт. ст.**, а также снижение насыщения артериальной крови кислородом (**ниже 90-92%**) и гиперкапния (P_{CO_2} **выше 50мм рт. ст.**) свидетельствуют о начале **гипоксической гипоксии** в связи с острой дыхательной недостаточностью, требующей лечения.

Наиболее точные сведения о характере и выраженности, дыхательной недостаточности могут быть получены при сопоставлении данных, характеризующих легочную функцию: частоты дыхания и МОД, альвеолярной вентиляции, ДО и ЖЕЛ, с показателями газов и особенно артериовенозного различия по O_2 и CO_2 . Большое значение в срочной диагностике острой дыхательной недостаточности имеет экспресс-метод Аструпa, позволяющий в считанные минуты провести исследование КЩС, P_{CO_2} в крови, а при наличии специального электрода- P_{O_2} в крови.

ЛЕЧЕНИЕ.

В зависимости от причины, вызвавшей острую дыхательную недостаточность, лечение может быть патогенетическим, заместительным и симптоматическим. Если у больного острая гипоксия связана с обструкцией дыхательных путей инородным телом, абсолютно бесцельно лечение подачей кислорода-удаление субстрата, вызвавшего обструкцию дыхательных путей, является здесь основным терапевтическим мероприятием. В то же время у больного с последствиями полиомиелита или при отравлении различными метаболитами, при тяжелой миастении непосредственная причина недостаточности дыхания выступает в виде поражения нервно-мышечной проводимости и не может быть устранена немедленно. В этих случаях гипоксию можно устранить лишь путем полной замены недостаточного спонтанного дыхания ИВЛ. Наконец, можно проводить симптоматическое лечение, при котором устранение или уменьшение возникшей гипоксии является важнейшим мероприятием (подача кислорода при пневмонии). Рассмотрим основные принципы лечения при различных видах острой дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность центрального происхождения.

При возникновении острой дыхательной недостаточности в связи с отравлением лекарствами (главным образом гипнотиками, анальгетиками и седативными препаратами) непосредственное и немедленное лечение должно быть проведено по принципам замещения поврежденной функции: *производят интубацию трахеи больного* (если есть необходимость, очищают дыхательные пути) и начинают ИВЛ. При длительном поражении дыхательного центра и коматозном состоянии, т. е. в тех случаях, когда прогноз заболевания сомнителен и предполагается проведение длительной ИВЛ, через 1-2сут после интубации и начала ИВЛ производят *трахеостомию*. При отравлении препаратами группы опия, промедолом и анальгетиками типа фентанила чрезвычайно эффективным оказывается применение **налорфина (1-3мл 0,5% раствора внутривенно)**. В случае высокого содержания в крови барбитуратов, особенно плохо связываемых белками плазмы, показано

проведение *гемодиализа*; эта процедура значительно укорачивает период коматозного состояния. Во всех случаях полезно многократное промывание желудка (барбитураты чаще принимают через рот, а введенные парентерально препараты группы опия выделяются в желудке). В большинстве случаев хорошие результаты дает поддержание адекватной вентиляции легких и, если необходимо, удовлетворительного кровообращения, КЩС и электролитного баланса, а также коррекция функций печени и почек. Интоксикация метаболитами в результате тяжелого сахарного диабета, уремии или эклампсии и развивающаяся на этой почве острая дыхательная недостаточность также требуют проведения решительных и немедленных реанимационных мероприятий, основой которых является **ИВЛ**.

В случаях тяжелых повреждений мозга сосудистого происхождения (инсульт, разрыв аневризмы), при травматических повреждениях его, а также после обширных нейрохирургических операций дыхательная недостаточность развивается прежде всего как результат отека мозга и повышения внутричерепного давления. Основным методом терапии в данном случае также является замещение недостаточного спонтанного дыхания адекватной ИВЛ через интубационную трубку или трахеостому с подачей достаточного количества (**около 50%**) кислорода в дыхательной смеси. Особенностью больных с черепно-мозговой травмой и острой дыхательной недостаточностью является гиперсекреция трахео-бронхиального дерева. Важным моментом в лечении их является борьба с отеком мозга и гипертермией. Целесообразно внутривенно вводить раствор *лиофилизированной мочевины (1г/кг)* или *маннитола (0,5-1г/кг)*, а также поддерживать дегидратацию диуретиками, например фуросемидом (**20-40мг**). Борьба с гипертермией проводится путем применения общего охлаждения после предварительного подавления деятельности гипоталамических центров терморегуляции наркозом, нейролептиками, фенотиазиновыми препаратами.

Нарушения нервно-мышечной проводимости.

Во всех случаях дыхательной недостаточности в связи со спинобульбарным полиомиелитом или столбняком, миастенией или миопатией, а также при остаточных явлениях кураризации и метаболических расстройствах с нарушением баланса калия, при полипорфирии и метаболическом ацидозе вопрос о выборе методов лечения решается в зависимости от степени дыхательной недостаточности и выраженности клинических симптомов гипоксии. Если подача повышенного количества кислорода в дыхательной смеси не дает эффекта, начинают ИВЛ.

У некоторых больных полиомиелитом поражение ограничивается шейным отделом спинного мозга, а нарушения дыхания не так выражены и могут быть компенсированы вспомогательным дыханием. При более обширном процессе вирус полиомиелита повреждает также ствол мозга. В этих случаях не только возникают нарушения дыхания, но и повреждаются ядра блуждающих нервов, в результате чего наступает паралич мягкого неба и надгортанника-больной начинает «поперхиваться». У этих больных трахеостомия и длительная ИВЛ являются методом выбора.

В повседневной анестезиологической практике наиболее частая причина острой дыхательной недостаточности - *остаточная кураризация после применения миорелаксантов, а также боль*. В большинстве случаев эти осложнения развиваются в ближайшем посленаркозном периоде, уже в палате, когда наблюдение за больными ослаблено. Развивается типичный гипоксический синдром, характеризующийся парадоксальным дыханием, одышкой, иногда беспокойством или возбуждением больного и цианозом. В тяжелых случаях развивается гипоксическая кома. При

прочих равных условиях острая дыхательная недостаточность в послеоперационном периоде чаще возникает после наркоза *фторотаном*, обычно сопровождающегося большой теплопотерей во время операции, после которого часто появляется озноб. Высокое потребление кислорода при ознобе, естественно, усиливает острую дыхательную недостаточность. Основной профилактической мерой такого состояния является тщательный контроль за степенью кураризации: **а)** больной должен полностью проснуться по окончании операции; **б)** он должен быть в состоянии по предложению анестезиолога приподнять голову над подголовником (восстановление активности шейных мышц); **в)** сокращения межреберных мышц в области *высоком показателе гемоглобина* цианоз не является абсолютным симптомом острой дыхательной недостаточности, поскольку у больного даже при отсутствии гипоксии циркулирует в крови повышенное количество недоокисленного гемоглобина; при низких показателях гемоглобина цианоза может не быть, даже если развивается достаточно глубокая дыхательная недостаточность. Кожные покровы больного при этом приобретают землистый оттенок.

Спутанность и потеря сознания, а также *беспокойство и возбуждение* больного при наличии других симптомов острой дыхательной недостаточности свидетельствуют о глубине этого состояния.

Пульс по мере углубления острой дыхательной недостаточности учащается, вначале бывает напряженным и полным, но в финальных стадиях становится малым.

Артериальное давление сначала имеет тенденцию к повышению параллельно учащению пульса, что является отражением сопутствующей гиперкапнии, но при глубоких степенях дыхательной недостаточности резко снижается.

Газы крови. Падение P_{O_2} в артериальной крови **ниже 80-75 мм рт. ст.**, а также снижение насыщения артериальной крови кислородом (**ниже 90-92%**) и гиперкапния (P_{CO_2} **выше 50 мм рт. ст.**) свидетельствуют о начале **гипоксической гипоксии** в связи с острой дыхательной недостаточностью, требующей лечения.

Наиболее точные сведения о характере и выраженности, дыхательной недостаточности могут быть получены при сопоставлении данных, характеризующих легочную функцию: частоты дыхания и МОД, альвеолярной вентиляции, ДО и ЖЕЛ, с показателями газов и особенно артериовенозного различия по O_2 и CO_2 . Большое значение в срочной диагностике острой дыхательной недостаточности имеет экспресс-метод Аструпа, позволяющий в считанные минуты провести исследование КЦС, P_{CO_2} в крови, а при наличии специального электрода- P_{O_2} в крови.

ЛЕЧЕНИЕ.

В зависимости от причины, вызвавшей острую дыхательную недостаточность, лечение может быть патогенетическим, заместительным и симптоматическим. Если у больного острая гипоксия связана с обструкцией дыхательных путей инородным телом, абсолютно бесцельно лечение подачей кислорода-удаление субстрата, вызвавшего обструкцию дыхательных путей, является здесь основным терапевтическим мероприятием. В то же время у больного с последствиями полиомиелита или при отравлении различными метаболитами, при тяжелой миастении непосредственная причина недостаточности дыхания выступает в виде поражения нервно-мышечной проводимости и не может быть устранена немедленно. В этих случаях гипоксию можно устранить лишь путем полной замены недостаточного спонтанного дыхания ИВЛ. Наконец, можно проводить

симптоматическое лечение, при котором устранение или уменьшение возникшей гипоксии является важнейшим мероприятием (подача кислорода при пневмонии). Рассмотрим основные принципы лечения при различных видах острой дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность центрального происхождения.

При возникновении острой дыхательной недостаточности в связи с отравлением лекарствами (главным образом гипнотиками, анальгетиками и седативными препаратами) непосредственное и немедленное лечение должно быть проведено по принципам замещения поврежденной функции: *производят интубацию трахеи больного* (если есть необходимость, очищают дыхательные пути) и начинают ИВЛ. При длительном поражении дыхательного центра и коматозном состоянии, т. е. в тех случаях, когда прогноз заболевания сомнителен и предполагается проведение длительной ИВЛ, через 1-2сут после интубации и начала ИВЛ производят *трахеостомию*. При отравлении препаратами группы опия, промедолом и анальгетиками типа фентанила чрезвычайно эффективным оказывается применение **налорфина (1-3мл 0,5% раствора внутривенно)**. В случае высокого содержания в крови барбитуратов, особенно плохо связываемых белками плазмы, показано проведение *гемодиализа*; эта процедура значительно укорачивает период коматозного состояния. Во всех случаях полезно многократное промывание желудка (барбитураты чаще принимают через рот, а введенные парентерально препараты группы опия выделяются в желудке). В большинстве случаев хорошие результаты дает поддержание адекватной вентиляции легких и, если необходимо, удовлетворительного кровообращения, КЩС и электролитного баланса, а также коррекция функций печени и почек. Интоксикация метаболитами в результате тяжелого сахарного диабета, уремии или эклампсии и развивающаяся на этой почве острая дыхательная недостаточность также требуют проведения решительных и немедленных реанимационных мероприятий, основой которых является **ИВЛ**.

В случаях тяжелых повреждений мозга сосудистого происхождения (инсульт, разрыв аневризмы), при травматических повреждениях его, а также после обширных нейрохирургических операций дыхательная недостаточность развивается прежде всего как результат отека мозга и повышения внутричерепного давления. Основным методом терапии в данном случае также является замещение недостаточного спонтанного дыхания адекватной ИВЛ через интубационную трубку или трахеостому с подачей достаточного количества (**около 50%**) кислорода в дыхательной смеси. Особенностью больных с черепно-мозговой травмой и острой дыхательной недостаточностью является гиперсекреция трахео-бронхиального дерева. Важным моментом в лечении их является борьба с отеком мозга и гипертермией. Целесообразно внутривенно вводить раствор *лиофилизированной мочевины (1г/кг)* или *маннитола (0,5-1г/кг)*, а также поддерживать дегидратацию диуретиками, например фуросемидом (**20-40мг**). Борьба с гипертермией проводится путем применения общего охлаждения после предварительного подавления деятельности гипоталамических центров терморегуляции наркозом, нейролептиками, фенотиазиновыми препаратами.

Нарушения нервно-мышечной проводимости.

Во всех случаях дыхательной недостаточности в связи со спинобульбарным полиомиелитом или столбняком, миастенией или миопатией, а также при остаточных явлениях кураризации и метаболических расстройствах с нарушением баланса калия, при полипорфирии и метаболическом ацидозе вопрос о выборе методов лечения

решается в зависимости от степени дыхательной недостаточности и выраженности клинических симптомов гипоксии. Если подача повышенного количества кислорода в дыхательной смеси не дает эффекта, начинают ИВЛ.

У некоторых больных полиомиелитом поражение ограничивается шейным отделом спинного мозга, а нарушения дыхания не так выражены и могут быть компенсированы вспомогательным дыханием. При более обширном процессе вирус полиомиелита повреждает также ствол мозга. В этих случаях не только возникают нарушения дыхания, но и повреждаются ядра блуждающих нервов, в результате чего наступает паралич мягкого неба и надгортанника-больной начинает «поперхиваться». У этих больных трахеостомия и длительная ИВЛ являются методом выбора.

В повседневной анестезиологической практике наиболее частая причина острой дыхательной недостаточности - *остаточная кураризация после применения миорелаксантов, а также боль*. В большинстве случаев эти осложнения развиваются в ближайшем посленаркозном периоде, уже в палате, когда наблюдение за больными ослаблено. Развивается типичный гипоксический синдром, характеризующийся парадоксальным дыханием, одышкой, иногда беспокойством или возбуждением больного и цианозом. В тяжелых случаях развивается гипоксическая кома. При прочих равных условиях острая дыхательная недостаточность в послеоперационном периоде чаще возникает после наркоза *фторотаном*, обычно сопровождающегося большой теплотерией во время операции, после которого часто появляется озноб. Высокое потребление кислорода при ознобе, естественно, усиливает острую дыхательную недостаточность. Основной профилактической мерой такого состояния является тщательный контроль за степенью кураризации: **а)** больной должен полностью проснуться по окончании операции; **б)** он должен быть в состоянии по предложению анестезиолога приподнять голову над подголовником (восстановление активности шейных мышц); **в)** сокращения межреберных мышц в области верхушек легких должны происходить синхронно с диафрагмой и в достаточном объеме; **г)** больной должен быть в состоянии сделать несколько глубоких вдохов по приказу (единственный глубокий вдох не является убедительным свидетельством отсутствия остаточной кураризации, поскольку последующие вдохи могут быть невозможны вследствие быстрой истощаемости дыхательной мускулатуры).

В дифференциально-диагностическом плане важно подчеркнуть этиологические различия между острой дыхательной недостаточностью, наступающей вследствие остаточной кураризации, и гипоксией в связи с произвольной задержкой дыхания *болевого происхождения*. В последнем случае *назначение анальгетика быстро купирует гипоксию*. Предпочтительным все же является достижение достаточного анальгетического эффекта в ходе самого наркоза (например, путем введения промедола). Это в наибольшей степени относится к анестезии фторотаном, который почти не обладает анальгетическими свойствами.

Лечение острой дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде начинают с подачи достаточных количеств кислорода, согревания больного и в некоторых случаях усиления анальгезии. При выраженных стадиях острой дыхательной недостаточности (цианоз, парадоксальное дыхание, одышка, тахикардия, возбуждение и кома) выжидательная тактика неоправданна-показаны интубация трахеи (лучше в условиях миорелаксации) и ИВЛ в течение нескольких часов.

Нарушение диффузии газов.

Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану обычно представляет существенные трудности при лечении. В наибольшей степени это

относится к терминальным стадиям эмфиземы легких и пневмосклероза, когда хроническая дыхательная недостаточность становится катастрофической, и лечащие врачи считают необходимым обратиться за помощью к реаниматологу. Все виды лечения в этих случаях носят симптоматический характер и направлены на облегчение состояния больных: назначают достаточные концентрации кислорода, средства, улучшающие отхаркивание мокроты, и осуществляют санацию трахеобронхиального дерева. ИВЛ в большинстве случаев не показана.

Воспаление легочной паренхимы (крупозная пневмония, бронхопневмония) всегда приводит к дыхательной недостаточности различных степеней. Следует, однако, указать, что компенсаторные механизмы человеческого организма настолько совершенны, что выключение $1/2$ и даже $2/3$ легочной поверхности может не быть катастрофическим. Безусловно, огромную роль в патогенезе острой дыхательной недостаточности при крупозной пневмонии и в ее течении играют интоксикация и сердечная недостаточность. Клиническая картина в тяжелых случаях острой дыхательной недостаточности, вызванной пневмонией, характеризуется прежде всего нарастающей гипоксией - у больного наблюдаются резкая одышка, цианоз кожных покровов, потливость, беспокойство или кома, тахикардия, гипертония, сменяющаяся затем гипотонией; в дыхательных путях имеется большое количество мокроты. Помимо традиционного **лечения** антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, сердечными средствами, а также назначения банок и др., показана дезинтоксикационная инфузионная терапия солевыми растворами, глюкозой, декстранами. а также подведение достаточных количеств кислорода через маску наркозного аппарата. При нарастании гипоксии (P_{O_2} ниже 70мм рт.ст., насыщение артериальной крови кислородом ниже 90%) и гиперкапнии (P_{CO_2} выше 50мм рт.ст.) показаны трахеостомия и длительная ИВЛ с помощью стационарного аппарата.

Острая дыхательная недостаточность, возникающая в результате отека легких (например, в связи с инфарктом миокарда и другими видами левожелудочковой недостаточности), не сопровождается интоксикацией, поэтому ее лечение сводится к улучшению диффузии газов в легких и увеличению их диффузионной поверхности. Помимо общепринятой оксигенотерапии, целесообразно применять пеногасители (ингаляция паров спирта), а также проводить терапию, направленную на ликвидацию левожелудочковой недостаточности (строфантин, глюкоза, большие дозы глюкокортикоидов). Чрезвычайно полезным в ряде случаев бывает применение ганглиоблокаторов - арфонада, пентамина. При глубоких степенях гипоксии целесообразно перевести больного на ИВЛ через интубационную трубку или трахеостому. У больных с отеком легких при проведении ИВЛ применение отрицательной фазы противопоказано (см. также главу 28).

Нарушение отношения вентиляция/перфузия.

Как причина острой дыхательной недостаточности и гипоксии обычно оно не бывает изолированным и в большинстве случаев сочетается или является следствием «синдрома малого выброса» (см. главу28), например при шоке с нарушением микроциркуляции и коагуляционных свойств крови, а также с органной патологией. Поэтому в систему лечения такой острой дыхательной недостаточности всегда входит весь комплекс мероприятий, показанных при лечении данного больного. Что касается собственно острой дыхательной недостаточности, то принципиальная позиция заключается в использовании ИВЛ. При этом важным моментом является определение объемов вентиляции (**МОД**). Как правило, рекомендуют высокие объемы (**15-25л/мин**) респиратором с перемежающимся положительным давлением. Некоторые

авторы считают полезным создание умеренного «плато» на выдохе (не более 3-5см вод.ст.). При отсутствии тахикардии рекомендуют использование изадрина, который вводят медленно, каплями в растворе глюкозы. Обращают внимание также на необходимость гемотрансфузии (по показаниям), соответствующего лечения реологическими растворами, глюкокортикоидами, иногда гепарином.

Нарушения целостности дыхательного аппарата и его заболевания.

Лечебные мероприятия по устранению дыхательной недостаточности при открытом пневмотораксе, переломе ребер, а также при тяжелых костных заболеваниях типа кифосколиоза и анкилозирующего спондилоартроза зависят прежде всего от выраженности гипоксического состояния. В ряде случаев достаточно бывает снятия болевого синдрома анальгетиками (за исключением случаев открытого пневмоторакса), чтобы устранить острую дыхательную недостаточность. При персистирующей и нарастающей гипоксии показана ИВЛ. Использование миорелаксантов значительно облегчает лечение.

Острая обструкция дыхательных путей.

Может произойти на любом уровне от полости рта и носа до бронхиол и всегда ведет к гипоксической гипоксии через дыхательную недостаточность. Если обструкция вызвана инородным телом, она может быть немедленно устранена путем его удаления (при бронхоскопии, например, или другим способом). В этих случаях достаточным бывает временное улучшение оксигенации подачей кислорода после удаления инородного тела. Аспирация жидкости и особенно рвотных масс иногда также требует бронхоскопии и интенсивного отсасывания содержимого из бронхов. Значительно труднее бывает лечить острую обструкцию дыхательных путей, вызванную бронхиальной астмой и бронхоспастическими состояниями другого происхождения. При бронхоспазме, развивающемся остро во время анестезии (барбитураты, фентанил и др.), показаны немедленная интубация трахеи и ИВЛ. При открытой грудной клетке хороший эффект дает массаж легких. Используют высокие дозы *деполяризующих релаксантов*; дыхание осуществляется большим количеством чистого кислорода. Внутривенно вводят *глюкокортикоиды (0,5-1г гидрокортизона)*. Трахеостомия противопоказана, так как требует больше времени, чем интубация, и создает меньше возможностей для хорошей obturации трахеи и герметизации системы.

При остром приступе бронхиальной астмы (у больного с астматическим анамнезом) лечение направлено на ликвидацию гипоксии - подается большое количество кислорода с гелием (2:1), введение достаточных доз *глюкокортикоидов (0,2-0,3г гидрокортизона)*, эуфиллина, эфедрина, вдыхание специфических бронходилататоров α -адреномиметики). При тяжелом, некупирующемся приступе целесообразно дать больному фторотановый наркоз маской (лечение астматического статуса см. в главе 39).

Лечение острой дыхательной недостаточности, вызванной сдавлением дыхательных путей опухолью средостения, гематомой или загроможденным зобом, возможно лишь оперативным хирургическим путем после предварительной интубации трахеи тонкой трубкой. Выполнение интубации в этих условиях часто представляет серьезные технические трудности.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Под термином «острая сердечно-сосудистая недостаточность» понимают остро

возникающую недостаточность кровообращения в результате первичного нарушения сократительной функции сердца (как обоих желудочков одновременно, так и каждого в отдельности), например в результате инфаркта миокарда, декомпенсации кровообращения при различных пороках сердца, при сердечных аритмиях, острых миокардитах, во время или после острой гипоксии, вследствие гиповолемии (геморрагической или гипогидратационной), при различных экзогенных и эндогенных интоксикациях (отравления, ятрогенные интоксикации, септические состояния, острая печеночная и почечная недостаточность, токсико-инфекционный шок и др.), на почве анафилактических реакций и при анафилактическом шоке, а также в результате других, более редких, причин.

В последние годы в медицинскую практику стал входить термин *«синдром малого выброса»*, которым обозначаются случаи более или менее острого снижения сердечного выброса независимо от вызвавшей его причины. Фактор высокой скорости или даже внезапности развития малого выброса сердца является определяющим в формировании острого «синдрома малого выброса», так как известно множество примеров состояния хронического малого выброса-при митральном, аортальном и других пороках сердца, при которых сердечный выброс может быть уменьшен против нормы в **3-4 и даже 5** раз без признаков острого нарушения кровообращения.

В анестезиологической практике с острой сердечно-сосудистой недостаточностью приходится встречаться чаще, чем считают многие! По-видимому, все случаи гипотонии во время наркоза независимо от их причины следует рассматривать как синдром малого выброса. При этом возможны самые различные степени выраженности синдрома: от легкой гипотонии до «неэффективного сердца» и его остановки. Помимо многочисленных редких причин, основными причинами острой сердечно-сосудистой недостаточности во время анестезии являются: **а)** геморрагия; **б)** гипоксия; **в)** кардиотоксический эффект анестетика; **г)** нарушения ритма сердца.

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СЕРДЕЧНАЯ АСТМА, ОТЕК ЛЕГКИХ).

Одной из наиболее частых форм сердечной недостаточности является острая левожелудочковая недостаточность (или сердечная астма), которая встречается у больных с митральным пороком сердца, коронарным склерозом, гипертонической болезнью и, наконец, при инфаркте миокарда. Одной из важных патофизиологических предпосылок в возникновении острой сердечной левожелудочковой недостаточности является неблагоприятная особенность кровотока по коронарным сосудам левого желудочка, осуществляющегося только в фазе диастолы и имеющего прерывистый характер (в отличие от кровотока по коронарным сосудам правого желудочка и сосудам других органов). При этом всякое снижение сердечного выброса (из-за слабости сократительных свойств миокарда или вследствие высокого периферического сопротивления, как это бывает, например, при гипертонической болезни) приводит к еще большему угнетению коронарного кровообращения и ослаблению насосной функции сердца.

Клиника. Картина острой левожелудочковой недостаточности, синонимом которой в развернутой ее форме является **отек легких**, довольно однотипна. Возникает одышка, иногда сухой кашель, нарастает ощущение удушья, заставляющее больного, если он в сознании, принять полусидячее или сидячее положение.

Развивается сердечная астма с клиникой сначала интерстициального, а затем и альвеолярного отека легких. Одышка быстро прогрессирует, носит характер инспираторной (иногда смешанной), число дыханий достигает **30-40** в минуту, появляется акроцианоз, а затем цианоз, дыхание вскоре становится клокочущим, слышным на расстоянии, выделяется пенистая жидкая мокрота, иногда окрашенная в розовый цвет. При нарастании гипоксии возникает психомоторное возбуждение, сознание иногда спутанное. При выслушивании легких определяется множество разнокалиберных влажных хрипов, тоны сердца приглушены, иногда не прослушиваются из-за шумного дыхания, определяется частый периферический пульс разных качеств: при шоке и снижении сократимости миокарда-слабый, малый, при гипертоническом кризе - сначала напряженный, постепенно переходящий в малый. Артериальное давление в зависимости от причины левожелудочковой недостаточности может быть высоким (при гипертонии) или низким (при инфаркте миокарда, кардиогенном шоке, декомпенсации сердечной деятельности в связи с пороком сердца).

Различают **две формы отека легких**. *Первая* возникает на почве артериальной гипертензии, при недостаточности аортальных клапанов и у больных с патологией сосудов головного мозга. У этой категории больных сердечный выброс высокий, давление повышено не только в малом, но и в большом круге кровообращения. Для *второй* формы характерно наличие малого сердечного выброса (инфаркт миокарда, митральный или аортальный стеноз), миокардит, тяжелая пневмония и т. д.). В большинстве случаев артериальное давление снижено. Типично для обеих форм повышенное давление в легочной артерии. В анестезиологической практике в большинстве случаев острая левожелудочковая недостаточность (отек легких) развивается по второму типу. *Гипоксия при отеке* легких имеет двойной характер: *циркуляторный и гипоксический*. Именно по этой причине борьба с гипоксией представляет особые трудности.

Ведущим патогенетическим моментом, формирующим отек легких при левожелудочковой недостаточности, является повышение гидростатического давления в венозном и капиллярном отделах малого круга кровообращения. Правильное представление о патогенезе левожелудочковой недостаточности позволяет дифференцировать подходить к выбору медикаментозных средств и лечебных манипуляций.

Начальные стадии острой левожелудочковой недостаточности неплохо поддаются комплексному лечению таламоналом, сердечными гликозидами и веществами, улучшающими легочный кровоток (например, эуфиллином). Следует отметить, что быстрый эффект таламонала связан не только с седативным фактором, но и с периферическим вазоплегическим действием одного из его компонентов - дроперидола. Это позволяет рассматривать подобное лечение сердечной астмы как патогенетическое.

Поздние стадии острой сердечно-сосудистой недостаточности, сопровождающиеся отеком легких, требуют комплекса реанимационных мероприятий, направленных не только на увеличение сердечного выброса, улучшение коронарного кровообращения и сократимости миокарда, но и на устранение или хотя бы уменьшение гипоксии. Больному придают полу сидячее положение, немедленно вводят катетер в вену (желательно таким образом, чтобы конец его располагался в верхней полой вене или правом предсердии для внутривенных вливаний и контроля ЦВД начинают ингаляцию чистого кислорода

через носовые канюли или 50% кислорода через маску наркозного аппарата. Внутривенно вводят **2-4мл таламонала** (при отсутствии его удовлетворительный эффект может дать внутривенное введение **10мг морфина**). Далее больному вводят внутривенно **0,5-0,7мл строфантина** в 20мл 40% раствора глюкозы.

В борьбе с отеком легких на почве острой левожелудочковой недостаточности исключительно полезным бывает применение истинных ганглиоблокаторов - *арфонада, пентамина, гигрония* и др. *Арфонад* вводят со скоростью **30-80 капель** в минуту в виде 0,1% раствора в 5% растворе глюкозы, *пентамин* - от **25 до 150мг** в 100 мл 5% раствора глюкозы в течение 5-10мин. Контроль терапии ганглиоблокаторами основан на учете гипотензивного эффекта: падение артериального давления ниже 90мм рт.ст. нежелательно. В остальных случаях целесообразно временное наложение венозных жгутов на конечности.

Острая дыхательная недостаточность при сердечной астме носит вторичный характер, и основой ее лечения является устранение симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности. Повышенное содержание кислорода во вдыхаемом воздухе (т. е. повышенное парциальное давление его в альвеолах) облегчает диффузию кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану и слой жидкости, накопившейся в альвеолах. Наличие белка в альвеолярной жидкости при отеке легких делает ее пенистой, в результате чего эта жидкость занимает довольно большой объем и препятствует нормальному газообмену, даже если абсолютное количество ее в легких не столь велико. В связи с этим в настоящее время общепринятым считается сочетание кислородотерапии с пеногашением путем ингаляции *антифомсилана или паров спирта*. Описанная терапия должна применяться длительно.

В терминальных стадиях отека легких требуется немедленная полная замена несостоятельного спонтанного дыхания **ИВЛ** газовой смесью с высоким содержанием кислорода под повышенным давлением на вдохе и с положительным давлением (около **5 см.вод.ст.**) на выдохе.

Лечение. Поскольку анестезиолог - реаниматолог чаще всего встречается с терминальными стадиями острой левожелудочковой недостаточности, т. е. с такими больными, у которых имеются выраженная циркуляторная и гипоксическая гипоксия, глубокое угнетение кровообращения, ацидоз и отек легких, всегда возникает вопрос о необходимости катетеризации одной из крупных вен для проведения лекарственной терапии и измерения ЦВД. По-видимому, наиболее целесообразной является пункционная катетеризация подключичной или внутренней яремной вены.

Арсенал медикаментов, применяемых при лечении острой левожелудочковой недостаточности, весьма велик. Помимо традиционных сердечных гликозидов и нейрорептиков, применяют также антигистаминные средства, из которых предпочтение отдается *дипразину*, оказывающему заметное седативное действие, что чрезвычайно важно у больного с гипоксическим возбуждением. Использование *эуфиллина*, улучшающего легочный, мозговой и почечный кровоток, может вызвать возражение лишь при наличии у больного коронарного тромбоза, так как он повышает уровень метаболизма миокарда, или при индивидуальной его непереносимости. При лечении острой левожелудочковой недостаточности, особенно сопровождающейся отеком легких, широко применяют *таламонал*. При этом используют положительное (в данном случае сосудорасширяющее) действие дроперидола и обезболивающий эффект фентанила, а также его угнетающее влияние на возбужденный дыхательный центр. Нельзя, однако, забывать о возможности и опасности глубокого угнетения дыхания и повышения тонуса бронхиальной

мускулатуры под влиянием фентанила. Поэтому вопрос о возможности применения таламонала или каждого из его ингредиентов должен решаться реаниматологом в каждом случае индивидуально.

Как уже указывалось, в генезе острой левожелудочковой недостаточности большую и отрицательную роль играет периферическая вазоконстрикция, которая носит компенсаторный характер, обуславливая возможность перестройки кровообращения, известной под названием «централизация кровообращения». Возникающее в связи с этим повышение общего периферического сопротивления значительно увеличивает динамическую нагрузку на левый желудочек, несостоятельность которого в связи с этим еще больше усиливается. Поэтому применение *катехоламинов* при таком виде сердечной недостаточности должно быть **полностью исключено**; в то же время важно еще раз подчеркнуть полезность периферической ганглионарной блокады, уменьшающей вазоконстрикцию и общее периферическое сопротивление. Клинический опыт показывает, что в некоторых случаях бывает достаточно использовать минимальные дозы (**15-20мг**) *пентамина*, которые даже не приводят к заметному снижению артериального давления. Совершенно очевидно, что при лечении всех больных с острой левожелудочковой недостаточностью, возникшей на почве гипертонической болезни или симптоматической гипертонии и сопровождающейся высоким артериальным давлением, следует использовать гипотензивные средства и главным образом ганглионарную блокаду. Весьма эффективны при лечении острой левожелудочковой недостаточности бывают глюкокортикоиды: *гидрокортизон* (**100-150мг** внутривенно в 5% растворе глюкозы) и *преднизолон* (**30-60мг**), которые усиливают сократительную функцию миокарда.

ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Изолированная недостаточность правого желудочка встречается реже, чем левого, и связана, как правило, с перегрузкой правого сердца. *Причиной* перегрузки чаще всего бывает быстрое переливание цитратной крови без одновременного введения кальция и новокаина. В некоторых случаях острая недостаточность правого желудочка возникает в результате быстрого введения гипертонических растворов, например глюкозы или рентгеноконтрастных веществ, которые вызывают спазм сосудов легочного круга кровообращения и повышают их сопротивление. При острой эмболии легочной артерии, а также при тромбозе ее конечных ветвей всегда развивается недостаточность правого желудочка.

Клиника. Характеризуется нарастающей тахикардией, снижением артериального давления, цианозом, одышкой. Кардинальным симптомом острой правожелудочковой недостаточности является *резкое повышение ЦВД*, которое на периферии проявляется резким набуханием вен, увеличением печени. Гипотония является отражением неизбежно развивающегося при любом виде сердечной недостаточности «синдрома малого выброса».

Лечение. Принципы лечения острой правожелудочковой недостаточности вытекают из причин заболевания-*при переливании крови* обязательным является одновременное введение хлорида или глюконата кальция по 10мл 10% раствора в вену на каждые 500мл перелитой крови и 5-10мл 0,5% раствора новокаина. *При повышении сопротивления сосудов легочного круга кровообращения* вводят 10мл 2,4% раствора эуфиллина. *Эмболия легочной артерии и тромбоз* мелких ее ветвей

требуют немедленного лечения фибринолитическими препаратами (фибри-нолизин, стрептаза, стрептолиза и др.) и последующего поддержания гипокоагуляции гепарином. *Фибринолизин* вводят по **20 000-40 000ЕД** в изотоническом растворе хлорида натрия капельно в течение 3-4ч.

Во всех случаях после ликвидации причин правожелудочковой недостаточности необходимо проводить лечение кардиотоническими средствами (строфантин, коргликон, допамин и др.).

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ОБОИХ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА.

Наиболее часто острая недостаточность обоих желудочков сердца возникает у больных с пороками сердца как финал длительной декомпенсации кровообращения, нередко - в результате кардиотоксического эффекта различных агентов (в анестезиологической практике - фторотана, метоксифлурана, барбитуратов, цитрата натрия при переливании крови и др.).

Клиника. Характеризуется быстрым развитием гипотонии, тахикардии и симптомов циркуляторной и гипоксической гипоксии. Наблюдаются резкое повышение ЦВД, набухание периферических вен, цианоз, увеличение печени.

Лечение. Принципы его вытекают из патогенеза заболевания и направлены на устранение его причин и улучшение сократимости миокарда.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

В анестезиологической практике острая сосудистая недостаточность наиболее часто возникает как результат воздействия местного анестетика (тримекаина и др.) на преганглионарное волокно симпатической нервной системы при спинномозговой и перидуральной анестезии, а также вследствие непосредственного влияния анестетика, например фторотана, в вазомоторные центры.

Другой важной причиной острой сосудистой недостаточности является вазоплегический эффект гистамина и серотонина, выделяющихся в огромных количествах при различных анафилактических реакциях. В некоторых случаях гипотония как следствие острой сосудистой недостаточности в анестезиологической практике может быть связана с передозировкой ганглиолитиков (арфонад, пентамин и др.) при так называемой управляемой гипотонии.

Клиника. Характеризуется внезапной артериальной гипотонией, сопровождающейся снижением ЦВД, бледностью, глухостью тонов сердца, частым малым пульсом или его отсутствием. Иногда присоединяются неврологические симптомы в виде генерализованных или локальных судорог вследствие наступающего нарушения мозгового кровообращения.

Лечение. Должно быть направлено на устранение вазодилатации. Хороший эффект дает внутривенное капельное введение любого из симпатомиметических аминов - *адреналина* (по **30-60 капель в минуту** раствора, содержащего **1-2мл 0,1% раствора** адреналина в 100мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия), *норадреналина* (по **30-60 капель в минуту** раствора, содержащего **1-2мл 0,2% раствора** норадреналина в 100мл 5% раствора глюкозы) или *ангиотензинамида* (**20капель в минуту** раствора, содержащего на 100мл 5% раствора глюкозы **0,5мг чистого вещества** ангиотензинамида). При крайне тяжелом коллапсе указанные вещества можно вводить непосредственно в вену (по 0,5мл).

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Эти угрожающие жизни больного состояния объединены в одну главу потому, что очень часто острая печеночная и острая почечная недостаточность сочетаются и многие методы их интенсивной терапии идентичны.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Острая почечная недостаточность - угрожающее жизни состояние, возникающее вследствие поражения почек, в результате чего их функции не отвечают метаболическим потребностям организма: возникают резкие нарушения многих процессов обмена, в первую очередь водно-электролитного баланса и КЩС.

При лечении этого состояния широко используют приемы интенсивной терапии, т. е. методы искусственного замещения и временного управления жизненно важными функциями организма: форсированный диурез, внепочечный экстракорпоральный и внутриперитонеальный диализ, заменное переливание крови и др. Поэтому специалисты по лечению этого синдрома-нефрологи-находятся в тесном контакте с анестезиологами-реаниматологами и трансфузиологами. Более того, далеко не каждого больного с острой почечной недостаточностью можно транспортировать в специализированное нефрологическое отделение. Не всегда также при лечении этого состояния следует применять экстракорпоральный диализ - «искусственную почку». В большинстве случаев можно успешно справиться с помощью более простых методов.

Этиологические факторы, выбывающие острую почечную недостаточность, делятся на **три группы**: *преренальные, ренальные и постренальные*. **К первой группе** относятся тяжелые нарушения гемодинамики: шок, сердечно-сосудистый коллапс, гиповолемия, падение артериального давления, резкое обезвоживание, большие потери электролитов и интоксикации, гемолиз и миолиз (переливание несовместимой крови, «синдром раздавливания»). **Вторая группа** включает факторы, непосредственно поражающие почечную паренхиму: отравление нефротоксическими ядами (уксусная кислота, этиленгликоль, ядовитые грибы, ртуть), нефротоксическими антибиотиками (аминогликозиды), инфекционно-аллергические поражения (прежде всего сепсис). **Третью группу** составляют все причины, нарушающие отток мочи - опухоли и камни лоханок и мочеточников. Важнейшее значение имеет сочетание ряда причин, особенно с дефицитом ОЦК.

Патогенез. Решающее значение для возникновения острой почечной недостаточности имеют нарушения почечного кровотока. Почки получают больше крови, чем любой другой орган - $\frac{1}{4}$ всего сердечного выброса. Такой кровоток обеспечивает высокую скорость обменных процессов - фильтрации и реабсорбции. Почечный кровоток не меняется при существенных изменениях перфузионного давления - от **70 до 200 мм рт.ст.** (ауторегуляция). Однако под воздействием указанных выше патогенных факторов возникает ишемия почек, вследствие чего повреждаются мембраны канальцев, развивается межклеточный отек, сдавливающий нефрон и капилляры. Иногда, например при отравлениях уксусной кислотой, изменения в канальцах предшествуют изменениям кровотока, но чаще всего первопричиной острой почечной недостаточности являются функциональные нарушения почечного кровотока, спазм сосудов почек, особенно в сочетании с

артериальной гипоксемией. Важную роль играют микротромбозы.

Клиника. Больные нередко поступают под наблюдение анестезиолога-реаниматолога уже тогда, когда симптомы заболевания, вызвавшего острую почечную недостаточность, затушеваны общими признаками поражения почек.

Течение острой почечной недостаточности делится на **четыре стадии**.

Для **I стадии** (начальная, шоковая) характерна клиника основного заболевания-отравления, кровопотери, шока. Почти всегда при внимательном наблюдении и последующем распросе удается установить в анамнезе сердечно-сосудистый коллапс. Клинические признаки поражения почек трудноуловимы, хотя при внимательном наблюдении удается обнаружить уменьшение диуреза. Именно поэтому при всех заболеваниях, повреждениях и травматичных хирургических вмешательствах необходимо постоянно контролировать диурез. Следует отметить, что при легких и средних формах заболевания в первые **2-7сут** может быть не олигурия, а полиурия с выделением мочи низкой относительной плотности. Лишь на **8-10-е сутки** развивается олигурия.

Для **II стадии** (олигоанурия) характерно неуклонное усиление, симптомов острой почечной недостаточности: олигурией (мочи до **300-500мл/сут**) или анурией (мочи не более **50мл/сут**), гипергидратацией, гиперкалиемией, гиперазотемией, метаболическим ацидозом и анемией. Обычно отмечаются признаки поражения ЦНС: от головной боли, апатии, сонливости, заторможенности (иногда возбуждения) до комы. Часто отмечается гипертермия. Особенно страдает система пищеварения: аппетит отсутствует, слизистые оболочки языка и полости рта сухие, нередко наблюдаются изъязвление их, тошнота, рвота, икота. Гиперкалиемия приводит к поражению сердечно-сосудистой системы: часто бывает миокардит.

При тяжелых формах заболевания все признаки острой почечной недостаточности выявляются уже в первые сутки. Если больные не умирают от уремической (почечной) комы, то через 3-5 дней, редко на 10-15-й день, возникает полиурия, свидетельствующая о наступлении **III стадии** - восстановления диуреза. Но моча остается низкой относительной плотности, содержит много белка и эритроцитов; содержание мочевины в крови еще значительно выше нормы. Все это свидетельствует о том, что первоначально восстанавливается только клубочковая функция почек, а патологический процесс в канальцах еще продолжается. Только в дальнейшем наступает **IV стадия** - выздоровление.

Следует подчеркнуть, что тяжесть состояния больных с острой почечной недостаточностью в первую очередь обусловлена степенью нарушения водно-электролитного обмена. Особое значение имеют гиперкалиемия в период олигоанурии и гипокалиемия в полиурической фазе болезни.

Диагностика. Острая почечная недостаточность, помимо общеклинических симптомов, диагностируется на основе следующих объективных показателей: увеличение массы тела вследствие задержки воды, гиперкалиемия (**более 6,3ммоль/л**), характерные изменения на ЭКГ, снижение суточного количества мочи в 2-3 раза по сравнению с должным, низкая относительная плотность ее (менее 1010), уменьшение содержания мочевины в моче (**0,11г/л**). Не следует ожидать увеличения остаточного азота-это поздний признак недостаточности почек.

Очень важно дифференцировать пре- и постренальную формы от некроза канальцев. Важное значение имеют анамнез, изотопная ренография, ретроградная пиелография. При исследовании водно-электролитного баланса у больных с прerenальной острой почечной недостаточностью осмолярность мочи выше

500ммосмоль/л, а содержание натрия ниже 20ммоль/л. При некрозе почечных канальцев осмолярность мочи ниже 350ммосмоль/л. Отношение концентрации азота мочевины и креатинина в моче к азоту мочевины и креатинину в плазме: при первом типе составляет 8 и 40 (и выше), а при нефронефрозе - соответственно менее 3 и 20.

Профилактика и лечение. При любом чрезвычайном воздействии необходимо использовать комплекс профилактических мероприятий. В частности, во время хирургических вмешательств следует предупредить развитие гипотонии (главное-полное возмещение кровопотери) и рефлекторного сосудистого спазма: *наркоз не поверхностнее стадии III₁*, блокада рефлексогенных зон. Важное значение имеет *коррекция ацидоза*. Наиболее целесообразны такие профилактические мероприятия: **1)** введение катетера в мочевой пузырь и определение диуреза после продолжительных травматичных операций; **2)** главный принцип профилактики - предупреждение и устранение гиповолемии: своевременное возмещение кровопотери, регидратация при олигурии на почве токсикоза, кишечной непроходимости; **3)** при шоке, гемолизе введение антигистаминных препаратов, полиглюкина, назначение обменного переливания крови; **4)** при ацидозе-введение растворов оснований.

При развившейся острой почечной недостаточности целесообразна следующая терапия: **1)** точное измерение количества вводимой и выводимой жидкости: измерение диуреза, потеря вследствие перспирации; **2)** введение жидкости, не превышающее потерь; **следует учитывать около 150-300мл эндогенно образованной воды** (при распаде углеводов, жиров и белков). *Недоучет эндогенной воды приведет к гипергидратации и усилению почечной недостаточности;* **3)** уменьшение введения белков **в 2-3 раза** по сравнению с суточной нормой; калорические потребности возмещают за счет введения углеводов. При невозможности энтерального питания приходится вводить высококонцентрированные растворы, которые могут вызвать флебит. Поэтому надо использовать максимально большие вены-подключичную или бедренную (катетеризация через большую подкожную вену), что позволяет также забирать кровь на анализы. Введение глюкозы с инсулином (1ЕД инсулина на 4г глюкозы) уменьшает гиперкалиемию. *Для уменьшения калиевой интоксикации* вводят **30-50мл 10% раствора глюконата кальция** в сутки, а для борьбы с ацидозом-гидрокарбонат натрия под контролем показателей КЩС; **4)** при олигурии введение фуросемида в больших дозах: по **200-300мг**. Маннитол вводят в дозе **0,5г/кг, но немедленно прекращают его введение, если через 15мин не начнется диурез. Если эти дозы фуросемида или маннитола не вызывают увеличения диуреза до 40мл/ч и более, их введение прекращают; **5)** необходимо с осторожностью применять антибиотики, сердечные гликозиды, гепарин, исключить глюкокортикоидные и вводить анаболические гормоны-метандростенолон в дозе **0,005мг/кг** в сутки или аналогичные препараты.**

Если олигурия продолжается более 6сут, необходимо применить перитонеальный диализ или гемодиализ. Показаниями к этим методам искусственного очищения организма служат *нарастание гиперкалиемии (выше 7ммоль/л), гипонатриемия (менее 130ммоль/л), гиперазотемия (около 3г/л) и некорректируемый метаболический ацидоз.*

Перитонеальный диализ. Основан на свойстве брюшины пропускать ряд растворенных в крови веществ (мочевина, креатинин, калий) в брюшную полость или обратно до выравнивания концентраций. Огромная поверхность брюшины (**более 20000см²**) обуславливает высокую эффективность перитонеального диализа. Предложено много вариантов этого метода, но в любом случае перитонеальный

диализ должен осуществляться со строжайшим соблюдением правил асептики. Его производят под местным обезболиванием, вводя через брюшную стенку по белой линии живота на 3-4см ниже пупка катетер в малый таз. Катетер через У-образный тройник соединяют с системой трубок и емкостями, содержащими диализирующие

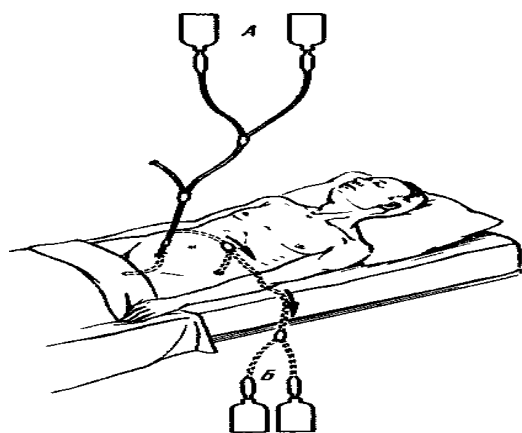


Рис. 103. Перитонеальный диализ (схема). С помощью двух емкостей жидкость для диализа вводят в брюшную полость (А). Дренаживание осуществляют по принципу сифона (Б), помещая бутылки на пол (по Э. Вэлину и др., 1978).

растворы, подогретые до 37°С. Наиболее часто применяют фракционный диализ: раствор вводят в брюшную полость со скоростью около 2л в течение

15мин (рис. 103, А) и оставляют на 30-60мин. Затем, используя принцип сифона, жидкость выпускают (рис. 103,Б).

Используют два типа диализата-1,5% и 7% растворы глюкозы с добавлением на 1л раствора 145ммоль натрия, 1,75ммоль кальция, 0,75ммоль магния, 110ммоль хлора, 5ммоль лактата, 2,5мг гепарина и антибиотики. Первый раствор (1,5% глюкоза) применяют при повышенном содержании в крови электролитов, для удаления токсинов, второй (7% глюкоза), при

гипергидратации, когда необходимо создать осмотический градиент и удалить воду.

При проведении диализа необходимо учитывать баланс воды, измерять артериальное давление и пульс, следить за электролитным и белковым балансом (при диализе удаляются не только электролиты и токсины, но и белок). Перитонеальный диализ менее эффективен, но проще и дешевле гемодиализа; при нем меньше опасность возникновения гепатита.

Гемодиализ. Принцип его следующий: при пропускании крови над поверхностью полупроницаемой мембраны она отдает через нее в раствор, омывающий мембрану с другой стороны, вещества, находящиеся в крови в избыточной концентрации. Раствор-реципиент уносит эти вещества и избыточную воду и тем самым заменяет функцию почек. Существует более 100 моделей таких аппаратов. Учитывая их сложность, высокую стоимость, необходимость специальной подготовки при эксплуатации и проведении экстракорпорального диализа, этот метод применяют только в специализированных почечных центрах.

Большинство отечественных почечных центров оснащено аппаратами «искусственная почка» (АИП) конструкции Ю. Г. Козлова или многоместными аппаратами: «Диацентр-1» и СГД-6. В этих аппаратах используются пластинчатые целлофановые мембраны многоразового применения. Во время гемодиализа подается стандартный диализирующий раствор с осмолярностью 285мосмоль/л, температурой 38-40°С и скоростью 0,5-1,5л/мин. Больного соединяют с аппаратом с помощью наружного артериовенозного шунта, вено-венозного шунта или подкожного артериовенозного шунта типа Скрибнера. Аппарат заполняют кровью больного, добавляя в нее **5000ЕД гепарина на каждые 1-2л диализата**. Диализ осуществляют, контролируя гемодинамику и водно-электролитный баланс. Продолжительность одного сеанса 4-8ч. Методы искусственного очищения организма-перитонеальный диализ и гемодиализ-постоянно совершенствуются: разрабатываются автоматические системы, улучшается качество мембран, уточняются составы диализирующих растворов. Но самое важное; что в настоящее время существует ряд методов, позволяющих временно заменить пораженную почку,

поддерживать постоянство внутренней среды организма и тем самым обеспечить выздоровление больных, которых еще несколько лет назад относили к категории безнадежных.

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Под этим термином понимают тяжелое осложнение заболеваний самой печени или других органов, в результате чего печень не может удовлетворить потребности организма. Печень-орган, обладающий большими резервными возможностями и даже в условиях экстремальных воздействий выносящий огромные нагрузки. Но, возникнув, острая печеночная недостаточность протекает очень тяжело и летальность, если развивается глубокая кома, достигает 90%.

Этиология. Многообразна: заболевания печени и желчных путей (острый и хронический гепатит, различные виды цирроза, обтурация желчных протоков). Тяжелое поражение печени вызывают так называемые печеночные яды-четырёххлористый углерод, хлороформ, яд бледной поганки (фаллоин, фаллоидин, аманитин), неорганические соединения мышьяка, фосфора и бериллия. Острая печеночная недостаточность может быть следствием внепеченочных причин: в первую очередь всех тех факторов, которые ведут к гипоксии паренхимы печени (шок, дыхательная недостаточность). Причинами могут быть гемолиз (отравление уксусной кислотой, медным купоросом), поражение почек этиленгликолем, соединениями тяжелых металлов.

Патогенез. Острая печеночная недостаточность может быть следствием как некроза клеток печени (гепатоциты), так и их дисфункции, а также ненормального выделения продуктов жизнедеятельности печеночных клеток, в частности желчи (холестаза). Острый массивный некроз характерен для гепатита, *острый холестаз возникает при поражении печени тетрациклином и рифацином, при патологической беременности.* *При первом типе возникает желтуха, снижается белково-синтетическая функция печени, вследствие чего развивается геморрагический диатез.* *При холестазах отмечается дистрофия гепатоцитов, повышаются холестерин, желчные кислоты, (3-липопротеины, щелочная фосфатаза.* При нарастании печеночной недостаточности развивается печеночная кома, патогенез которой остается неясным. По-видимому, в ее возникновении определенную роль играют фенолы, низкомолекулярные жирные кислоты, гипераммониемия, образующийся в кишечнике меркаптан, появляющиеся в мозге «ложные» медиаторы-октопамин и фенилэтанолламин. Важное значение в развитии печеночной комы играют нарушения КЩС (метаболический ацидоз). Возникающая компенсаторно гипервентиляция приводит вследствие гипокапнии к снижению мозгового кровотока и потребления мозгом кислорода, нарушая его энергетический обмен и вызывая отек. Этому способствуют задержка натрия и уменьшение калия, особенно у больных, леченных салуретиками без восполнения его потерь.

Клиника. Первыми признаками являются сонливость, раздражительность, апатия, мышечный тремор. Затем наступает заторможенность, нередко присоединяется олигурия вплоть до анурии, маскирующая развитие острой печеночной недостаточности (гепаторенальный синдром). Постепенно выявляются характерные признаки нарушения функции печени: быстрая утомляемость, отсутствие аппетита, головная боль; нередко наблюдаются рвота и гипертермия; часто появляется желтуха. Возможны профузные кровотечения из вен пищевода как проявление портальной

гипертензии. Финальная стадия печеночной недостаточности-спутанное сознание, периоды возбуждения, переходящие в кому, гипервентиляция. Диагностике способствует определение индикаторных ферментов-аспартат- и аланинаминотрансфераз, которые резко повышаются при некрозе печеночных клеток, и особенно изоферментов лактатдегидрогеназы (повышение ЛДГ).

Профилактика и лечение. При заболеваниях печени или при ее сопутствующем поражении необходимо корригировать метаболический ацидоз и электролитные нарушения, увеличить запас гликогена в печени, повысить ее устойчивость к наркотическим веществам и травме. С этой целью в зависимости от степени нарушений функции печени необходимо: **1)** назначить диету, богатую углеводами (жиры отменяют, белки ограничивают); **2)** при гипопроteinемии ежедневно переливать плазму (2-4мл/кг); для нормализации белкового обмена назначить пиридоксин (витамин В₆) до 1-2мг/кг и фолиевую кислоту в таких же дозах; **3)** для повышения устойчивости печени вводить метионин внутрь по 0,25-0,5г. 3-4 раза в сутки, холин-хлорид внутривенно капельно (не более 30 капель в минуту) в 5% растворе до 1-1,5г. в сутки, цианокобаламин (витамин В₁₂) по 2мкг/кг, аскорбиновую кислоту (витамин С) до 0,5г в сутки; **4)** для дезинтоксикации аммиака назначать антибиотики (канамицин), глутаминовую кислоту; при метаболическом ацидозе вводить растворы оснований.

Лечение направлено на достаточное снабжение печени кислородом и обеспечение его утилизации, пополнение запасов гликогена, нейтрализацию аммиака, коррекцию ацидоза. Очень важно устранить возбуждение и боли, повышающие потребность в кислороде. С этой целью проводят следующий комплекс мероприятий:**1)** вводят антибиотики (канамицин до 6г в сутки); **2)** для улучшения оксигенации проводят кислородную терапию; **3)** для улучшения утилизации кислорода печенью вводят пангамовую кислоту, кальция пангамат (витамин В₁₅), цитохром С от 1 до 2мл внутривенно; **4)** для пополнения запасов гликогена в одну из крупных вен (подключичную, нижнюю полую) вводят 10-20% раствор глюкозы до 3г/кг в сутки, инсулин в дозе 1ЕД на 4г глюкозы. Поскольку больные циррозом печени очень чувствительны к инсулину, необходимо постоянно определять уровень сахара в крови; **5)** для дезинтоксикации используют L-глутамин в дозе 12-18г/сут, все витамины-в суточной дозе. Применяют только растительные белки до 5г/сут; **6)** для борьбы с протеолизом используют антипротеолитические ферменты-трисилол, контрикал, гордокс; **7)** тщательно очищают кишечник с помощью сульфата магния и клизм, чтобы удалить источник белковой интоксикации; **8)** ацидоз корригируют путем введения гидрокарбоната натрия или трисамина под контролем показателей КЩС, устраняют дефицит калия; **9)** для снятия возбуждения используют оксибутират натрия; **10)** применяют глюкокортикоидные гормоны: преднизолон от 2 до 4мг/кг в сутки.

К сожалению, такая терапия часто неэффективна. Поэтому все шире используют методы искусственного замещения различных функций печени, в первую очередь дезинтоксикационной: плазмаферез, обменное переливание крови в условиях гипотермии, дренирование грудного лимфатического протока, гемосорбцию, гемодиализ и перитонеальный диализ, перекрестное кровообращение с использованием ксенопечени и т. д. Представляется наиболее рациональным предложение Э. И. Гальперина и соавт. (1978) использовать сочетание нескольких методов интенсивной терапии в зависимости от клинических особенностей течения острой печеночной недостаточности: **1)** при печеночной коме (гепатоцеребральная

недостаточность)-дренирование грудного лимфатического протока в сочетании с обменным переливанием крови в условиях нормо- или гипотермии; 2) в случаях, когда к этому присоединяется кровотечение из пищевода-введение питуитрина или адреналина в чревную или мезентериальную артерию, остановка кровотечения с помощью зонда типа Блекмора, канюлирование пупочной вены и трансфузия в нее оксигенированной крови; 3) при сочетании печеночной комы с желтухой целесообразна такая последовательность мероприятий: гемосорбция углем, дренирование грудного лимфатического протока, инфузия непосредственно в пупочную вену лекарственных препаратов и введение в нее оксигенированной крови; 4) при сочетании с почечной недостаточностью-гемодиализ или перитонеальный диализ.

Разрабатываются методы временного подключения печени донора или животного (наиболее физиологически близкой является печень свиньи)-ксенопечени, но этот метод пока может применяться только в высокоспециализированных клиниках.

Глава 30 КОМА.

Кома-состояние, характеризующееся отсутствием сознания, нарушениями рефлекторной деятельности и функций жизненно важных органов и систем. Любое заболевание и повреждение могут при возникновении осложнений-поражении ЦНС - привести к коме, однако наиболее вероятно ее развитие при первичном поражении мозга, вследствие тяжелой гипоксии, отравлений, при черепно-мозговой травме, расстройствах мозгового кровообращения, инфекции, тяжелых нарушениях обмена.

В лечении больных, находящихся в коматозном состоянии, непосредственное участие принимают врачи соответствующего профиля-токсикологи, нейрохирурги, невропатологи, терапевты, инфекционисты, но всегда это лечение должно осуществляться совместно с анестезиологами-реаниматологами. Мозг является высшим центром регуляции функций жизненно важных органов, его поражение нарушает их нормальную деятельность, подавляет защитные механизмы, ведет к развитию вторичной кислородной недостаточности-дыхательной и циркуляторной гипоксии, тяжелым нарушениям различных видов обмена.

Это усугубляет повреждение мозга, поэтому предупреждение «вторичных» поражений с помощью реанимационных мероприятий является не менее важным, чем применение этиопатогенетической терапии.

Существует много классификаций комы-по этиологии, патогенезу, глубине, характеризующих особенности и тяжесть поражения ЦНС. Основные причины, ведущие к развитию комы, указаны выше. В *патогенезе* комы большое значение имеет кислородное голодание всего мозга или его активирующих структур. При этом не следует понимать так, что мозг обязательно не получает достаточно кислорода. Во многих случаях комы к мозгу притекает вполне достаточное и даже «избыточное» количество крови, насыщенной кислородом, содержащей глюкозу и все другие необходимые для обмена вещества. Поражение клеток или субклеточных образований, синапсов или активирующих систем нарушает все виды обмена в мозге: энергетический обмен, обмен медиаторов и т. д.

Важное значение имеет подразделение комы по ее глубине. В нашей стране наиболее распространена классификация Н. К. Боголепова, который разделил кому на **четыре стадии: легкую, выраженную, глубокую и терминальную.** При легкой коме сознание отсутствует, но сохраняются рефлекторные защитные реакции, а

нарушения функции жизненно важных органов выявляются преимущественно при использовании специальных методов исследования. При *выраженной коме* появляются признаки поражения стволовых отделов мозга, нарушается глотание, могут появляться патологические ритмы дыхания типа Чейна - Стокса или Куссмауля. При *глубокой коме* исчезают защитные рефлексы, усугубляются расстройства дыхания и гемодинамики, возникают нарушения функций почек, печени, трофики. Наконец, при *терминальной коме* только реанимационные мероприятия позволяют поддерживать жизнь больного.

Определенное значение имеют классификации, в которых делается попытка количественно оценить глубину комы. Примером является шкала (табл. 18), предложенная в Глазго (Англия).

Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания.

Признаки	Реакция	Оценка
	Никакой реакции.	1
	На боль	2
	На слово	3
1. Движение глазных яблок	Осознанная	4
	Никакой реакции	1
2. Словесная реакция	Непонятные звуки	2
	Неосознанные слова	3
	Дезориентированная речь	4
	Ориентация в пространстве	5
	Никакой реакции	1
3. Двигательные реакции и положение.	Разгибание в ответ на болевое раздражение	2
	Сгибание в ответ на болевое раздражение.	3
	Отдёргивание в ответ на болевое раздражение.	4
	Локализация боли.	5
	Полностью адекватная.	6

Эта шкала достаточно проста и позволяет сопоставлять результаты лечения в различных лечебных учреждениях. Полной потере сознания могут предшествовать сомноленция и сопор (13-11 баллов по шкале Глазго). Выявление этих начальных стадий особенно важно, так как лечебные мероприятия, начатые в это время, наиболее эффективны.

Принципы диагностики и лечения. Современные методы реанимации и интенсивной терапии позволяют надеяться на успех и при очень глубокой коме, но для этого важно знать причину и сроки развития комы. Поэтому необходимо выяснить характер основного заболевания (травмы), приведшего к коме. Отсутствие сознания затрудняет постановку диагноза. Уточнение обстоятельств, предшествовавших возникновению комы, из расспросов родственников и

медицинского персонала-длительность болезни и ее характер, наличие сопутствующих заболеваний, осмотр окружающих больного предметов, лекарств и т. д.- позволяют с большой долей вероятности провести дифференциальный диагноз.

Независимо от характера комы главная задача всей комплексной терапии-предупредить усугубление кислородного голодания мозга. Особенно опасны даже кратковременные расстройства дыхания, артериальная гипотония и затруднение оттока крови от мозга. Важно устранить нарушение свободной проходимости дыхательных путей. При поверхностной коме (если нет повреждений шейного отдела позвоночника) целесообразно уложить больного на бок и ввести воздуховод, а при более глубокой коме - интубировать трахею трубкой с манжетой или произвести трахеостомию. Налаживают надежное внутривенное вливание, чтобы иметь возможность в любую минуту осуществить эффективное введение медикаментов. Строгое соблюдение указанных мер особенно важно при транспортировке больного. Наготове должно быть все необходимое для отсасывания содержимого из дыхательных путей, проведения ИВЛ и массажа сердца. Особенности течения различных коматозных состояний описываются в соответствующих курсах терапии, хирургии, акушерства. В этой главе мы остановимся на трех видах комы: первый обусловлен преимущественно кислородным голоданием мозга- постреанимационная кома, второй вызван травматическим поражением мозга и третий связан с тяжелым нарушением углеводного обмена-диабетическая кома.

КОМА ПОСЛЕ РЕАНИМАЦИИ.

Достижения современной реаниматологии позволяют восстановить деятельность сердца даже после очень длительной его остановки, восстановить или на какой угодно срок полноценно заменить функцию внешнего дыхания. У многих больных полностью восстанавливаются функции мозга. Это может наступить быстро - в течение минут или нескольких часов, отсроченно - в течение первых суток или еще более медленно, в течение 3-4 дней, с последующей постепенной нормализацией психики. Восстановление функций ЦНС может быть неполным (особенно если происходит ухудшение витальных функций). Возникают неврологические дефекты: восстановление с дефектами, совместимыми с существованием без постоянного медицинского ухода, восстановление с грубыми дефектами, когда больной может жить иногда очень долго, но с помощью медицинского ухода (декортикация, децеребрация) или только с помощью реанимационных мероприятий (терминальная или запредельная кома). Таким образом, кома-лишь одна из форм проявлений поражения ЦНС после реанимации. Эти поражения объединяют термином *«постгипоксическая энцефалопатия»*. Основная задача современной реаниматологии-предупредить поражение мозга, так как его гибель (полная или даже частичная) уничтожает человеческую личность, сводит на нет все успехи реанимации. Поэтому именно возможность восстановления полноценного функционирования мозга определяет пределы реанимации. Необходимо подчеркнуть, что с каждым годом эти возможности увеличиваются благодаря раскрытию механизмов поражения мозга во время умирания и в процессе реанимации.

В настоящее время установлено, что степень поражения мозга после реанимации зависит от многих факторов. Важнейшие из них следующие: **1)** состояние нервной системы к моменту умирания; **2)** длительность умирания; **3)** скорость начала реанимационных мероприятий; **4)** характер реанимационных мероприятий; **5)** изме-

нения в ЦНС, возникающие после реанимации и находящиеся в тесной связи с реанимационными мероприятиями. Последнее особенно важно, так как описываемые изменения в ЦНС существенно различаются в зависимости от характера реанимационных мероприятий и могут быть уменьшены, а иногда даже полностью предупреждены при условии правильной комплексной терапии. Наибольший вклад в понимание этих сложных взаимосвязанных процессов внесли отечественные ученые, в первую очередь В. А. Неговский и его школа.

Изменения в мозге при умирании и реанимации. Гипоксия мозга резко нарушает все виды обмена: в течение нескольких секунд напряжение кислорода падает до нуля, быстро уменьшается АТФ, исчезают глюкоза и гликоген, резко снижаются все продукты нормального окисления, возникает анаэробный гликолиз, позволяющий обеспечить мозг энергией в отсутствие кислорода в течение дополнительного времени. В мозге нарастает содержание молочной кислоты и *развивается ацидоз*. Резко нарушается обмен нейромедиаторов, белков и жиров, возникают стойкая деполяризация, «паралич» нервных клеток. Наблюдаются и определенные морфологические изменения, особенно при длительном умирании. При этом мозг поражается неравномерно. Более выраженные изменения обнаруживаются в коре затылочных долей полушарий большого мозга, мозжечке и при некоторых условиях - в базальных ядрах и стволе мозга.

Изменения, наступившие в терминальном периоде, могут не только не исчезнуть после реанимации, но даже усилиться. В мозге после реанимации возможны различные формы нарушений кровообращения. В отдельных участках наблюдается феномен невосстановленного кровотока, в других - избыточного кровотока. Эти изменения носят фазный характер, сменяют друг друга во времени. Механизмы их до конца не изучены. Они могут быть обусловлены изменением рН ткани мозга, повышением его потребности в кислороде, нарушением синтеза и обмена медиаторов и другими факторами. Важное значение в патогенезе нарушений кровообращения могут иметь водно-электролитные сдвиги и отек мозга. К началу оживления в ткани мозга резко повышается осмолярность, *снижается содержание натрия и повышается количество калия*. Если после оживления удастся восстановить микроциркуляцию, снабдить мозг необходимым количеством кислорода и энергией, обеспечить условия для оттока от мозга продуктов обмена по межклеточным пространствам и венам, то быстро нормализуется энергетический потенциал клетки, восстанавливаются нормальные водно-электролитные соотношения и функции мозга. Но, если период умирания был длительным, если после реанимации гемодинамика была неадекватной (особенно после черепно-мозговой травмы, поражающей гематоэнцефалический барьер), возникает отек мозга. Отек мозга, нарушения мозгового кровообращения и ликвороциркуляции могут стать причиной повышения внутричерепного давления, смещений и вклинений различных отделов мозга и вторичных необратимых повреждений (см. ниже).

Оценка состояния реанимированного больного. Для выбора рациональной терапии и определения прогноза необходимо уточнить глубину поражения мозга и жизненно важных органов. Важнейшее значение имеет тщательное динамическое клинико-неврологическое обследование. Поражение мозга после реанимации характеризуется сменой ком различной глубины, неврологическая характеристика которых, дополненная специальными электрофизиологическими исследованиями, позволяет охарактеризовать степень и уровень поражения ЦНС. При наиболее тяжелых поражениях выявляется запредельная кома, когда сохраняется только

функция сердца и внутренних органов, а дыхание отсутствует и поддерживается с помощью ИВЛ. При восстановлении нижних отделов ствола может восстановиться дыхание, но рефлекс практически отсутствуют, нередко возникают различные виды патологической двигательной активности (миоклонии). Восстановление ствола и диэнцефальных образований может характеризоваться гиперрефлексией. При дальнейшем улучшении восстанавливаются некоторые подкорковые функции (декортикация). Если не возникли необратимые повреждения мозга, начинается восстановление функции коры, больные постепенно выходят из комы, восстанавливается сознание. Но и на этом этапе могут развиваться многообразные психические (возбуждение, психоз, суицидальные попытки, галлюцинации) и неврологические (агнозия, апраксия, слепота, миоклонии) нарушения. С течением времени под влиянием терапии указанные изменения проходят, но в случае, если реанимация была начата поздно либо проводилась не в полном объеме или если рано прекращают терапию, остаются стойкие психоневрологические расстройства, приводящие к инвалидности. Поэтому необходимо длительное, до года, наблюдение за больными, перенесшими реанимацию, вначале в стационаре, а затем амбулаторно.

Очень помогает правильной оценке электроэнцефалография. Терминальная кома характеризуется электрическим «молчанием». При улучшении состояния больных появляются отдельные комплексы электрических разрядов типа Д-волн. Затем на ЭЭГ исчезают периоды «молчания», она обогащается вначале более быстрыми А-волнами, а далее в - и а-волнами. Важное прогностическое значение имеет выявление у коматозных больных α -подобного ритма (**α -кома**), отличающегося от истинного α -ритма ареактивностью в ответ на раздражение. Это неблагоприятный признак, требующий коррекции проводимой терапии.

Наряду с неврологическим статусом важнейшее значение имеет объективная оценка функций дыхания и кровообращения. Успешное восстановление функций мозга возможно только при условии полноценного функционирования систем его жизнеобеспечения, в первую очередь при ликвидации гипоксии.

Лечение. На фоне общих реанимационных мероприятий проводят специальную терапию, основными задачами которой являются: **1)** обеспечение энергетических и пластических потребностей мозга; **2)** улучшение микроциркуляции в мозге; **3)** предупреждение и устранение отека мозга.

Полноценное снабжение мозга кислородом, глюкозой и аминокислотами достигается с помощью интенсивной терапии-ИВЛ, энтерального и парентерального питания. Важно предупредить и устранить судорожную активность мозга и тем самым снизить уровень его энергетических затрат. Для этого используют противосудорожные препараты: производные бензодиазепаина (седуксен), оксипутират натрия или тиопентал-натрий. По показаниям применяют гипотермию. снижающими повышенную патологическую возбудимость мозга, применяют медикаменты, способствующие восстановлению частично пораженных нервных клеток и их связей (ноотропы, анаболические гормоны и витамины).

Обеспечение оптимальных условий микроциркуляции достигается улучшением реологических свойств крови введением реополиглюкина, ацетилсалициловой кислоты, использованием сосудорасширяющих и тонизирующих сосудов мозга препаратов - эуфиллина, компламина, аскорбиновой кислоты. Очень важное значение имеет глюкокортикоидная терапия, нормализующая функции мембран. Глюкокортикоидные гормоны следует использовать в больших дозах: около 300мг/сут гидрокортизона или эквивалентные количества других гормонов. Лечение отека мозга при

постреанимационной коме рассмотрено в разделе «Кома при травме мозга».

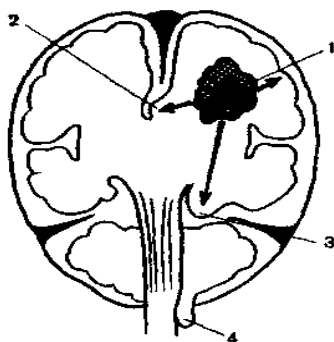
Можно полагать, что определенное значение будет иметь применение гипербарической оксигенации, искусственной гемодилюции и других методов, находящихся в стадии клинических испытаний или экспериментальных исследований. Данные экспериментальных исследований и клинических наблюдений показывают, что сроки клинической смерти, после которых возможно полное восстановление функций мозга, могут быть существенно увеличены и что резервы профилактики и терапии далеко не исчерпаны. Но и уже полученные результаты являются одним из наиболее удивительных достижений медицинской науки последних лет.

КОМА ПРИ ТРАВМЕ МОЗГА.

Черепно-мозговая травма - одна из главных причин смерти при травматических повреждениях.

Патогенез. Тяжесть повреждения мозга обуславливается двумя главными факторами: *первичным* - особенностями самого повреждения, т. е. биомеханическими эффектами повреждающего агента (удар, огнестрельное ранение) и реагирующей субстрата (череп и мозг), и *вторичным* - шок, дыхательная недостаточность, внутричерепная гипертензия, инфекция. При непосредственном повреждении ствола в области ромбовидной ямки пострадавшие обычно умирают на месте катастрофы. Чаще во время травмы повреждаются белое вещество мозга, мозолистое тело, перивентрикулярные ядра, средний мозг и мост мозга (варолиев мост). Но даже такие обширные повреждения, особенно у детей, могут при правильном лечении завершиться полным выздоровлением, если предупредить и устранить действие вторичных повреждающих факторов. Иначе в мозге и особенно в очаге (очагах) повреждения усиливаются нарушения кровообращения и обмена, ведущие к отеку-набуханию, смещению и вклинению различных отделов мозга. Типичные примеры таких смещений и вклинений показаны.

Лучше проводить краниocereбральную гипотермию с помощью аппаратов «Холод-2ф» или «Флюидокра-ниотерм».



Это позволяет снизить преимущественно температуру мозга без существенного воздействия на паренхиматозные органы и тем самым лучше поддерживать процессы обмена и дезинтоксикации.

Защита мозга должна осуществляться не только во время

комы, но и по выходе из нее. При этом наряду с препаратами, на рис. 104. Так, при смещении участка лобной доли (2) под серповидный отросток нарушается кровообращение в передней мозговой артерии и возникают ишемия и инфаркт лобной доли. При смещении и вклинении височной доли между краем мозжечкового намента и стволом мозга (3) вначале поражается глазодвигательный нерв, что проявляется расширением зрачка на стороне травмы, а затем вклинение приводит к нарушению кровообращения в задней мозговой артерии. Возникают ишемия и инфаркт затылочной доли, затем сдавление ствола мозга, нарушение функций активирующей

сетевидной формации, развивается кома. Если возникает кровоизлияние в ствол, поражение становится необратимым. Вклинение мозжечка в большое затылочное отверстие (4) быстро ведет к расстройству кровообращения в стволе мозга, параличу его центров и смерти пострадавшего.

Локальные повреждения различных отделов мозга усиливаются общими гипоксическими поражениями, которые описаны в предыдущем разделе. Следует подчеркнуть, что при травме мозга в отличие от его поражения при гипоксии *сразу повреждается гематоэнцефалический барьер*, что нужно учитывать при проведении реанимационных мероприятий.

Клиника и диагноз. Черепно-мозговая травма может вызвать сотрясение мозга, его ушиб, острую эпидуральную, субдуральную и внутримозговую гематому. Принципы их диагностики и лечения рассматриваются в курсе нейрохирургии. Для анестезиолога-реаниматолога важно оценить общую тяжесть поражения ЦНС (кома) и характер нарушения функций жизненно важных органов и систем. Характерно развитие гипервентиляционного синдрома, резкое возрастание легочного шунтирования не оксигенированной крови, централизации кровообращения и повышения периферического сопротивления сосудов. Поражаются также свертывающая и противосвертывающая система крови, печень, водно-электролитный обмен. Особенно выражены эти нарушения при сочетанной черепно-мозговой травме.

Интенсивная терапия. На месте катастрофы необходимо принять все меры для нормализации дыхания и кровообращения, чтобы предупредить вторичное поражение мозга для этого немедленно освобождают дыхательные пути от инородных тел, несколько разгибают голову (**но не поворачивают вбок, так как затрудняется венозный отток!**), выдвигают нижнюю челюсть и вводят воздуховод. При нарушениях дыхания проводят ИВЛ с помощью ручных дыхательных аппаратов, лучше с кислородом. Предупреждают поступление содержимого желудка в полость рта введением зонда или с помощью приема Селлика.

При поступлении в стационар (а в случае шока на месте происшествия) налаживают внутривенное вливание умеренно гипертонических растворов-10% раствора глюкозы или полиглюкина. Устранение дефицита ОЦК с помощью крови и кровезаменителей при черепно-мозговой травме является обязательным. Дефицит ОЦК ухудшает снабжение мозга кислородом и энергией. Вливания следует производить так, чтобы артериальное давление не поднималось выше 110 мм рт.ст., так как вследствие поражения гематоэнцефалического барьера более высокое артериальное давление может усилить отек мозга. Особенно это важно при использовании осмотических диуретиков, которые в I фазе своего действия повышают ОЦК. После этого у пострадавших, находящихся в коме, интубируют трахею, введя предварительно атропин и миорелаксанты. Интубация должна быть быстрой и не вызывать реакций, так как осложнения при ней могут увеличить внутричерепное давление и усугубить поражение мозга.

Дальнейшая интенсивная терапия зависит от особенностей лечения. Оперативное вмешательство, направленное на удаление внутричерепных гематом и очагов ушиба мозга, осуществляют под комбинированным наркозом с нейролептанальгезией, закисью азота или небольшими дозами фторотана на фоне полной миоплегии и ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.

В послеоперационном периоде и у больных, которые не нуждаются в хирургическом лечении, продолжают весь комплекс мероприятий, направленных в первую очередь на предупреждение и лечение повышенного внутричерепного

давления, обеспечение мозга кислородом и нормализацию гематоэнцефалического барьера. Улучшения снабжения мозга кислородом и одновременно снижения внутричерепной гипертензии достигают с помощью ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции- Paco_2 от **35 до 30 мм рт.ст.** При недостаточной эффективности таких режимов можно на короткое время (до 6ч) увеличить гипервентиляцию, снизив Paco_2 до 25 мм рт.ст.

Часто с помощью только гипервентиляции не удается устранить внутричерепную гипертензию и для ликвидации ее применяют *диуретики и глюкокортикоидные гормоны*. Больше распространение получили *осмотические диуретики (маннитол, глицерин, мочеви́на)* и быстродействующие *салуретики (фуросемид и этакриновая кислота)*. *Маннитол* в дозе **0,5-1г/кг** в 20% растворе вводят в течение 5-10мин и через 30-40мин достигается максимальный эффект снижения внутричерепного давления. В дальнейшем применяют поддерживающие дозы, контролируя осмолярность крови, чтобы она **не превышала 320мосмоль/л**. *Глицерин* вводят перорально или внутривенно в дозе **1-2г/кг**, также контролируя осмолярность. Необходимо помнить, что все осмотические диуретики могут вызвать *феномен «рикошета»*: после снижения внутричерепного давления оно может вернуться к исходному и даже превысить его. Поэтому дегидратацию мозга поддерживают *фуросемидом или этакриновой кислотой (урегит)* в дозе **20-40мг**. Применение диуретиков требует тщательного контроля и коррекции водно-электролитного баланса. Нельзя допускать обезвоживания и потерь электролитов.

Для борьбы с внутричерепной гипертензией и одновременно для нормализации гематоэнцефалического барьера используют глюкокортикоидные гормоны. Имеются данные, что применение *дексазона* по **1,5мг/кг** в сутки или эквивалентных доз других гормонов в течение 5 дней значительно улучшает исход тяжелой черепно-мозговой травмы. Изучаются и другие методы защиты поврежденного мозга, в частности применение барбитуратов и оксибутирата натрия, краниocereбральной гипотермии и т. д.

Совершенная интенсивная терапия позволяет значительно улучшить результаты лечения тяжелой черепно-мозговой травмы, добиться существенного (до 20%) снижения летальных исходов даже у пострадавших, поступивших в состоянии комы.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА.

Этиология, клиника и лечение сахарного диабета подробно изложены в курсе терапии. Здесь будет рассмотрен лишь патогенез осложненного течения болезни, в результате чего возникает прекоматозное или коматозное состояние.

Патогенез. Недостаточное количество эндогенного или экзогенного инсулина ведет к тому, что глюкоза не усваивается тканями организма, концентрация ее в крови увеличивается. Это резко повышает осмолярность крови. Начинается форсированный диурез; глюкоза выделяется с мочой, увлекая за собой воду. Для возмещения потерянной глюкозы усиливается глюконеогенез: метаболизируются белки и жиры, в результате теряется калий и накапливаются кетокислоты, которые не метаболизируются, повышают и без того высокую осмолярность крови и увеличивают диурез. Наступает дегидратация. При этом хотя и происходит потеря солей натрия и калия, но потеря воды бывает значительно большей. Развиваются гиповолемия, централизация кровообращения с последующим ацидозом в плохо перфузируемых тканях. Фактически возникает шок с резким снижением

бикарбонатного буфера, который расходуется на нейтрализацию кетокислот и тканевого ацидоза. Высокая осмолярность межклеточной жидкости приводит к дегидратации клеток и ухудшению функций органов и систем, даже тех, которые при сахарном диабете непосредственно не поражаются. В частности, ухудшается функция надпочечников, выделение ими глюкокортикоидных гормонов становится недостаточным, возникает артериальная гипотония. Поражается ЦНС, возникает кома, сопровождающаяся гипервентиляцией (попытка компенсировать метаболический ацидоз).

Лечение. Начинать его следует с устранения гиповолемии и метаболического ацидоза. Введение инсулина до того, как будут уменьшены эти нарушения, может привести к усугублению шока. Это объясняется тем, что после введения инсулина концентрация глюкозы во внеклеточной жидкости станет низкой, и осмотическая концентрация в клетках будет выше осмотической концентрации внеклеточной жидкости. Жидкость начнет поступать в клетки, увеличивая тем самым дефицит ОЦК и усугубляя шок. Поэтому лечение диабетической комы следует начинать с введения 0,5 л 1,4% раствора гидрокарбоната натрия с последующим введением 0,5 л 2,5% раствора глюкозы. Одновременно с началом инфузии определяют гематокрит, уровень сахара, калия и натрия крови, после чего рассчитывают дефицит жидкости в организме. При дегидратации, не связанной с сахарным диабетом, дефицит воды рассчитывают следующим образом. Предположим, что у больного с массой тела 60 кг натрий плазмы равен 170 ммоль/л. Объем воды в организме составляет примерно 0,6 массы тела, так как должно содержаться воды равно $60 \times 0,6 = 36$ л. Действительное содержание воды определяется по формуле:

$$\text{Содержание воды} = \frac{\text{нормальное содержание натрия}}{\text{действительное содержание натрия}} \times \text{масса тела} \times 0,6.$$

В нашем примере:

$$\frac{140}{170} \times 60 \times 0,6 = 29,7 \text{ л.}$$

Дефицит воды: $36,0 - 29,7 \text{ л} = 6,3 \text{ л}$. При повышенном уровне сахара в крови дефицит воды не может быть рассчитан на основании только концентрации натрия: необходимо учесть также концентрацию глюкозы, 18 мг которой увеличивают осмолярность крови на 1 мосмоль/л. Это эквивалентно 0,5 ммоль/л натрия. Расчет осуществляется следующим образом.

Предположим, что у описанного выше больного уровень глюкозы составляет 8 г/л (800 мг%), эффективная осмолярность равна $\frac{800}{18}$, или 44 мосм/л, или 22 ммоль/л натрия. Отсюда действительная концентрация натрия будет равна $170 + 22$, или 192 ммоль/л, а содержание воды = $\frac{140}{192} \times 60 \times 0,6 = 26,2 \text{ л}$. Соответственно дефицит воды будет не 6,3 л, а 9,8 л ($36 - 26,2$), т. е. на 3,5 л больше. Таким образом, больному нужно ввести минимум 10 л жидкости, чтобы ликвидировать дегидратацию, гиповолемию, шок.

Одновременно с началом инфузии указанных выше растворов глюкозы внутривенно вводят 50—10 ЕД инсулина, а после того, как начнется диурез, к вводимым растворам добавляют калий. Скорость введения калия не должна превышать 20 ммоль/л. Дальнейшее лечение осуществляют под контролем указанных показателей крови, регулируя соответственно дозы инсулина, калия, глюкозы и хлорида натрия.

Мы не останавливаемся на других видах комы, которые описаны в соответствующих разделах (см. «Острая почечная и острая печеночная недостаточность», «Отравления»). Подчеркнем только, что при лечении комы особенно важно сочетать патогенетическую терапию, например введение инсулина при диабетической коме, с замещением и управлением жизненно важными функциями организма.

ШОК.

Термин «шок» применяется в медицине часто, но не имеет четкого определения. Достаточно сказать, что в обширном труде И. М. Ахунбаева и Г. Л. Френкеля «Очерки о шоке» (1967), кроме собственного определения авторов, приведен список из 119 определений шока. В настоящее время врачи пользуются этим общим термином как условным, объединяющим иногда совершенно различные по этиологическому, патогенетическому и клиническому признакам состояния. Однако современная медицина накопила достаточное количество фактов, позволяющих четко разделить прежде всего по этиологическому признаку критические состояния, называемые шоком. Известен ряд патогенетических факторов, общих для различных видов шока, это прежде всего малый сердечный выброс, периферическая вазоконстрикция, нарушения микроциркуляции, дыхательная недостаточность. Однако нельзя забывать, что существуют и этиологические и патогенетические различия, заставляющие задать вопрос: какой шок? Появляется определение: гиповолемический, травматический, кардиогенный и др. При этом именно этиологический момент определяет направленность патогенетических сдвигов: например, при различных шоках - кардиогенном и гиповолемическом - общий синдром малого выброса определяется в первом случае снижением сократимости миокарда, во втором - малым венозным возвратом. Разумеется, что лечение этих состояний должно быть различным. Тем не менее существующий сотни лет общий термин «шок» для нас привычен и, что самое главное, правильно ориентирует врача на исключительность и опасность ситуации, в которой находится больной.

В литературе также встречается термин «коллапс» для характеристики аналогичных состояний, однако это относится главным образом к сосудистым расстройствам и гиповолемическим состояниям. Как и «шок», термин «коллапс» также отражает многообразие всех этих состояний, поскольку в первоначальном своем смысле подразумевает «слабость, расслабление». Между тем при рассматриваемых состояниях не всегда налицо «слабость» различных функций: в эректильной фазе травматического шока, например, наблюдается усиление функций. Принято считать, что слово «шок» имеет английское, а также французское происхождение и означает удар, толчок, потрясение. Оно было сознательно введено в медицинскую терминологию в 1832 г. английским врачом Джеймсом Латта (впервые применившим внутривенное введение солевого раствора при холере) для обозначения, как писал автор, «травматических депрессий жизненных функций».

По другой версии слово «шок» было случайно введено безвестным теперь переводчиком на английский язык книги медицинского консультанта армии Людовика XV Ле Драна около 250 лет назад. Обе эти версии не находятся в противоречии.

Блестящее описание шока дал гениальный русский хирург Н. И. Пирогов в своих «Началах общей военно-полевой хирургии». Именно он отметил фазовость течения шока, а также указал на общий характер повреждения различных органов при шоке. Несколько позже крупный русский ученый В. В. Пашутин подчеркнул важную роль в развитии шока нарушения кровообращения и возникающего при этом кислородного голодания. Он обратил также внимание на недопустимость смешения понятий «шок» и «коллапс». Однако исследования шока в прошлом столетии носили главным образом описательный характер и касались в основном травматических состояний.

Лишь в дальнейшем это понятие было значительно расширено и обосновано экспериментальными и клиническими работами.

На протяжении всего исторического периода попыток осмысления патогенеза шоковых состояний создавались различные теории, в каждой из которых выделялся единственный ведущий фактор, формировавший, по представлениям автора, сущность наблюдавшегося состояния. Можно сослаться по крайней мере на семь таких теорий.

1. Теория вазомоторного коллапса или вазодилатации [Криль, 1899]. **2.** Теория тотальной вазоконстрикции [Макколм, 1905]. **3.** Акалническая теория шока (теория критического снижения углекислоты [Гендерсон, 1908]. **4.** Теория повышенной капиллярной проницаемости, ведущей к гиповолемии и возникающей в результате освобождения токсических субстанций из поврежденной области [Кеннон. Бейлис, 1919]. **5.** Теория потери жидкости при травме [Блэлок, 1930]. **6.** Теория вазоконстрикции, возникающей в связи с гиповолемией [Фриман, 1933]. **7.** Теория левожелудочковой недостаточности [Уиггерс, 1947].

Как мы видим, ни одну из этих теорий нельзя назвать универсальной, хотя многие из них являются по существу фрагментами современных представлений о патогенезе шока.

Огромную роль в развитии учения о шоке сыграли труды отечественных и зарубежных ученых в годы первой и второй мировых войн. Именно в эти годы, особенно в период Великой Отечественной войны, были предприняты поиски основных патогенетических факторов возникновения типичных общих реакций при шоке. Большую роль в этом сыграли труды В. А. Кеннона, Н. Н. Бурденко, В. А. Оппеля, М. Н. Ахутина, С. И. Банайтиса, А. В. Вишневского. Наиболее результативными оказались изданные в Праге в 1945г. труды М. Н. Ахутина и соавт., основанные на анализе огромного материала военных лет. В этих трудах было показано, что термином «шок» условно обозначается ряд сходных клинических состояний, этиология которых различна. При этом было указано на различия между чисто травматическими состояниями, геморрагическими, инфекционными осложнениями огнестрельных ран и интоксикациями. М. Н. Ахутин и соавт. сознательно отошли от шаблонных схем патогенеза экспериментального шока и господствовавших теорий и, проанализировав результаты лечения шока различными методами, показали, что предложенные жидкости и специальное лечение обычно во многом уступали традиционным методам, включавшим покой, согревание, обезболивание, переливание крови, своевременную операцию, иммобилизацию конечностей при переломах.

В послевоенные годы в связи с расширением исследований патологии мирного времени появились новые данные, свидетельствующие о большом сходстве клинической картины шока в результате травмы или геморрагии с нарушениями при различных токсико-инфекционных состояниях, инфаркте миокарда, гормональной недостаточности, анафилактических реакциях. Этим состояниям также было дано название «шок» с соответствующими определениями.

Изучение обширной литературы показывает, что в основу современной классификации шоковых состояний могут быть положены два принципа: этиопатогенетический и принцип гемодинамических сдвигов.

Согласно первой классификации [Тал, Кинней 1967], выделяют следующие типы шоковых состояний.

1. Гиповолемический шок: **а)** чистый; **б)** в сочетании с сепсисом или сердечной

недостаточностью.

2. Кардиогенный шок: **а)** недостаточность эжекционной функции левого желудочка; **б)** недостаточность наполнения левого желудочка.

3. Септический шок: **а)** чистый; **б)** в сочетании с сердечной недостаточностью или гиповолемией.

4. Неврогенный шок (потеря вазомоторного контроля).

Классификация, основанная на учете гемодинамических феноменов [Маклин, 1966], предусматривает следующие типы: 1) сердечная недостаточность; 2) гиповолемия; 3) периферическое переполнение.

Обе классификации приняты в зарубежной литературе и не противоречат друг другу, поскольку они оценивают одно и то же явление с разных позиций. К сожалению, обе классификации носят весьма теоретический характер, хотя и достаточно патогенетичны. Они не учитывают ряд клинически важных состояний: отсутствует, например, представление о группе травматических шоковых состояний и анафилактическом шоке.

Между тем на практике врачу нередко приходится сталкиваться с травмой, синдромом раздавливания, ожогами, электротравмой, тяжелым охлаждением, анафилаксией, которые не только по патогенезу, но и по клиническому течению должны рассматриваться в рамках шоковых состояний. *В этой связи целесообразно выделить следующие типы.*

1. Геморрагический или гиповолемический шок (кровотечение, обезвоживание).

2. Травматический шок: **а)** в результате механических воздействий (раневых, операционных, компрессионных); **б)** ожоговый шок (термические ожоги); **в)** электрический шок; **г)** холодный шок.

3. Кардиогенный шок (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, аритмия).

4. Токсико-инфекционный (септический) шок (грамотрицательная и грамположительная инфекция).

5. Анафилактический шок.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ШОК.

Современным представлениям о механизмах развития шока в наибольшей степени соответствует модель геморрагического шока, поскольку в наиболее чистом виде отражает состояние малого выброса, являющегося в сущности пусковым механизмом шока.

Этиология и патогенез. Льюис (1975) дает следующее определение: «**Шок (геморрагический)** является состоянием гипоперфузии, возникшим вторично в связи со снижением эффективно циркулирующего объема крови». Еще раньше близкое определение дал Кон (1970): «Шок является синдромом, характеризующимся критическим снижением кровотока в тканях». Пожалуй, это наиболее четкие, хотя и общие, определения того, что происходит в организме при шоке.

Пусковым механизмом в развитии шока является так называемый синдром малого выброса, приводящий в конечном счете к снижению перфузии тканей и органов. Однако задолго до биохимических сдвигов, развивающихся в результате тканевой гипоперфузии, возникает ряд неспецифических эндокринных сдвигов компенсаторной направленности. Гипоперфузия и гипотензия являются пусковым моментом для освобождения АКГ, альдостерона и АДГ; в результате происходит

задержка почками натрия, хлоридов и воды при сопутствующем увеличении потерь калия и уменьшении диуреза. Освобождение адреналина и норадреналина приводит к периферической вазоконстрикции. Острая потеря 50% ОЦК у молодого здорового субъекта приводит к острой циркулярной недостаточности и развитию картины глубокого шока.

Для возникновения шока имеет значение не только сила воздействия (в данном случае объем кровопотери), но и фактор времени: хроническая гиповолемия, даже если она значительна, не вызывает катастрофических нарушений гемодинамики, хотя и является патологическим состоянием. Шок развивается, как правило, не столько в связи с уменьшением ОЦК и его компонентов (даже если возникающий дефицит крови значителен), сколько в результате интенсивности кровопотери и последующих гемодинамических сдвигов. Однако, пока действует адаптационный механизм, кровообращение остается стабильным и венозный возврат не меняется. **При потере 5-10% ОЦК начинает падать ЦВД и венозный возврат уменьшается.** Организм стремится компенсировать недостаточный венозный возврат нарастающей тахикардией. МОС при этом может довольно долго оставаться на прежнем уровне или даже повышаться. При истощении компенсаторного емкостного механизма, которое наступает с уменьшением венозного возврата на 25-30%, начинает снижаться МОС - развивается синдром малого выброса.

Тонус периферических сосудов и микроциркуляция. Адаптационные и компенсаторные реакции организма при снижении ОЦК направлены прежде всего на сохранение удовлетворительного кровоснабжения жизненно важных органов - мозга, сердца, печени и почек. При невозможности поддержания нормального кровотока перечисленными механизмами развивается следующий этап компенсации - периферическая вазоконстрикция, обеспечивающая поддержание артериального давления на уровне выше критического. Феномен этот известен под названием «централизация кровообращения».

Положение о ведущей роли вазоконстрикции при геморрагическом (а также травматическом) шоке было выдвинуто Кенноном еще в 1923г., а затем поддержано Фриманом в 1933г. Авторы особо подчеркивали роль катехоламинов, реализующих периферическую вазоконстрикцию. В настоящее время доказано, что немедленно после кровопотери уровень катехоламинов - адреналина и норадреналина в крови повышается в **10-30раз**. Вазоконстрикция во всех случаях затянувшегося синдрома малого выброса приводит к глубокой гипоксии тканей с неизбежным развитием ацидоза, несмотря на то что потребность в кислороде при этом может существенно снижаться. Метаболические потребности в кислороде при глубокой гипотонии, вызванной кровопотерей, покрываются лишь на 50%.

Большое место в комплексе патологических сдвигов, возникающих в связи с кровопотерей, занимает перемещение жидкости из сосудистого и внеклеточного сектора в клеточный. Хотя эти перемещения по своим абсолютным значениям невелики и составляют лишь 5-8% объема внутрисосудистой жидкости, они означают, по мнению Селкурта (1970), наступление необратимости в развитии шока. Потеря внеклеточной жидкости при перемещении ее в клетку вместе с натрием может быть объяснена ослаблением в результате гипоксии нормальной функции «натриевого насоса». Важным моментом, создающим предпосылку для нарушения водно-электролитного баланса при шоке, является постепенная потеря тонуса прекапиллярного сфинктера под влиянием местного ацидоза при одновременном сохранении тонуса посткапиллярного сфинктера, для которого ацидотическая среда

является относительно нормальной. Прекапиллярный сфинктер перестает реагировать даже на высокие концентрации эндогенных катехоламинов. Увеличение гидростатического давления в сочетании с повышением проницаемости сосудистой стенки способствует переходу воды и электролитов в интерстициальное пространство, а также повышению вязкости крови. В 1950г. Хеймбекер и Бигелоу, а затем Мак-Кей и соавт. в 1955г. показали, что в капиллярах вследствие стремительной потери плазмы происходит агрегация (агглютинация) эритроцитов, которые образуют компактные массы, закупоривающие просвет капилляров, и дают основу для возникновения тромбов. Ранее подобное явление было описано Найзли и соавт. (1945) при изучении тяжелого травматического шока. Авторы связали эти изменения с синдромом раздавливания тканей и назвали их «преципитация и агглютинация крови».

Важнейшую роль в процессах внутрисосудистой коагуляции играют множественные агрегации тромбоцитов, являющиеся центром образующихся микротромбов в сосудистой сети практически всех органов в более поздних стадиях шока. Процессу внутрисосудистого тромбообразования в известной мере способствует синдром гиперкоагуляции крови, наблюдающейся в начальных стадиях развивающегося шока-геморрагического, травматического и др. Образование мельчайших, но многочисленных тромбов приводит к снижению в крови основных факторов гемокоагуляции, наиболее демонстративно выражающемуся снижением уровня фибриногена. Одновременное снижение числа тромбоцитов, уровня фибриногена и других факторов получило в современной литературе название «синдром потребления» и отражает одну из фаз развития так называемого ДВС-синдрома (диссеминированное внутрисосудистое свертывание). Среди многочисленных причин инициальной гиперкоагуляции крови ведущими являются медленный капиллярный ток крови, содержащей повышенное количество продуктов метаболизма и, следовательно, ставшей ацидотичной, и наличие в крови продуктов внутрисосудистого гемолиза, бактериальных токсинов или продуктов распада периферических травмированных тканей, обладающих тромбогенным эффектом. В дальнейшем фаза гиперкоагуляции сменяется гипокоагуляционным состоянием, проявляющимся склонностью к кровоточивости вследствие «синдрома потребления». Образование внутрисосудистых агрегатов и тромбов существенно нарушает кровообращение в различных органах и их функцию и является одной из важнейших причин формирующейся при шоке дыхательной недостаточности.

Роль протеолитических механизмов. Основной механизм клеточного повреждения при шоке связан с освобождением лизосомных энзимов. Биохимическая активность клеток при отсутствии достаточного снабжения кислородом ведет к образованию кислой среды и уменьшению содержания АТФ. Развивающийся в связи с этим лизис липосомных мембран и нарушение биосинтеза способствуют образованию внутриклеточных вазоактивных пептидов. Многие из лизосомных энзимов обладают протеолитической активностью и, следовательно, способны вызывать деструкцию клеток. Попадая затем в кровь, эти пептиды оказывают существенное влияние на деятельность всех систем организма. Впервые они были выделены из ишемизированной ткани поджелудочной железы Бранд и Лефер в 1966г. Лефер и Мартин (1970) обнаружили, что при геморрагическом шоке в крови животных появляется по крайней мере шесть пептидов с молекулярной массой 800-1000, оказывающих угнетающее влияние на миокард. Наиболее выраженный отрицательный инотропный эффект вызвал один из них (*D-nenmid*). Сумма

воздействия этих пептидов названа фактором, угнетающим миокард-MDF(myocardial depressant factor). Установлено, что эти пептиды представляют собой кинины, отличающиеся от хорошо изученных брадикинина и каллидина. Известно, что кинины являются вазоактивными полипептидами, снижающими артериальное давление, повышающими проницаемость сосудистой стенки и вызывающими боль. Они появляются из неактивных предшественников-кининогенов, присутствующих в плазме теплокровных животных и связанных с глобулиновой фракцией белков. Неактивный кининоген трансформируется в активный кинин в присутствии протеолитических энзимов, освобождающихся из лейкоцитов или поврежденных тканей, главным образом поджелудочной железы и тонкого кишечника. Можно предполагать на основании данных литературы, что влияние различных кининов на отдельные функции может быть прямо противоположным. Так, например, если брадикинин способен усиливать сократимость миокарда и увеличивать сердечный выброс, то *C-* и особенно *D-кинин*, наоборот, угнетают эту функцию сердца. Однако, несмотря на то что MDF и брадикинин неидентичны, освобождение обеих субстанций может быть предупреждено ингибиторами протеолитической активности-*трасилолом* или *контрикалом*. Среди протеолитических энзимов, которые катаболизируют образование кининов из неактивных кининогенов, наибольшее внимание привлекают *трипсин* и *калликреин*. Оба содержатся в поджелудочной железе, но калликреин находится также в других железах, кишечной стенке и почках. При повреждении этих органов и особенно при их ишемии протеолитические энзимы попадают в кровь., где воздействуют на кининоген.

Помимо описанных гиповолемических состояний, связанных с кровопотерей, MDF образуется также в больших количествах при эндотоксиновом шоке (особенно вызванном грамотрицательной флорой), изолированной ишемии сосудов брюшной полости, а также при геморрагическом и некротическом панкреатите. Во всех этих случаях накопление MDF в плазме может быть уменьшено введением больших доз глюкокортикоидов, местными анестетиками, дренированием грудного лимфатического протока, частично гемодиализом и, наконец, введением ингибиторов протеолитической активности.

Патология метаболизма. При нормальном кровообращении клетки утилизируют глюкозу с помощью аэробного гликолиза и в цикле лимонной кислоты, получая при этом энергию путем образования АТФ. При недостатке кислорода блокируется нормальный путь в цикл Кребса и пировиноградная кислота начинает анаэробным путем превращаться в молочную кислоту. Избыток последней приводит к развитию ацидоза. Накопление аминокислот и жирных кислот, нормальная оксигенация которых при шоке нарушается, также способствует углублению ацидоза. Дефицит кислорода и ацидоз усиливают процесс выхода калия из клетки и проникновения в нее натрия и воды. Нарастающий отек клетки также в значительной степени нарушает нормальный ход метаболических процессов в ней.

Клиника. Известные трудности представляет решение вопроса, развился шок или еще нет. Обычно такой вопрос возникает лишь при оценке пограничных состояний, когда еще отсутствует гипотония, но налицо все признаки кровопотери (табл 19). Исходя из сказанного по поводу патогенеза, целесообразно выделять следующие **стадии в развитии геморрагического шока: I-компенсированный обратимый шок** (синдром малого выброса); **II-декомпенсированный обратимый шок**; **III-необратимый шок**. Однако не каждый больной с кровопотерей должен пройти через все три стадии развития шока. Скорость перехода от компенсации к декомпенсации и необратимости

зависит от исходного состояния больного, объема кровопотери и, наконец, от интенсивности кровотечения.

Компенсированный геморрагический шок обусловлен большей или меньшей кровопотерей, которая хорошо компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности функционального (не патологического!) характера. Сознание больного обычно сохранено, он может быть спокоен или несколько возбужден (скорее взволнован). Кожные покровы бледны, конечности холодны. Обращают на себя внимание запустевшие подкожные вены на руках, становящиеся нитевидными. Пульс слабого наполнения. Артериальное давление, несмотря на сниженный сердечный выброс, остается на прежнем уровне, а в ряде случаев даже повышается.

Как уже указывалось, периферическая вазоконстрикция возникает немедленно после кровопотери и связана с гиперпродукцией катехоламинов. Важным симптомом шока является *олигурия*. Количество выделяемой мочи снижается наполовину или более (**при норме 1-1,2мл/мин**). В связи с уменьшением венозного возврата ЦВД снижается.

Декомпенсированный обратимый шок характеризуется дальнейшим углублением расстройств кровообращения, при которых спазм периферических сосудов и, следовательно, высокое периферическое сопротивление не в состоянии компенсировать малый сердечный выброс и начинается снижение системного артериального давления. Таким образом, в клинической картине, характеризующейся всеми признаками компенсированной стадии шока-бледностью, тахикардией, гиповолемией и олигурией, на первый план выступает гипотония как кардинальный симптом, свидетельствующий о расстройстве компенсаторной централизации кровообращения. Нарушения органного кровообращения (мозга, сердца, печени, почек, кишечника) начинаются главным образом в этой стадии. Олигурия, которая в I стадии шока носит также компенсаторный характер, во II стадии хотя и проявляется как функциональный сдвиг, но возникает уже в связи с расстройствами почечного кровотока и снижением гидростатического давления (функциональная преренальная олигурия). В клинической картине декомпенсированного обратимого шока появляются такие симптомы, как *акроцианоз, выраженная одышка, усиливаются похолодание конечностей, тахикардия*. Тоны сердца становятся глухими, что свидетельствует не только о недостаточном диастолическом наполнении камер сердца, главным образом левого желудочка, но и об ухудшении сократимости миокарда.

Если в I стадии (при компенсированном шоке) ацидоз носит локальный характер и может не проявляться при исследовании обычной капиллярной крови, то во II стадии он становится явным. Как правило, ацидоз служит отражением углубляющейся тканевой гипоксии. Появление акроцианоза на фоне общей бледности кожных покровов вместе с гипотонией и олигоанурией свидетельствует о нарушении микроциркуляции и близкой необратимости происходящих процессов.

Одышка возникает в связи с развитием «шокового легкого», частично являясь отражением ухудшения органного кровотока и, в частности, кровотока головного мозга в условиях гипоксии и ацидоза.

При снижении артериального давления в ходе развития геморрагического шока появляются изменения ЭКГ, которые отражают процессы, связанные с ухудшением коронарного кровообращения. Как правило, эти изменения свидетельствуют о диффузном нарушении питания миокарда. Можно наблюдать снижение вольтажа в стандартных и грудных отведениях, а также *смещение интервала ST ниже*

изоэлектрической линии, сглаживание зубца T. Появление преимущественных изменений в левых грудных отведениях свидетельствует о нарушениях питания миокарда левого желудочка, условия деятельности которого при шоке, сопровождающемся тахикардией и снижением артериального давления, особенно неблагоприятны.

Необратимый геморрагический шок качественно мало отличается от декомпенсированного шока и является в сущности стадией еще более глубоких нарушений, начавшихся в период декомпенсации кровообращения. Термин «необратимый» шок широко принят за рубежом. Однако тот факт, что при использовании специальных методов лечения удавалось добиться выживания (при токсико-инфекционном необратимом шоке), свидетельствует об условности термина. Вместе с тем изменения и последствия их при необратимом шоке настолько глубоки, что ликвидация их и восстановление исходного состояния чаще всего возможны лишь теоретически.

Развитие необратимости шока является лишь вопросом времени. Если декомпенсация кровообращения длится долго (более 12ч) и, главное, имеет тенденцию к углублению, т. е. если у больного, несмотря на лечение, не определяется артериальное давление, отсутствует сознание, выявляются олигоанурия, холодные цианотичные конечности и особенно гипостатические кожные изменения, углубляется ацидоз, то следует считать, что шок необратим. Однако это не является основанием для прекращения лечения.

Как уже указывалось, в патогенезе необратимого шока основную роль играют капилляростаз, потеря плазмы, агрегация эритроцитов и крайняя степень ухудшения органного кровообращения. В 60-х годах был описан феномен некроза и отторжения слизистой оболочки кишечника при необратимом шоке [Лиллехей и соавт., 1964]. Считается, что этот феномен связан с переполнением сосудов кишечника кровью, которая вскоре начинает выходить в околососудистое пространство слизистой оболочки, вызывая ее отторжение.

Существенным признаком развития необратимого шока является повышение гематокрита и снижение объема плазмы. Другим важным симптомом считается появление в плазме свободного гемоглобина, всасывающегося в кишечнике в ходе отторжения слизистой оболочки.

Лечение. Главной целью в лечении геморрагического шока является устранение гиповолемии и улучшение микроциркуляции. Очевидно, что всякое лечение может быть успешным лишь тогда, когда кровотечение остановлено. Однако устранение гиповолемии и остановка кровотечения не являются конкурирующими методами в лечении геморрагического шока, и в рамках настоящего учебника вряд ли можно давать категорические рекомендации относительно того, что делать раньше - останавливать кровотечение или устранять гиповолемию. Подсказать логическое действие может только конкретная клиническая ситуация. Решение о принятии немедленных мер по остановке кровотечения может быть однозначным лишь в случаях, когда источник кровопотери доступен без наркоза и всего того, что сопутствует более или менее обширной операции. В большинстве же случаев больных с геморрагическим шоком приходится предварительно готовить к операции (одной из главных целей которой является остановка кровотечения) путем внутривенных инфузий различных плазмозаменяющих растворов и даже гемотрансфузий и продолжать это лечение как во время, так и после операции и остановки кровотечения.

Одним из самых принципиальных вопросов лечения геморрагического шока является выбор трансфузионной среды - консервированной крови или плазмозаменителей. В последние годы в мировой практике накопилось достаточно данных, свидетельствующих о том, что переливание консервированной крови не может обеспечить нужный эффект при лечении кровопотери и геморрагического шока. В пользу этого говорят следующие аргументы:

1. Риск, связанный с гемотрансфузией может превышать ее лечебный эффект. Частота осложнений при переливании донорской крови достигает 10%, летальные исходы наблюдаются в 0,1-2% случаев. Заражение посттрансфузионным гепатитом и прежде всего гепатитом В, по данным разных авторов, наблюдается в 0,2-33,9% случаев. Исключение из числа доноров носителей австралийского антигена снижает число посттрансфузионных гепатитов (часто смертельных), но не предупреждает их полностью.

2. Консервированная в течение более чем 3 сут кровь обеспечивает транспорт кислорода в организме лишь на 50%. Это связано с уменьшением в эритроцитах в процессе консервации 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ) и смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево-кровь становится неспособной отдавать в тканях присоединенный кислород. Для восстановления содержания 2,3-ДФГ требуется от 4ч до 4-7сут.

3. До 30% консервированных эритроцитов находится в крови в виде агрегатов, имеющих размер около 40-60мкм и оседающих в связи с этим в капиллярном фильтре сосудистой системы легких. Этот процесс является главнейшим пусковым моментом в развитии «шокового легкого» и дыхательной недостаточности.

4. До 25-30% перелитых донорских эритроцитов и плазмы секвестрируется из циркуляции и депонируется в различных органах и тканях.

5. Главной причиной шока являются нарушения гемодинамики, а не анемия. Организм человека имеет достаточно высокую толерантность к анемии и способен обеспечить адекватный газообмен в легких и тканях, а также адекватный транспорт кислорода при уровне гемоглобина в крови в 3-4 раза ниже нормального (до 50-40г/л). Вместе с тем организм чрезвычайно чувствителен к острому снижению системного и капиллярного объемного кровотока.

На основании сказанного можно считать, что патогенетическое лечение острой геморрагии и геморрагического шока обеспечивается прежде всего восстановлением ОЦК, увеличением МОС и улучшением микроциркуляции. Однако это не означает призыв к запрещению гемотрансфузии или полному отказу от нее. В клинической практике бывают ситуации, когда нельзя обойтись без гемотрансфузии или фракционного переливания компонентов крови. Клинический опыт показывает, что необходимость гемотрансфузии возникает прежде всего при массивных кровопотерях, превышающих $1/2$ или $2/3$ исходного ОЦК. Если при массивной кровопотере вовремя возмещают объем потерянной крови плазмозаменителями, шок может и не развиваться. *Операционная кровопотеря, не превышающая 1 -1,5л, гемотрансфузии не требует и может быть возмещена плазмозаменителями.*

При любом кровотечении и его последствиях необходимо немедленное лечение. В связи с этим целесообразно последовательно изложить **этапы лечения геморрагического шока.**

1. В вену вводят пластиковый катетер достаточного калибра, позволяющий осуществлять быструю инфузию. Предпочтительнее использовать метод пункционной катетеризации подключичной или внутренней яремной вены, так как

это не только в известной степени предупреждает периферический флебит и тромбоз и позволяет проводить длительную инфузионную терапию, но также дает возможность исследовать ЦВД – важный показатель кровообращения и характера компенсации при шоке.

2. Начинают струйное или капельное (в зависимости от обстоятельств) переливание 500-1000мл полиглюкина, после чего вливают 500мл плазмы, протеина или альбумина и аналогичное количество изотонического раствора глюкозы. При необходимости после инфузии плазмы продолжают переливание крови или отмытых эритроцитов. Человеческий белок в виде альбумина, протеина или сухой плазмы-прекрасное средство для восстановления потерянного ОЦК прежде всего потому, что он способен поддерживать и даже повышать внутрисосудистую осмолярность. Важным качеством альбумина является способность снижать катаболизм мышечных белков. Использование свежзамороженной плазмы способствует лечению ДВС-синдрома в связи с наличием в ней антитромбина III. Среднемолекулярные растворы декстранов - полиглюкин и даже низкомолекулярный реополиглюкин-довольно долго остаются в системе кровообращения и способны менять некоторые биологические и физические свойства крови. Они устраняют агрегацию эритроцитов, а также снижают вязкость устраняют сладж-синдром, возникающий на основе внутрисосудого свёртывания крови, поддерживают ее осмолярность и существенно улучшают периферическое кровообращение. Одно из важнейших свойств декстранов-способность поддерживать оптимальный почечный кровоток. Это основа профилактики почечной недостаточности. С другой стороны, стало известно, что при избыточном переливании полиглюкина или реополиглюкина возникает поражение почек, называемое «ожогом канальцев», «декстрановой почкой», развивающееся как следствие гиперосмолярности мочи. Трансфузия 1л. полиглюкина или реополиглюкина в сутки безопасна для почек, при сочетании ее с введением изотонических растворов (например, 5% раствора глюкозы). В дозах свыше 1л. декстраны оказывают антикоагулирующее действие.

Массивная кровопотеря всегда требует адекватного кровезамещения по возможности отмытыми эритроцитами или максимально свежей кровью. Вряд ли можно дать точный рецепт относительно объема кровезамещения. Тактика определяется множеством различных факторов и их сочетаний. Нельзя, например, при кровопотере, равной 2л., рекомендовать переливание 2л. крови длительных сроков хранения. Такое лечение будет не только бесполезным, но даже опасным. Однако переливание в подобных случаях 750-1000мл крови (даже если она и не очень свежая) является обязательным. Принципиальная позиция в вопросах замещения крови заключается в том, что врач обязан добиться ликвидации явлений шока. Этой цели, как известно, можно достигнуть не только переливанием крови. *Кровь длительных сроков хранения, как правило, имеет низкий показатель рН и содержит значительное количество калия.* По этой причине при переливании значительных объемов такой крови совершенно обязательно сопутствующее внутривенное введение хлорида кальция (на каждые 500мл крови по 5мл 10% раствора), который не только является антидотом цитрата, но и нейтрализует неблагоприятное действие гиперкалиемии на миокард.

3. Корригируют сопутствующий геморрагическому шоку метаболический ацидоз бикарбонатом или трисамином. Оба этих буфера достаточно эффективны в борьбе с ацидозом, однако при переливании большого количества крови, консервированной цитратом, от введения бикарбоната целесообразно воздержаться, так как метаболизм

цитрата натрия вскоре приводит к накоплению в крови щелочных валентностей и последующему алкалозу. Обычно вводят 70-100ммоль бикарбоната.

4. Вводят небольшие количества (до 1л.) изотонического раствора хлорида натрия, глюкозы или раствора Рингера, что дает удовлетворительный возмещающий эффект. Однако инфузия солевых растворов не может считаться оптимальной лечебной мерой и должна производиться лишь в экстренном порядке в ожидании доставки кровезаменителей или подбора крови.

5. Вместе с началом кровезамещения внутривенно вводят большую дозу глюкокортикоидов (до 0,7-1,5г гидрокортизона). Гидрокортизон при критических состояниях оказывает не заместительное, а фармакологическое действие. Глюкокортикоиды в больших дозах (30-50мг гидрокортизона на 1кг массы тела больного) не только улучшают сократительную функцию миокарда, но и снимают спазм периферических сосудов, возникающий при шоке. Если не исключена острая язва желудочно-кишечного тракта как причина кровотечения, то от применения глюкокортикоидов лучше воздержаться. В остальных случаях они с точки зрения возникновения острой язвы неопасны, так как используются однократно (в крайнем случае двукратно) и кратковременно. Глюкокортикоиды, например гидрокортизон и преднизолон, в больших дозах могут стабилизировать лизосомные мембраны, предупреждать действие калликрейна и препятствовать накоплению в крови MDF. Возможно, глюкокортикоиды действуют в этом направлении не так специфично, как трасилол, но они являются существенной частью в общей системе ингибиции кининоподобных пептидов.

6. При возможности определяют ОЦК и гематокрит.

7. В литературе неоднократно указывалось, что шок протекает благоприятнее, если каким-либо способом снижена активность ЦНС. Аналогично изменяется реакция организма на кровопотерю в условиях тотальной симпатэктомии или спинномозговой анестезии. Применять ганглиоблокаторы (дибенамин) для предупреждения необратимого геморрагического шока, а затем и арфонал начали давно (1947-1956). В связи с появлением фенотиазиновых препаратов широко стали применяться малые дозы хлорпромазина (аминазина) в комплексе лечения тяжелого геморрагического шока. Для устранения вазоконстрикции наибольшее распространение за рубежом получили а-адреноблокаторы. Среди них лучшим считается феноксibenзамин (дибензилин), который вводят капельно вместе с кровью или плазмой по **1мл/кг** в течение 1-2ч. Хороший вазоплегический эффект дает дегидробензперидол (применяют также таламонал), который надо вводить очень осторожно и обязательно на фоне инфузии плазмозаменителей.

8. От вазопрессоров как метода лечения гипотонических состояний при кровопотере целесообразно воздержаться.

9. Введение ингибиторов протеолиза при геморрагическом шоке можно рекомендовать как превентивный метод в ранних стадиях шока. Достаточно введение **100 000-200 000ЕД трасилола** или **50000-100000ЕД контрикала**.

10. Важно поддержание адекватного диуреза, оптимальный уровень которого **50-60мл/ч**. Олигурия при шоке отражает гиповолемию и прямо зависит от нее; лишь в поздних стадиях шока она может быть следствием поражения паренхимы почек, в начальных стадиях любого шока (если, конечно, нет выраженного синдрома раздавливания и гемолиза) олигурия носит функциональный характер и почечную недостаточность при этом можно отнести к преренальной. Коррекция гиповолемии обычно устраняет подобную олигурию. В клинической практике наиболее частой

ошибкой является недостаточное восполнение дефицита ОЦК. Нередко врач, подсчитав объем введенной жидкости и увидев, что он превышает 3-4л в сутки, немедленно прекращает инфузионную водную терапию, так и не добившись адекватного диуреза. Это ошибочная тактика. Помимо самого диуреза, важнейшим критерием водной терапии при шоке является ЦВД: пока оно не превышает **120-150мм вод. ст.**, больной продолжает нуждаться в проведении инфузионной водной терапии. Вряд ли есть основания опасаться венозной перегрузки в результате переливания жидкости, так как она распределяется не только в сосудистом, но и в интерстициальном пространстве, емкость которого, как известно, в 3-4 раза больше емкости сосудистого сектора. Частый контроль ЦВД может предупредить перегрузку жидкостью.

Если, несмотря на соответствующую инфузионную терапию, олигурия продолжается, показаны осмодиуретики. Наиболее подходящим для этого является *маннитол*, который хорошо фильтруется, но не реабсорбируется в почках. При отсутствии эффекта от маннитола применяют фуросемид или этакриновую кислоту. При дефиците ОЦК салуретики противопоказаны.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК.

Этиология и патогенез. Механическая травма является одной из главных причин тяжелых шоковых состояний и среди причин смертности занимает одно из первых мест (до 30%). Травматический шок возникает в результате переломов костей, повреждений внутренних органов, разможнения мягких тканей, раздавливания и тяжелых ушибов их (синдром раздавливания), обширных кровоизлияний, внешних и внутренних кровотечений, явившихся результатом травмы, ожогов и отморожений, а также вследствие воздействия электричества и других внешних повреждающих причин. В организме нет ни одного органа или системы, которые в большей или меньшей степени не меняли бы свою функцию в условиях травматического шока. При обширных травматических повреждениях тела, почти всегда сопровождающихся массивной кровопотерей, в формировании тяжелого состояния пациента, помимо патогенетических механизмов, описанных в разделе «Геморрагический шок», существенную роль играет комплекс факторов, специфичных для травмы, например боль и токсикоз.

В целом травматический шок формируется в результате взаимодействия следующих патогенетических факторов: **1)** боль; **2)** снижение ОЦК и сократительной функции миокарда, определяющих возникновение синдрома малого выброса; **3)** нарушения микроциркуляции в результате синдрома малого выброса, сладж-синдрома, а также агрегации форменных элементов крови, закупоривающих капиллярную сеть. Сладжирование и агрегация форменных элементов входят в понятие диссеминированного внутри-сосудистого свертывания-ДВС-синдрома (см. главу 28); **4)** нарушения легочного газообмена и гипоксии, развивающиеся в результате расстройств легочной микроциркуляции, шунтирования в легких, ухудшения функции альвеолярно-капиллярной мембраны, формирующих синдром «шокового легкого»; **5)** нарушения тканевого газообмена в результате снижения объемного тканевого кровотока, шунтирования и изменений кривой диссоциации оксигемоглобина под влиянием охлаждения и ацидоза; **6)** изменения метаболизма-смещение его в анаэробную фазу с образованием избытка лактата и других органических кислот; **7)** активизация кининовых систем организма и активация

клеточного протеолиза; **8)** развитие так называемой шоковой почки (преренальная и ренальная олигурия) в результате токсикоза, почечной гипоперфузии, поражения почечного эпителия и закупорки извитых канальцев гиалиновыми и пигментными цилиндрами, состоящими из миоглобина; **9)** нарушения функций других органов, включая мозг, печень, надпочечники и кишечник; **10)** генерализация инфекции и прежде всего кишечной флоры; **11)** развитие тромбгеморрагического синдрома; **12)** расстройства водно-солевого обмена и белкового баланса.

Влияние токсемии в развитии травматического шока начинает сказываться уже через 15-20мин после травмы или ранения. При «синдроме раздавливания» ранний токсикоз является по существу одной из главнейших причин шока. Характерно для этой формы поражения то, *что немедленно после освобождения от сдавления, даже если конечности внешне не повреждены, состояние больного резко ухудшается.* Чем больше степень повреждения тканей, чем больше кровопотеря, тем быстрее наступает острая почечная и дыхательная недостаточность. Более 80% больных в состоянии травматического шока умирают от прогрессирующей дыхательной и почечной недостаточности.

Нарушения кровообращения при травматическом шоке (за исключением химического, электрического и холодового) связаны не только с кровопотерей, но и с перераспределением крови в организме. При этом увеличивается кровенаполнение внутренних органов, иногда наблюдается переполнение кровью сосудов мышц с образованием участков стазов и скопления эритроцитов. Кожное и центральное кровообращение, в том числе коронарное и мозговое, в этих условиях значительно страдает. Уменьшение венозного возврата и связанное с этим уменьшение сердечного выброса обусловлено при травматическом шоке не только снижением ОЦК, но и перераспределением крови, перемещением больших объемов ее на периферию.

При *ожоговом шоке* среди вредных патогенетических факторов главными являются плазмопотеря с обожженной поверхности (определяющая в дальнейшем белковый дефицит и дефицит калия), гемоконцентрация, токсемия и нарушение функции почек. В ряде случаев олигурия даже при удовлетворительном уровне артериального давления становится мерилем выраженности ожогового шока.

При *электротравме* в ряде случаев также развивается шок, характеризующийся общим глубоким торможением, потерей сознания и глубокими расстройствами гемодинамики. *Патогенез* шокового состояния при электротравме обусловлен повреждением током ЦНС, а также сосудистой системы с последующим выходом плазмы и эритроцитов в периваскулярные пространства главным образом внутренних органов. Катастрофическим последствием поражения организма электрическим током является фибрилляция желудочков (см. главу 25).

Для *холодового шока* характерно наличие иногда лишь одной торпидной фазы, что вообще типично для криопатологических процессов. Холодовый шок характеризуется прежде всего снижением температуры тела до 30-25°C, гипотонией, снижением сердечного выброса, гемоконцентрацией (гематокрит 60-66%), плазмопотерей и уменьшением ОЦК. Наблюдаемую в ряде случаев активизацию метаболизма, возникающую в связи с дрожью, нужно рассматривать как защитную реакцию организма на начало охлаждения и, возможно, как эквивалент эректильной фазы шока. С истощением энергетических ресурсов организма начинается прогрессирующее снижение температуры тела и развивается общее торможение. Холодовый шок следует четко отличать от клинической гипотермии, которую осуществляют под наркозом или с применением нейроплегиков, надежно

выключающих терморегуляторную активность центров гипоталамической зоны мозга.

Клиника. Травматический шок имеет фазовое течение. Впервые Н. И. Пирогов дал классическое описание эректильной и торпидной фаз шока. Эта классификация до настоящего времени применяется в клинической практике. *Эректильная фаза* является результатом преобладания процессов возбуждения, и клинически это выражается тахикардией, гипер- или нормотонией, усилением дыхания и активизацией метаболизма. Больной при этом обычно находится в сознании (при тяжелых повреждениях мозга сознание утрачено), возбужден, беспокоен, реагирует на любое прикосновение (повышение рефлекторной возбудимости), кожные покровы бледны, зрачки расширены. Показатели гемодинамики в этой фазе (если нет массовой кровопотери) могут длительно оставаться стабильными. *Торпидная фаза* характеризуется безразличием и прострацией, отсутствием или слабой реакцией на внешние раздражители. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет; кожные покровы бледны, с землистым оттенком (такой оттенок появляется при сочетании бледности с цианозом), нередко покрыты холодным липким потом; конечности холодные; температура тела снижена; пульс частый, нитевидный, иногда не прощупывается на конечностях и определяется только на крупных сосудах; артериальное давление, особенно систолическое, значительно снижено (**60-40мм рт.ст.**), сердечный выброс уменьшен. Дыхание в зависимости от характера и тяжести поражения может быть глубоким и шумным (гипервентиляция), но в этой же фазе могут наблюдаться и глубокие расстройства дыхания вплоть до выраженного угнетения его и ранней дыхательной недостаточности, требующей срочного перевода на ИВЛ. Развивается метаболический ацидоз. Диурез существенно снижен или отсутствует.

Лечение. Основывается на патогенетических принципах. В настоящее время принят комплексный метод лечения, основой которого является быстрое и эффективное обезболивание анальгетиками (морфин или другие производные опия, фентанил, пентазоцин) или применение нейролептанальгезии с седативными препаратами, восстановление объема потерянной крови и плазмы, согревание больного, поддержание адекватного кровообращения, микроциркуляции, газообмена и диуреза. Важную роль в лечении играет местная новокаиновая блокада в зоне травматического повреждения. При транспортировке пострадавшего важно обеспечить надежную иммобилизацию.

Срочная операция (если она необходима), осуществляемая в условиях современного обезболивания, является одним из основных методов лечения травматического шока, поскольку благодаря ей устраняется патологический фактор в виде потока болевых импульсов и частично устраняется или уменьшается площадь всасывающей раневой поверхности, а также прекращается кровопотеря и уменьшается гипоксия. Может применяться любой метод анестезии, который обеспечивает достаточную управляемость функциями организма и миорелаксацию, а также не оказывает дополнительного вредного влияния на функцию кровообращения и другие функции и системы организма.

Важнейшим мероприятием при лечении травматического шока, особенно сопровождающегося геморрагией, является возмещение ОЦК с помощью крове- и плазмозаменителей (полиглюкин, реополиглюкин, растворы желатина), сухой и нативной плазмы, альбумина и протеина. Для борьбы с ДВС-синдромом эффективно бывает внутривенное введение замороженной плазмы, содержащей значительное

количество противосвертывающего фактора-антитромбина III. Если кровотечение остановлено и потенциальные источники его полностью контролируются, в послеоперационном периоде назначают превентивные дозы *гепарина* (по 5000ЕД 4 раза в сутки под кожу живота), который в сочетании с антитромбином III противодействует внутрисосудистому свертыванию крови. При массивных кровопотерях показано переливание 2-3 доз отмытых эритроцитов. Компонентная гемотрансфузионная терапия при травматическом, как и при геморрагическом, шоке предпочтительнее трансфузии консервированной цельной крови. Следует помнить, что любая гемотрансфузия несет с собой потенциальную опасность усиления острой дыхательной недостаточности, неизбежно сопутствующей шоку в связи с закупоркой капиллярной легочной сети эритроцитными конгломератами.

В комплексе лечения травматического шока используют растворы *гидрокарбоната натрия* для лечения метаболического ацидоза (осторожно и ограниченно, поскольку при шоке всегда существует риск перегрузки организма натрием и перевода метаболического ацидоза в ятрогенный метаболический алкалоз), осмотические диуретики, а затем, после компенсации дефицита ОЦК, салуретики (фуросемид, этакриновая кислота) для борьбы с олигурией и острой почечной недостаточностью, большие дозы *глюкокортикоидов* (до 10-20 мг/кг гидрокортизона), *антигистаминные средства* (дипразин, димедрол), *антиагрегант дипиридамола* (курантил). Для борьбы с высоким периферическим сопротивлением (при достаточном уровне артериального давления и гипертензии) проводят также терапию *ганглиоблокаторами* (арфонад, пентамин, бензагексоний) в дозах, не влияющих существенно на уровень артериального давления.

При полной стабилизации состояния и вне периодов интенсивной трансфузионной и инфузионной терапии больной должен получать внутривенно значительное количество глюкозы в 10 или 20% растворе (до 1,5-2 г/кг) с инсулином (1ЕД на 4г сухой глюкозы), комплекс витаминов группы В и аскорбиновую кислоту, раствор хлорида кальция.

При восстановлении функции почек внутривенно вводят 3-5г. хлорида калия в 1% растворе.

ТОКСИКО-ИНФЕКЦИОННЫЙ ШОК.

Представление о специфическом шоковом состоянии, возникающем в результате развития глобального генерализованного или ограниченного инфекционного процесса, например сепсиса, перитонита, тяжелого токсикоза, который первоначально может носить и неинфекционный характер, но с последующим присоединением инфекции (например, тромбоз мезентериальных сосудов, панкреонекроз), сформировалось 15-18 лет назад. Как ни странно, этому в большей мере способствовало широкое применение антибиотиков, которые, с одной стороны, уничтожили конкурентность грамотрицательной и грамположительной микрофлоры, с другой-относительно повысили патогенность грамотрицательных микроорганизмов, выдержавших бактериостатическое и бактерицидное действие антибиотиков; этому также способствовали успехи реаниматологии и интенсивной терапии, обеспечившие существенное продление жизни больных в критических состояниях и их выживание, что позволило полнее изучить закономерности развития заболевания.

Этиология и патогенез. По частоте возникновения токсико-инфекционный шок следует за геморрагическим, травматическим и кардиогенным, но по летальности

находится на первом месте. Этот вид шока может быть вызван самыми разнообразными микроорганизмами: вирусами, риккетсиями, паразитами и простейшими грибами, *грамположительной флорой*, а именно пневмококком и стрептококком, но наиболее часто возникает в результате стафилококковой и грамотрицательной (кишечная палочка, протей) септицемии. Наиболее частой причиной токсико-инфекционного шока являются инфекция мочевых путей (особенно у пожилых и ослабленных больных), инфекция дыхательных путей при бактериальной пневмонии (особенно в условиях трахеостомы), осложнения септических родов, септического аборта, перитонит различного происхождения, панкреонекроз, сепсис любого происхождения. В инфекционной клинике причинами токсико-инфекционного шока обычно являются менингит, брюшной тиф, сальмонеллез и др.

В патофизиологических механизмах токсико-инфекционного шока многое еще неясно, однако уже выявлены достаточно четкие патогенетические различия в течении шока, вызванного грамположительной и грамотрицательной флорой. При грамположительной инфекции выделяющиеся экзотоксины вызывают клеточный протеолиз с образованием плазмокнинов, обладающих гистамино- и серотониноподобными свойствами и вызывающих вазоплегию с последующей гипотонией, в большинстве случаев по изоволемическому типу. Помимо гипотонии, в клинике грамположительного токсико-инфекционного шока большую роль играет токсемия, приводящая к поражению печени, почек и сердца, что усугубляет гипотонию в связи со снижением сердечного выброса. *При грамотрицательном инфекционном начале* содержащийся в микроорганизмах эндотоксин образует особого рода липополисахарид, который при массовом распаде бактерий попадает в кровь и вызывает сужение сосудов путем стимуляции мозгового слоя надпочечников и выделения катехоламинов, а также непосредственной стимуляции симпатической нервной системы.

Довольно характерным для токсико-инфекционного шока является двухфазный характер изменений сердечной деятельности, в частности сократительной функции. В начальных стадиях заболевания отмечается сердечная гипердинамика, выражающаяся существенным повышением сердечного выброса и усилением остальных функций сердца. В зависимости от обстоятельств эта фаза может продолжаться до нескольких суток. Смена гипердинамии гиподинамией является прогностически неблагоприятным симптомом.

Другой важной патофизиологической стороной токсико-инфекционного шока является обязательное развитие более или менее выраженного ДВС-синдрома. Не у всех больных достаточно четко выявляется вторая фаза ДВС-синдрома-гипокоагуляционная, но практически у всех бывает фаза гиперкоагуляции.

Клиника. Бактериальный шок характеризуется внезапностью развития и в классических случаях начинается с озноба, повышения температуры и ухудшения общего состояния больного. В других случаях шок развивается постепенно без бурного начала. Кожа у больных вначале теплая, сухая, розовая, затем становится влажной, холодной и бледной, а при тяжелом шоке-цианотичной. Резко нарушается психическое состояние больного вплоть до отсутствия сознания. Нередко можно обнаружить менингеальные знаки. Наблюдающаяся вначале гипервентиляция (одышка) является ранним признаком развивающейся острой дыхательной недостаточности. В дальнейшем, несмотря на подключение респиратора и перевод больного на ИВЛ, состояние газообмена остается неудовлетворительным, нарастает гипоксия, основой которой является развитие «шокового легкого», характе-

ризующегося у шоковых больных возникновением циркулярного шунта на уровне легких, развитием интерстициального отека и блокадой диффузии газов в легких. Удовлетворительная вначале гемодинамика (при обязательной тахикардии) затем начинает нарушаться, у больных возникают плохо контролируемая гипотония и все признаки острой циркуляторной недостаточности. Нарастающая олигурия и метаболический ацидоз (связанный с гипоксией), переходящий в более поздних стадиях заболевания в метаболический алкалоз, дополняют клиническую картину. Со стороны белой крови вначале выявляется резкий *лейкоцитоз с выраженным палочкоядерным сдвигом*. Снижение на этом фоне числа лейкоцитов может свидетельствовать о формировании гнойников в различных органах и тканях («синдром потребления»).

Лечение. Основой лечения токсико-инфекционного шока является комплекс мероприятий, включающий применение антибиотиков и терапии, направленной на улучшение кровообращения, газообмена. Учитывая чрезвычайно тяжелое течение токсико-инфекционного шока и высокую смертность при нем (50% больных умирают в течение первых 48 ч заболевания), интенсивную терапию необходимо начинать немедленно. Токсико-инфекционный шок характеризуется быстрым началом, исключающим возможность быстрой идентификации флоры путем посева (в некоторых случаях кокковую флору можно видеть в мазках), поэтому в качестве основной терапии применяют *антибиотики широкого спектра*, подбираемые в большинстве случаев эмпирически. Назначают *гентамицин (0,5 мг/кг внутривенно через 8-12ч)* или *канамицин (0,5-1г через 12ч внутримышечно)*. Эти производные аминогликозидного ряда наиболее эффективны при грамотрицательной флоре, включая синегнойную палочку. При этом, однако, следует помнить о достаточно выраженном нефро-токсическом эффекте названных антибиотиков. Применяют также *ампициллин (по 500 мг через 6ч внутривенно)*, *ампиокс (по 1,5г через 8ч внутривенно)* и *карбенициллин (по 1-1,5г через 6ч внутривенно)*, а также их сочетания, *антибиотики цефалоспоринового ряда-цефалоридин (цепорин)*, *цефалотин (кефлин)* и *кевзол (по 1-1,5г через 6-8ч внутримышечно)*, оказывающие действие как на грамположительную, так и на грамотрицательную флору (за исключением синегнойной палочки и простейших). При токсико-инфекционном шоке назначают производные *тетрациклинового ряда: олететрин (по 500 мг через 12ч внутривенно)*, *окситетрациклина гидрохлорид (по 1г через 12ч внутримышечно)*, *метациклин (по 1г через 12ч внутривенно)* и др. Применяют также *пенициллин* в больших дозировках (**15 000 000-30 000 000 ЕД** в сутки) или сочетания антибиотиков пенициллинового ряда со стрептомицином. Наличие абсцессов и скоплений гноя требует немедленного вскрытия и дренирования.

Существенное значение в лечении эндотоксического шока придают в настоящее время *стероидным гормонам*, которые снижают общую реакцию организма на эндотоксин, уменьшают лихорадку и положительно действуют на гемодинамику, повышая сердечный индекс и снижая общее периферическое сопротивление. Целесообразно вводить **500-800 мг гидрокортизона**. Лечение глюкокортикоидами проводят кратковременно в течение 3-4 дней, поэтому угнетения адренкортикальной функции не возникает.

Вазопрессорную терапию следует осуществлять очень осторожно и лишь при глубокой гипотонии и отсутствии диуреза. Если вазопрессоры (мезатон, норадrenalин, симпатол, допамин) все же используют, то артериальное давление целесообразно поддерживать на уровне, обеспечивающем достаточный диурез

(систолическое 100-120 мм рт. ст.). О степени волемии судят по результатам измерения ЦВД, а также исследования ОЦК. Потери жидкости могут быть значительными в связи с лихорадкой, рвотой и поносом. Потерянная жидкость должна быть восполнена с учетом температуры тела и тахипноэ (или ИВЛ).

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК.

В течение последних 40 лет продолжается дискуссия о природе кардиогенного шока. Почвой для этого служит отсутствие параллелей между выраженностью поражения сердечной мышцы инфарктом и частотой и степенью возникновения нарушений кровообращения.

Этиология и патогенез. Большинство исследователей считают, что основой кардиогенного шока является поражение насосной функции сердца и уменьшение в связи с этим сердечного выброса до критических величин. Существенную роль в снижении сердечного выброса играют извращение распределения мышечного напряжения в зоне инфаркта и перифокальной зоне (во время систолы происходит взбухание пораженного участка миокарда, приводящее к уменьшению сердечного выброса), а также нередко возникающие при инфаркте миокарда аритмии. При кардиогенном шоке, как и при геморрагическом, компенсация нарушенного сердечного выброса и, следовательно, сниженного системного кровотока первично происходит за счет вазоконстрикции. Кардиогенный шок характеризуется также селективным депонированием крови в венах и внутренних органах. Он возникает у 10-30% больных острым инфарктом миокарда и в 50-80% случаев заканчивается смертью.

Различают следующие *формы кардиогенного шока* (по Е. И. Чазову): **1)** истинно кардиогенный шок. Развивается в первые же часы после инфаркта миокарда и обусловлен острым снижением его сократимости; **2)** аритмический кардиогенный шок. Возникает при тахисистолической и брадисистолической аритмии и наиболее часто при полной атриовентрикулярной блокаде; **3)** рефлекторный шок, является результатом интенсивного болевого синдрома; **4)** кардиогенный шок, развивается в результате разрыва миокарда. Основой шока являются тампонада сердца и сдавление полых вен кровью, излившейся в полость перикарда.

Клиника. Кардиогенный шок характеризуется клиникой острой недостаточности кровообращения с гипотонией и нарушением периферического кровообращения на фоне острого инфаркта миокарда, аритмии или других кардиальных факторов, явившихся причиной шока. Кожные покровы обычно бледны, с цианотическим оттенком, холодны на ощупь, покрыты липким потом. Нарастает клиника острой дыхательной недостаточности («шоковое легкое»), развивается *олигурия или анурия*. Главным симптомом является *труднокорректируемая гипотония*, достигающая в некоторых случаях критических величин, вплоть до полного отсутствия артериального давления. Периферическая венозная система в спавшемся состоянии, снижается пульсовое давление. Развивается метаболический ацидоз.

Лечение. Основой лечения кардиогенного шока является терапия препаратами, повышающими сократительную функцию миокарда (Е. И. Чазов). В комплексе лечения применяют внутривенное капельное введение норадреналина, гипертензина, допамина, глюкагона. Для борьбы с аритмиями применяют лидокаин, анаприлин (с большой осторожностью!), хинидин, препараты калия. У ряда больных для улучшения сократимости миокарда используют сердечные гликозиды (строфантин,

коргликон или раствор целанида). Для снятия болевого синдрома у больных с острым инфарктом миокарда применяют анальгетики и психотропные средства (внутривенное введение малых доз морфина, диазепама, таламонала).

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК.

Этиология и патогенез. Анафилактический шок представляет собой гиперреакцию, обусловленную наличием антител в плазме к определенным антигенам, в качестве которых наиболее часто могут выступать различные белковые препараты, сыворотки и вакцины, анатоксин, экстракты из органов, яды насекомых и животных, иногда эндогенные бактериальные и протеолитические панкреатические ферменты. Из лекарственных препаратов анафилаксию с переходом в шок вызывают главным образом пенициллин, стрептомицин, сульфаниламиды и йодистые препараты, местные анестетики, ацетилсалициловая кислота и др. Реже анафилаксия возникает по отношению к белковым гидролизатам, тетрациклину, омнопону и даже кортизону. В настоящее время известно несколько факторов, обуславливающих патогенез шока. Среди них ведущая роль принадлежит гистамину и серотонину, выделяющимся из тучных клеток печени, кишечника, брюшины, плевры, языка, слизистой оболочки носа, матки, сердца. Гистамин и серотонин вызывают генерализованную дилатацию артериол, возможно констрикцию вен и спазм гладкой мускулатуры. Кроме того, в развитии шока принимают участие полипептид брадикинин, который также вызывает дилатацию сосудов и повышает их проницаемость, и так называемая медленно реагирующая субстанция, обуславливающая длительный спазм гладкой мускулатуры, особенно бронхов и бронхиол. В настоящее время известно, что сердечная деятельность и метаболизм при анафилактическом шоке не повреждаются (возможно, в связи с молниеносным его течением). Не обнаружено также изменений во внутренних органах. Таким образом, патогенез анафилактического шока, который развивается наиболее часто у лиц, склонных к идиосинкразии, обусловлен перемещением огромных масс крови на периферию в связи с вазодилатацией, потерей части плазмы, а также повышением проницаемости сосудистой стенки и нарушением дыхания в результате бронхиолоспазма.

Клиника. Характеризуется острым, иногда молниеносным началом. Больной внезапно начинает испытывать дискомфорт, зуд кожи, затем присоединяются чувство тяжести и стеснения (иногда боли) в груди и эпигастральной области, затрудненное дыхание, одышка. Вскоре покраснение кожи сменяется бледностью, внезапно падает артериальное давление. Так как при анафилактическом шоке страдает и центральное кровообращение, возможны разнообразные неврологические проявления вплоть до потери сознания и появления судорог. Иногда шок длится буквально минуты и заканчивается смертью.

Лечение. Должно быть направлено на устранение вазодилатации. Хороший эффект достигается применением *адреналина* (1-0,5мл 0,1% раствора), который вводят любым возможным в данный момент способом вплоть до внутрисердечного (предпочтительнее внутривенно). Широко используют также эфедрин, норадреналин и мезатон. Прессорные амины вызывают сужение периферических сосудов и способствуют разрешению бронхоспазма. Для снижения реактивности организма целесообразно вводить глюкокортикоиды. В комплексе лечения достаточно эффективен эуфиллин. Необходимо также добиваться антигистаминного эффекта

путем введения соответствующих препаратов (дипразин, димедрол). Последующая инфузионная терапия (желательно солевыми растворами и глюкозой) преследует цель восполнения жидкости в сосудистом русле и приведение объема крови в соответствие с емкостью кровеносной системы. Если шок наступил во время подкожного или внутривенного введения какого-либо вещества в конечность, то на нее немедленно накладывают жгут.

СИНДРОМ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ШОКЕ («ШОКОВОЕ ЛЕГКОЕ»).

Прогресс в изучении шока привел к оформлению представлений о синдроме, возникающем в связи с поражением в ходе шока дыхательного аппарата и выражающемся острой дыхательной недостаточностью. В литературе этот синдром известен под названием «шоковое легкое». Следует указать, что синдром острой дыхательной недостаточности может возникать и вне связи с шоком. В подобных случаях наиболее часто он возникает после массивных гемотрансфузий и операций с искусственным кровообращением.

В последние годы острая дыхательная недостаточность при шоке стала наблюдаться чаще, так как теперь уже удается переводить больных с тяжелым шоком в такие стадии, когда и выявляется этот синдром в виде позднего осложнения. Если в годы Великой Отечественной войны раненые, находившиеся в состоянии тяжелого шока, обычно умирали раньше, чем успевало развиваться «шоковое легкое», то в настоящее время у $\frac{1}{3}$ больных из числа умирающих от тяжелого шока смерть наступает в результате прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Стадия I. Синдром «шокового легкого» формально следует отнести к поздним осложнениям шока. Хотя начальные признаки дыхательной недостаточности при шоке выявляются у больных довольно рано, говорить о недостаточности дыхания как таковой в начальных стадиях шока нет оснований и целесообразно признать гипервентиляцию, наблюдающуюся в данный период, центральной и компенсаторной, т. е. зависящей непосредственно от шокового «потрясения». Вместе с тем уже в этой стадии возникает респираторный и даже метаболический алкалоз и может быть зафиксировано умеренное повышение лактата в крови. Таким образом, в происхождении развивающейся в этот период гипервентиляции существенную роль играют эмоциональный и болевой факторы. Происхождение метаболического алкалоза в первых стадиях шока связано с несколькими причинами: **1)** образование большого количества бикарбоната натрия в результате введения в организм цитрата натрия и его метаболизм после массивных гемотрансфузий; **2)** снижение почечного кровотока, ухудшение клубочковой фильтрации и увеличение скорости реабсорбции натрия в связи с вторичным гиперальдостеронизмом; **3)** избыточное выделение соляной кислоты через желудок, если введен назогастральный зонд. Наличие алкалоза и гипервентиляции, а также умеренное повышение лактата в крови характерно для I стадии «шокового легкого».

Стадия II. Клинически наблюдается относительная стабильность функций, хотя гипервентиляция и алкалоз могут оставаться. Характерно для этой стадии возникновение и увеличение так называемого примешивания венозной крови в легких в связи с увеличением физиологического легочного шунта (составляющего в норме 2-3% сердечного выброса) до 10-20%, в результате чего шунт приобретает

патологический характер. Ускорение легочного кровотока, наблюдающееся при шоке, способствует увеличению легочного шунта. Клинически это проявляется снижением артериовенозной разницы по кислороду и появлением цианоза в связи с недостаточным насыщением крови кислородом. У больного в этой стадии еще сохраняется достаточно низкий альвеолярно-артериальный градиент по кислороду, т. е. диффузионный коэффициент остается достаточно высоким. Нарастание дыхательных расстройств и особенно увеличение артериовенозного легочного шунта, приводящего к сбросу крови справа налево и гипоксии, резко утяжеляет состояние больного.

Стадия III. Дыхательные расстройства становятся еще более выраженными. Наиболее существенным в этой стадии является заметное увеличение альвеолярно-артериальной разницы по кислороду (помимо прочих расстройств, характерных для других стадий заболевания). Клинически это характеризуется прогрессирующей гипоксией, цианозом, переходом метаболического алкалоза в метаболический ацидоз в связи с увеличением содержания в крови лактата и органических нелетучих кислот. При рентгеноскопии грудной клетки можно обнаружить множество плотноватых участков в легких, умеренный или значительный интерстициальный отек, общее понижение прозрачности легочной ткани. Указанные изменения, а также присоединяющиеся нарушения функции сурфактанта являются причиной уменьшения эластичности альвеол и увеличения работы дыхания. Так как альвеолярный слой сурфактанта при шоке нарушается и местами разрывается, возникает нестабильность альвеол с последующим развитием участков ателектазов и транссудацией жидкости в альвеолярное пространство. Это в свою очередь ухудшает отношение вентиляция/перфузия и углубляет гипоксию. Несмотря на выраженность местных легочных и общих патологических симптомов, интенсивное лечение в II стадии «шокового легкого» вместе с коррекцией других нарушений жизненно важных функций, может вывести больного из крайне тяжелого состояния. Основным мероприятием по лечению синдрома «шокового легкого» является ИВЛ, а также комплекс мероприятий, направленных на устранение самого шока. Следует подчеркнуть, что инфузионная терапия, без которой немыслимо современное лечение шока, особенно массивная гемотрансфузия, способствует развитию дыхательной недостаточности при шоке. Однако это обстоятельство, которое всегда должно учитываться при лечении шока, не должно быть препятствием к самому лечению.

Стадия IV. Наблюдаются глубокая гипоксия и тяжелый метаболический ацидоз. У некоторых больных, несмотря на высокие объемы вентиляции легких, формально достаточные для осуществления газообмена, наблюдается гиперкапния, которая еще больше углубляет ацидоз. Как правило, эта стадия дыхательных расстройств в сочетании с другими системными и органными нарушениями при шоке несовместима с жизнью.

При патологоанатомическом исследовании умерших от тяжелого шока, сопровождающегося синдромом острой легочной недостаточности, наблюдается характерная макро- и микроскопическая картина в легких. Прежде всего это высокое содержание в них воды (в 3-4 раза больше нормы), наличие интерстициального, местами альвеолярного отека. Легкие обычно темно-красного цвета, с мелкоочечными субплевральными кровоизлияниями; в некоторых участках иногда можно видеть пневмонию; в сосудах микроскопически определяются тромбы, нарушение эндотелия, периваскулярный отек, а иногда наличие мелких жировых эмболов. В некоторых случаях отчетливо выявляется множество ателектазированных

участков легочной ткани, наблюдаемых только микроскопически-так называемые конгестивные ателектазы, возникновение которых связывают с переполнением кровью легочных сосудов, особенно венозного их отдела.

В формировании синдрома дыхательной недостаточности при шоке принимают участие те же многочисленные факторы, которые определяют и недостаточность в большом круге кровообращения. Это прежде всего спазм пре- и посткапиллярных сфинктеров с увеличением капиллярного гидростатического давления и повышением проницаемости капилляров легких, приводящий к интерстициальному отеку, освобождение из агрегатов тромбоцитов гистамина и серотонина, способствующих спазму капилляров и бронхиол, а также нарушение отношения вентиляция/перфузия главным образом за счет снижения перфузии. Немалую роль играют жировые эмболии в легких, возникающие при разрушении обширных участков тканей, особенно при переломах трубчатых костей. Легкие представляют собой естественный фильтр для жировых эмульсий при повреждении тканей, и если нейтральные жиры для организма практически безвредны, то продукты их гидролиза-жирные кислоты (особенно олеиновая)-являются токсичными, вызывают существенные повреждения эндотелия сосудов и снижают активность сурфактанта.

Существенное значение в формировании «шокового легкого» имеют распространенная внутрисосудистая коагуляция (ДВС-синдром) и агрегация форменных элементов крови-эритроцитов и тромбоцитов, характерные для шока любого происхождения.

Инфекция, активизирующаяся обычно у больного в состоянии шока, в значительной степени ускоряет возникновение дыхательной недостаточности вследствие образования крупных и распространенных воспалительных участков.

СИНДРОМ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ШОКЕ («ШОКОВАЯ ПОЧКА»).

Вторым органом, поражение которого в ходе шока развивается закономерно и отчетливо, является почка. С функциональной точки зрения изменения в почках в период шока и немедленно после него должны быть охарактеризованы как почечная недостаточность, поскольку основным симптомом этого состояния является олигурия или олигоанурия. Как известно, специфическая функция почки по очищению организма от шлаков, а также регуляция водного и солевого обмена связана прежде всего с объемным кровотоком по почечным сосудам, который в свою очередь зависит от системного кровотока. Поскольку практически при всех видах шока основным патогенетическим фактором является низкий системный кровоток, нарушения функции почек при шоке проявляются весьма рано. При этом выключение специфической почечной функции происходит раньше, чем объемный кровоток достигает в ходе развития шока пороговых значений.

Экспериментально показано, что *при снижении артериального давления до 60мм рт.ст. в результате кровопускания почечный кровоток составлял 41% контрольного, но клиренс был равен нулю вследствие анурии.* Подобный параллелизм между объемным почечным кровотоком, скоростью клубочковой фильтрации и скоростью мочеотделения можно наблюдать и в клинической практике. Уже в начальном периоде шока, если моча еще продолжает выделяться, *концентрация натрия падает до 20-30ммоль/л*, снижается относительная плотность мочи, в ней появляются белок и цилиндры. Если в период шока *скорость отделения мочи* уменьшается в 2-3 раза

против нормы и составляет **0,5-0,3мл/кг в час**, можно говорить о развитии синдрома «шоковой почки» с вероятностью последующей олигоанурии, острой почечной недостаточности и азотемии. Скорость нарастания концентрации мочевины в крови при этом бывает высокой и связана не только с олигурией, но и с высоким катаболизмом белков.

Лечение острой почечной недостаточности при шоке базируется на двух принципах: максимально быстрое и эффективное устранение синдрома малого выброса и гипотонии и применение осмодиуретиков (маннитол) или салуретиков (фуросемид, этакриновая кислота).

При длительной анурии, приведшей к азотемии и гиперкалиемии, показан гемодиализ.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.

Основные мероприятия, проводимые в блоке интенсивной терапии, были перечислены выше. Рассмотрим их подробнее.

Обеспечение адекватной вентиляции легких. Проведение управляемого дыхания позволяет обеспечить адекватную вентиляцию легких в течение всей операции. Иные условия возникают после операции при переводе больных на самостоятельное дыхание. Следует твердо помнить, что экстубация больного и перевод его на самостоятельное дыхание ни при каких обстоятельствах не должны производиться, если аппарат внешнего дыхания больного не способен обеспечить адекватный газообмен.

Для суждения об адекватности восстановления функции внешнего дыхания у больных после операции нужно руководствоваться прежде всего клиническими признаками. А. И. Трещинский (1962) выделяет *четыре фазы восстановления полноценного самостоятельного дыхания. Первая фаза:* слабое диафрагмальное дыхание на фоне редких качательных движений гортани и отсутствия движения грудной клетки. Перевод такого больного на самостоятельное дыхание сопровождается быстрым развитием гипоксии и гиперкапнии, поэтому в первой фазе прекращение искусственного дыхания недопустимо. *Вторая фаза:* достаточное диафрагмальное дыхание с парадоксальными движениями грудной клетки, которые ухудшают вентиляцию легких. Перевод больного на самостоятельное дыхание в этой фазе быстро приводит к развитию острой дыхательной недостаточности. *Третья фаза:* полноценное диафрагмальное дыхание с запаздывающим участием в дыхании грудной клетки. При этом вдох становится двойным вследствие отставания грудного компонента вдоха от диафрагмального. Вследствие опасности развития гипоксии от экстубации и перевода на самостоятельное дыхание лучше воздержаться. *Четвертая фаза:* полноценное синхронное диафрагмальное и грудное дыхание. Экстубация в этой фазе совершенно безопасна.

Следует указать на практическую ценность и другого симптома-способность больного приподнять голову и удерживать ее в таком состоянии в течение нескольких секунд. Это отмечается в четвертой фазе и указывает на одновременное восстановление функций межреберных и шейных мышц. Помимо этих симптомов, анестезиолог ориентируется также по показателям вентшюметра, которым снабжены многие современные наркозно-дыхательные аппараты. Достаточный объем вдоха и

нормальная минутная вентиляция легких указывают на восстановление адекватного самостоятельного дыхания. Разумеется, объективную информацию дают показатели насыщения оксигемоглобина артериальной и венозной крови и данные КЩС.

Мы специально начали рассмотрение проблемы обеспечения адекватной вентиляции легких после операции с описания клиники восстановления адекватного самостоятельного дыхания, так как дыхательная недостаточность, обусловленная преждевременной экстубацией, наблюдается довольно часто. Однако дыхательная недостаточность возникает и вследствие многих других причин: **1)** действия препаратов, угнетающих дыхание; **2)** послеоперационных болей; **3)** уменьшения функционирующей легочной ткани, обусловленного накоплением слизи и возникновением ателектазов; **4)** коллапса легкого в результате сдавления накопившейся в плевральной полости кровью или воздухом; **5)** бронхоспазма, вызванного препаратами или местной травмой; **6)** нарушения обменных процессов в дыхательных мышцах вследствие снижения резервных способностей миокарда; **7)** застоя крови в легких; **8)** высокого стояния диафрагмы в результате растяжения желудка и кишечника воздухом, попавшим вследствие ИВЛ маской до интубации или после экстубации; **9)** альвеолярного и капиллярного склероза, ведущего к хроническому повышению давления в левом предсердии, и др.

Многие из перечисленных причин можно быстро ликвидировать путем проведения целенаправленных мероприятий, в частности удалить воздух, скопившуюся кровь или слизь и расправить легкое, ввести зонд в желудок и опорожнить его от жидкости и воздуха и др. В других же случаях требуется применение ИВЛ в послеоперационном периоде.

Совершенно очевидно также, что большинство из указанных причин при правильном ведении послеоперационного периода можно вообще предотвратить. С этой целью при поступлении больных в палату интенсивной терапии желательно делать рентгеновский снимок грудной клетки. Даже эта несложная диагностическая процедура дает анестезиологу-реаниматологу ценную информацию о состоянии легких и плевральных полостей и предопределяет его дальнейшую тактику. Однако необходимо подчеркнуть, что даже при отсутствии патологических изменений со стороны легких, как правило, следует проводить комплекс профилактических мероприятий для улучшения дыхательной функции и предупреждения поздних легочных осложнений: **1)** вдыхание увлажненного кислорода в течение первых часов после операции (в случае необходимости-дольше); **2)** комплекс физических упражнений, направленных на удаление секрета из трахеобронхиального дерева и расправление легочной ткани, проводимых через 2-3ч в течение 1-х суток, затем через 4-6ч, а начиная с 3-х суток-1-2 раза в день; **3)** аэрозольная терапия через 3-4ч с использованием протеолитических ферментов, которые не влияют на слизистую оболочку, но разжижают мокроту; **4)** вспомогательная масочная вентиляция легких под перемежающимся положительным давлением.

Указанные мероприятия, направленные на профилактику дыхательной недостаточности после операции, следует использовать широко и, как правило, у всех больных после торакальных операций, у больных с явлениями пневмосклероза и эмфиземы после любых хирургических вмешательств, у пожилых и тучных больных и т. д. Если причина дыхательной недостаточности не может быть быстро устранена, используют метод пролонгированной ИВЛ. Если больной доставлен в палату интенсивной терапии с эндотрахеальной трубкой, его подключают к аппарату искусственного дыхания, задавая нужную минутную вентиляцию.

Следует помнить, что резиновые эндотрахеальные трубки более 8-10ч оставлять в трахее не рекомендуется из-за воспалительной реакции слизистой оболочки трахеи. Целесообразнее использовать пластмассовые термопластические трубки, которые не вступают в реакцию со слизистой оболочкой и под влиянием температуры больного становятся мягкими и повторяют конфигурацию трахеи. Это предупреждает развитие пролежней, если трубку в трахее оставить на длительное время. Опыт показал, что такие трубки можно оставлять в трахее в течение 4-7 дней, не прибегая к трахеостомии.

Таким образом, если больному, по мнению врача, предстоит длительная ИВЛ, резиновую трубку следует заменить термопластической. При многих крупных операциях, особенно на сердце, когда уже из опыта заведомо известно, что самостоятельное дыхание восстановится не скоро, сразу производят интубацию термопластической трубкой и с ней доставляют больного в палату интенсивной терапии.

Указанные выше мероприятия, как правило, необходимо проводить и при ИВЛ. Следует твердо запомнить, что залогом успешного проведения ИВЛ является педантичное соблюдение стерильности при выполнении любых процедур (отсасывание слизи из трахеи, ингаляция, замена трубок и шлангов, обеззараживание воздуха и др.). В противном случае у больных быстро развиваются воспалительные изменения в трахее, бронхах и легких, которые сводят на нет все усилия по адекватному восстановлению дыхания, так как нередко приводят к развитию тяжелых некротических трахеитов, бронхитов и пневмоний.

Во время проведения ИВЛ нужно, как правило, периодически исследовать КЩС и газы крови и проводить необходимые изменения в режиме вентиляции и в составе вдыхаемых газов. Отключение от аппарата допустимо только после адекватного восстановления самостоятельного дыхания под контролем описанных выше клинических признаков, данных КЩС и газов крови.

Поддержание адекватной гемодинамики. В непосредственном послеоперационном периоде контроль за состоянием гемодинамики осуществляют с помощью комплекса клинических и аппаратных методов. Наиболее простыми и доступными являются периодическое измерение артериального давления, определение частоты пульса, ЭКГ. Очень ценную информацию дает измерение ЦВД. Наиболее полная картина, однако, складывается при использовании радиоизотопных или красочных методов исследования, позволяющих рассчитать такие информативные параметры гемодинамики, как ударный и минутный объем сердца, ОЦК, общее периферическое сопротивление, работу левого желудочка, сердечный индекс и др. Следовательно, вопросы диагностики и оценки состояния гемодинамики имеют первостепенное значение в процессе интенсивного лечения. Основной тезис о том, что чем тяжелее состояние больного, тем больше объективной информации о функции его жизненно важных органов необходимо иметь врачу, здесь полностью подтверждается.

При поступлении больного в блок интенсивной терапии в первую очередь необходимо измерить артериальное давление, определить пульс, обращая особое внимание на его частоту, наполнение и напряжение и подключить к электрокардиоскопу. Немало информации дает опытному врачу наружный осмотр.

Цвет кожных покровов и слизистых оболочек, состояние периферических сосудов позволяет наряду с данными артериального давления, пульса и ЭКГ составить правильное представление о состоянии гемодинамики больного. В частности,

бледность кожных покровов и слизистых оболочек, частый пульс, сниженное артериальное давление указывают на гиповолемию. Сомнений в правильном диагнозе не останется, если определить еще ЦВД. Низкие показатели его будут подтверждением гиповолемического состояния. В то же время низкое артериальное давление на фоне высокого венозного, хорошего наполнения вен конечностей, тахикардии и соответствующих изменений ЭКГ будут указывать на наличие у больного сердечной слабости. Нет необходимости подчеркивать, что успешное лечение указанных состояний зависит от его целенаправленности.

В практике общей хирургии у лиц, в анамнезе которых заболевания сердца отсутствуют, причиной неустойчивой гемодинамики чаще всего является гиповолемия вследствие невосполненной кровопотери. Об этом нужно подумать в первую очередь, оценить все клинические симптомы и сделать переливание крови. Следует подчеркнуть, что для сохранения устойчивой гемодинамики необходимо руководствоваться не формальным балансом крови, а ее количеством, участвующим в кровообращении. Поэтому критерием адекватного восполнения кровопотери при отсутствии методов радиоизотопного определения может служить **ЦВД**, которое рационально поддерживать на уровне **130-150мм вод.ст.**, а также степень наполнения поверхностных вен голени. Опыт показывает, что для этой цели нередко приходится перелить крови или плазмозаменителей на 500-1000мл больше, чем следует, согласно данным кровопотери. Факт депонирования крови (селезенка, система чревных вен и др.) после операций доказан и сомнений не вызывает.

Следовательно, адекватное и своевременное восполнение кровопотери-одно из главных условий стабилизации гемодинамики и гладкого течения послеоперационного периода. Необходимо подчеркнуть, что кровь для переливания должна быть по возможности свежей (не более чем 10-дневной давности). *На каждую ампулу крови (250мл) следует вводить 5мл 10% раствора хлорида кальция для нейтрализации цитрата натрия, содержащегося в консерванте.*

Одновременно с восполнением кровопотери крайне важно корригировать КЩС, так как в условиях ацидоза трудно восстановить и стабилизировать гемодинамику. Своевременное введение гидрокарбоната натрия позволяет ликвидировать явления ацидоза, который наблюдается при гиповолемии и ухудшении периферического кровотока.

Нужно твердо помнить, что введение сосудосуживающих препаратов с целью повышения артериального давления является вреднейшей процедурой. Возникающий при этом спазм сосудов ухудшает приток крови к тканям и органам, хотя и создает иллюзию благополучия благодаря нормальным или высоким показателям артериального давления. Таким образом, необходимо следить за состоянием периферического тканевого кровотока, а не только за уровнем артериального давления. Опыт многих анестезиологов убеждает в том, что лучше хороший периферический кровоток на фоне сниженного артериального давления (80-90мм рт.ст.), чем плохой на фоне нормального или высокого артериального давления. Показанием к введению сосудосуживающих препаратов является сосудистый коллапс. В остальных случаях эти препараты не показаны, особенно у больных с выраженной сердечной слабостью, когда дополнительное увеличение сопротивления сосудов деятельности сердца может привести к летальному исходу.

Важное место в интенсивном наблюдении за больным имеют данные ЭКГ. Возникновение различных аритмий у лиц со здоровым сердцем будет указывать в первую очередь на нарушение нормального содержания кислорода и углекислоты в

крови, наблюдающееся обычно вследствие неадекватной вентиляции легких (самостоятельной или искусственной). Причинами аритмий могут быть также гипердреналинемия, метаболический ацидоз, нарушения электролитного баланса крови и сердечной мышцы, различные механические факторы, оказывающие раздражающее влияние (дренажи, тампоны, сгустки крови и др.). Очевидно, что и здесь терапия должна быть целенаправленной и основываться на выяснении причины возникновения аритмии. С аритмиями нужно бороться активно, так как они не только ухудшают гемодинамику, но и опасны, так как могут вызвать фибрилляцию желудочков. Особое внимание следует уделять политопной желудочковой экстрасистолии. Эффективны при аритмии *лидокаин* и *изоптин*, вводимые внутривенно в дозах соответственно **60-80** и **5-10** мг. При этом наряду с исчезновением аритмий наблюдается небольшое снижение артериального давления.

При возникновении сердечной слабости необходима комплексная терапия: внутривенное введение сердечных гликозидов (строфантин, дигоксин), гормональных препаратов (гидрокортизон, глюкагон), допамина, изадрина (изупрел), витаминов с глюкозой и др. Выраженный терапевтический эффект дает и ИВЛ, улучшая оксигенацию крови и элиминацию углекислоты, уменьшая потребление кислорода дыхательными мышцами и облегчая тем самым работу сердца.

Из способов аппаратного поддержания гемодинамики укажем на различные методы вспомогательного кровообращения. О полном искусственном кровообращении речь шла выше. Оно используется главным образом во время операции. Для длительного применения метод непригоден вследствие угрожающего увеличения гемолиза через 4ч. после начала перфузии. Кроме того, грудная клетка должна быть открыта, так как верхняя и нижняя полые вены канюлированы. Для осуществления вспомогательного кровообращения канюли нужно ввести в сосуды на бедре, брать часть крови из вены, оксигенировать ее и нагнетать в артерию синхронно с работой сердца. Разработаны также различные варианты искусственного сердца и отдельно левого желудочка (В. И. Шумаков), которые пока находятся в стадии экспериментального изучения.

Поддержание баланса жидкости и электролитов. Известно, что *суточная потребность в воде* у взрослых составляет **2500-2800** мл; из них 1500 мл человек получает в виде различных напитков, остальные-с пищей. Очевидно, что такое же количество воды выделяется из организма: **500мл-потовыми железами**, **1500мл-с мочой**, от **400 до 700мл-через кожу** и с **выдыхаемым воздухом**, **100мл-с калом**.

Вместе с жидкостью человек выделяет электролиты, восполнение которых также обязательно. В частности, *вместе с мочой, потом и калом выделяется за сутки 120ммоль натрия* и с мочой и калом **90ммоль калия**. В норме баланс воды и электролитов находится в состоянии динамического равновесия. После многих операций, когда больные не принимают жидкость и пищу через рот в течение 1-3 дней, это равновесие нарушается. Для профилактики серьезных осложнений жидкость и электролиты следует вводить внутривенно. Реже используют ректальный и подкожный пути введения жидкости.

Для длительных инфузий целесообразно вводить в крупную вену (подключичная, нижняя полая, яремная) полиэтиленовый катетер. Во избежание флебитов вены нижних конечностей использовать не следует.

Для восполнения потерь воды и электролитов используют обычно изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы и 3% раствор хлорида калия. В зависимости от характера операции, количества выделенной мочи и гематокрита в

первые сутки капельно вводят от 500 до 1300мл жидкости на 1м² поверхности тела (поверхность тела взрослого человека составляет примерно 1,5м²), на 2-е и 3-й сутки- от 750 до 1500мл/м².

В сутки при хорошем диурезе выделяется 2-3г калия. Это количество следует вводить капельно в 500мл 5% раствора глюкозы под контролем пламенной фотометрии. Следствием гипокалиемии являются нарушения ритма сердца, увеличение токсического влияния дигоксина на сердце, атония пищеварительного тракта и т. д. Поэтому весьма желательно после операции установить постоянный контроль за диурезом и, если он увеличен, начать введение калия, не дожидаясь его снижения. Иными словами, лучше предупредить гипокалиемию, чем ждать, пока она вызовет нарушения в организме, и только потом начать ее коррекцию.

Указанное в равной мере относится и к водному балансу. Если больному в течение суток не давать воды, то он потеряет примерно 1,5кг массы тела, так как потеря воды в организме происходит непрерывно. Вначале вода теряется из внеклеточного пространства, следствием чего является повышение в нем осмотического давления, которое в свою очередь притягивает воду из клеток. Дефицит воды во вне- и внутриклеточном секторах стимулирует заднюю долю гипофиза с выделением АДГ, который в свою очередь резко увеличивает реабсорбцию воды и натрия почками, уменьшает диурез, увеличивает концентрацию мочи, из которой постепенно исчезают натрий и хлориды. Реабсорбированный натрий поступает во внеклеточную жидкость и притягивает новую дополнительную порцию воды из клеток. У больных появляется жажда, отмечается сухость слизистых оболочек, подмышечных впадин и паховых складок, голос становится хриплым, полностью отсутствует потоотделение, повышается температура. В дальнейшем жажда становится мучительной, появляются сонливость, беспокойств, чувство страха, галлюцинации, нарушения дыхания, развивается кома. Смерть наступает при потере примерно 15% массы тела, что эквивалентно 10л воды. Это обычно происходит через 5-7дней водного голодания. Все изложенное подчеркивает исключительную важность скрупулезного подсчета водных потерь в непосредственном послеоперационном периоде и своевременного адекватного их восполнения. Нетрудно себе представить реакцию организма больного, перенесшего тяжелую операцию, если к этому присоединится нарушение водно-электролитного баланса. Отсюда очевидно, насколько велики ответственность службы интенсивной терапии за судьбу больного.

ИНГАЛЯЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ.

Многие лекарственные препараты при введении их через легкие действуют так же быстро, как и при внутривенном введении. Основное значение при ингаляционной терапии имеют кислород и вода. В последние годы важное значение приобретает гелий. Из лекарственных препаратов наиболее часто используют антибиотики, ферменты, бронхорасширяющие препараты, в частности стимуляторы бета-рецепторов, при реанимации-прессорные амины.

КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ.

Физические свойства. Кислород-газ без цвета, запаха и вкуса. Относительная плотность 1,05 (воздуха-1). Растворимость в воде-2,4 объема при 37°С. Кислород не горит, но способствует горению и взрыву, поэтому при проведении кислородной

терапии должны быть приняты все меры предупреждения взрыва.

Фармакологические свойства. В зависимости от напряжения кислорода во вдыхаемой газовой смеси при нормальной легочной вентиляции, кровотоке и содержании гемоглобина в крови имеется строгая зависимость между напряжением кислорода, количеством кислорода, растворенного в крови, и насыщением гемоглобина кислородом. При повышении напряжения кислорода более 300мм рт.ст. гемоглобин становится практически полностью насыщенным (100%) и дальнейшее увеличение кислородной емкости крови достигается за счет увеличения растворения кислорода в плазме. При 2,3атм в плазме растворено такое количество кислорода, которое может удовлетворить потребности организма без гемоглобина, на чем основана идея гипербаротерапии.

Таблица 21. Изменения некоторых показателей при дыхании чистым кислородом.

	Показатель	Газовая смесь	
		воздух	кислород (100%)
Легкие	Вдыхаемый P_{O_2} , мм рт. ст.	159	760
	Выдыхаемый P_{O_2} , мм рт. ст.	104	673
Артериальная кровь	P_{O_2} , мм рт. ст.	100	640
	Насыщение O_2 , %	97	100
	Растворенный O_2 , мл/100 мл	0,3	1,92
	В соединении с гемоглобином, мл/100 мл	19,5	20,10
	Всего O_2 , мл/100 мл	19,8	22,02
Венозная кровь	P_{O_2} , мм рт. ст.	40,0	53,5
	Насыщение O_2 , %	75,0	85,5
	Растворенный O_2 , мл/100 мл	0,12	0,16
	В соединении с гемоглобином, мл/100 мл	15,07	17,19
	Всего O_2 , мл/100 мл	15,19	17,35

Применение кислорода при уменьшенном сердечном выбросе и анемии может значительно увеличить количество кислорода, доставляемого тканям. Так, при снижении гемоглобина вдвое количество кислорода, доставляемого тканям в минуту, будет равно 200мл при 5л сердечного выброса, а при полном насыщении крови-400мл кислорода. Кислород дает определенный токсический эффект: обычно через 10-12ч (иногда уже через 4ч) ингаляции кислорода могут появляться за грудиные боли, обусловленные, по-видимому, трахеобронхитом вследствие повреждения кислородом слизистых оболочек. Через сутки непрерывной кислородной терапии уменьшается ЖЕЛ.

Физиологические эффекты. Главный эффект-устранение или уменьшение артериальной гипоксемии (табл. 21). Второй важный физиологический эффект-изменение легочной вентиляции. В течение нескольких минут дыхание слегка угнетается, но затем увеличивается примерно на 10%. Это связано, по-видимому, со спазмом мозговых сосудов, в том числе в области дыхательного центра, и стимуляцией его.

Повышение напряжения кислорода вызывает сужение и других сосудов, что наряду с воздействием на транспорт углекислоты (сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо) может явиться причиной ухудшения кислородного баланса в тканях.

Показания. Основное показание-острая гипоксемия. Конкретные показания к кислородотерапии вытекают из этиологии и патогенеза различных форм гипоксемии.

1. Гипоксемическая гипоксемия при здоровых легких в большинстве случаев требует ликвидации причин, вызвавших затрудненное поступление кислорода в альвеолы: устранения обструкции дыхательных путей, проведения ИВЛ при

гиповентиляции, обусловленной центральными и периферическими причинами. Однако в двух ситуациях-при проведении наркоза и реанимации высоко над уровнем моря и при бронхиолоспазме-ингаляция 100% кислорода устраняет или уменьшает гипоксемию.

2. Поражения легких, сопровождающиеся ухудшением диффузии, нарушениями вентиляционно-перфузионных соотношений (ателектазы и дистелектазы); смешанные формы нарушения функций легких (пневмония). Определенный терапевтический эффект дает ингаляция кислорода при анатомическом венозно-артериальном шунте, хотя в случае больших его размеров оксигенация артериальной крови даже при вдыхании 100% кислорода увеличивается незначительно.

3. Гемическая гипоксемия вследствие как отравления окисью углерода, так и невозмещенной кровопотери. Увеличение количества растворенного в плазме кислорода позволяет увеличить доставку его к тканям и уменьшить проявления тканевого кислородного голодания (гипоксии).

4. Циркуляторная гипоксемия (миокардиальная недостаточность, шок). Увеличение количества растворенного кислорода также уменьшает гипоксию, в том числе обусловленную регионарными причинами (сужение просвета сосудов).

5. Тканевая гипоксемия, обусловленная несоответствием между потребностями тканей в кислороде и его доставкой (тиреотоксикоз).

6. Прочие показания: кислород вытесняет азот, поэтому он успешно используется при лечении паретической непроходимости, кессонной болезни, головных болей, вызванных введением воздуха в желудочки мозга (пневмоэнцефалография).

Методы. Существует пять способов ингаляционной терапии, проводимых с помощью: **1)** масок; **2)** эндоназальных катетеров; **3)** эндотрахеальной или трахеостомической трубки; **4)** кислородных палаток (кювезы); **5)** камер повышенного давления. Выбор способа обусловлен в первую очередь потребностями больного в кислороде и возможностями обеспечения свободной проходимости дыхательных путей. При необходимости сочетания кислородной терапии с ингаляцией аэрозолей (ферменты, антибиотики) или гелия используют специальную аппаратуру.

Кислородная терапия должна осуществляться под контролем легочной вентиляции. Вдыхание кислорода (особенно 100%) может вызвать угнетение внешнего дыхания, гиперкапнию. Особенно важно обеспечить и контролировать свободную проходимость дыхательных путей. Необходимо достаточное увлажнение вдыхаемых смесей, что предупреждает поражение слизистых оболочек дыхательных путей и избыточные потери жидкости.

Маски. Используют носовые или лицевые маски. Кислород поступает в мешок (резервуар), откуда вдыхается больным. Выдох осуществляется через клапан. При ингаляции 100% кислорода используют герметические маски и высокий поток кислорода, фактически полуоткрытый контур. Если желательна лишь незначительно увеличить вдыхаемую концентрацию, например до 27об.%, то используют низкий поток 2-3л/мин через специальные маски, в которых с помощью эффекта форсунки обеспечивается подсосывание воздуха.

Носовые катетеры. Смазанные глицерином катетеры соответствующего размера вводят в нижний носовой ход до хоан. Слишком глубокое введение катетеров может привести к попаданию кислорода в желудок и раздуванию его. Кислород подают через ротаметр. Скорость потока **3л/мин** обеспечивает вдыхаемую концентрацию кислорода, равную 27об.%, скорость **4-6л/мин**-концентрацию 30-40об.%.

Кислородные палатки. Их использование требует строгого соблюдения ряда

условий: управления температурой и влажностью, удаления углекислоты, стерильности и, главное, постоянного наблюдения за больным. Кислородные палатки обеспечивают вдыхаемую концентрацию кислорода около 60%.

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ.

Закономерным развитием кислородной терапии явилась разработка методов гипербарической оксигенации. Расчет показывает, что при дыхании воздухом и нормальном атмосферном давлении в плазме крови растворяется лишь незначительное количество кислорода-0,3об.%. Основное же количество его доставляется тканям в форме оксигемоглобина. При дыхании чистым кислородом в плазме его содержится в 5 раз больше, а при давлении 3атм-соответственно в 15 раз больше, т. е. 4,5об.%, что достаточно для предупреждения кислородного голодания тканей и органов.

Наиболее показано применение гипербарической оксигенации при: **1)** отравлении окисью углерода; **2)** анаэробной инфекции; **3)** асфиксии новорожденных; **4)** воздушной эмболии; **5)** тромбозе коронарных и мозговых сосудов; **6)** в хирургии сердца (паллиативные и реконструктивные операции при сложных пороках сердца).

Достигнуты успехи при лечении травматических повреждений сосудов конечностей и облитерирующего тромбангита.

ТЕРАПИЯ ГЕЛИЕМ.

Физические свойства. Гелий-одноатомный инертный газ. Его плотность в 7 раз меньше воздуха (0,17), вязкость-0,019. Диффузионная способность гелия в 2,7 раза выше, чем у азота. Гелий обладает высокой теплопроводностью, не горит. Выпускается в окрашенных в коричневый цвет баллонах вместимостью 40л, под давлением 150атм (в баллоне 6000л гелия). Гелий необходимо подавать к больному через редуктор, снижая давление до 5атм.

Показания. При анестезии и интенсивной терапии показания обусловлены тремя свойствами гелия:**1)** низкая плотность позволяет использовать смесь гелия с кислородом при обструкционных заболеваниях трахеи и бронхов (инородные тела, подскладочный отек) для борьбы с гипоксией; **2)** гелий медленнее, чем кислород и воздух, всасывается из обтурированных участков легкого, поэтому профилактическое применение гелия в случаях, когда можно ожидать развития ателектаза (операции на открытой грудной клетке), весьма целесообразно. Практически это осуществляется расправлением легких перед герметизацией грудной клетки смесью кислорода и гелия (80:20); **3)** благодаря высокой теплоемкости гелия при вдыхании содержащих его смесей удается быстро снизить температуру тела. Это очень эффективный метод борьбы с гипертермическим синдромом.

Методика. Гелий подают больному через ротаметрический дозиметр чаще через ротаметр, предназначенный для закиси азота. При этом показатели на ротаметре умножают на коэффициент 3,4. После смешения с кислородом (соотношение колеблется от 80:20 до 50:50) смесь пропускают через увлажнитель и подают больному с помощью ротоносовой маски с мешком-резервуаром. Избыток газа и выдыхаемый воздух через клапаны на маске выходят наружу. Чтобы предупредить спадение мешка, поток смеси с гелием должен на 2-4л/мин превышать МОД. Используют также подачу гелия под тент, накрывающий голову. При этом поток газа должен

превышать МОД в $2^{1/2}$ -3 раза.

Если терапия гелием необходима у больных, находящихся на ИВЛ, ее можно осуществить с помощью аппарата «Гелий-1». В этом приборе дозировка смеси гелия с кислородом осуществляется с помощью дюзного дозиметра (20, 40, 60 или 70% гелия) и имеется приспособление для ИВЛ.

Уменьшение одышки, цианоза, снижение повышенной температуры, нормализация гемодинамики-основные критерии эффективности терапии гелием.

АЭРОЗОЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Препараты. В зависимости от основной задачи препараты, используемые в виде аэрозолей, подразделяют на шесть групп, которые используют изолированно или в сочетании: **1)** увлажняющие вдыхаемые смеси: дистиллированная вода, растворы хлорида натрия (0,6%, 0,9%, 1%, 2%); **2)** противомикробные-антибиотики; **3)** противовоспалительные-глюкокортикоидные гормоны (гидрокортизон, преднизолон) и антигистаминные (димедрол, супрастин и др.); **4)** растворяющие патологические наложения на стенке бронхиального дерева-протеолитические ферменты (химотрипсин, трипсин, и др.), SH-муколитики (ацетилцистеин, 1,2% раствор гидрокарбоната натрия); **5)** пеногасители-этиловый спирт (30-50%), антифомсилан; **6)** бронхорасширяющие (эуфиллин, эуспиран, изадрин, адреналин и др.).

Приборы. Для аэрозольной терапии используют три основных типа генераторов частиц: **1)** сопловые, в которых аэрозоль образуется вследствие как бы продавливания через раствор газа-носителя. К таким приборам относятся аэрозольный блок кислородной станции КСС-2, ингалятор ДКП-1 и др.; **2)** ультразвуковые, в которых мелкодисперсная аэрозоль образуется под влиянием колебательных процессов, вызываемых ультразвуком. При этом имеет значение также эффект кавитации. Примером является УЗТ (ультразвуковой туманообразователь); **3)** приборы, в которых не только создается аэрозоль, но и частицы приобретают отрицательный заряд: «Электрозоль-2», ГЭИ-1.

Показания. Практически любая форма дыхательной недостаточности, особенно обструктивные процессы, требует проведения аэрозольной терапии. Особое значение имеет увлажнение вдыхаемого воздуха во время ИВЛ у больных после трахеостомии. Наличие вязкой мокроты, затруднения отделения ее из бронхов, воспалительные изменения слизистой оболочки-важнейшие показания к этому виду терапии.

Методика. Выбор препарата определяется характером основного патологического процесса: при наличии фибринозных наложений используют муколитики, в случае преобладания гнойно-воспалительных процессов-антибиотики и т. д. В зависимости от локализации процесса (гортань, трахея, бронхи, бронхиолы) выбирают соответствующий прибор, учитывая, что чем крупнее частица, тем быстрее она оседает в дыхательных путях. Самую мелкую аэрозоль обеспечивают ультразвуковые ингаляторы. Образованные в сопловых генераторах аэрозоли имеют крупные частицы. Этот метод используют при процессах в гортани и трахее. Кроме того, для более глубокого проникновения аэрозолей нужно избежать турбулентности, иначе аэрозоль осядет в трахее и крупных бронхах. Поэтому при аэрозольной терапии нужно максимально уменьшить скорость дувания, а при самостоятельном дыхании предложить больному как можно медленнее и глубже дышать.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ. ПОКАЗАНИЯ К ИВЛ.

С практической точки зрения показания к ИВЛ целесообразно разделить на две категории: операционные и реанимационные.

Операционные показания: 1) использование релаксантов, вызывающих апноэ при длительных, средних и даже коротких операциях независимо от объема и области вмешательства; 2) операции на органах грудной полости в условиях открытого пневмоторакса; 3) операции, проводимые в нефизиологических положениях на операционном столе, затрудняющих газообмен (например, при положении Тренделенбурга).

В ряде случаев ИВЛ приходится осуществлять в послеоперационном периоде, не восстанавливая спонтанное дыхание больного по окончании операции (так называемая продленная ИВЛ). Такая необходимость возникает после длительных, тяжелых и травматичных операций, особенно у резко ослабленных больных, в состоянии интоксикации, при тяжелых сопутствующих заболеваниях и нестабильности основных функций, т. е. в тех случаях, когда восстановление полноценного спонтанного дыхания в послеоперационном периоде происходит медленно, в течение нескольких часов.

Реанимационные показания. Общим критерием при определении показаний к ИВЛ в реанимационной практике является наличие гипоксической гипоксии любого происхождения или гиперкапнии. К числу обстоятельств, влияющих на установление показаний к ИВЛ, относятся также наличие соответствующей аппаратуры и специалистов, владеющих этой техникой.

Клиническими критериями, при наличии которых возникают показания к ИВЛ, следует считать одышку (*более 40 дыханий в минуту*), нарастающий цианоз, тахикардию и гипертонию, сменяющуюся гипотонией. Наличие указанного комплекса свидетельствует о развитии острой дыхательной недостаточности.

В качестве критериев оценки нарушения газообмена используют данные исследований PO_2 и PCO_2 . **Падение PO_2 артериальной крови ниже 60мм рт.ст. и повышение PCO_2 более 60мм рт.ст. являются абсолютными показаниями.**

Выбор именно таких величин, характеризующих газообмен, обусловлен их «пороговым» значением, так как дальнейшее ухудшение этих показателей сопряжено с утяжелением клинического состояния больного.

Таким образом, показаниями к ИВЛ следует считать: 1) отсутствие спонтанного дыхания; 2) гиповентиляцию, при которой спонтанное дыхание не обеспечивает нормального газообмена; 3) угнетение кровообращения, сопровождающееся гипоксемией; 4) нарушения вентиляционно-перфузионных отношений и диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, приводящие к возникновению гипоксемии.

ПРЕИМУЩЕСТВА ИВЛ.

ИВЛ-всегда вынужденная мера и в условиях интактного организма не может конкурировать с нормальным спонтанным дыханием. Вместе с тем в условиях операции, а также в случаях, когда спонтанное дыхание становится неадекватным, ИВЛ приобретает ряд преимуществ перед ним. Рассмотрим эти преимущества.

1. При операциях на грудной клетке применение ИВЛ обеспечивает условия,

исключающие нарушения газообмена, связанные с коллапсом легкого, парадоксальным дыханием и флотированием средостения.

2. Выключение спонтанного дыхания создает благоприятные условия для выполнения операции в грудной и брюшной полостях и в других зонах; в любой момент анестезиолог может задержать дыхание больного для выполнения наиболее важной части операции.

3. ИВЛ обеспечивает возможность поддержания желаемого уровня ингаляционного наркоза.

4. У реанимационных больных и при интенсивной терапии ИВЛ улучшает газообмен в легких прежде всего благодаря улучшению отношения вентиляция/перфузия.

5. Метаболизм организма и, следовательно, потребление им кислорода в условиях ИВЛ снижаются, поскольку работа дыхательной мускулатуры прекращается.

6. Обеспечивается возможность быстрого и эффективного удаления секрета из трахеобронхиального дерева.

ПАРАМЕТРЫ ИВЛ.

Основными параметрами ИВЛ, осуществляемой анестезиологом вручную или при помощи респиратора, являются объем газа, поступающего в легкие; давление, под которым поступает газ; частота дыхательных движений; соблюдение фаз дыхательного цикла (вдох/выдох) по времени; содержание кислорода (его парциальное давление) во вдыхаемой смеси.

При любых условиях лидирующим параметром ИВЛ всегда остается объем газа, поступающего в легкие. Объем ИВЛ, так же как и объем спонтанного дыхания, характеризуется рядом показателей. Количество воздуха, поступающего в легкие за один вдох, называется дыхательным объемом (ДО). Если этот показатель умножить

на частоту дыхания (ЧД), то можно получить минутный объем дыхания (МОД), который и является основным параметром вентиляции.

Однако анестезиолога интересует не столько общий объем газа, прошедшего за минуту через дыхательную систему организма, сколько объем газа, побывавшего за это время в альвеолах, т. е. минутная альвеолярная вентиляция (МАН).

Необходимо учитывать и так называемый объем мертвого пространства (ОМП)—объем глотки, гортани, трахеи и бронхов.

Следовательно:

$$\text{МАН} = (\text{ДО} - \text{ОМП}) \cdot \text{ЧД},$$

$$\text{или } \text{МАН} = \text{МОД} - \text{ОМП} \cdot \text{ЧД}.$$

По данным Редфорда, ОМП здорового человека равен **2,22мл/кг**. В клинических условиях МОД для ИВЛ может быть приближенно определен по номограммам Редфорда и Энгстрема-Герцога-Норландера (см. рис. 5 и 6 в главе 4). Первая имеет универсальный характер. Вторая же, помимо общего применения, позволяет также определить МОД при использовании респиратора «Энгстрем», снабженного различными (растяжимыми или жесткими) дыхательными шлангами.

Учитывая вариабельность условий, при которых осуществляется ИВЛ, в значения, найденные по номограмме Редфорда, следует вводить поправки: **1)** при хронической дыхательной недостаточности увеличить найденный МОД на 10%; **2)** при повышенной температуре тела увеличить МОД на 10% на 1° С (сверх 37°С); **3)** при трахеостомии или наличии эндотрахеальной трубки в трахее вычесть из ДО 50% ОМП; **4)** при эфирном наркозе прибавить к ДО 50% ОМП, а при применении холинолитиков-30% ОМП (конечно, с учетом коррекций, произведенных в связи с наличием эндотрахеальной трубки); **5)** для обеспечения достаточного газообмена и

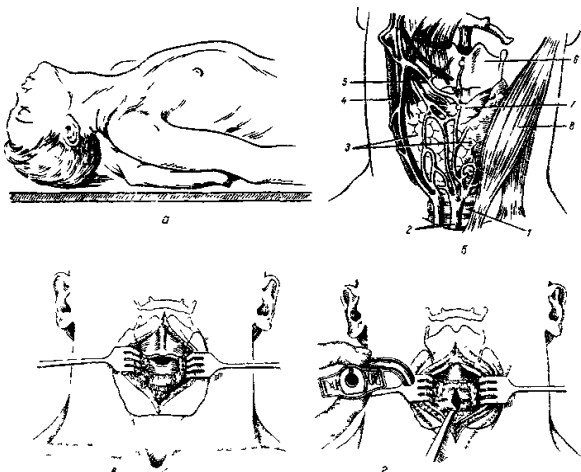
профилактики гиповентиляции ДО, полученный по номограмме, целесообразно увеличить на 30%.

В предоперационном периоде МОД и ДО у каждого больного можно определить также с помощью предварительной спирографии в условиях основного обмена. Этот метод, как и расчет по номограмме, может давать ошибки, обусловленные, с одной стороны, трудностями обеспечения условий основного обмена, с другой-возможностью изменений характера обмена (его увеличения или уменьшения) в период ИВЛ.

Наиболее точно объем легочной вентиляции может быть подобран по показателям напряжения CO_2 в плазме крови, определяемого микрометодом Аструпа, или по показателям альвеолярного P_{CO_2} , который обычно совпадает с артериальным P_{CO_2} , следует избрать тот объем вентиляции, который обеспечивает свойственный данному больному P_{CO_2} артериальной крови, определенной непосредственно перед операцией. Нормальные показатели P_{CO_2} у здоровых равны **38-42мм рт.ст.** При одышке, например, у лиц, страдающих сердечными заболеваниями, P_{CO_2} может быть в пределах 22-30мм рт.ст. Этот уровень CO_2 и следует поддерживать при ИВЛ.

Контроль ИВЛ наиболее точно может быть осуществлен при помощи специального прибора-вентилометра, который устанавливают в дыхательной системе перед клапаном выдоха. В некоторых случаях и кратковременно можно использовать газовые часы.

Частоту дыхания при ИВЛ устанавливают в пределах **12-20** дыхательных движений в минуту; чем чаще дыхание во время ИВЛ, тем больше минутный ОМЛ и меньше МАВ при одном и том же МОД. Следовательно, при увеличении частоты дыхания МОД должен быть соответственно увеличен.

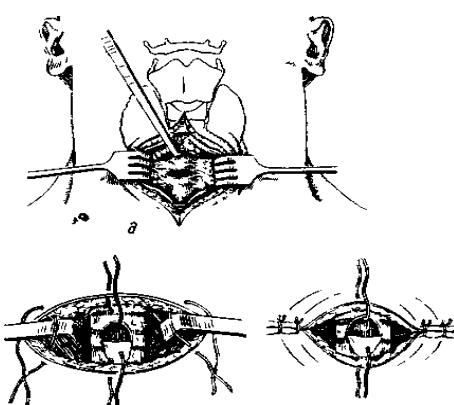


Давление в дыхательной системе в фазе вдоха ИВЛ определяется так называемой податливостью легких и сопротивлением дыхательных путей, что зависит от

состояния паренхимы легких и проходимости бронхиального дерева. В обычных клинических условиях при осуществлении ИВЛ следует создавать давление в дыхательной системе около **15-20см вод.ст. (11-15мм рт.ст.)**. Контролируют давление в дыхательной системе при помощи водяных или пружинных манометров. Первые играют также роль предохранительного клапана.

При высоком легочном сопротивлении иногда требуется повышать давление на вдохе до 25-30см вод.ст. Если ИВЛ осуществляется с перемежающимся положительно-отрицательным давлением, то отрицательную фазу целесообразно поддерживать в пределах 5-7см вод.ст.

В последние годы отрицательную фазу при ИВЛ применяют все реже, поскольку этот метод, как показали исследования, не улучшает газообмен. Вместе с тем находит широкое применение, особенно в реанимационной практике у больных легочным шунтом и нарушением диффузии газов через



альвеоларно-капиллярную мембрану, метод так называемого положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), при котором в фазе выдоха в системе аппарат-больной создается остаточное положительное давление, равное **2-5 см вод. ст.**

Трахеостомия. Показаниями к наложению трахеостомы являются: **а)** выделение большого количества густой мокроты, трудно аспирируемой через эндотрахеальную трубку; **б)** необходимость ИВЛ в течение длительного срока (более 5-7 дней); **в)** отсутствие адекватного самостоятельного дыхания и тенденции к улучшению общего состояния к 3-4-му дню ИВЛ через эндотрахеальную трубку; **г)** невозможность интубировать трахею вследствие анатомических особенностей больного; **д)** развитие инфекционного процесса в легких; **е)** паралич голосовых связок, отек этих связок и подсвязочного пространства; **ж)** наличие опухоли гортани или трахеи (самых верхних ее отделов); **з)** травма верхних дыхательных путей; **и)** наличие воспалительного процесса в носоглотке и гортани.

Трахеостомия выполняется под местным обезболиванием 0,5-1% раствором новокаина или в условиях общей ингаляционной или неингаляционной анестезии. Если в трахее находится интубационная трубка, ее извлекают лишь после вскрытия трахеи. Перед операцией больному необходимо ввести атропин (0,5-0,8 мл 0,1% раствора) внутримышечно. Положение больного и техника трахеостомии показаны на рис. 105.

Рис. 105. Техника трахеостомии.

А-положение для трахеостомии, *б*-взаимоотношения трахеи, щитовидной железы и сосудов шеи 1-трахея, 2-срединные щитовидные вены, 3-щитовидная железа, 4-сонная артерия, 5-верхняя щитовидная артерия, 6-щитовидный хрящ, 7-перстневидный хрящ, 8-грудино-ключично-сосцевидная мышца, *в*-крикотомия, *г*-верхняя-трахеотомия, *д*-продольное рассечение трахеи, *е*-нижняя трахеотомия, *ж*-поперечное рассечение трахеи в межколыцевом промежутке, *з*, *и*, 3-этапы трахеостомии по Бюрку.

Уход за больным после трахеостомии требует большого опыта и внимания, так как трахеостома существенно меняет характер дыхания и может вызвать ряд осложнений.

1. Так как дыхательные пути-нос и носоглотка-не участвуют в дыхании, в легкие попадает неувлажненный и несогретый воздух, который высушивает и охлаждает слизистые оболочки трахеи и бронхов, приводит к потере большого количества воды. Для устранения этого используют так называемый искусственный нос, на пластинах которого во время выдоха конденсируется влага, испаряющаяся и попадающая обратно в легкие при вдохе (рис.106)

2. В условиях трахеостомии больной не может нормально кашлять, так как резкое повышение внутрилегочного давления благодаря смыканию голосовых связок, т.е. нормальный механизм кашля, становится невозможным. В бронхах накапливается мокрота, которую следует удалять стерильным катетером каждые 15-20мин. Перед отсасыванием в трахею закапывают 1-2мл раствора гидрокарбоната натрия, а при очень вязкой мокроте-химопсин. Для введения катетера в правый бронх голову больного максимально поворачивают влево, а для введения в левый бронх-вправо. Аспирацию слизи из трахеи нужно осуществлять строго соблюдая асептику. Катетер должен быть стерильным, сестра или врач, производящие отсасывание, должны надевать стерильные перчатки. Одним и тем же катетером можно производить

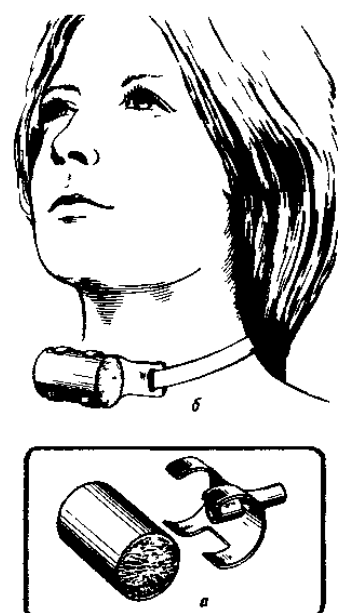


Рис. 106. «Искусственный нос» (а) включенный в дыхательную систему (б)

отсасывание только один раз, поэтому под рукой должен быть набор стерильных катетеров, инструментов (пинцеты, ножницы). Специальные исследования показали, что для предупреждения серьезных осложнений (инфицирование, ателектаз легкого, гипоксия, нарушения ритма сердца) необходимо неукоснительно соблюдать следующие правила: а) нужный диаметр аспирационного катетера должен быть не более половины внутреннего диаметра эндотрахеальной или трахеостомической трубки; б) разрежение должно быть создано только после введения катетера в эндотрахеальную трубку; в) время аспирации не должно быть более 5с; г) перед и после аспирации необходимо произвести гипервентиляцию легких; д) перед удалением эндотрахеальной или трахеостомической трубки аспирация должна быть прекращена, а легкие-раздуты.

Наиболее эффективным способом санации трахеобронхиального дерева (как при трахеостомии, так и при эндобронхиальной интубации) является направленная аспирация с помощью фибробронхоскопа.

3. Постоянная гиперсекреция трахеи и бронхов в конце концов (через 1-2нед) переходит в большинстве случаев в гнойный трахеобронхит. В непосредственной близости от трахеальной канюли развивается преимущественно грамотрицательная флора (кишечная и синегнойная палочки, протей), реже-грамположительная. И та и другая в этих случаях практически не поддаются лечению антибиотиками и другими средствами. При неправильном уходе (недостаточная эвакуация содержимого) инфекция может привести к пневмонии. Профилактика этого осложнения включает также частую смену трахеостомических канюль, предпочтительнее пользоваться пластиковыми канюлями, их преимущества: а) мало раздражают слизистую оболочку трахеи и не травмируют ее; б) обеспечивают возможность полной obturation трахеи для ИВЛ. Их недостатки: а) плохо очищаются от слизи, которая в канюле быстро густеет и может закупорить ее просвет; б) требуют частой замены.

Двойные серебряные трахеостомические канюли, наоборот, больше раздражают трахею, не полностью обеспечивают возможность obturation трахеи-воздух частично может проходить между трубками, но зато легко очищаются и не требуют в связи с этим частой замены.

4. Важным моментом является раздувание obturationной манжеты. Здесь нужно соблюдать те же правила, что и при использовании эндотрахеальной трубки. Воздух из манжеты нужно периодически (через 2-3ч) выпускать с целью профилактики нарушений кровоснабжения в прилежащем участке слизистой оболочки. Предварительно в обязательном порядке отсасывают мокроту из глотки. В промежутках между отсасыванием обязательно вентилируют легкие больного мешком типа «Амбу», предпочтительно 100% кислородом.

Необходимо твердо помнить, что трахеостома-открытая рана, которую следует вести по всем законам хирургии. Следует особо подчеркнуть, что изложенные здесь советы и рекомендации могут принести реальную пользу больным только при наличии высококвалифицированного интенсивного сестринского ухода с педантичным соблюдением всех правил в течение суток.

Глава 36

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ. МЕТОДИКА.

Венепункция, катетеризация вены и венесекция.



Рис. 111. Техника пункционной катетеризации по Сельдингеру подключичной вены.

а—положение больного при пункции (общий вид), под плечи подложен небольшой валик, ножной конец стола приподнят под углом 15—20° для предотвращения воздушной эмболии в случае отрицательного венозного давления, ключицу по длине условно делят на три части, на границе между медиальной и средней третями—точка Абаниака. *б*—пункция вены иглой со шприцем, наполненным изотоническим раствором хлорида натрия, возможна также пункция вены достаточно толстой иглой без шприца. *в*—в подключичную вену через иглу вводят капровый или нейлоновый проводник, *г*—иглу удаляют, *д*—по проводнику вращательными движениями в вену вводят полиэтиленовый катетер, *е*—проводник извлекают из катетера

учитывать все факторы, ведущие к дополнительным потерям: гипертермию (потеря энергии), несахарный диабет (потеря воды), кишечный свищ (потеря электролитов и воды) и т. д.

4 Учесть соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами и осмоляемость вводимых препаратов, чтобы не нарушить осмотическое состояние крови.

спадается при шоке и гиповолемии, т. е. тогда, когда периферические вены труднодоступны даже при венесекции. Однако особенности расположения подключичной вены, в частности фиксация ее фасциальными листками лестничных мышц, делают вероятным возникновение специфических тяжелых осложнений: пневмоторакса и воздушной эмболии. Для предупреждения этих осложнений необходимо строго следить за направлением иглы, приподнимать ноги больного (повышение венозного давления) и пунктировать вены иглой со шприцем, наполненным изотоническим раствором хлорида натрия.

Венесекция. Производится под местным обезболиванием или под наркозом закистью азота в стадии анальгезии. При венесекции на лодыжке разрез проводят над краем вены; при венесекции в локтевом сгибе разрез делают с медиальной стороны поперек вены. Разрез не должен быть слишком маленьким, чтобы в поисках вены не травмировать мягкие ткани, что является причиной воспаления и тромбоза.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ.

В любой самой экстренной ситуации анестезиолог-реаниматолог перед началом инфузионной терапии должен решить следующие вопросы: **1.** По поводу какого ведущего синдрома (крово- или плазмопотеря, потеря вне- или внутриклеточной

Венепункция. Проксимальнее места пункции накладывают жгут. Кожу обрабатывают 5% настойкой йода и спиртом. Вену фиксируют, натягивая ее дистальнее. Кожу пунктируют сбоку от вены и косо входят в нее, обращая срез иглы кверху. После поступления из иглы крови снимают жгут; иглу соединяют со шприцем или с системой для вливаний

Катетеризация вены. Осуществляется тремя способами: **1)** через широкую иглу проводят катетер, иглу извлекают из вены, оставляя в ней катетер; **2)** венепункцию производят иглой, на которую надет пластиковый катетер, оставляющий свободным самый кончик иглы; **3)** производят пункцию по Сельдингеру. С помощью этого метода можно катетеризировать не только периферические, но и центральные вены, в частности подключичную

вены (рис. 111). Использование ее имеет определенные преимущества:

возможно вливать

концентрированные

растворы с минимальным

риском тромбофлебита, измерять ЦВД, брать кровь

для биохимических анализов и т. д.

⁴⁶⁷ Подключичная вена не

жидкости т. д.) нужно осуществить терапию? Чем обусловлен этот синдром? **2.** Какова выраженность этих нарушений? В экстренных ситуациях оценка проводится приблизительно (быстрое начало инфузионной терапии всегда лучше промедления), в плановых-максимально точно. **3.** Рассчитать на 1 сут (при очень тяжелом состоянии больного-на 6-12ч) необходимое количество воды, электролитов, источников энергии и белков, необходимых для устранения уже существующего дефицита и покрытия текущих расходов. Следует

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ.

Углеводы. Являются основным источником энергии для организма. Потребность в глюкозе при полном парентеральном питании составляет около **2г/кг** в сутки для взрослого больного. *1г глюкозы* обеспечивает **4,1кал (17Дж)**. Утилизация каждого грамма белка требует использования 50кал (210Дж), полученных за счет углеводов. При патологии эта потребность увеличивается до 200кал (840Дж). 5% раствор глюкозы является изотоничным, но в 100мл такого раствора содержится только **20кал (84Дж)**. Для обеспечения суточной калорической потребности необходимо было бы **12л** такого раствора. Удовлетворить энергетические потребности организма только за счет 5% раствора глюкозы невозможно из-за опасности гипергидратации, особенно у детей и стариков. Поэтому используют более концентрированные-10%, 20% и 30% растворы. Однако чем концентрированнее раствор, тем больше он раздражает стенку вены (тромбофлебит!). Кроме того, введение концентрированных растворов вызывает гликемический шок, гиперосмолярность, быстрое выведение глюкозы с мочой и дегидратацию. Поэтому глюкозу вводят одновременно с инсулином (из расчета 1ЕД инсулина на 4г сухой глюкозы) и относительно медленно.

Жиры. Наиболее высокоэнергетический субстрат: **1г** обеспечивает **9кал (15Дж)**. Стали доступны для парентерального питания в последние годы, когда были созданы их мелкодисперсные эмульсии (величина частицы не превышает 0,7 мкм), которые можно вводить внутривенно без опасности жировой эмболии. **1л 10% жировой эмульсии** с 5% раствором углеводов обеспечивает **1240кал (5190Дж)**. Кроме того, жировые эмульсии содержат незаменимые жирные кислоты. Потребность в жирах для взрослого около **2г/кг** в сутки.

Удовлетворить энергетические потребности только за счет жировых эмульсий нельзя, так как это может привести к нарушению обмена, в частности пластических процессов. **Поэтому 50% энергетических потребностей организма восполняют жировыми эмульсиями, а 50%-белками и углеводами (соответственно 10% и 40%).**

Белки. Используются организмом как энергетический материал в случае неудовлетворения калорических потребностей за счет углеводов и жиров. Применяемые при парентеральном питании белковые препараты должны содержать все аминокислоты, прежде всего незаменимые: триптофан, лизин, изолейцин, метионин, треонин, валин, фенилаланин. Суточная потребность в аминокислотах составляет **0,7г/кг** в сутки. Ценность белковых препаратов определяется соотношением незаменимых аминокислот к общему азоту. За эталон принимают яичный белок, в котором это соотношение равно 3:2.

В настоящее время используют два типа белковых препаратов-белковые гидролизаты и растворы кристаллических аминокислот.

Белковые гидролизаты (гидролизин А-103, гидролизат казеина и др.) готовят

методом кислотного и ферментативного гидролиза. Существенным недостатком белковых гидролизатов является то, что в них разрушены две и более незаменимые аминокислоты, а наличие неразрушенных полипептидов является причиной анафилактоидных реакций. Растворы кристаллических аминокислот (аминосол, валин и др.)-важнейшее достижение медицинской химии за последние годы. С их помощью можно удовлетворить 99% потребностей в белковом азоте и, главное, в незаменимых аминокислотах.

Бессмысленно для парентерального питания использовать кровь, плазму и альбумин. Их следует применять для других целей-временной нормализации состава циркулирующей крови, в частности нормализации сниженного вследствие гипопроотеинемии коллоидно-осмотического давления. Сами же белки крови с большим трудом используются организмом, так как они, прежде чем включиться в пластические процессы, должны метаболизироваться до аминокислот.

Вода. Глюкоза, жиры, аминокислоты, белки и другие ингредиенты растворяются или эмульгируются в воде. Общее ее количество не должно превышать для взрослого **30мл/кг** в сутки, включая эндогенно образованную воду.

Парентеральное питание с использованием растворов кристаллических аминокислот и жировых эмульсий. Больной с массой тела 60-70кг должен получить за сутки 70г аминокислот, 225г углеводов и 113г жира, чтобы обеспечить 2200ккал. Это достигается, например, введением 1л вамина (70г аминокислот и 100г углеводов), 500мл интралипида (106г жира) и 1л 10% раствора глюкозы. Одновременно добавляется необходимое количество электролитов и витаминов.

Существует много различных препаратов и схем их введения, но главное-необходимо комплексно полностью удовлетворить потребности организма, контролируя эффект парентерального питания.

Контроль за парентеральным в энтеральным питанием. Тщательное клиническое наблюдение за общим состоянием больного, массой его тела, состоянием кожи, волосяного покрова, характера отравлений-важнейшее условие правильной оценки адекватности питания. Так, потеря от 10 до 35% массы тела связана с угрозой снижения защитных механизмов и плохого заживления раны. Даже дефицит микроэлемента цинка, потребность в котором минимальна, проявляется клинически дерматитом, выпадением волос, лейкопенией.

При питании через зонд и особенно полном парентеральном питании необходимо часто контролировать концентрацию глюкозы в крови и моче (толерантность к глюкозе) и баланс азота. Появление сахара в моче и повышение концентрации глюкозы в крови более 2г/л требует не столько увеличения дозы инсулина, сколько уменьшения количества вводимой глюкозы до 3-4мг/кг в минуту (300-400г/сут у взрослого) и увеличения количества белков и жиров (соответственно 2-3г/кг и 1,5-3г/кг в сутки).

Баланс азота определяют сравнением между введенным и выведенным азотом. Для этого ежедневно определяют соотношение количества мочевины в суточной моче и концентрации мочевины в плазме. Увеличение этого показателя свидетельствует об избыточных потерях азота, а снижение-о положительном азотистом балансе.

ОСЛОЖНЕНИЯ.

Осложнения инфузионной терапии и парентерального питания могут быть разделены на местные и общие.

Местные осложнения. Наиболее часто встречаются тромбофлебит и тромбоз вен, в которые производят вливание. Четыре главных фактора определяют вероятность возникновения и выраженность этого осложнения: характер и концентрация вводимых растворов, длительность вливаний, качество материалов, из которых изготовлены иглы и системы для вливаний, степень соблюдения мер асептики. Помимо боли и регионарного отека, это осложнение опасно вероятностью возникновения эмболии легочной артерии. При возникновении осложнения необходимо тотчас прекратить вливание в вены этой области, произвести новокаиновую блокаду и наложить повязку с мазью Вишневского или гепариновой мазью.

Общие осложнения. Наиболее опасны шокоподобные реакции-пирогенные и анафилактикоидные, возникающие при вливании крови, плазмы, гидролизатов, аминокислот, жировых эмульсий.

Типичные осложнения, возникающие при инфузионной терапии, рассматриваются здесь на примере реакций, связанных с переливанием крови. Переливание несовместимой крови вызывает тяжелую генерализованную реакцию (гемолитический шок), сопровождающуюся сердечно-сосудистым коллапсом, болью в поясничной области, бледностью, а в дальнейшем гипертермией, желтухой, олигоанурией или анурией-острой почечной недостаточностью. Эти реакции тем опаснее, чем тяжелее больной, особенно если выражена гиповолемия. Следует учесть, что на фоне наркоза клинические проявления осложнения могут быть стертыми и отсроченными; тяжелые генерализованные реакции развиваются после окончания наркоза.

Важное значение для диагностики имеют повторное определение совместимости крови донора и реципиента (остаток донорской крови следует сохранить в течение 6ч после окончания переливания), определение свободного гемоглобина (гемолиз) в плазме крови реципиента, измерение диуреза и характер мочи больного.

Лечение должно быть начато немедленно: следует устранить гиповолемию с помощью кровезамещающих растворов-полиглюкина и реополиглюкина, ввести глюкокортикоидные гормоны и антигистаминные препараты. Острую почечную недостаточность предупреждают и лечат по правилам, изложенным в главе 29.

Особые опасности возникают при переливании крови длительных сроков хранения и массивных кровезамещениях. Это обусловлено следующими факторами: **1)** высоким содержанием калия в сыворотке крови при длительных сроках хранения, что может привести к сердечной недостаточности и остановке сердца вследствие гиперкалиемии; **2)** окислением крови (снижение рН) в результате продолжающихся гликолитических процессов в консервированной крови; **3)** снижением ионизированного кальция под влиянием цитрата натрия, используемого для консервации крови. Следует также учесть вероятность реакций вследствие переливания холодной крови, что может явиться причиной «холодовой» остановки сердца, особенно у детей.

Предупреждение и лечение указанных реакций основано на точном знании свойств переливаемых растворов, в данном случае крови. Это в равной степени относится к любым растворам, используемым при инфузионной терапии. Наиболее трудно лечить интоксикацию калием, поэтому при массивных трансфузиях следует применять кровь минимальных сроков хранения. Для нейтрализации цитрата натрия вводят глюконат кальция (5 мл 10% раствора на каждые 250 мл крови), а для предупреждения резкого снижения рН-от 20 до 50 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия на каждую ампулу

крови со сроком хранения свыше 5 дней. Переливать следует кровь, подогретую до 37° С.

Глава 38

ГЕМОСТАЗ И ОСТРЫЕ КОАГУЛОПАТИИ, ДВС-СИНДРОМ. ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ГЕМОСТАЗА.

В первые же секунды после повреждения сосуда развивается серия последовательных специфических изменений состояния сосудистой стенки и тромбоцитов, которые переходят затем в комплекс физико-биохимических плазменных процессов, завершающихся коагуляцией крови. В этой связи различают два взаимодействующих и последовательных механизма гемостаза: *тромбо-цитарно-сосудистый (микроциркуляторный)* и *коагуляционный*. Повреждение сосудистой стенки сопровождается обнажением ее коллагеновых структур, изменением ее дзета-потенциала, повреждением тромбоцитов и эритроцитов, гемолизом, выделением биогенных аминов и АДФ. Это приводит к изменениям поверхностного заряда тромбоцитов и вызывает прилипание их к поврежденному участку сосудистой стенки-развивается так называемая адгезия тромбоцитов. Одновременно происходит частичное освобождение тромбоцитарных (пластиночных) факторов свертывания («реакция освобождения») и тромбоцитарных метаболитов-серотонина, АДФ, адреналина и других биологически активных субстратов. В дальнейшем на основе адгезии тромбоцитов развивается их агрегация и в процесс включаются пластиночные факторы, участвующие в образовании тромбина. Первый механизм гемостаза, характеризующийся агрегацией тромбоцитов на фоне увеличивающейся концентрации тромбина в крови, заканчивается образованием тромбоцитарной гемостатической «пробки» в зоне повреждения сосуда. Тромбоцитарный гемостаз обеспечивает остановку кровотечения преимущественно в системе микроциркуляции. В сосудах же с достаточно высоким объемным кровотоком основным механизмом гемостаза является коагуляция крови-образование сгустка.

В процессе гемокоагуляции принимают участие факторы калликреин-кининовой системы-так называемые факторы Флетчера (прекалликреин) и Фитцджеральда (высокомолекулярный кининоген).

По теории А. А. Шмидта, превращение растворимого фибриногена в нерастворимый фибрин, являющийся основой кровяного сгустка, происходит под влиянием тромбина, образующегося из его неактивного предшественника-протромбина.

В настоящее время для объяснения сложного процесса гемокоагуляции наиболее принята так называемая каскадно-комплексная схема свертывания крови, в которой гемокоагуляция представлена как последовательный переход факторов свертывания в активное состояние в комплексе с фосфолипидами, ионами металлов и другими уже активизированными факторами. Схема показывает, что образование последовательных комплексов и активация факторов по так называемому внутреннему механизму, включающему фактор контакта, обнажение коллагеновых структур и участие протеаз и катехоламинов (субстратов, находящихся в плазме), и «внешнему» механизму, обусловленному освобождением тканевых факторов и прежде всего тканевого тромбопластина (в результате разрушения клеток), приводят в конечном счете к активации фактора X (протромбиназы, фактора Стюарта-Прауэра), который в комплексе с фактором V, третьим фактором тромбоцитов и Ca,

активирует протромбин и превращает его в тромбин. В следующей фазе тромбин последовательно отщепляет фибринопептиды А и Б от молекулы фибриногена; в результате образуются комплексы фибринмономера, которые полимеризуются затем под действием фибринстабилизирующего фактора XIIIа и превращаются в окончательную молекулу фибрина (фибрин I). Таким образом, образование тромбина по «внешнему» механизму гемостаза происходит с преимущественным участием фактора VII, по «внутреннему» механизму-с участием факторов XII, XI, VIII, IX и третьего фактора тромбоцитов.

ОСНОВНЫЕ ТЕСТЫ КОАГУЛОГРАММЫ И ИХ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ.

1. *Тромбоциты (Т)*. Вследствие важной роли тромбоцитов в процессах гемостаза подсчет их количества в крови является обязательным. Нормальное количество тромбоцитов в 1мм^3 -150000-350000 ($150\text{-}350 \cdot 10^9/\text{л}$). Тромбоцитопения может считаться непосредственной причиной кровотечения при числе тромбоцитов менее 50000 в 1мм^3 ($50 \cdot 10^9/\text{л}$).

2. **Время кровотечения (ВК)**, в норме составляющее **по Дюке 1-3мин**, позволяет оценить функцию и сократительную способность сосудистой стенки. Увеличение **ВК** наблюдается при тромбоцитопении, болезни Виллебранда, при длительном приеме некоторых лекарств (главным образом препаратов ацетилсалициловой кислоты).

Информативным и современным тестом оценки практически всех функций тромбоцитов является исследование агрегации их под влиянием АДФ, коллагена, тромбина. Наиболее распространенные тесты-время свертывания цельной крови, время рекальцификации плазмы, время толерантности плазмы к гепарину-позволяют судить лишь об общем состоянии гемостаза.

Длительность времени свертывания крови (**ВС**) *по Ли-Уайту* находится в пределах **5-10мин**, нормальное физиологическое значение толерантности плазмы к гепарину (**ТП**) *по Сигу-9-13мин*, времени рекальцификации плазмы (**ВР**) *по Бергерхофу-Рокку 90-120с*. Укорочение каждого из этих тестов свидетельствует о гиперкоагуляции, удлинение-о гипокоагуляции.

3. Специфическим тестом, позволяющим оценить активность факторов «внешнего» механизма свертывания крови, является протромбиновое время (**ПВ**) по Квику, которое в норме составляет **11-13 с**. *Укорочение ПВ* свидетельствует об активации всех компонентов «внешнего» механизма свертывания, усилении тромбообразования в крови и является *признаком тромбогенной опасности*. Заболевания печени, дефицит витамина К, применение антикоагулянтов непрямого действия проявляются удлинением ПВ. Наблюдается также значительное удлинение ПВ в поздних стадиях ДВС-синдрома.

4. Следующим специфическим тестом, отражающим совокупную активность всех факторов «внутреннего» механизма свертывания крови, является активированное частичное тромбопластиновое время (**АЧТВ**) по Раппопорту, которое в норме составляет **22-40с**. *Укорочение АЧТВ* является признаком усиления тромбопластической активности крови и повышенного темпа образования тромбина в крови. *Удлинение АЧТВ* наблюдается при гемофилии, циррозе печени, применении антикоагулянтов прямого действия, а также при ДВС-синдроме, сопровождаемом «потреблением» факторов свертывания крови.

5. Нормальное содержание **фибриногена** в плазме **1,5-4г/л**. *Снижение* его может наблюдаться при заболеваниях печени, первичном и вторичном фибринолизе.

Уровень ниже 1г/л может быть признаком поздних стадий ДВС-синдрома. При развитии этого синдрома на почве сепсиса уровень фибриногена редко бывает ниже 1г/л.

6. Тромбиновое время (ТВ) по Сирмаи (**норма 25-30с**) может отражать изменения структуры и количества фибриногена. *Удлинение* ТВ происходит при уменьшении его концентрации и появлении в плазме белковых комплексов, замедляющих полимеризацию молекул фибрина; это наиболее характерно для поздних стадий ДВС-синдрома.

7. Время лизиса эуглобулинового сгустка по Ковальскому (**норма 4-5ч**) и содержание в плазме продуктов деградации фибрина-ПДФ (**норма от 0 до 10мкг/мл**) позволяют оценить состояние фибринолитической активности крови. *Укорочение* времени лизиса эуглобулинового сгустка до 1ч и меньше и появление в плазме повышенного содержания ПДФ (более 10-15мкг/мл) наблюдается при повышении активности фибринолитической системы. Поздние стадии ДВС-синдрома характеризуются высокой концентрацией ПДФ (свыше 80мкг/мл).

ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩИЕ МЕХАНИЗМЫ И АНТИКОАГУЛЯНТЫ.

Поддержание жидкого состояния крови обеспечивается наличием в ней как постоянно действующих, или преобладающих (первичных), антикоагулянтов (главный представитель их антитромбин III), так и появлением антикоагулянтов, образующихся в процессе свертывания крови и фибринолиза (вторичные антикоагулянты). Антитромбин III обеспечивает около 75-90% всей спонтанной антикоагулянтной активности крови и является основным фактором предупреждения спонтанного тромбообразования в организме. Один из важнейших механизмов действия антитромбина III-его активирующее влияние на гепарин, приводящее к ускорению антисвертывающего действия последнего. К числу первичных антикоагулянтов относятся также α_2 -макроглобулин, представляющий собой ингибитор тромбина, калликреина, плазмина и трипсина и α_2 -глобулин, главной функцией которого является инактивация фактора X_A и др.

Другой путь ингибиции тромбообразования связан с торможением этого процесса самими продуктами тромбообразования. Так действует, например, фибрин, который в этой связи называют иногда антитромбином I. Аналогичным свойством обладают появляющиеся в процессе тромбообразования дериваты протромбина и продукты разрушения фибрина-фибринопептиды и ПДФ. Из антикоагулянтов, применяемых в клинической практике, наибольшее значение имеют гепарин (антикоагулянт прямого действия) и антивитамины К (антикоагулянты непрямого действия). Гепарин представляет собой высокосульфатированный мукополисахарид. Он трансформирует антитромбин III из прогрессивного в антикоагулянт немедленного действия и образует комплексные соединения с адреналином, фибриногеном, плазмином и другими белками, активирующими фибринолиз и тормозящими свертывание крови. Наиболее надежный контроль гепаринотерапии осуществляют определением теста ТВ, АЧТВ или с помощью тромбоэластографии. Нейтрализация избытка гепарина может быть осуществлена введением **протаминасульфата**. Антикоагулянтный механизм препаратов непрямого действия (дикумарин, пелентан, фенилин) заключается в подавлении синтеза печенью факторов, находящихся в зависимости от витамина К и главным образом протромбина. Действие этих препаратов сопровождается значительным увеличением протромбинового времени и

соответственно уменьшением протромбинового индекса. Адекватный терапевтический эффект достигается при снижении протромбинового индекса до 40-60%.

ФИБРИНОЛИЗ.

Происходящий под влиянием плазмина (фибринолизина) процесс ферментативного расщепления, образовавшегося в сосудистой системе фибринового сгустка. В норме в плазме содержится профермент плазмина *плазминоген-0,2г/л* (около 20мг%). Нормальная активация плазминогена происходит под влиянием освобождающихся в процессе свертывания крови лейкоцитарных, эритроцитарных и тромбоцитарных активаторов и путем стимуляции со стороны калликреин-кининовой системы. Другой механизм активации фибринолиза связан с поступлением в кровь тканевых киназ, содержащихся в различных органах-матке, предстательной железе, легких, почках, печени, что происходит, например, при травматических операциях на этих органах. В почках содержится мощный фибринолитик урокиназа, который в небольших количествах выделяется с мочой. При ДВС-синдроме, представляющем собой сильнейший естественный стимулятор фибринолитической системы, в процессе первичной активации плазминогена принимают участие как внутренние, так и многочисленные внешние механизмы (о фибринолизе как типе расстройств гемокоагуляции см. ниже).

ТИПЫ РАССТРОЙСТВ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА.

В соответствии с классификацией геморрагических и тромботических состояний, предложенной рабочей группой Международного комитета по геморрагиям и тромбозам, с клинических позиций целесообразно выделить следующие четыре типа расстройств гемостаза.

1. Нарушения свертывания крови и фибринолиза-так называемые наследственные и приобретенные коагулопатии (с преимущественными нарушениями плазменных факторов свертывания). Наследственные коагулопатии могут быть связаны с нарушением синтеза или патологией молекулярного строения любого из известных факторов свертывания крови и, как правило, характеризуются кровоточивостью. Около 90% наследственных коагулопатии обусловлено дефектом фактора VIII. Из них классическая гемофилия составляет 70-75%, болезнь Виллебранда-11-19%. Нарушения фактора XII (дефект Хагемана) и некоторых факторов контактной системы свертывания (факторы Флетчера, Фитцджеральда) протекают обычно без кровотечений. Наследственный дефицит антитромбина III характеризуется выраженной склонностью к тромбозам, тромбоэмболиям и инфарктам миокарда.

Приобретенные коагулопатии чаще всего обусловлены нарушением синтеза в печени К-витаминзависимых факторов свертывания-VII, X, II, IX (К-гиповитаминоз при кишечных заболеваниях, болезнях печени и желчевыводящих путей, передозировке антикоагулянтов непрямого действия и т. д.), дефицитом К-витаминнезависимых факторов-V, I и антитромбина III, ДВС-синдромом, появлением в крови иммунных антигенных ингибиторов некоторых факторов, например VIII или V.

Патологическое повышение фибринолитической активности крови может быть вызвано как медикаментозными причинами, чаще всего тромболитической терапией

(лечение стрептазой или фибринолизин), так и естественным повышением активности пламина в крови (так называемый первичный фибринолиз). Такой тип фибринолиза, обусловленного первичной активацией фибринолитической системы-явление нечастое и наблюдается главным образом после обширных операций на органах, содержащих большие количества тканевых активаторов пламиногена (легкие, предстательная железа, печень). В подавляющем большинстве случаев патологическое повышение фибринолитической активности развивается вторично и возникает как следствие и компонент чрезвычайной активации свертывающей системы крови. Наиболее часто острый фибринолиз развивается при ДВС-синдроме. Признаками острого фибринолиза являются выраженная кровоточивость, низкое содержание фибриногена в крови, усиление активности пламина и активаторов пламиногена, снижение количества самого пламиногена, увеличение в крови продуктов деградации фибрина и фибриногена. Процесс патологического фибринолиза может быть приостановлен введением S-аминокапроновой кислоты.

2. Патология тромбоцитов как причина расстройств гемокоагуляции-явление сложное и многообразное. С клинических позиций наиболее важные формы патологии тромбоцитов-тромбоцитопения, тромбоцитемия и тромбоцитопатия. Тромбоцитопения может возникать, например, в результате «вымывания» тромбоцитов при кровотечениях и последующих множественных и массивных гемотрансфузиях, после введения избыточного количества протаминсульфата для нейтрализации гепарина, в связи с разрушением тромбоцитов в период

искусственного кровообращения, при ДВС-синдроме в связи с «потреблением» факторов свертывания, в том числе тромбоцитов, а также при поражениях костного мозга, например

Таблица 24. Клиническая оценка состояния новорожденного по методу Апгар

Клинический признак	Оценка в баллах		
	0	1	2
Сердечная деятельность (пульс)	Отсутствует	>100	<100
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик, гиповентиляция	Сильный крик, хорошее
Мышечный тонус	Слабый	Некоторое сгибание конечностей	Хорошее сгибание
Рефлекс раздражения (болевая стимуляция кожи подошв)	Отсутствует	Слабые движения, гримасы	Крик
Цвет кожных покровов	Цианоз, бледность	Тело розовое, конечности цианотичные	Полностью розовый

вследствие лучевой терапии. Число тромбоцитов может снижаться до 70000-50000 в 1мм^3 и ниже. Тромбоцитопения может встречаться также в форме идиопатического заболевания. Для лечения больным вводят тромбоцитарный концентрат. Тромбоцитопения (число тромбоцитов превышает 600 000-1 000 000 в 1мм^3) наиболее характерна для миелопролиферативных процессов и часто сопровождается полицитемией; иногда тромбоцитемия наблюдается как временное явление (например, после спленэктомии). В настоящее время известно множество разных форм тромбоцитопатий, приводящих к нарушению нормальной функции тромбоцитов и вызывающих их необычное поведение, в том числе наклонность к адгезии и агрегации (например, при ДВС-синдроме).

3. Вазопатии-ряд заболеваний, при которых основой коагулопатии является патология соединительной ткани сосудистой стенки.

4. Геморрагические и тромботические диатезы в форме комплексного поражения тромбоцитарного, коагуляционного и сосудистого компонентов гемостаза,

представляющие собой наиболее частый вариант коагулопатий в практике хирурга, реаниматологии и интенсивной терапии. Среди них важнейшим является так называемый ДВС-синдром, на котором необходимо остановиться более подробно.

Глава 39 РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ.

Наиболее частыми причинами смерти детей первых дней жизни являются гипоксия плода и асфиксия новорожденных, отмечающиеся в 6-8% родов. Причин, вызывающих асфиксию, довольно много (болезни сердечно-сосудистой системы и легких, анемия, диабет у матери, патологические изменения в плаценте, патологические роды, аспирация околоплодных вод, мекония, угнетение дыхательного центра препаратами, применяемыми в родах и др.), но все они в конечном итоге сводятся к гипоксии и развивающимся в связи с этим тяжелым метаболическим расстройствам, которые приводят к нарушению деятельности жизненно важных органов и систем.

Для оценки состояния новорожденных при асфиксии наибольшее распространение получила шкала Апгар, в которой учитывается ряд основных клинических показателей и по сумме баллов оценивается состояние новорожденного: 8-10 баллов - удовлетворительное, 5-7 - асфиксия легкой степени, 0-4 - тяжелая асфиксия (табл. 24).

Лечение. При асфиксии новорожденных оно должно быть направлено на адекватную оксигенацию и устранение последствий кислородной недостаточности. С целью обеспечения свободной проходимости дыхательных путей всем новорожденным необходимо проводить отсасывание. Для этого ребенка укладывают на спину с несколько запрокинутой головой, после чего освобождают дыхательные пути от инородных тел (слизь, меконий, околоплодные воды) с помощью марлевых шариков и через стерильный катетер. Затем приступают к оксигенотерапии. При наличии самостоятельного дыхания кислород подается через маску от любого наркозного аппарата, респиратора или просто от кислородного баллона с редуктором. При отсутствии или неадекватном спонтанном дыхании производится вспомогательная вентиляция или ИВЛ, вначале методом рот в рот, через маску-мешком типа «Амбу» или любым дыхательным аппаратом. Если в течение 1-2 мин самостоятельное дыхание не восстанавливается, проводят интубацию трахеи и санацию трахеобронхиального дерева с последующей ИВЛ респиратором или по методу рот в трубку. Продолжительность ИВЛ должна быть как можно более короткой. Как только у новорожденного восстановится адекватное самостоятельное дыхание, порозовеют кожные покровы, уменьшится тахикардия, его отключают от респиратора и экстубируют.

В последнее время для ликвидации дыхательной недостаточности у новорожденных широкое применение нашел метод спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением по Мартину-Буйеру. Данный метод совмещает достоинства спонтанного дыхания с ИВЛ, обеспечивает эффективную оксигенацию, расправление легких, ликвидацию гиперкапнии, предупреждает развитие отека легких и аспирационной пневмонии. Метод прост, не требует какого-либо специального оборудования и может быть использован в любом стационаре.

С хорошим эффектом при реанимации новорожденных применяется ингаляция гелия с кислородом. Уже в течение первых минут гелиотерапии у ребенка быстро розовеют кожные покровы, повышается мышечный тонус, улучшается гемодинамика. Все это происходит гораздо быстрее, чем при проведении вспомогательного дыхания

воздухом или кислородом. Применяют смеси, содержащие от 50 до 80% гелия.

Высокоэффективным способом лечения тяжелой асфиксии является гипербарическая оксигенация (ГБО), лечебное действие которой основано на увеличении количества кислорода, растворенного в плазме, а также на усилении его диффузии через кожу и слизистые оболочки верхних дыхательных путей. ГБО следует применять при лечении новорожденных с тяжелой степенью асфиксии и в случаях повторяющихся приступов удушья у детей, которые при рождении имели оценку 5-6 баллов по шкале Ангар. Для проведения ГБО используются специальные барокамеры.

В тех случаях, когда асфиксия сочетается с отсутствием сердечной деятельности или с выраженной брадикардией, одновременно с ИВЛ проводят непрямой (наружный) массаж сердца, который прекращают после восстановления самостоятельных сердечных сокращений с частотой не менее 70 в минуту.

Снижению интенсивности обменных процессов и, следовательно, уменьшению потребности мозга в кислороде способствует применение краниocereбральной гипотермии. Патогенетически обоснованным методом фармакологической борьбы с гипоксией является применение антигипоксантов-препаратов, уменьшающих потребность тканей в кислороде или увеличивающих его утилизацию жизненно важными органами. Таким свойством обладают оксибутират натрия (ГОМК), седуксен, дроперидол. Внутривенно вводят также 10% раствор глюкозы, 10мл раствора альбумина, 0,2мл 0,05% раствора строфангина и 5-10мл 4% раствора бикарбоната натрия, раствор витамина С.

В последующие дни постреанимационного периода ребенок находится в кювезе с постоянной подачей 30-40% кислорода и поддержанием температуры 27-28°C с одновременным охлаждением головы пакетами с холодной водой и мелкими кусочками льда. По показаниям (выраженная дыхательная недостаточность, гиперкапния, повторяющиеся приступы апноэ, ателектазы, аспирационная пневмония и др.) проводится оксигенация с помощью спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением. Новорожденным, перенесшим тяжелую асфиксию, осуществляется инфузионная терапия через пупочную вену. Количество вводимой жидкости в 1-е сутки составляет 25мл/кг, на 2-е-до 50мл/кг, на 3-й-70-80мл/кг, на 4-5-е сутки-80-100мл/кг. При проведении инфузионной терапии устанавливают тщательный контроль за диурезом. В состав вводимых - растворов входят альбумин или плазма, реополиглюкин, растворы глюкозы с инсулином, хлорид калия, витамины С и группы В, сердечные гликозиды, диуретики. Длительность интенсивной терапии зависит от тяжести асфиксии и составляет 4-8 дней.

Глава 40

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ.

Патогенез. В определении астматического состояния как нозологической формы единой точки зрения не существует. Вместе с тем большинство исследователей считают, что астматический статус является особым состоянием, отличающимся от бронхиальной астмы, хотя и возникает на ее фоне. Патогенетические основы астматического состояния вытекают из основных патогенетических звеньев бронхиальной астмы (нозологическая форма). Качественно новыми признаками, характеризующими трансформацию бронхиальной астмы в астматическое состояние,

служат появление неэффективного и непродуктивного кашля, снижение бронходилатирующего эффекта симпатомиметиков и производных ксантинового ряда (эуфиллин, диафиллин и др.). Наряду с этим у больных возрастают побочные реакции, вызванные бронходилататорами (тахикардия, аритмия, повышение артериального давления, потливость, тремор, психоэмоциональная лабильность и др.). Эти признаки формируются вследствие прогрессирующей функциональной блокады (α -адренергических рецепторов. Развитие синдромов «немое легкое» и «гипоксическая кома» обуславливается уже блокадой воздухоносных путей слизистыми пробками и расстройством диффузии газов в легких.

Необходимо выделять две качественно различные формы астматического состояния. Одна из них развивается внезапно и протекает по типу анафилактического шока. Чаще всего такая форма астматического состояния возникает в связи с приемом лекарственных препаратов. На первое место следует поставить нестероидные противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота, индометацин, баралгин и др.), антибиотики и ферментные препараты. В этих случаях патогенетической основой остро возникшего удушья является медиаторный механизм, т. е. высвобождение из клеток ряда биологически активных веществ без участия реакции аллерген-антитело. Развитие этой формы астматического состояния может протекать как истинный анафилактический шок, вызванный, например, введением сывороток, приемом антибиотиков.

Другая форма астматического состояния развивается постепенно. Каждый последующий приступ удушья протекает тяжелее предыдущего (так называемый синдром рикошета, синдром отмены глюкокортикоидов, синдром адреналинообусловленной бронхиальной астмы). Патогенетической основой этой формы астматического состояния является прогрессирующая блокада β -адренергических рецепторов бронхов. Развивается невосприимчивость их к действию как эндогенных, так и экзогенных симпатомиметических медиаторов (адреналин, норадреналин), в результате чего возникает спазм бронхиального дерева, прекращается дренажная функция бронхов и развивается приступ резкого удушья. В известном смысле парциальная блокада β -адренергических рецепторов бронхов существует в течение всего периода заболевания бронхиальной астмой; периодически она углубляется в период обострений болезни, поддерживается воспалительно-аллергическим процессом в бронхолегочном аппарате, но во время астматического статуса блокада принимает тотальный характер и это придает заболеванию качественно новую окраску.

В настоящее время известно, что полная блокада β -рецепторной системы бронхов и, следовательно, астматический статус могут быть спровоцированы бессистемным, и, главное, чрезмерным использованием симпатомиметиков. Это связано с тем, что накапливающиеся продукты метаболизма симпатомиметических медиаторов обладают в отношении бронхиального дерева (в отличие от их предшественников) противоположным эффектом, т. е. блокируют рецепторы, и тем самым способствуют сужению бронхов. В последние годы доказано, что в отличие от обычного приступа бронхиальной астмы астматический статус характеризуется снижением уровня биологически активных веществ в крови-гистамина, серотонина, «медленно реагирующей субстанции» и брадикинина, а также увеличением содержания в крови иммуноглобулинов всех классов, что способствует поддержанию астматического статуса. Непременно возникающие во время удушья гипоксия, гиперкапния и ацидоз (сначала респираторный, а затем и метаболический) усиливают β -адренергическую

блокаду и поддерживают таким образом статус.

Существует ряд факторов, предрасполагающих к возникновению астматического статуса. Среди них наиболее важны следующие: **1)** отмена кортикостероидов после их длительного применения, а также бессистемное их самоиспользование; **2)** безуспешная гипосенсибилизирующая терапия, так часто применяемая в последние годы у лиц с «аллергической настроенностью». К этой же группе факторов относится использование седативных препаратов и особенно препаратов фенотиазинового ряда (аминазин, дипразин); **3)** бесконтрольное использование и злоупотребление симпатомиметическими аминами. Этот фактор скорее должен рассматриваться как прямо провоцирующий, чем как предрасполагающий; **4)** обострение хронических или присоединение острых воспалительных заболеваний, главным образом легочных; **5)** остро меняющийся гормональный фон организма, особенно у подростков, страдающих гипертиреозом, а также в период беременности или лактации.

Клиника. В клинической практике почти всегда бывает весьма трудно с достоверностью установить границу между тяжелым приступом бронхиальной астмы и астматическим статусом. В связи с этим принят ряд критериев определения астматического статуса: **1)** наличие полной клинической картины удушья вследствие бронхиальной обструкции (с возможным переходом в тотальную легочную обструкцию), иногда осложненного развитием «легочного сердца» и гипоксемической комы; **2)** появление резистентности к симпатомиметикам и другим бронхолитикам; **3)** клинически выраженная гипоксия с респираторным и метаболическим ацидозом; **4)** гиперкапния; **5)** отсутствие дренажной функции бронхов (задержка мокроты); **6)** острая вторичная полицитемия. Наличие указанных проявлений обязывает врача поставить диагноз астматического статуса и передать больного реаниматологу, так как, помимо традиционных методов лечения, у такого больного должен быть применен комплекс специальных мер, направленных на устранение гипоксии и ацидоза, разрешение бронхиального спазма и освобождение дыхательных путей от слизи и слизистых пробок.

Для удобства клинической оценки тяжести астматического статуса принято делить это заболевание на три стадии. *Первая стадия*-трансформация бронхиальной астмы в астматический статус при относительной компенсации-характеризуется уже сформировавшейся резистентностью к симпатомиметикам и дериватам пурина. По существу эта стадия представляет собой затянувшийся выраженный приступ бронхиальной астмы. При физикальном исследовании больного обращает на себя внимание несоответствие между интенсивностью дыхательных шумов, слышимых дистанционно, и при непосредственной аускультации легких-на расстоянии слышны многочисленные свистящие сухие хрипы, тогда как аускультативно картина более скромная. Уже в этой стадии выявляется дыхательная недостаточность с умеренной гипоксемией, наблюдается бледный цианоз. Над легкими обычно выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, местами жесткое, со значительным количеством сухих свистящих хрипов. С самого начала удушья нарастает эмфизема легких, в связи с чем относительная сердечная тупость не определяется и тоны сердца становятся глухими. Иногда возникает акцент и расщепление II тона на легочной артерии, развивается альвеолярная гиповентиляция в связи с нарушением бронхиальной проводимости. В этой стадии МОД может быть увеличенным, хотя дыхательный объем всегда уменьшен (тахипноэ). Гиповентиляция одних участков легких не компенсируется гипервентиляцией других, нарушается отношение вентиляция/перфузия, в связи с чем гипоксемия уже в этой стадии выражена

существенно. Высокий коэффициент диффузии CO_2 по сравнению с O_2 обеспечивает в условиях гипервентиляции высокую элиминацию CO_2 , что приводит к респираторному алкалозу.

Вторая стадия-нарастающей дыхательной недостаточности (синдром «немного легкого»)-характеризуется ухудшением состояния больного в связи с углубляющейся гипоксией и гиперкапнией. Клинически наблюдаются тахипноэ, цианоз и выраженное несоответствие между дыхательными усилиями и скудостью аускультативной картины. Сухие хрипы выслушиваются лишь на небольших участках легких, вскоре появляется «синдром молчания» отдельных их участков, целых долей, а затем и всего легкого и формируется синдром тотальной легочной обструкции в результате закупорки просвета бронхов густой слизью. В этой стадии нарушается относительный баланс между гипо- и гипервентилируемыми участками легких, вследствие чего гипоксемия углубляется. Диффузия CO_2 ухудшается и респираторный алкалоз переходит в респираторный ацидоз, к которому присоединяется метаболический ацидоз, возникающий в связи с гипоксией. Появление «молчащих легких», свидетельствующих о тотальной легочной обструкции, является ведущим симптомом этой стадии. Если больной умирает в этой стадии заболевания, то на вскрытии можно видеть огромное количество слизисто-гнойных пробок, плотно закупоривающих просвет бронхов.

Третья стадия-гиперкапнически-гипоксемической комы-характеризуется всем комплексом проявлений, свойственных глубокой дыхательной недостаточности, с присоединением потери сознания и исчезновением рефлексов. Клинически можно наблюдать два вида гипоксической комы: быстро и медленно протекающую. Для быстро протекающей гипоксемической комы характерна ранняя потеря сознания в связи с дыхательной недостаточностью не обструкционного, а бронхоспастического типа, возникающей, например, при ингаляции антибиотиков, гормонов, ферментов или при наркозном бронхоспазме (первая форма астматического статуса). В течение нескольких минут развивается острый приступ удушья с картиной «молчания легких» и последующей потерей сознания, приводящей вскоре к смерти.

Медленно протекающая и развивающаяся в связи с тотальной легочной обструкцией кома часто является логическим завершением тяжелого астматического статуса. Иногда у больных наблюдаются психические, расстройства (возбуждение, бред), которые бывают настолько яркими, что отвлекают внимание врачей от основной патологии.

В соответствии со степенью гипоксемии, гипоксии и гиперкапнии наблюдаются тахикардия и повышение артериального давления. При исследовании насосной функции сердца в разгар статуса определяют увеличение сердечного выброса при сниженном ударном объеме. Однако с углублением статуса (например, в стадии гипоксемической комы) этот механизм компенсации исчерпывается и наступает асистолия (или фибрилляция желудочков).

Фармакологические проблемы бронхиальной астмы. В возникновении приступа бронхиальной астмы и в поддержании астматического статуса, как уже говорилось, большую роль играет инвертированная реакция β -адренергических рецепторов бронхов на симпатомиметические амины, которые применяются в этих случаях часто и в больших дозах, а также возникают особенности реакции больного на кортикостероиды, спазмолитики, антигистаминные препараты и муколитики.

В организме существуют рецепторы, реагирующие на катехоламины и взаимодействующие с ними. Известны два типа таких рецепторов: α и β . α -рецепторы

заложены в бронхиальных, а также в других периферических кровеносных сосудах; при их стимуляции происходит сужение сосудов. β -Адренорецепторы делятся на две группы: β_1 -рецепторы заложены в миокарде и осуществляют активацию функций сердца при их стимуляции. Они усиливают сократимость миокарда, его проводимость, увеличивают частоту сердечных сокращений и ударный объем сердца; β_2 -рецепторы заложены непосредственно в самих бронхах и бронхиальных артериях; при их стимуляции происходит расслабление гладкой мускулатуры бронхов и бронхиальных артерий.

Адреналин прямо воздействует как на α -, так и на β -рецепторы и в связи с этим вызывает: **1)** сужение бронхиальных (а также периферических) артерий, снимая таким образом отек слизистой оболочки бронха; **2)** расслабление бронхиальной мускулатуры и в связи с этим расширение бронхов; **3)** усиление всех функций сердца и в связи с этим увеличение сердечного выброса сердца и его метаболизма.

При бронхиальной астме адреналин наиболее эффективен при ингаляции его аэрозоля. Целесообразно также подкожное введение **0,3-0,5мл** 0,1% раствора. В крови и тканях происходит быстрая инактивация адреналина ферментом катехолортометилтрансферазой с образованием промежуточных продуктов, обладающих способностью блокировать β_2 -адренергические рецепторы; поэтому частое использование адреналина (по крайней мере ранее 2ч после инъекции) следует считать неправильным. Иногда применяют медленное капельное введение адреналина (1мл 0,1% раствора в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 10-20 капель в минуту).

Использование адреналина может быть опасно у больных с атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и атеросклеротическим поражением сосудов мозга. При инфекционно-аллергическом профиле бронхиальной астмы (в связи с воспалительным отеком слизистой оболочки бронхов и наличием густого секрета) эффективность адреналина, как правило, невелика.

Эфедрин дает эффект при бронхиальной астме постольку, поскольку он способствует накоплению в организме естественных медиаторов-адреналина и норадреналина-благодаря блокаде фермента катехоламиназы. Бронхоспазмолитический эффект эфедрина менее выражен, но зато более длителен, чем адреналина. Для купирования приступа бронхиальной астмы больному вводят **12,5-50мг** эфедрина.

Норадреналин и мезатон малоэффективны при бронхиальной астме, поскольку воздействуют главным образом на α -адренорецепторы.

Изадрин обладает комплексом положительных эффектов при бронхиальной астме, так как является выраженным β -адреностимулятором. Помимо бронхоспазмолитического действия, изадрин увеличивает секрецию железистых клеток в эпителии мелких бронхов и бронхиол, расширяет легочные сосуды и снижает давление в легочной артерии. В отличие от адреналина изадрин восстанавливает сократительную функцию миокарда без сопутствующего повышения метаболизма, а также без увеличения периферического сопротивления и, следовательно, без дополнительной нагрузки на миокард. Кроме выраженного инотропного действия, изадрин дает и положительный хронотропный эффект. Изадрин выпускают в таблетках по 0,005г, а также в виде 0,5% раствора для ингаляций. Частое использование изадрина может быть неэффективным или даже усиливает приступ бронхиальной астмы, так как в организме появляется продукт его распада: 3-метилоксиизопреналин, оказывающий блокирующее действие на β -

адренорецепторы. Известны также неприятные побочные свойства изадрина, особенно в отношении сердечно-сосудистой системы (тахикардия, экстрасистолия, повышение артериального давления и даже очаговые изменения миокарда). **Опасно также сочетанное использование изадрина и адреналина.** Описаны случаи смертельных исходов при сочетании этих веществ.

Алупент, так же как и изадрин дает выраженный β_1 - и β_2 -миметический эффект и по своему бронхоспазмолитическому действию не уступает изадрину, однако оказывает менее выраженное влияние на сердце и сосуды. Бронхолитический эффект алупента более стойкий и продолжительный, чем всех остальных бронхолитиков, вероятно, потому, что он не подвержен действию катехолортометилтрансферазы. Побочный эффект алупента иногда выражается в виде сердцебиения и дрожи. Выпускается в виде таблеток по 20мг, флаконов с 2% раствором и ампул по 1мл 0,05% раствора, а также порошка для ингаляций. Возможен любой путь введения в организм, но наиболее эффективным является ингаляция порошка из капсулы через специальный ингалятор многократного использования.

В развитии приступа бронхиальной астмы и особенно астматического статуса иногда наблюдается явление, описанное под названием «феномен рикошета» и заключающееся в том, что после начального улучшения бронхиальной проходимости, вызванного ингаляцией или другим способом применения β_2 -адренергических стимуляторов, ухудшается состояние, усиливается удушье и увеличивается бронхиальное сопротивление. Это явление связано с тем, что в результате частого и нерационального применения β_2 -адренергических стимуляторов в организме накапливаются продукты их метаболизма, которые вызывают блокаду β_2 -адренергических рецепторов и делают их невосприимчивыми к стимуляторам, даже если содержание их в крови повышено. В сущности «эффект рикошета»-одна из причин тяжелого астматического состояния, с которым больной поступает к реаниматологу. Другим нежелательным эффектом β_2 -стимуляторов является развивающееся наряду с бронходилатацией расширение бронхиальных сосудов, застой в слизистой оболочке бронхов и накопление вязкой слизистой мокроты-синдром, известный под названием «замыкание легких». Этот синдром может быть предотвращен одновременным использованием α - и β -адреномиметиков или веществ, стимулирующих оба вида рецепторов. Наиболее эффективным в этом смысле является **эфедрин**.

В системе лечения приступа бронхиальной астмы важное место отводится эуфиллину (сочетание 80% теофиллина и 20% этилендиамида). Расслабляя мускулатуру бронхов, он одновременно снижает давление в системе легочной артерии, повышает сократимость миокарда и дает мочегонный эффект. Эуфиллин применяют главным образом в виде внутривенных вливаний (по 10-20мл 2,4% раствора). Препарат действует длительно (до 8-10ч).

Иногда в качестве бронходилататора используют *атропин*, особенно в тех случаях, когда очевидно участие блуждающего нерва в генезе бронхоспазма. Применяют также нейролептики и ганглиоблокаторы с целью воздействия на рефлекторную дугу. Наиболее эффективным считается *аминазин*, особенно если приступ бронхиальной астмы у больного сопровождается гипертоническим кризом. Однако эти вещества не воздействуют на непосредственную причину приступа.

Лечение. В настоящее время нет точных представлений о путях воздействия на этиологические компоненты астматического статуса, так как уже указывалось, что механизмы его возникновения (значение аллергических факторов, инфекционного

процесса и характера реакции антиген-антитело и, наконец, причины извращенной реакции β -адренергической системы бронхиального дерева на симпатомиметики) до конца неясны. В связи с этим лечение при астматическом статусе носит прежде всего противогипоксический характер и направлено на улучшение бронхиальной проходимости, повышение оксигенации и улучшение кровообращения. В отделения реанимации больные часто поступают после более или менее длительного, чаще всего безуспешного, лечения дома или в терапевтическом отделении. В большинстве случаев больной поступает в реанимационное отделение в состоянии, требующем немедленной интенсивной терапии, т. е. для спасения жизни, но, к сожалению, это не всегда удается. В лечении этого острого состояния должна быть соблюдена обоснованная последовательность и целенаправленность мероприятий.

1. Больному немедленно дают чистый кислород через маску наркозного аппарата. Если возможно, в дыхательную смесь добавляют 20-30% гелия.

2. В вену вводят пластиковый катетер или обычную иглу и налаживают капельную систему, через которую вводят 10мл 2,4% раствора эуфиллина и в качестве антигистаминного вещества 2мл 2,5% раствора дипразина.

3. При отсутствии эффекта внутривенно капельно вводят 0,5-1мл 0,1% раствора адреналина в 100мл 20% раствора глюкозы; для усиления действия адреналина иногда в капельницу добавляют *питуитрин*. Отсутствие эффекта от адреналина означает, что в основе статуса лежит извращенная реакция β -адренергических рецепторов на симпатомиметики, при которой дальнейшее лечение этими препаратами бессмысленно.

4. Вводят внутривенно 300-400мг *гидрокортизона* (или 100-150мг преднизолона) независимо от того, проводилась ли ранее гормонотерапия. Известно, что иногда астматический статус возникает в связи с отменой глюкокортикоидов. В этих случаях возобновление введения гормонов, но в больших дозах является весьма эффективным лечением. Они действуют как антагонисты гистамина и способствуют снятию спазма бронхов и улучшению микроциркуляции, а также тормозят активность ферментов протеаз, что уменьшает образование в организме кининов, в том числе и брадикинина.

5. Для уменьшения отека слизистой оболочки бронхов вводят 20-40мг *фуросемида* внутривенно.

6. Для разжижения мокроты вводят 10% йодид натрия в количестве 7-10мл в 5% растворе глюкозы.

7. При затянувшемся астматическом статусе и выраженной гипоксии вентиляционного типа проводят ИВЛ. По Кофтону и Дугласу показания к ней следующие: а) тахикардия свыше 140 в минуту; б) P_{CO_2} более 60мм рт. ст.; в) P_{O_2} ниже 40 мм рт ст.; г) рН менее 7,3; д) резкое ослабление больного. Некоторые авторы считают показанной ИВЛ, если лечение обычными методами в течение 10-12ч остается неэффективным. При астматическом статусе ИВЛ всегда требует интубации трахеи и, следовательно, того или иного вида наркоза. Обычно достаточно бывает введения 2-4г оксибутирата натрия и депполяризующих релаксантов. Трахеостомия при астматическом статусе-исключительная мера, так как затрудняет условия герметизации дыхательной системы, которая в подобных случаях абсолютно необходима вследствие того, что давление в трахеобронхиальном дереве во время ИВЛ нередко может достигать 60-80мм вод. ст. Рекомендовать выбор режима ИВЛ при астматическом статусе не представляется возможным-подходит любой режим, который обеспечивает в наибольшей степени поступление кислорода в альвеолы и

снятие гипоксии. Интубация трахеи и ИВЛ ценны также тем, что дают возможность осуществить интенсивное промывание (так называемый лаваж) легких и аспирацию, а также обеспечивают условия для эффективного использования муколитических ферментов трипсина и химопсина или бикарбоната для разжижения мокроты. «Молчание» доли легкого, целого легкого или участков обоих легких является абсолютным показанием к интубации, ИВЛ, лаважу легких и интенсивной аспирации.

Лаваж легких проводят многократным попеременным заливанием в каждый из бронхов раствора *гидрокарбоната натрия*, изотонического раствора хлорида натрия с муколитическими ферментами или обычной дистиллированной воды с последующим отсасыванием. Обычно для процедуры лаважа расходуют 1-2л раствора или воды. Примерно $\frac{1}{3}$ израсходованного количества всасывается в легких, остальное отсасывают. Для заливания раствора преимущественно в правый бронх больного поворачивают на правый бок и перемещают затем рукой гортань и трахею в левую сторону для того, чтобы попасть отсосом в правый бронх. Затем положение больного меняют. Более безопасным является выполнение лаважа через двухпросветную трубку (типа Карленса). При этом проводится последовательная санация каждого легкого через соответствующий канал трубки с непрекращающейся ИВЛ противоположного легкого.

8. Важной процедурой при астматическом статусе является бронхоскопия. Основной ее целью является направленная аспирация слизи и пробок из бронхов. Иногда при бронхоскопии отсасываются и извлекаются плотные куски слизи в виде слепков бронхов. Отрицательным моментом прямой бронхоскопии при астматическом статусе является трудность обеспечения ИВЛ из-за отсутствия должной герметизации дыхательной системы. Бронхоскопия должна быть минимально травматичной и максимально эффективной. Этим требованиям в наибольшей степени удовлетворяет фибробронхоскопия, которую благодаря ее малой травматичности в отличие от прямой бронхоскопии можно выполнять 2-3 раза в сутки. При фибробронхоскопии, производимой через эндотрахеальную трубку, удается достать слизистые и гнойные пробки и даже целые слепки из мелких и средних бронхов, таким образом деблокировать их, осуществить лаваж и ввести в них нужные лекарственные средства.

Для лечения астматического статуса применяют также метод так называемой инъекционной бронхоскопии с использованием специального бронхоскопа с вмонтированной в его тубус тонкой иглой, через которую инсуфлируют кислород большим потоком. Вдуваемая струя, направленная в сторону легких, увлекает за собой воздух (инжекция) и создает таким образом давление в трахеобронхиальном дереве около 15-40см вод. ст. При прерывании потока кислорода происходит пассивный выдох.

9. При реанимации больного с астматическим статусом часто используют фторотановый или стероидный наркоз, под влиянием которого спазм бронхов снимается или уменьшается. Важным лечебным фактором здесь является также устранение эмоционального фона благодаря выключению сознания больного. Следует, однако, опасаться аритмии, которая на фоне гипоксии и лечения адреномиметиками может быть спровоцирована фторотаном. Стероидный наркотик *виадрил* лишен этого недостатка.

10. У больных с астматическим статусом в связи с тяжелой длительной гипоксией развивается ацидоз, борьба с которым должна обязательно входить в комплекс лечения этого состояния. Введение растворов гидрокарбоната натрия начинают

наряду с другими экстренными мероприятиями.

11. В связи с повышенной склонностью к тромбообразованию целесообразно назначение гепарина (по 5000ЕД через 6ч внутримышечно) с первых же часов заболевания. Помимо антикоагулирующего эффекта, гепарин стимулирует функцию надпочечников, способствует экскреции катехоламинов и оказывает противовоспалительное действие.

12. Во всех случаях астматического статуса целесообразно произвести рентгенологическое исследование легких для исключения пневмоторакса.

Глава 41

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ. КРУП.

Грипп или аденовирусная инфекция у детей может вызвать отек слизистой оболочки дыхательных путей, истинных и ложных голосовых складок, в результате чего возникает острая обструктивная недостаточность внешнего дыхания. Это осложнение называют крупом, хотя нередко используют термины «стенотический ларингит», «ложный круп» для отличия от так называемого истинного крупа, развивающегося при дифтерии.

Патогенез. Обусловлен возникающим несоответствием между потребностями организма в кислороде и уменьшенными возможностями его доставки в легкие вследствие повышения неэластического сопротивления дыхательных путей. Возникает артериальная гипоксемия. На этом фоне увеличивается атмосферно-альвеолярный градиент давлений, возрастает внутрилегочное разрежение при вдохе и кровенаполнение легких, уменьшается приток крови к сердцу. В результате снижается коэффициент вентилирования/кровотока, увеличивается веноартериальный шунт, еще более усиливающий гипоксию. Организм стремится ликвидировать ее, форсируя дыхание за счет вспомогательных мышц, но это еще больше увеличивает кислородную недостаточность, так как на мышечную работу расходуется кислород, и без того поступающий в организм в недостаточном количестве. В дальнейшем возникают отечные и пневмонические изменения в легких, развиваются смешанный ацидоз и сердечно-сосудистая недостаточность. Такое течение заболевания наиболее часто отмечается у детей от 1года до 3лет вследствие аналого-физиологических особенностей детского возраста: узости дыхательных путей, обилия рыхлой лимфоидной ткани в подскладочной области.

Клиника. В значительной степени зависит от выраженности стеноза. Наиболее характерно участие в дыхании вспомогательных дыхательных мышц. **При I степени** стеноза это наблюдается только при возбуждении ребенка, **при II-и** в покое, **при III-** возникает парадоксальное дыхание (при вдохе втягивается диафрагма), **при IV степени** развивается асфиксия. Наряду с этим выражены признаки кислородной недостаточности, а затем и недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Интенсивная терапия. Должна осуществляться на фоне этиопатогенетических мероприятий (противовоспалительных, седативных), но в тяжелых случаях имеет решающее значение для выздоровления. Главное-искусственно обеспечить свободную проходимость дыхательных путей. *При I и II степенях* крупа (стеноза) достаточно эффективна ингаляционная терапия растворами *боржома*, 1% раствором бикарбоната натрия, протеолитическими ферментами, *при II-III степени*-терапия *гелий-кислородной смесью*. Но в любом случае интенсивную терапию следует

начинать с ларингоскопии (в условиях отделения анестезиологии-реаниматологии-с прямой ларингоскопии), так как она позволяет уточнить причину нарушения свободной проходимости, а иногда сразу ликвидировать ее, удалив инородные тела, сгустки крови, слизи, фибриновые наложения. **Прямую ларингоскопию проводят обязательно под наркозом**, так как вследствие усиления тонуса блуждающего нерва при гипоксии и гиперкапнии это может вызвать остановку сердца.

Если такая терапия неэффективна и степень тяжести крупа нарастает, то **при крупе IV степени** немедленно производят оротрахеальную или назотрахеальную интубацию. При использовании соответствующих пластиковых трубок, хорошем увлажнении и обогреве вдыхаемого воздуха трубка может находиться в трахее до 5сут. Но, если нельзя строго соблюсти все необходимые условия, лучше произвести трахеостомию. В любом случае искусственное обеспечение свободной проходимости дыхательных путей-главная задача анестезиолога-реаниматолога при лечении тяжелых форм любого крупа.

БОТУЛИЗМ.

Тяжелейшее инфекционно-токсическое заболевание, обусловленное токсином, вырабатываемым спорообразующими микроорганизмами *Clostridium botulinum* (типы А, В, С, D, Е, F).

Патогенез. Профилактика и специфическая терапия ботулизма рассматриваются в курсе инфекционных болезней. С позиций анестезиолога-реаниматолога наиболее важно то, что токсин ботулизма *поражает дыхательный центр*, смежные образования ствола мозга и, главное, резко угнетает иннервацию дыхательных мышц. Возникает своеобразный полиэнцефалит с мостостволовым синдромом и «миастенией». Нарушения холинергической передачи обуславливают расстройство глоточного рефлекса, тяжелые трофические нарушения в легких (пневмония, ателектазы).

Интенсивная терапия. Удаление зараженной ботулизмом пищи (своевременное промывание желудка, дача активированного угля, солевых слабительных), введение поливалентных сывороток (**А и Е по 10000-15000МЕ, В-по 5000-7500МЕ**) и анатоксина. Главное при малейших признаках нарушения дыхания-**ИВЛ**. Учитывая миастенический синдром, ИВЛ при лечении ботулизма не требует использования препаратов для синхронизации больного с аппаратом. Но высокая опасность развития ателектазов и пневмоний заставляет использовать самые совершенные объемные респираторы, особые режимы вентиляции (сохраняя положительное давление на выдохе), чтобы предупредить легочные осложнения.

На этом фоне санация трахеобронхиального дерева, парентеральное питание, антибиотики широкого спектра действия, а в дальнейшем ноотропы (аминолон, пирапетам) позволяют ликвидировать поражение нервной системы и добиться выздоровления больного, если весь комплекс мероприятий был проведен своевременно.

СТОЛБНЯК.

Острое спорадическое инфекционное заболевание, вызываемое специфической столбнячной спорообразующей бактерией *Clostridium tetanum*. Эта бактерия проникает в организм при инфицировании ран.

Патогенез. В случае попадания в рану споры грамположительной столбнячной палочки при благоприятных условиях (отсутствие или снижение иммунитета) превращаются в вегетативные формы, которые выделяют два токсина-тетанолизин и тетанос-пазмин. Последний и определяет патогенез и клинику заболевания. Он проникает в нервную систему преимущественно по аксонам нервных клеток, подавляет ацетилхолиновый механизм передачи возбуждения в нервно-мышечном синапсе, спинном мозге, ганглиях. Вследствие избирательной проницаемости токсина в области IV желудочка мозга рано возникают тризм, ригидность шейных мышц, дисфагия и рефлекторный спазм. Любые стимулы увеличивают спазм и ригидность всех мышц, в результате чего нередко развивается гипоксия от обтурации дыхательных путей и ограничения вентиляции легких.

Клиника. В отличие от крупы дыхательная недостаточность при столбняке связана со множественным поражением центральных и периферических механизмов дыхания, а в отличие от ботулизма-с развитием судорожного синдрома. Резко увеличиваются опасность легочных осложнений и частота трофических расстройств алиментарного характера. В более позднем периоде, на 2-3-й неделе, когда, казалось бы, опасность осложнений уже миновала, поражение ганглиев симпатической нервной системы может вызвать своеобразный симпатический криз: возникают тахикардия, артериальная гипертензия, экстрасистолы, профузное потоотделение. Иногда эти явления сменяются брадикардией и гипотензией, что утяжеляет прогноз.

Наиболее характерно в клинике столбняка возникновение клонико-тонических судорог, появляющихся периодически и имеющих в зависимости от тяжести заболевания различную степень выраженности: от легкого тризма до генерализованных судорог с нарушением дыхательного акта. Однако тяжесть течения заболевания определяется одновременным поражением легких, интоксикацией, гипертермией, поэтому и лечение должно быть комплексным, направленным не только на борьбу с возбудителем и его токсином, но и на замещение нарушенных жизненно важных функций.

Интенсивная терапия. Профилактическая иммунизация, совершенная хирургическая обработка ран и иммунотерапия-основа лечения столбняка. Обязательным является проведение специфической противостолбнячной терапии немедленно после поступления больного в стационар. Больному вводят **200000-300000АЕ** противостолбнячной анитоксической сыворотки внутривенно или внутримышечно в течение **1-2дней**. Целесообразно наиболее раннее начало лечения анитоксической сывороткой, так как она действует только на свободный токсин, который циркулирует в крови не более 2-3сут.

Основой комплексного лечения является борьба с судорогами. При слабо- и средневыраженных судорогах достаточно эффективным бывает многократное внутривенное введение *диазепама* по **10-15мг**. Общая суточная доза диазепама может составлять в первый период заболевания до 400мг в сутки. Лечение диазепамом дополняют внутримышечным введением растворимых *барбитуратов* (тиопентал-натрий, гексенал) по **1-2г** в сутки (дробно по 60-100мг каждые 3-6ч) и *аминазина* (по **50мг** каждые 6 ч).

При тяжелом столбняке и упорных судорогах единственным эффективным средством являются мышечные релаксанты, предпочтительнее антидеполяризующего действия (*тубокурарин*) или павулон в дозах, обеспечивающих прекращение судорог. Обычно начинают с введения **0,5мг/кг** тубокурарина и поддерживают затем релаксацию введением меньших доз по показаниям. Для достижения анальгезии

используют промедол. Применение миорелаксантов всегда предполагает проведение ИВЛ. Следует, однако, подчеркнуть, что больной столбняком нуждается в ИВЛ не потому, что получает миорелаксанты, а прежде всего в связи с тем, что у него имеется первично нарушенная функция дыхания и гипоксия в результате поражения нервно-мышечного аппарата, судорог и интоксикации. Поскольку судорожный период при столбняке продолжителен и может иногда составлять 30-40сут, ИВЛ целесообразно проводить через трахеостому, хотя в первые 3-5сут можно осуществлять ее через интубационную трубку.

Окончание ИВЛ и перевод больного на спонтанное дыхание определяются полным прекращением судорог. Необходим регулярный контроль эффективности ИВЛ путем периодического исследования газового состава крови и выдыхаемого воздуха. Клинические методы оценки вентиляции легких, например по цвету кожных покровов, могут оказаться недостаточными. Туалет трахеобронхиального дерева осуществляют по общим правилам. Основой ухода за трахеостомой являются тщательная аспирация мокроты и слизи из трахеобронхиального дерева со строгим соблюдением асептики, введение муколитических веществ в трахею для разжижения густого секрета, своевременная замена канюли, систематические повороты больного на бок и придание ему «дренажного» положения, использование аппарата «искусственного кашля», массаж, поколачивание грудной клетки, многократное применение ингаляций и банок на грудную клетку, а также бронхоскопия для направленной аспирации слизи, особенно при подозрении на ателектазы.

Поддержание водно-электролитного баланса и питание осуществляют общепринятыми методами. Больные столбняком должны получать ежедневно около **100ммоль натрия**, не менее **70ммоль калия**. Необходимым условием является адекватное питание. В большинстве случаев оно может быть осуществлено через желудочный зонд. Больной должен получить в сутки около 2000-2500ккал (8372-10465кДж) в виде легкоусвояемой пищи. При невозможности введения пищи в желудок или при недостаточном энтеральном питании больной должен получить парентеральное питание в виде 10% и 20% растворов глюкозы (1-1,5л) и набора аминокислот (аминосол, мориамин) по 500мл в день. На 5-6-й день добавляют жировую эмульсию путем внутривенного введения интралипида.

Сдвиги КЩС устраняют введением буферных растворов, глюкозы с инсулином, витаминов группы В и аскорбиновой кислоты.

При тяжелой столбнячной интоксикации возникает гипертермия, требующая коррекции. Помимо обычных мер, предусматривающих введение антипиретиков, целесообразно обкладывание больного пузырями со льдом или применение влажных обертываний. Однако из-за опасности пневмонии и других осложнений снижать температуру тела ниже 36° С не следует. При возникновении симпатических кризов тахикардию устраняют введением β -блокаторов (анаприлин), а артериальную гипертензию-пентамином или тропafenом.

Повторная хирургическая обработка, удаление инородных тел, вскрытие абсцессов и дренирование, если это необходимо, должны быть произведены немедленно. В комплексном лечении столбняка обязательным является назначение антибиотиков широкого спектра действия, особенно при развитии легочных или септических осложнений.

ХОЛЕРА.

Острое эпидемическое инфекционное заболевание, вызываемое холерными или холероподобными (Эль-Тор) микроорганизмами, нередко с тяжелым течением и смертельным исходом.

Патогенез. Тяжелое течение холеры обусловлено чрезвычайно быстрой потерей воды и электролитов, интоксикацией и развитием ацидоза.

Клиника. После короткого продромального периода возникают понос, рвота, повышается температура, резко ухудшается кровообращение, пульс становится частым и малым (иногда не пальпируется на периферических артериях), запустевают периферические вены, тоны сердца становятся глухими; при тяжелой форме заболевания развивается бред, затем кома, возможны судороги как следствие дегидратации мозга. На ЭКГ возникают признаки дефицита калия, хотя плазменной гипокалиемии нет, так как вместе с электролитами организм теряет и воду. Иногда у больных, несмотря на выраженную потерю калия, развивается плазменная гиперкалиемия вследствие огромных потерь воды и сгущения крови. Поэтому истинным критерием дефицита калия при холере может быть только определение потерь калия с испражнениями, рвотными массами и мочой. Как правило, развивается олигурия, а затем и анурия; в ряде случаев возникает *калиопеническая нефропатия* с вакуолизацией эпителия дистальных канальцев.

Ацидоз обычно развивается в связи с потерями натрия и бикарбоната, а также в результате гипоксии циркуляторного типа и накопления недоокисленных продуктов метаболизма.

Интенсивная терапия. Начинается с катетеризации одной из крупных вен. Одновременно с изоляцией больного, проведением специфической антибактериальной терапии (тетрацилин, левомицетин, ампициллин и др.) начинают инфузионную терапию, которую проводят в два этапа: **1)** регидратация, когда в течение нескольких часов устраняют дефицит воды и солей и ликвидируют ацидоз; **2)** коррекция продолжающихся потерь воды и солей, которую осуществляют длительно, в наиболее тяжелых случаях-в течение нескольких суток.

Общее количество переливаемой жидкости для взрослого больного составляет первоначально 6-10л. Первые 2л жидкости вводят с большой скоростью-до 100мл в минуту, затем скорость инфузии постепенно снижают до 5-10мл в минуту. После регидратации на втором этапе лечения объем жидкости, вводимой в вену, определяется скоростью и количеством потерь.

При холере наиболее показано введение так называемого **Дакка-раствора**, известного также под названием раствора 5:4:1. Его состав: в 1л апиrogenной воды содержится 5г хлорида натрия, 4г бикарбоната и 1г хлорида калия. При переливании такого раствора больной получает около 135ммоль/л Na^+ , 15ммоль/л K^+ , 110ммоль/л Cl^- , и 40ммоль/л HCO_3^- . Осмолярность такого раствора составляет около 280мосмоль/л. Введение Дакка-раствора прекращают, как только улучшается общее состояние больного, нормализуются пульс и артериальное давление и улучшается тургор кожи при условии, что с момента прекращения диареи прошло не менее 3-4ч. Важным показателем эффективности лечения является также восстановление диуреза в количестве не менее чем 1мл/кг в час. Исключительно важное значение имеет введение в инфузионный раствор бикарбоната или лактата натрия. В последние годы показано, что во многих случаях причиной летальных исходов при холере является недостаточная коррекция метаболического ацидоза.

Учитывая выраженное сгущение крови в остром периоде холеры, лучше

воздержаться от переливания консервированной крови, плазмы и белковых препаратов. Последние могут быть использованы, если в этом возникает необходимость, только после адекватного возмещения потерянной воды.

В остром периоде в связи с дефицитом жидкости и гиповолемией, а также в связи с интоксикацией у больных нередко развиваются гипотония и циркуляторная недостаточность. Основным методом лечения нарушений кровообращения является ликвидация гиповолемии. Это наиболее эффективно достигается при помощи вливания (помимо обычного лечения солевыми растворами по описанным методикам) раствора поливинилпирролидона (гемодез), содержащего также и электролиты, раствора желатиноля, низко- и крупномолекулярных декстранов (реополиглюкин, полиглюкин) по 400-600мл 2 раза в день. Растворы декстранов долго удерживаются в сосудистом русле, улучшают почечный кровоток и реологические свойства крови. Для лечения возникшей циркуляторной недостаточности рекомендуют также вводить *кофеин-бензоат натрия и строфантин*. При возникновении судорог применяют хлоралгидрат, седуксен.

Быстрейшая нормализация функций желудочно-кишечного тракта-лучшая мера быстрейшего достижения окончательного выздоровления. Показано, что даже при тяжелой холере, сопровождающейся выраженной диареей, кишечник способен всасывать глюкозу и другие моносахариды, а также соли натрия, калия и бикарбонат. Поэтому немедленно после прекращения рвоты больным дают пить раствор, содержащий 0,45% NaCl и 5% глюкозы или декстрозы. Непосредственно перед введением в раствор добавляют 32ммоль/л бикарбоната натрия.

Даже после ликвидации основных патологических симптомов холеры остается необходимость лечения гипокалиемии. В период стихания диареи содержание натрия в испражнениях быстро уменьшается, а содержание калия увеличивается и отрицательный баланс его в организме удерживается в течение нескольких дней. В связи с этим сразу же после прекращения диареи и рвоты дополнительно к указанному выше раствору больному дают питье, содержащее в 1 л воды по 100г ацетата и цитрата калия и 100г бикарбоната. Больной получает такой раствор по 10-15мл 3-4 раза в день в течение 5-6 дней.

Таким образом, наиболее важным при лечении холеры является комплексная терапия, направленная на восстановление водного и электролитного баланса, устранение ацидоза, поддержание эффективного кровообращения, а не только мероприятия, направленные на борьбу с возбудителем заболевания.