В.Г. Зарянская

**ОСНОВЫ**

**РЕАНИМАТОЛОГИИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИИ**

**ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ КОЛЛЕДЖЕЙ** Издание 14-е

*Серия «Среднее медицинское образование»*

**В. Г. Зарянская**

**ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ  
И АНЕСТЕЗИОЛОГИИ  
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ КОЛЛЕДЖЕЙ**

*Издание четырнадцатое*

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

Ростов-на-Дону

«Феникс»

**УДК 616(075.32)**

**ББК 53.5+54.5я723**

**КТК 374**

**3-35**

**Зарянская В. Г.**

3-35 Основы реаниматологии и анестезиологии для медицинских колледжей : учеб, пособие / В. Г. Зарянская. — Изд. 14-е. — Ростов н/Д : Феникс, 2015. — 382, [1] с. : ил. — (Среднее медицинское образование). ISBN 978-5-222-23259-0

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

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

**ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИИ  
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ КОЛЛЕДЖЕЙ**

Ответственный редактор *Оксана Морозова*

Технический редактор *Галина Логвинова*

**Подписано в печать 22.10.14. Формат 84x108/32.**

**Бумага офсетная. Тираж 2500 экз. Заказ ддд**ООО «Феникс»

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

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

Отпечатано с готовых диапозитивов в ЗАО «Книга».

344019, г. Ростов-на-Дону, ул. Советская, 57  
Качество печати соответствует предоставленным диапозитивам.

ISBN 978-5-222-23259-0

**©Оформление: ООО «Феникс», 2013 © Зарянская В. Г., 2013**

**Предисловие**

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

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

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

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

Данное учебное пособие составлено с учетом этих тре­бований. Учебный материал изложен в соответствии с рабочей программой по дисциплине «Реаниматология и анестезиология» для специальности 0401 «Лечебное дело» (повышенный уровень среднего профессионального обра­зования).

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

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

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

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление.

АТ — антидотная терапия.

АИК — аппарат искусственного кровообращения, в/в — внутривенно, в/м — внутримышечно.

ВДП — верхние дыхательные пути.

ВИВЛ — вспомогательная искусственная вентиляция лег

ких.

ВЧД — внутричерепное давление.

ГБ — гипертоническая болезнь.

ГБО — гипербарическая оксигенация.

ГД — гемодиализ.

ГС — гемосорбция.

ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание, ДО — дыхательный объем.

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.

ИБС — ишемическая болезнь сердца.

ИВ Л — искусственная вентиляция легких.

ИИ — ишемический инсульт.

КЩС — кислотно-щелочное состояние.

КТГ — компьютерная томограмма головы.

ЛМ — лейкоцитная масса.

МОД — минутный объем дыхания.

МОС — минутный объем сердца.

НЛА — нейро лептанальгезия.

НПД — непрерывное положительное давление (режим вен­тиляции легких).

ОДН — острая дыхательная недостаточность.

ОПН — острая почечная недостаточность.

ОПеН — острая печеночная недостаточность.

ОПС — общее периферическое сопротивление.

ОИМ — острый инфаркт миокарда.

ОСИ — острая сердечная недостаточность.

ОССН — острая сердечно-сосудистая недостаточность. ОЦК — объем циркулирующей крови, п/к — подкожно

ПДКВ — положительное давление в конце выдоха (ре­жим вентиляции легких).

РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых Р-р — раствор.

РСО2 — парциальное давление углекислого газа. РО2 — парциальное давление кислорода.

СВ — сердечный выброс.

СПОН — синдром полиорганной недостаточности. ТВВА — тотальная внутривенная анестезия.

ТЭЛА — тромбэмболия легочной артерии.

ТМ — тромбоцитарная масса.

УЗИ — ультразвуковое исследование.

УО — ударный объем.

УФК — ультрафильтрация крови.

УФОК — ультрафиолетовое облучение крови.

ФОС — фосфорорганические соединения.

ЦВД — центральное венозное давление.

ЦНС — центральная нервная система.

ЧДД — число дыхательных движений.

ЧМТ — черепномозговая травма.

ЧСС — частота сердечных сокращений.

ЭА — электроанестезия.

ЗАЛА — электропунктурная анестезия.

ЭКГ — электрокардиография.

ЭМ — эритроцитарная масса.

ЭЭГ — электроэнцефалография.

**РАЗДЕЛ I**

Глава 1. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ  
РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ  
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Хорас Уэлс 11 декабря 1844 г. испытал действие заки­си азота на себе. Он провел 15 наркозов при удалении зубов. Однако отсутствие знаний о механизме действия за­киси азота, о возможных осложнениях и клинике этого наркоза привело к тому, что, когда официальная демонст­рация метода перед хирургами оказалась неудачной, нар­коз закисью азота на долгие годы был дискредитирован.

На два года раньше Уэлса, 30 мая 1842 г., наркоз при хирургической операции удаления опухоли головы при­менил Лонг. Днем открытия наркоза считают 16 октября

1. г., когда другой зубной врач — Томас Мортон — публично продемонстрировал наркоз эфиром при удале­нии опухоли челюсти и убедил присутствующих в том, что возможно безболезненное производство хирургичес­ких операций. Несколько месяцев спустя эфирный нар­коз стали применять в Англии и Франции. 7 февраля
2. г. он был использован в Москве Ф. И. Иноземцевым.

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

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

Н. И. Пирогов (1810-1881) — великий русский хи­рург, которому медицина обязана многими важнейшими идеями и методами. Наиболее значительные из них — внедрение в хирургию эксперимента и разработка совре­менной топографической анатомии, что сразу сделало хи­рургию действительно научной дисциплиной, организа­ция медицинской помощи раненым на войне, в том числе применение наркоза на поле боя, и создание службы ме­дицинских сестер. Н. И. Пирогов одним из первых в Рос­сии применил наркоз эфиром и хлороформом. По главная его заслуга в области анестезиологии и реаниматологии — экспериментальная разработка методов наркоза, которые используются и в наши дни. Эксперименты были обобще­ны Н. И. Пироговым в монографии по наркозу (1847), из­данной впервые в мире. Предложенные им методы и аппа­рат для «этеризации» обеспечили успех внедрения наркоза в нашей стране. Н. И. Пирогов первым указал на отрица­тельные свойства наркоза, возможность тяжелых ослож­нений, необходимость знания клиники наркоза. В его тру­дах заключены идеи многих современных методов — эндот- рахеального, внутривенного, ректального наркоза, спиналь­ной анестезии. «Школа Пирогова — вся русская хирур­гия», — писал В. А. Оппель.

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

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

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

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

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

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

Полное расслабление мышц, в том числе дыхательной мускулатуры, потребовало искусственного замещения вре­менно и обратимо выключенного дыхания. Для этого была применена искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Ока­залось, что с помощью этого метода можно обеспечить адекватный газообмен даже тогда, когда вскрыты обе плев­ральные полости, т. е. появилась возможность управле­ния жизненно важными функциями организма.

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

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

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

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

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

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

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

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

Глава 2. ОРГАНИЗАЦИЯ  
АНЕСТЕЗИОЛОГО-  
РЕАНИМАЦИОННОЙ СЛУЖБЫ

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

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

1. интенсивной терапии; 3) анестезиологии.

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

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

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

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

**2d. СТРУКТУРА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ  
И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ  
В РОССИИ**

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

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

В настоящее время, согласно приказу М3 СССР oN 841 от 11 июня 1986 г. «Штатные нормативы медицинского персонала отделений (групп) анестезиологии — реанима­ции лечебно-профилактических учреждений», служба ане­стезиологии и реаниматологии представлена в различных вариантах:

1. Отделения анестезиологии — реанимации с палата­ми для реанимации и интенсивной терапии. В многопро­фильных республиканских, краевых и областных больни­цах для взрослых и детей независимо от мощности.
2. В городских (центральных городских) больницах на 500 и более коек при наличии в больнице не менее 70 коек хирургического профиля.
3. В центральных районных больницах на 200 и более коек при наличии в больнице не менее 60 коек хирурги­ческого профиля; при этом не менее 30 % коек выделяет­ся для оказания помощи детям.

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

Число коек не может превышать 15.

1. **ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ОТДЕЛЕНИЯ (ГРУППЫ)**

Основными задачами отделения (группы) являются:

* осуществление комплекса мероприятий по подготов­ке и проведению общей анестезии (наркоза) и регионар­ной анестезии при операциях, родах, диагностических и лечебных процедурах;
* осуществление комплекса мероприятий по восста­новлению и поддержанию нарушенных функций жизнен­но важных органов, возникших вследствие заболевания, травмы, оперативного вмешательства и других причин (ос­трая сердечно-сосудистая недостаточность, травматичес­кий шок и другие острые расстройства функций жизнен­но важных органов и систем, тяжелые отравления — при невозможности госпитализации в соответствующие отде­ления);
* повышение уровня теоретических знаний и обуче­ние медицинского персонала учреждения практическим навыкам в области реанимации.

В соответствии с основными задачами отделения его персонал:

* определяет оптимальный метод общей, региональной анестезии, осуществляет медикаментозную предоперацион­ную подготовку и проведение общей анестезии при опера­циях, родах, диагностических и лечебных процедурах;
* осуществляет наблюдение за состоянием пациентов в посленаркозном периоде до стабилизации функций жиз­ненно важных органов;
* проводит по показаниям интенсивную терапию боль­ным в послеоперационных палатах при отсутствии палат реанимации и интенсивной терапии;
* проводит по показанию реанимацию больным в дру­гих отделениях лечебно-профилактического учреждения;
* ведет пациентов в палатах реанимации и интенсив­ной терапии совместно с врачами соответствующих спе­циальностей;
* осуществляет взаимосвязь и преемственность в ра­боте с другими отделениями, отбор пациентов, подлежа­щих лечению в палатах реанимации и интенсивной тера­пии, перевод пациентов в отделения стационара после ста­билизации функций жизненно важных органов.

1. СОСТАВ ОТДЕЛЕНИЯ (ГРУППЫ)

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

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

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

1. **ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ ОТДЕЛЕНИЙ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Основными задлачами самостоятельных отделений ре­анимации и интенсивной терапии являются:

* осуществление комплекса мероприятий по реанима­ции и интенсивной терапии лиц с расстройством функций жизненно важных органов до стабилизации их деятель­ности, поступающих из отделений больницы и доставлен­ных скорой медицинской помощью;
* повышение уровня теоретических знаний и обуче­ние медицинского персонала лечебно-профилактических учреждений, в первую очередь специализированных бри­гад службы скорой медицинской помощи, а также обуче­ние различных групп населения практическим навыкам по реанимации.

Персонал отделения в соответствии с основными за­дачами:

1. осуществляет отбор пациентов, подлежащих госпита­лизации в отделение реанимации и интенсивной терапии;
2. проводит по показаниям реанимацию и интенсив­ную терапию в отделении с привлечением, в случае необ­ходимости, врача соответствующего профиля для опреде­ления схемы лечения основного заболевания, в результа­те которого потребовалась реанимация и интенсивная те­рапия;
3. консультирует врачей других отделений по вопро­сам практической реанимации и интенсивной терапии;
4. проводит занятия с медицинским персоналом по ос­новам реанимации, в том числе с учетом особенностей дет­ского возраста;
5. проводит практические конференции по реанимации и интенсивной терапии.
6. ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

В отделение реанимации и интенсивной терапии под­лежат госпитализации пациенты:

* с острыми нарушениями гемодинамики различной этиологии (острая сердечно-сосудистая недостаточность, травматический, гиповолемический, кардиогенный шок и др.);
* с острыми расстройствами дыхания и других функ­ций жизненно важных органов и систем (ЦНС, паренхи­матозных органов др.);
* с острыми нарушениями обменных процессов и др.;
* в восстановительном периоде после агонии и клини­ческой смерти, после оперативных вмешательств, повлек­ших за собой нарушения функций жизненно важных ор­ганов или при реальной угрозе их развития;
* с тяжелыми отравлениями (при невозможности гос­питализации в соответствующие центры).

1. ОБЯЗАННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ-АНЕСТЕЗИСТА

**Медицинская сестра-анестезист обязана:**

* готовить наркозную, дыхательную аппаратуру и другое специальное оборудование, следить за их исправ­ностью;
* готовить растворы и системы для проведения инфу­зионно-трансфузионной терапии;
* укладывать пациента на операционном столе;
* знать и уметь подключить к пациенту контрольно­диагностическую и лечебную аппаратуру (кардиомонитор, наркозно-дыхательный аппарат, дефибриллятор);
* подготавливать необходимые медикаментозные сред­ства и средства для наркоза, вести их учет, а также учет расходования во время проведения наркоза;
* вести анестезиологическую карту и другую необхо­димую медицинскую документацию;
* осуществлять контроль состояния пациента во вре­мя анестезии (измерение артериального давления, цент­рального венозного давления, пульса, диуреза, объема ин­фузии, количества желудочного отделяемого, биохимичес­ких показателей крови и др.) с внесением полученных дан­ных в анестезиологическую карту;
* проводить стерилизацию наркозно-дыхательной ап­паратуры, строжайше соблюдать санитарно-гигиеничес­кий режим в наркозных комнатах, отделении и операци­онных;
* знать и соблюдать технику безопасности при работе с наркозно-дыхательной аппаратурой.

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

Сестра-анестезист имеет право один раз в три года по­вышать свою квалификацию на курсах усовершенствова­ния и принимать участие в научно-практических сестрин­ских конференциях.

**Перечень необходимой документации, которую ве­дет медицинская сестра-анестезист:**

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

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

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

1. **ТРЕБОВАНИЯ К ПОМЕЩЕНИЯМ ДЛЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Отделения (группы) анестезиологии — реанимации дол­жны иметь: 1) оборудованные наркозные комнаты в опера­ционном блоке; 2) специальную наркозно-дыхательную и контрольно-диагностическую аппаратуру в операционных залах; 3) палаты для реанимации и интенсивной терапии (при их отсутствии — послеоперационные палаты), осна­щенные необходимым оборудованием; 4) помещения для персонала; 5) помещения для хранения аппаратуры, ме­дикаментов, крови, растворов и т.д.; 6) лабораторию экс­пресс-диагностики с круглосуточно работающим персона­лом; 7) помещения для изоляции пациентов с различны­ми инфекционными заболеваниями, а также для детей.

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

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

Помещение для реанимации и интенсивной терапии должно соответствовать следующим условиям:

* возможность наблюдения каждого пациента с сест­ринского поста;
* свободный доступ к каждой реанимационной крова­ти со всех сторон и наличие места для манипуляции при­кроватными аппаратами, применяемыми при спасении па­циента;
* зрительная и акустическая изоляция между паци­ентами;
* безотказная связь с дежурным реаниматологом;
* связь, помогающая вызвать необходимых специа­листов, вспомогательный и технический персонал.

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

* проточной водой;
* центральной подачей кислорода к каждой реанима­ционной палате;
* аспираторами для вакуумной аспирации плевраль­ной полости;
* электропроводкой с несколькими розетками у каж­дой кровати;
* надежным заземлением;
* вмонтированными в стены держателями у каждой кровати для аппаратуры и флаконов с жидкостями.

**Примерный перечень оборудования отделения реани­мации и интенсивной терапии:**

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

*Дополнительное оборудование:*

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

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

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

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

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

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

1. ОБЯЗАННОСТИ СЕСТРЫ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

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

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

**Медицинская сестра отделения реанимации обязана:**

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

*Лечебно-профилактический и гигиенический уход за пациентами включает:*

* утренний туалет пациентов (умывание, обработка полости рта, обработка промежности и половых органов, смена белья, обработка пролежней);
* кормление пациентов;
* ежедневную смену наклеек, фиксирующих катете­ры в центральных и периферических венах, и обработку места пункции растворами антисептиков;
* проведение лечебных ингаляций (щелочных, кисло­родных);
* санацию трахеобронхиального дерева пациентам, на­ходящимся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
* уход за трахеостомой (смена повязки, обработка ко­жи);
* промывание дезинфицирующим раствором постоян­ного мочевого катетера (2—3 раза в сутки).

*Динамическое наблюдение за пациентами включает:*

* контроль состояния сознания и психики;
* измерение основных гемодинамических показателей (пульс, АД, ЦВД);
* термометрию;
* измерение частоты дыхания;
* контроль состояния операционной раны (промока­ние повязки кровью, нагноение раны);
* строгий контроль баланса жидкости, измерение объе­ма поступившей в организм жидкости (инфузии, перораль­ный прием жидкости, кормление через гастростому или зонд);
* измерение объема жидкостных потерь (диурез, от­деляемое по дренажам, желудочное содержимое).

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

**Сестра выполняет следующие врачебные назначения:**

* проведение инфузионной терапии;
* проведение оксигенотерапии;
* выполнение инъекций;
* зондирование желудка;
* катетеризацию мочевого пузыря;
* постановка клизм (совместно с младшим медперсо­налом);
* введение препаратов в катетер, установленный в пе- ридуральном пространстве;
* постановку банок и горчичников.

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

**Медицинская сестра должна:**

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

**Перечень необходимой документации, которую ве­дет медицинская сестра отделения реанимации:**

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

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

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

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

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

Возбудителями внутрибольничной инфекции являют­ся устойчивые к антибиотикам штаммы золотистого ста­филококка, синегнойной палочки, протея, кишечной па­лочки, клебсиэлл, грибов кандида, менингококки, стреп­тококки, пневмобактерия Фридлендера.

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

Помещения отделения рекомендуется разделять на три зоны:

1. *служебные помещения* (кабинеты, ординаторская, сестринская и прочие), где ограничиваются санитарно-ги­гиеническими мерами;
2. *переходная зона* (коридоры, холлы, лаборатория и прочие), которая требует периодической (1 раз в 2 недели) обработки помещений дезинфицирующими средствами;
3. *лечебная зона* (реанимационный зал, палаты интен­сивной терапии, перевязочная), в которой поддерживают строгий санитарно-эпидемиологический режим.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Глава 3. ОСНОВЫ СЕРДЕЧНО-  
ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

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

* 1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

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

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

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

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

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

*На длительность клинической смерти влияют:*

* характер предшествующего умирания (чем внезап­нее и быстрее наступила клиническая смерть, тем про­должительнее она может быть),
* температура окружающей среды (при гипотермии снижена интенсивность всех видов обмена, и продолжи­тельность клинической смерти увеличивается).

Итак, *для клинической смерти характерны следу­ющие признаки:*

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

1. БИОЛОГИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

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

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

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

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

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

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

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

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

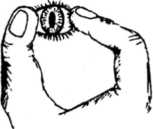


Рис. 1. Симптом «кошачьего зрачка»

1. СМЕРТЬ МОЗГА

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

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

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

2. Зак. 840

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

При этом для постановки диагноза необходимо выпол­нение еще ряда требований:

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

1. РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

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

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

Эффективность реанимационных мероприятий зависит от следующих факторов:

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

При определении признаков клинической смерти ре­комендуется следующая последовательность действий:

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

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

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

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

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

1. БАЗОВАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

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

Рис. 3. Отсасывание  
через трахеостому

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

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

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

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

*В — breathing (дыхание) —* искусственная вентиля­ция легких.

С — *circulation (кровообращение) —* непрямой массаж сердца.

1. ОБЕСПЕЧЕНИЕ СВОБОДНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

*Для обеспечения свободной проходимости дыхатель­ных путей проводятся следующие мероприятия:*

пациент укладывается горизонтально на жесткую по­верхность,

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

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

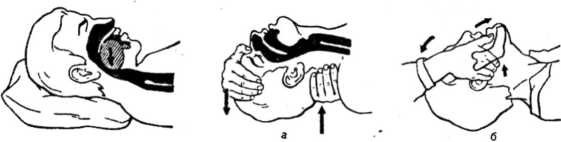


Рис. 5. Обтурация Рис. 6. Тройной прием Сафара:

дыхательных путей а — запрокидывание головы; б — выдви-

языком жение нижней челюсти вперед

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

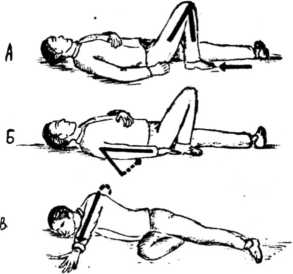
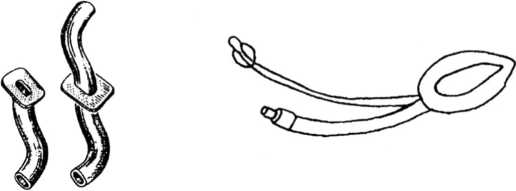
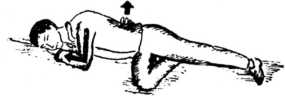


Рис. 7. Воздуховоды Рис- 8- Ларингеальная маска

Рис. 9. Алгоритм перево­да пострадавшего в устойчивое боковое

положение

1. ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

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

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

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

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

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

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



Рис. 10. Методы проведения ИВЛ

а) изо рта в рот;

б) изо рта в нос

**а**

*б*

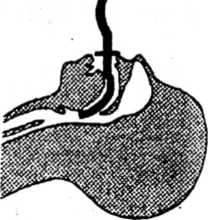


Рис. 11. S-образный воздуховод

Рис. 12. Проведение ИВЛ с помощью мешка АМБУ

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

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

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

1. НЕПРЯМОЙ (ЗАКРЫТЫЙ)

МАССАЖ СЕРДЦА

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

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

**t**

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

***в***

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

Рис. 14 Наружный массаж сердца:

а) место расположения рук при проведе­нии наружного массажа сердца;

б) правильное положение рук при проведении наружного массажа сердца (вид сверху);

в) то же (вид с боку)

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

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

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

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

Если реанимацию осуществляют два реаниматора (рис. 16), то раздувание легких производят после каждого пятого надавливания на грудину. Таким образом, в первом слу­чае соотношение «вентиляция/массаж» равняется 2:15, а во втором — 1 : 5. В последнее время при проведении базовой СЛР у взрослых рекомендуют придерживаться со­отношения дыхание/компрессия как 2:15, независимо от числа спасателей, до тех пор пока пострадавший не будет интубирован (С. А. Сумин).



Рис. 15. Реанимация проводит­ся одним человеком

Рис. 16. Реанимация проводит­ся двумя людьми

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

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

1. ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

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

* эффективность реанимации,
* эффективность искусственного дыхания и кровооб­ращения.

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

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

Характеристика препаратов для периферической анестезии

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

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

*Эффективность искусственного дыхания и кровооб­ращения оценивается по следующим показателям:*

1. *Сужение зрачков.*
2. *Появление передаточной пульсации на сонных (бед­ренных) артериях* (оценивается одним реаниматором при проведении другим компрессий грудной клетки).
3. *Изменение цвета кожных покровов* (уменьшение цианоза и бледности).

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

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

**СЛР не показана в следующих случаях:**

* если установлено, что с момента остановки сердца (при нормальной температуре окружающей среды) про­шло более 30 минут;
* у пациентов с тяжелыми хроническими заболевани­ями в терминальной стадии (злокачественные новообра­зования, нарушения мозгового кровообращения, сепсис, несовместимая с жизнью травма и т.д.).

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

1. ОСОБЕННОСТИ СЛР В ПЕДИАТРИИ

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

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

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

Прекардиальные удары детям не производят.

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

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

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

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

**Реанимация новорожденных.**

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

Классификация и патогенез.

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

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

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

Патогенез. Особенностями всех указанных состояний являются:

* нерасправление легких (ателектазы);
* угнетение дыхательного центра и его невосприим­чивость к СО2;
* смешанный — дыхательный и обменный — ацидоз.

Все это мешает перестройке кровообращения, что еще

больше усиливает гипоксию, приводит к отеку мозга и разрушению мембраны и клеток жизненно важных орга­нов. Эти нарушения развиваются очень быстро, в течение 3—4 мин. Поэтому малейшее запаздывание с реанимаци­онными мероприятиями резко ухудшает прогноз.

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

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

*Таблица 1*

Шкала оценки состояния новорожденных (по Апгар)

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

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

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

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

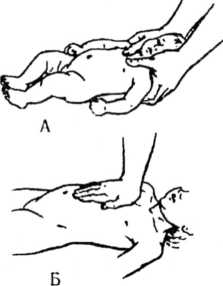
1. отсасывают слизь из дыхательных путей;
2. обогревают ребенка;
3. осуществляют ИВЛ через маску кислородно-воздуш­ной смесью (от 60 до 100 % кислорода). Затем с помощью прямого клинка ларингоскопа (oN 0 у недоношенных и oN 1 у доношенных детей) интубируют трахею. Лучше исполь­зовать трубки Коула — от 2,5 до 4 мм в диаметре. После интубации продолжают ИВЛ с повышенным давлением на вдохе — до 60 см вод. ст. и добавлением кислорода в указанной концентрации. Целесообразно использовать те­рапию кислородно-гелиевой смесью;
4. если не улучшается кровообращение, проводят на­ружный массаж сердца (рис. 17); при брадикардии вводят в/в 0,2 мг адреналина;
5. устраняют ацидоз, вводя в пупочную вену до 20 мл 4% раствора гидрокарбоната на­трия, до 3 мл 10 % раствора глюконата кальция и до 10 мг преднизолона;

Рис. 17. Закрытый массаж сердца у детей

1. нормализуют объем и рео­логию крови реополиглюкином (до 30 мл), плазмой или альбу­мином;
2. осуществляют меры по за­щите мозга, включая краниоце­ребральную гипотермию, введе­ние антигипоксантов, ГБО.

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

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

1. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

**ПРИ БАЗОВОЙ СЕРДЕЧНОЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ**

В ряде случаев при проведении базовой реанимации возможно использование фармакологических препаратов. *Пути введения препаратов:*

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

Одновременно с массажем сердца для восстановления его

нормальных сокращений применяют чаще четыре препара­та: адреналин, атропин, гидрокарбонат натрия и лидокаин.

Адреналин является симпатомиметиком, оказывает сильное стимулирующее действие на альфа- (что приводит к сужению сосудов и увеличению периферического сопро­тивления) и бета-рецепторы (воздействие на миокард и про­водящую систему сердца). Поэтому при введении адренали­на наружный массаж сердца оказывается более действен­ным. Рекомендуемая доза: 1 мг (1 мл 0,1 % р-ра) внутри­венно каждые 3—5 минут реанимации. Возможно примене­ние альтернативных доз: увеличенные дозы 2—5 мг внутри­венно каждые 3—5 минут или нарастающие (1—3—5 мг внут­ривенно с 3-минутным перерывом).

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

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

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

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

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

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

3.6 ОСНОВЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ  
СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

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

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

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

1. ДИАГНОСТИКА

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

Наиболее информативны при реанимации и интенсив­ной терапии:

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

1. ВЕНОЗНЫЙ ДОСТУП

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

**Показания для катетеризации:**

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

**Противопоказания:**

* воспалительные заболевания, раны, ожоги в облас­ти пункции;
* тромбофлебит вен верхних конечностей;
* прием массивных доз антикоагулянтов или наруше­ния свертывающей системы крови.

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

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

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

* *пневмоторакс* (возникает при прокалывании вер­хушки легкого);
* *гемоторакс* (часто сочетается с пневмотораксом);
* *пункция артерий* (при отклонении направления иглы);
* *гидроторакс* (при попадании катетера в полость плев­ры, когда при нагнетании жидкости возникает «искусст­венный плеврит»);
* *тампонада сердца* (повреждение тонкой стенки пе­рикарда при введении жесткого катетера, редкое, но смер­тельное осложнение);
* *тромбоз и инфекционные осложнения* (следствие на­рушения асептики и антисептики). Тромбозу вен часто предшествует тромбоз катетера. ПОМНИТЕ! Обязательно введение гепарина в катетер — 500 ЕД перед тем, как закрыть катетер заглушкой.
* *воздушная эмболия* (у пациентов с гиповолемией пункцию подключичной и яремной вен лучше произво­дить в положении Тренделенбурга, при котором головной конец пациента опущен на 10-15 градусов).

При проведении СЛР сама катетеризация не должна задер­живать или препятствовать проведению базовой реанимации. *52*

3.63. ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ

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

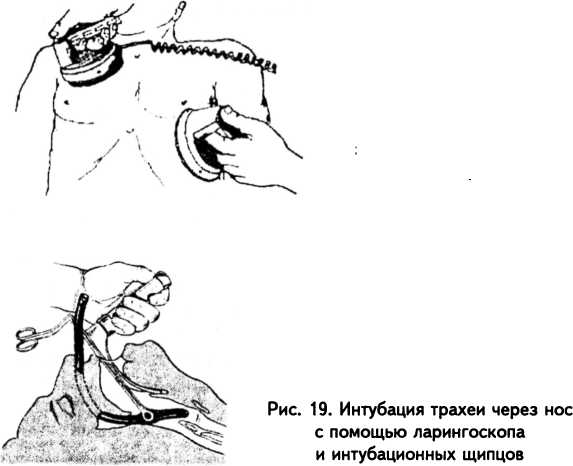
При фибрилляции желудочков обычно применяют после­довательно наносимые разряды с энергией 200, 300, 360 Дж.

1. ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

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

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

Рис. 18. Схема наложения электродов при дефибрил­ляции



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

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

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

1. ЗАЩИТА МОЗГА

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

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

1. ПРОГНОЗ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ И ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

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

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

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

1. УНИВЕРСАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ВЗРОСЛЫХ (ПО GUIDELINES 2000 FOR CPR AND ECC)
2. Основные реанимационные мероприятия (базовая СЛР):

* убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего;
* восстановить проходимость дыхательных путей;
* проверить дыхание;
* выполнить от 2 до 5 вдохов (при необходимости);
* проверить наличие кровообращения;
* непрямой массаж сердца (при отсутствии признаков кровообращения).

1. Нанести прекардиальный удар (по показаниям, при невозможности проведения дефибрилляции) или
2. Подсоединить дефибриллятор/монитор.
3. Оценить ритм сердца.
4. В случае фибрилляции желудочков или желудочко­вой тахикардии без пульса:

* попытка дефибрилляции (если необходимо, до трех попыток);
* возобновить СЛР в течение 1 мин и вновь оценить ритм сердца;
* повторить попытку дефибрилляции;
* при отсутствии эффекта начать специализированную СЛР (интубация трахеи, венозный доступ, медикаменты).

При отсутствии эффекта проанализировать и устранить возможные причины:

* гиповолемия;
* гипоксия;
* гипер/гипокалиемия;
* гипотермия;
* ацидоз;
* «таблетки» (наркотики, отравление);
* тампонада сердца;
* тромбоз коронарный;
* тромбэмболия легочной артерии;
* пневмоторакс напряженный.

Глава 4. РЕАНИМАЦИЯ  
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ  
ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ

НЕДОСТАТОЧНОСТИ

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

Основными факторами регуляции дыхания являются:

1. парциальное напряжение углекислого газа в артери­альной крови, 2) парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, 3) pH крови, 4) легочные рецепто­ры, реагирующие на растяжение альвеол.

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

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

4*А.* ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

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

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

1. угнетение дыхательного центра лекарственными пре­паратами;
2. угнетение дыхательного центра продуктами обмена, не выведенными из организма (углекислотой или недо- окисленными органическими кислотами);
3. угнетение дыхательного центра при инсульте или другой сосудистой катастрофе в головном мозге;
4. повышение внутричерепного давления при опухоли мозга, отек мозга после нейрохирургических операций, тяжелая черепно-мозговая травма, неврологические забо­левания.

Нарушения нервно-мышечной проводимости:

1. полиомиелит или столбняк;
2. тяжелая миастения;
3. миопатия;
4. частичный или полный паралич мышц в результате применения миорелаксантов;
5. метаболические расстройства, связанные с наруше­нием баланса калия, метаболическим ацидозом.

Нарушения диффузии газов через легочную мемб­рану наблюдаются при следующих заболеваниях:

1. тяжелая эмфизема легких и пневмосклероз, приво­дящие к значительному уменьшению площади альвеол;
2. крупозная пневмония, бронхопневмония, вызываю­щие опеченение значительной части легких;
3. отек легких в результате левожелудочковой недо­статочности.

**Нарушения отношения вентиляция/перфузия:**

1. острые воспалительные процессы в легком по типу крупозной пневмонии;
2. травматический, геморрагический, кардиогенный и токсико-септический шок;
3. тяжелые интоксикации (перитонит, панкреатит, уре­мия и др.), не сопровождающиеся шоком;
4. тяжелые инфекционные заболевания;
5. массивные гемотрансфузии или искусственное кро­вообращение.

Нарушения целости и заболевания дыхательного ап­парата:

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

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

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

Паренхиматозная ОДН возникает при несоответствии вентиляции и кровообращения в различных отделах лег­кого. К развитию паренхиматозной ОДН приводят опухо­ли и массивные воспалительные процессы в легких; ате­лектазы легочной ткани вследствие закупорки бронха или тромбэмболии ветвей легочной артерии; поражения ЦНС, вызывающие нарушения микроциркуляции и трофики в легких (инсульт, менингоэнцефалит и др.), отек легких с образованием стойкой пушистой пены (острая левожелу­дочковая недостаточность, утопление в соленой воде).

1. СТАДИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

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

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

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

1. НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОДН НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Неотложные мероприятия при ОДН на догоспитальном этапе включают:

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

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

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

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

*При отсасывании должны соблюдаться следующие правила:*

* можно пользоваться только стерильными катетера­ми и наконечниками с гладкими краями, чтобы не трав­мировать слизистую;
* необходимо работать в перчатках и использовать пинцет для поддерживания проксимального конца кате­тера;
* включать отсос можно только после того, как кате­тер подведен непосредственно к месту отсасывания, что­бы предупредить повреждение слизистой;
* диаметр катетера не должен превышать 1/2 просве­та трахеостомической или интубационной трубки;
* отсасывание не должно продолжаться более 15 се­кунд.

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

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

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

Если после обеспечения проходимости дыхательных путей у пациента нормализуется дыхание, можно пред­полагать, что ОДН развилась на фоне обструкции верхних дыхательных путей.

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

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

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

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

4.4.1- КОНИКОТОМИЯ

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

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

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

1. ПУНКЦИОННАЯ ТРАХЕОСТОМИЯ

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

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

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

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

Разберем несколько примеров тяжелых заболеваний, при которых развивается ОДН.

1. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

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

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

Неотложная помощь: если пациент в сознании, мож­но начать с нескольких коротких, но сильных ударов в меж лопаточную область. Если инородное тело после этого не эвакуируется, необходимо использовать *прием Гейм­лиха* (рис. 20): обхватить пациента сзади и установить кулак левой руки в области желудка, плотно захватив его правой кистью. Резкими, толчкооб­разными движениями обеих рук сдавливать область желудка несколь­ко раз подряд.

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

Рис. 20. Освобождение дыхательных путей  
с помощью приема Геймлиха

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

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

1. АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Антибактериальная терапия (цефалоспорины в сочета­нии с аминогликозидами).

1. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ (РДСВ)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Инфузионная терапия проводится в объеме 1000-1500 мл в сутки и должна осуществляться средствами, улучшаю­щими реологические свойства крови, корригирующими ацидоз и гипокалиемию, нормализующими показатели центральной и периферической гемодинамики. Показано также проведение парентерального питания. Диуретики используются в период пропотевания большого количе­ства жидкости в альвеолы. Применяют фуросемид до 120 мг в сутки. Для детоксикации используются экстракорпораль­ные методы очищения крови: гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез, ультрафильтрация.

Симптоматическая терапия направлена на профилак­тику и лечение полиорганной недостаточности.

1. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

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

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

Патогенез:

нарушение дренажной функции бронхов; воспалительный отек слизистой бронхиол и бронхо­

спазм;

сгущение крови, гиповолемия; гипоксия и гиперкапния; коллапс мелких бронхов на выдохе; метаболический ацидоз.

Клиника. В течении астматического статуса условно выделяют три стадии.

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

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

1. *стадия (стадия декомпенсации).* Сознание паци­ента сохранено, но реакция на ситуацию не всегда адек­ватная. Состояние тяжелое. Пациент очень слаб: не мо­жет принимать пищу, воду, спать. Отмечается цианоз кожи и слизистых, набухание шейных вен. Кожные покровы влажные на ощупь. Частота дыхательных движений более 40/мин. Дыхание шумное, но при аускультации появля­ются участки «немого» легкого, где не выслушиваются дыхательные шумы. Тоны сердца резко приглушены, ЧСС 110—120/мин, пульс нитевидный. АД снижено. Могут быть различные нарушения сердечного ритма и проводимости. На ЭКГ — признаки перегрузки правого предсердия и пра­вого желудочка.
2. *стадия (гиперкапническая кома).* Состояние па­циента крайне тяжелое, он без сознания, возможны судо­роги. Проявляется разлитой диффузный цианоз, кожа по­крыта холодным потом. Зрачки широкие, реакция на свет вялая. Частота дыхательных движений более 60/мин, за­тем дыхание урежается. При аускультации картина «не­мого» легкого, то есть дыхательные шумы не прослуши­ваются. Тоны сердца резко приглушены, ЧСС более 140/мин, может развиться мерцательная аритмия. Артериальное давление резко снижено или не определяется. Пульс ни­тевидный, определяется на центральных артериях. Уси­ливается правожелудочковая недостаточность, ярко вы­ражены признаки дегидратации.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Назначение антибиотиков во время астматического статуса показано при наличии у пациента рентгенологичес­ки подтвержденного инфильтрата в легких и при обостре­нии хронического бронхита с наличием гнойной мокроты.

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

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

1. ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

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

Прогрессирует легочно-сердечная недостаточность.

1. ПНЕВМОТОРАКС

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

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

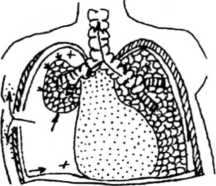
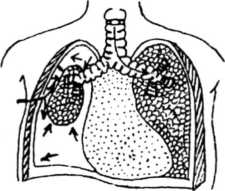
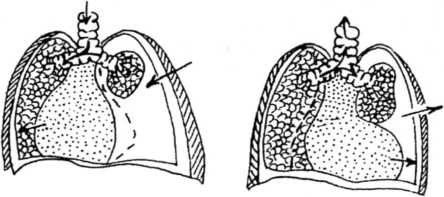


Рис. 21. Схема открытого пневмоторакса

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

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

Клиника. Пациент жалуется на боли в одной из поло­вин грудной клетки, одышку. Отмечается бледность кож­ных покровов, акроцианоз, холодный пот, тахикардия, снижение АД. Пациент занимает вынужденное положе­ние: полусидит, наклоняясь в сторону поражения, или лежит на больном боку. При осмотре межреберные проме­жутки на стороне поражения сглажены или выбухают, отмечается отставание пациент половины грудной клеткипри дыхании. При перкуссии тимпанит там же, смещение средостения и сердца в здоровую сторону. При аускульта­ции значительное ослабление или исчезновение дыхатель­ных шумов на стороне поражения.

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

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

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

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

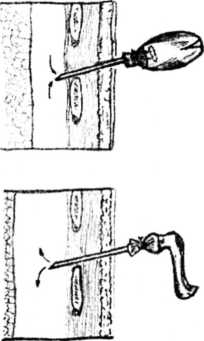
Уход за пациентом с дрена­жом. Медицинская сестра долж­на вести наблюдение за общим состоянием пациента, за выходом воздуха из плевральной полости по дренажу, ори­ентируясь по пузырькам воздуха в емкости с фурацили- ном. Если пузырьки воздуха отсутствуют, необходимо про­верить проходимость дренажа (наличие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

Рис. 23. Пункция плевраль­ной полости

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

1. СЕСТРИНСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

У ПАЦИЕНТОВ С АППАРАТНЫМ ДЫХАНИЕМ

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

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

1. *регулируемые по давлению.* В них переключение с вдоха на выдох происходит после достижения заданного давления в дыхательном контуре. Первично регулируе­мым параметром является давление на вдохе. Пример — аппарат «Кокчетав»;
2. *регулируемые по объему.* После окончания подачи аппаратом заданного объема газа, происходит переключе­ние с вдоха на выдох. Первично регулируемым парамет­ром является дыхательный объем. Изменение минутного объема вентиляции приводит к соответствующим измене­ниям частоты; дыхательный объем при этом остается ста­бильным. По такому принципу работают аппараты груп­пы «РО»;
3. *регулируемые по времени* (по частоте). Переключе­ние с вдоха на выдох происходит по истечении заданного промежутка времени. Первично регулируемым парамет­ром является частота. Изменения минутного объема вен­тиляции приводят к соответствующим изменениям дыха­тельного объема, частота при этом остается стабильной и вспомогательной.

Основными блоками аппаратов ИВЛ являются:

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

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

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

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

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

Эффективность ИВЛ оценивается медсестрой путем ви­зуального наблюдения за восстановлением нормальной ок­раски кожных покровов пациента; уменьшением или ис­чезновением одышки, раздувания крыльев носа, участия в акте дыхания вспомогательной мускулатуры; сужением зрачков (норма 5—6 мм в диаметре); исчезновением потли­вости; улучшением показателей пульса до 60—80 ударов в минуту; нормализацией артериального давления. Эти дан­ные также заносятся в лист интенсивного наблюдения каж­дый час, если врач не назначил более частого наблюдения.

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

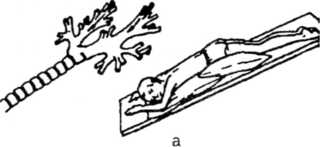
Сестринские вмешательства по обеспечению комфорт­ного состояния пациента заключаются в проведении кон­троля его состояния и в проведении мероприятий по ухо­ду за пациентом.

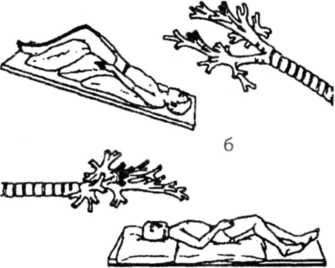
Контролируя состояние пациента, медсестра определя­ет у него степень нарушения сознания, измеряет величи­ну АД, исследует характер пульса, оценивает окраску кож­ных покровов, измеряет температуру тела не реже трех раз в сутки, а по назначению врача и чаще.

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

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

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

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

а — дренирование задне-  
нижних сегментов нижних  
долей обоих легких  
б — дренирование  
передне-нижних сегмен-  
тов нижних долей обоих

в

легких

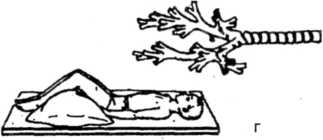
в — дренирование  
средней доли правого  
легкого  
г — дренирование перед-  
них сегментов верхних  
долей обоих легких

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

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

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

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

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

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

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

Сестринскими вмешательствами, обеспечивающими ин­тенсивную терапию, являются:

* выполнение назначений врача по листу интенсивной терапии;
* организация оксигенотерапии и подогрев кислорода в увлажнителе аппарата ИВЛ;
* кислородные коктейли.

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

1. ОСЛОЖНЕНИЯ ИВЛ

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

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

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

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

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

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

1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О КРОВООБРАЩЕНИИ

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

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

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

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

Более точные сведения о капиллярном кровообраще­нии дают плетизмография и капилляроскопия.

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

1. ИЗМЕРЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ (ЦВД)

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

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

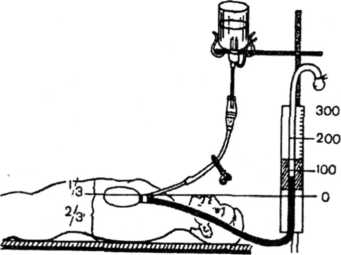


Рис. 25. Измерение ЦВД с помощью аппарата Вальдмана

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

1. ПАТОГЕНЕЗ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

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

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

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

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

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

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

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

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

1. ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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

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

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

1. СЕРДЕЧНАЯ АСТМА (ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ)

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

1. АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

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

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

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

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

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ

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

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

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

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

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

Инфузионная терапия проводится под контролем ЦВД и АД.

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

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

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

1. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

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

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

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

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

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

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

Клиника. При осмотре пациента отмечаются заострен­ные черты лица, кожные покровы бледные с сероватым от­тенком, местами цианотичные, покрыты холодным липким потом. Сознание спутанное, пациент заторможен. Выраже­на одышка, пульс частый, нитевидный. Артериальное дав­ление значительно снижается. Если у пациентов шоку пред­шествовала артериальной гипертензия, могут наблюдаться нормальные цифры систолического давления — 100- 120 мм рт. ст. Характерно снижение пульсового давления (разница между систолическим и диастолическим АД) менее 30 мм рт. ст. Отмечается олигурия, может развить­ся анурия, что является неблагоприятным прогностичес­ким признаком. На электрокардиограмме наблюдаются признаки инфаркта миокарда и аритмии: предсердная эк­страсистолия, предсердная пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, трепетание предсердий, желудоч­ковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрил­ляция желудочков.

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

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

Применение нитроглицерина способствует снижению периферического сосудистого сопротивления.

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

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

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

1. ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Правожелудочковая недостаточность возникает вслед­ствие перегрузки правого сердца. Снижение сократитель­ной способности правого желудочка приводит к уменыпе- нию объема крови, перекачиваемого из полых вен в легоч­ные сосуды. Это приводит к уменьшению кровенаполне­ния легких и застою крови в венах большого круга крово­обращения.

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

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

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

1. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ — ТЭЛА

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

**Причины ТЭЛА:**

1. заболевания сердечно-сосудистой системы:

а) ишемическая болезнь сердца,

б) гипертоническая болезнь,

в) ревматизм, при наличии митрального стеноза и мерцательной аритмии,

г) инфекционный эндокардит,

е) тяжело протекающие острые миокардиты различ­ной этиологии;

1. сепсис, сопровождающийся ДВС-синдромом;
2. злокачественные новообразования, сопровождающи­еся тромбофлебитами верхних и нижних конечностей, глу­боких вен таза;
3. нарушение регуляции системы гемостаза с тенден­цией к тромбообразованию.

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

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

**Классификация ТЭЛА по клиническому течению**

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

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

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

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

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

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

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

Для ликвидации тромба применяют активаторы фиб­ринолиза типа стрептазы, стрептокиназы, стрептодеказы, урокиназы под постоянным контролем состояния сверты­вающей системы крови. При отсутствии этих препаратов используют гепарин ( 10000-20000 ЕД в/в струйно каж­дые 4 часа).

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

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

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

1. ОСТАНОВКА СЕРДЦА

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

Асистолия

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

Фибрилляция

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

Непосредственными причинами фибрилляции сердца являются:

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

При одновременном сочетании нескольких этих фак­торов опасность фибрилляции возрастает.

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

Особенно велика опасность фибрилляции при инфарк­те миокарда.

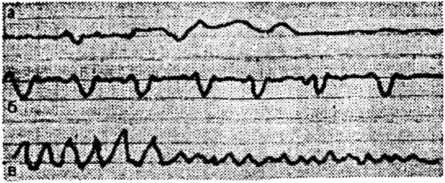


Рис. 26. Виды остановки сердца: а — асистолия; б — идеовентрику- лярный ритм; в — фибрилляция

*Таблица 2*

Причины остановки сердца

Гипоксия (аноксия), гиперкапния различной этиологии

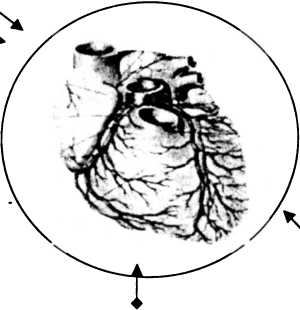
:—а :

Рефлекторная остановка  
сердца:

1. Психоэмоциональное возбуж­дение.
2. Болевой синдром.
3. Воздействие на органы, иннер­вируемые п. vagus или п. trigeminus.
4. Раздражение сердца и рефлек­согенных зон. >

Уменьшение О ЦК:

1. Кровопотеря.
2. Острая коронарная недоста­точность.
3. Нарушения сердечного рит­ма.
4. Тампонада сердца.
5. Ранения сердца.
6. ТЭЛА.



Нарушение функ-  
ции внешнего  
дыхания

Поражение  
центров  
регуляции ССС

Отравле

ния

Электро­

травма

Тяжелая интокси  
нация, резкое  
истощение

Тяжелые

метаболи­

ческие

нарушения

различной

этиологии:

1. Сдвиги

кщс.

1. Электро- ►литные рас­стройства.
2. Эндокрин­ные наруше­ния.

Анафилактичес-  
кий шок

Осложнения при введении лекарственных препаратов:

1. Оказывающих прямое угнетающее действие на миокард.
2. Стимулирующих автоматизм и возбудимость сердца.
3. Вызывающих артериальную гипотонию.
4. Несовместимых по своему действию.

4. Зак. 840

***97***

Глава 6. ИНФУЗИОННО-  
ГЕМОТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ  
И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

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

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

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

1. МЕТОДЫ ПОДДЕРЖАНИЯ ОБМЕНА

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

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

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

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

1. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

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

Нарушения осмолярности

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

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

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

осмолярность = 1,86 + натрий + глюкоза + мочевина (в мосм/л).

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

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

*Гипоосмолярностъ* возникает при снижении осмоляр­ности ниже 285 мосм/л. Она проявляется головной бо­лью, сонливостью, а при резком снижении этого показа­теля (270—250 мосм/л) — комой. Дальнейшее снижение ведет к смерти. Гипоосмолярность часто возникает как осложнение при использовании больших количеств плаз- мозаменителей, при введении раствора Рингера после опе­раций, избыточном введении антидиуретического гормо­на (АДГ).

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

1. **Нарушения обмена воды**

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

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

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

*Гипертоническая гипогидратация.* Это состояние, при котором в организме уменьшено общее количество воды, а осмолярность повышена. Она возникает вследствие рвоты, диареи (поноса), потерь воды через свищи и через кожу (при обильном потоотделении), при отсасывании ки­шечного содержимого, при асците и после трансуретраль­ной резекции предстательной железы (ТУР-синдром). Кли­нически она проявляется угнетением функции ЦНС (сон­ливость, безразличие, иногда возбуждение), западением глазных яблок, снижением эластичности кожи и подкож­ной клетчатки, учащением пульса и снижением АД. По­чти всегда понижается температура тела, уменьшается мо­чеотделение (олигурия), в крови повышается гематокрит. Расчет дефицита производят по следующей формуле:

1 — (40/гематокрит) • 20 % массы тела.

Устраняют дефицит 5 % раствором глюкозы.

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

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

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

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

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

Еще лучше вводить растворы с помощью специальных приборов — инфузоматов.

Гипергидратация (общий отек) также бывает трех типов.

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

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Возраст | Форсированное введе­ние (8 мл/м2/мин) | | Форсированное введе­ние (2 мл/м2/мин) | |
| мл/мин | капли/мин | мл/мин | капли/мин |
| Новорожденный | 1,6 | 32 | 0,4 | 8 |
| 1 год | 3,6 | 40 | 0,9 | 18 |
| 9 лет | 8,4 | 168 | 2,1 | 42 |
| Взрослый | 10,0 | 200 | 3,0 | 50 |

*Таблица 3*

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

Расчет медленного и форсированного введения растворов

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

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

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

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

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

1. **Нарушения обмена электролитов**

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

Нарушения обмена натрия

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

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

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

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

(диуретик, хорошо выводящий натрий) или в/в 10-20 мг фурасемида.

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

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

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

Нарушения обмена калия

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

Гиперкалиемия (избыток калия) возникает вследствие тяжелых травм, ожогов, почечной недостаточности, пере­ливания крови сроком хранения более 5 сут, а также быс­трого введения калийсодержащих растворов. Очень важно определить причины повышения концентрации калия, тог­да легче бороться с этим тяжелым нарушением обмена.

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

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

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

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

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

В современных биохимических экспресс-лабораториях имеется все необходимое для определения избытка или недостатка и других ионов — кальция, магния, хлора, фосфатов. Клиника этих нарушений обмена менее четкая, а их устранение проводят как введением соответствующих препаратов, так и прекращением введения растворов, со­держащих такие ионы.

1. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (КОС)

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

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

Чтобы узнать причину нарушений КОС, нужно знать три его составляющие. Это суммарный показатель (pH), напряжение двуокиси углерода (РаСО2) и количество всех буферных систем.

1. НАРУШЕНИЯ КОС, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЫХАНИЕМ

Дыхательный ацидоз развивается при гиперкапнии, т.е. при напряжении в артериальной крови двуокиси уг­лерода (РаСО2) более 44 мм рт. ст., что сопровождается снижением pH и сдвигом его в кислую сторону.

Дыхательный алкалоз развивается при гипокапнии, когда РаСО2 снижается ниже 35 мм рт. ст., что сопровож­дается сдвигом pH в щелочную сторону.

1. ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ КОС

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

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

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

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

NaHCO3 (ммоль/л) = 0,ЗВЕ масса тела (кг).

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

Все растворы вводят внутривенно. При этом нужно вни­мательно наблюдать за состоянием пациентов, так как из­быточным введением растворов оснований можно вызвать метаболический алкалоз, а при использовании трисамина — и тяжелое угнетение дыхания. Желательно регулярно кон­тролировать показатели КОС.

Метаболический алкалоз может быть обусловлен тре­мя основными причинами:

1. потерей калия и хлоридов при отсасывании желу­дочного содержимого, при рвоте, высоком кишечном сви­ще;
2. в период выздоровления после тяжелых травм и за­болеваний (печеночная кома);
3. при избыточном введении растворов оснований и цитратной крови.

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

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

1. ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ

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

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

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

**Внутривенные вливания.**

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

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

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

Рис. 27. Вены, наиболее удобные для пункции

в. Передне-внутренняя  
лодыжечная вена

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

Чаще катетеризируют подключичную вену или вер­хнюю полую вену с помощью специальной канюли из по­лиэтилена, надетой на иглу, служащую стилетом, или путем венепункции иглой с ши­роким просветом, через которую вводят в вену провод­ник, а по нему после удаления иглы — катетер.

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

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

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

1. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Переливание крови — это введение с лечебной целью в сосудистое русло пациента (реципиента) крови здорового человека (донора). Известны попытки переливания крови еще в XVII веке. Кровь ягненка успешно была перелита человеку во Франции в 1667 г. Поскольку тогда врачи не знали состава крови, неудач при переливании крови было много. После долгого перерыва в 1820 г. в Англии аку­шер Бландел, а в 1832 г. в России акушер Вольф, спасая рожениц от послеродового кровотечения, перелили им кровь человека.

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

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

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

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

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

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

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

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

1. УЧЕНИЕ О ГРУППАХ КРОВИ И РЕЗУС-ФАКТОРЕ

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

**Выделяют четыре группы крови:**

*Первая группа крови* не содержит в эритроцитах аг­глютиногенов (0), но имеет в сыворотке агглютинины а и р. Ее обозначают так: 0«Р (I).

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

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

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

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

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

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

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

Групповая принадлежность определяется в хорошо ос­вещенном помещении при температуре воздуха от 4-15 до 4-25 °C. При другой температуре результаты могут быть искажены. Используют стандартный планшет со специ­альными углублениями. Необходим набор пипеток (от­дельная пипетка для каждого флакончика сыворотки) и стеклянные палочки для перемешивания крови и сыво­ротки.

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

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

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

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

Всего на определение группы крови необходимо 10 минут.

Трактовка результатов.

1. Агглютинации не наступило ни с одной из стандар­тных сывороток — кровь первой группы 0(1);
2. Агглютинация наступила с сыворотками I (а|3) и III (а) группы — кровь второй группы А (II);
3. Агглютинация наступила с сыворотками I (аР) и II (Р) группы — кровь третьей группы В (III);
4. Агглютинация со всеми тремя сыворотками; в этом случае обязательно дополнительное исследование с сыво­роткой IV группы АВ (IV); если агглютинация в этой кап­ле отсутствует — кровь четвертой группы — АВ (IV).

Для избежания ошибок при определении группы кро­ви необходимо:

* не пользоваться стандартными сыворотками пло­хого качества. Чтобы этого не произошло, необходимо сле­дить, чтобы этикетка была четкая, типографская, без ис­правлений от руки. Надо контролировать срок годности и внешний вид сыворотки. Цвет должен соответствовать над­писи на этикетке: I — бесцветная, II — синяя, III — крас­ная, IV — ярко-желтая; не должно быть хлопьев и запаха гниения;
* не прикасаться к каплям сыворотки разных групп одной и той же пипеткой с кровью или стеклянной палоч­кой;
* не допускать, чтобы исследуемый материал одной ячейки затекал и смешивался с материалом другой, осо­бенно, если исследование проводится не на специальном планшете;
* выдерживать необходимое соотношение сыворотки и исследуемой крови;
* не забывать добавлять физраствор в капли, где про­изошла агглютинация;
* не пользоваться не остывшей после стерилизации планшеткой и не проводить исследование при температу­ре в помещении более 25 °C, когда агглютинация замед­ляется и может совсем не наступить. Температура ниже 15 °C тоже дает искаженный результат;
* не проводить исследование в помещении с плохим освещением.

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

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

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

*Для работы необходимо приготовить:*

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

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

*Техника проведения манипуляции:*

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

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

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

1. ПОКАЗАНИЯ К ПЕРЕЛИВАНИЮ КРОВИ

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

Наиболее часто показаниями к переливанию крови яв­ляются следующие:

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

Абсолютные противопоказания:

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

**Относительные противопоказания:**

1. Острый тромбофлебит и тромбоз периферических со­судов.
2. Аневризма аорты.
3. Тяжелая ишемическая болезнь сердца.
4. Резко выраженная гипертоническая болезнь.
5. Эндокардит в активной фазе.
6. Склонность к аллергическим реакциям и заболева­ниям.
7. КРОВЬ, ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ДЛЯ ТРАНСФУЗИЙ
8. Нативная донорская кровь, то есть кровь, перели­ваемая непосредственно от донора (прямое переливание), содержит практически все составные части нормальной крови.
9. Свежестабилизированная донорская кровь, имею­щая срок хранения не более 1 суток. В качестве стабили­затора используют цитрат натрия. В крови сохраняются жизнеспособные тромбоциты и лейкоциты, многие фак­торы свертывания крови.
10. Консервированная донорская кровь (непрямое пе­реливание) — цельная с добавлением антикоагулянтов (цитрат натрия, гепарин).

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

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

1. Утильная кровь — кровь, полученная при крово­пускании по поводу гипертонического криза, эклампсии, отека легких и т. д.
2. Плацентарная кровь — кровь, взятая из плаценты через пупочную вену после отсечения пуповины. Стаби­лизируется цитратом натрия. Хранится до 8—12 дней.
3. Трупная кровь может быть взята у внезапно умер­ших людей (электротравма, закрытая механическая травма и др.) не позднее 6 часов после смерти.
4. Аутокровь — кровь, взятая у пациента за несколь­ко дней до операции (аутогемотрансфузия), или кровь, излившаяся в серозные полости (плевральную, брюшную, перикард) при условии отсутствия загрязнения (реинфу­зия, или обратное переливание крови). Кровь, излив­шуюся в полости, очень бережно (через электроотсос) со­бирают в градуированный сосуд. Для стабилизации ис­пользуют гепарин (1000 ЕД на 500 мл крови) или 4 % раствор цитрата натрия (50 мл на 500 мл крови). Затем кровь фильтруют через 8 слоев стерильной марли. Перели­вание аутокрови производится сразу же после ее сбора струй­но или капельно без каких-либо предварительных проб.

Реинфузию в любых случаях следует предпочесть пе­реливанию препаратов крови.

1. ПРЕПАРАТЫ И КОМПОНЕНТЫ КРОВИ

Белковые препараты.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Противопоказания:* тромбозы, инфаркты, любая ги­перкоагуляция крови.

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

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

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

— для восполнения ОЦК при кровопотерях;

* для восполнения плазмопотери (ожоговая болезнь, гнойно-септические состояния);
* как источник микроэлементов при парэнтеральном питании;
* для устранения дефицита плазменных белков (хотя предпочтительнее использовать альбумин, альбуминат и протеин).

Введение плазмы противопоказано при нарушении фун­кции почек — анурии.

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

Нативная плазма по клиническому эффекту не отли­чается от сухой, но хранится в холодильнике не более трех суток при t +4 °C.

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

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

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

Отмытая ЭМ снижает опасность переноса гепатита и других инфекций.

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

В зависимости от метода заготовки различают несколько видов ЭМ.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИГОДНОСТИ КРОВИ

К ПЕРЕЛИВАНИЮ

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

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

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

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

6Д.6. ПРОВЕДЕНИЕ ПРОБ НА СОВМЕСТИМОСТЬ

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

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

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

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

На толстое стекло (например, чашка Петри) наносят 2—3 капли сыворотки реципиента и 1 каплю крови доно­ра в соотношении 1:10, смешивают их и через 5 мин смот­рят результат.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Ранними признаками несовместимости являются:*

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

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

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

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

1. ПРОВЕДЕНИЕ ГЕМОТРАНСфУЗИИ

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

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

Переливание проводится через одноразовую систему, ко­торую медсестра заполняет с соблюдением всех правил. Ско­рость трансфузии регулируют с помощью специального за­жима, сдавливающего пластиковую трубку системы. Кровь следует вводить капельно со скоростью 40—60 кап./мин. При необходимости струйного введения крови зажим от­крывают полностью или подсоединяют баллон Ричардсона для нагнетания воздуха во флакон (переливание под дав­лением).

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

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

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

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

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

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

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

В конце первых суток проводится общий анализ мочи и клинический анализ крови.

1. ТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ

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

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

*Легкие реакции* сопровождаются повышением темпе­ратуры тела в пределах 1 °C, головной болью, познаблива­

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

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

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

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

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

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

*Антигенные (негемолитические) реакции* возника­ют из-за сенсибилизации к иммуноглобулинам класса А и G (JgA, JgG), антигенам системы HLA лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы в результате предыдущих трансфузий крови или повторных беременностей. Они про­являются повышением температуры тела, головной бо­лью, кожным зудом, болями в пояснице, крапивницей, одышкой, беспокойством пациента во время перелива­ния крови или в течение первого часа после него.

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

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

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

**Для профилактики реакций на переливание крови необходимо:**

* строго соблюдать все инструкции, условия и требо­вания, предъявляемые к переливанию консервированной крови;
* использовать для трансфузий системы однократно­го применения;
* учитывать состояние пациента до трансфузии, ха­рактер его заболевания, индивидуальные особенности или реактивность организма;
* тщательно собирать трансфузиологический, а у жен­щин и гинекологический анамнез.

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

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

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

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

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

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

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

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

1. УХОД ЗА ПАЦИЕНТАМИ» ПЕРЕНЕСШИМИ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

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

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

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

1. КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ

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

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

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

*Кровезамещающие жидкости должны отвечать сле­дующим требованиям:*

1. Быть схожими по физико-химическим свойствам с плазмой крови.
2. Полностью выводиться из организма или метаболи- зироваться ферментными системами организма.
3. Не вызывать сенсибилизации организма при повтор­ных введениях.
4. Не оказывать токсического действия на органы и ткани.
5. Выдерживать стерилизацию автоклавированием, в течение длительного срока сохранять свои физико-хими­ческие и биологические свойства.
6. КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВЕЗАМЕСЦАЮЩИХ РАСТВОРОВ

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

В зависимости от направленности действия кровезаме­щающие жидкости классифицируют следующим образом.

* Гемодинамические (противошоковые):
* низкомолекулярные декстраны — реополиглюкин,
* среднемолекулярные — полиглюкин,
* препараты желатина — желатиноль.
* Дезинтоксикационные:
* низкомолекулярный поливинилпирролидон — гемо­дез, гемодез Н,
* низкомолекулярный поливиниловый спирт — по­лидез.
* **Препараты для парэнтерального питания:**
* белковые гидролизаты — гидролизат казеина, ами­нопептид, аминокровин, гидролизин,
* растворы аминокислот — полиамин, альвизин, ами- ностерил и др.,
* жировые эмульсии — интралипид, липофундин,
* сахара и многоатомные спирты — глюкоза, сорби­тол, манит.
* **Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния:**
* солевые растворы — изотонический раствор хлори­да натрия, раствор Рингера, трисоль, хлосоль, лактосоль, ацесоль, раствор гидрокарбоната натрия, раствор триса­мина.

1. КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО (ПРОТИВОШОКОВОГО) ДЕЙСТВИЯ

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

Полиглюкин — коллоидный раствор полимера глюко­зы — декстрана бактериального происхождения, содер­жащий среднемолекулярную (молекулярная масса 60 000 ± 10 ООО) фракцию декстрана, молекулярная масса кото­рого приближается к таковой альбумина, обеспечиваю­щего нормальное коллоидно-осмотическое давление кро­ви человека. Препарат имеет Ph 4,5—6,5. Прозрачная бес­цветная или слегка желтоватая жидкость. Практически не проникает через сосудистую мембрану, поэтому долго (3—4 суток) циркулирует в кровеносном русле, медленно выводится почками (в первые сутки до 50 %). По гемоди­намическому действию полиглюкин превосходит все из­вестные кровезаменители, за счет своих коллоидно-осмо­тических свойств он нормализует ОЦК, артериальное и венозное давление. В полиглюкине присутствует до 20% низкомолекулярных фракций декстрана, способных уве­личить диурез и выводить из организма токсины.

*Показания к применению:*

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

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

Выпускают в стерильном виде во флаконах по 400 мл. Хранят при температуре от 4-10 °C до 4-20 °C. Возможно замерзание препарата. После оттаивания лечебные свой­ства восстанавливаются. Срок годности 5 лет. Аналогич­ные препараты за рубежом: Dexstravan, Expandex, Macrodex и др.

Реополиглюкин — 10 % раствор низкомолекулярного (молекулярная масса 35 000) декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия. Реополиглюкин способен уве­личивать ОЦК, каждые 20 мл раствора связывают допол­нительно 10—15 мл воды из межтканевой жидкости. Пре­парат препятствует склеиванию эритроцитов, способству­ет ликвидации стаза крови, уменьшению ее вязкости и усилению кровотока, т.е. улучшает реологические свой­ства крови и микроциркуляцию. Реополиглюкин обладает большим диуретическим эффектом, поэтому его применя­ют при интоксикации. Основное количество препарата выводится с мочой в первые сутки.

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

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

*Побочные действия:* аллергическая реакция, анафи­лактический шок.

Выпускается во флаконах по 400 мл.

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

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

*Относительными противопоказаниями* к его при­менению служат острый и хронический нефриты.

1. КРОВЕЗАМЕСЦАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ

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

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

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

Гемодез Н (неогемодез) Более низкая, чем у гемодеза, молекулярная масса (8 000 ± 2 000) и более широкий диапазон применения. Содержит ионы Na, К, Са и С1. Сни­жает содержание токсических веществ, свободных жир­ных кислот, усиливает диурез за счет улучшения почеч­ного кровотока и клубочковой фильтрации. Малотокси­чен, медленнее выводится почками (в течение 12—24 ча­сов после введения).

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

Вводится внутривенно капельно.

*Побочные действия:* снижение артериального давле­ния.

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

Флаконы по 100, 200 и 400 мл.

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

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

Полифер — полифункциональный препарат гемоди­намического действия, улучшает гемопоэз.

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

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

*Побочные действия:* аллергические реакции.

*Противопоказания:* черепно-мозговая травма с повы­шением внутричерепного давления, отек легких, отечно­асцитический синдром.

Форма выпуска — флаконы по 400 мл.

Реоглюман — кровезаменитель полифункционально- го действия. Снижает вязкость крови, улучшает микро­циркуляцию, препятствует агрегации форменных элемен­тов крови, обладает гемодинамическим, дезинтоксикаци- онным и диуретическим свойствами.

*Показания:* нарушения капиллярного кровотока, ар­териального и венозного кровообращения в пластической хирургии, при почечной и почечно-печеночной недоста­точности, посттрансфузионных осложнениях, при тяже­лых ожогах, перитонитах, панкреатитах.

Вводится внутривенно капельно параллельно с раство­рами, содержащими ионы К+ и Na+.

*Побочные действия:* аллергические реакция, тахикар­дия, снижение артериального давления.

*Противопоказания:* тромбоцитопении, нарушение кро­вообращения, почечная недостаточность с анурией, тяже­лое обезвоживание и тяжелая аллергия.

ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ РАСТВОРЫ

Сбалансированная трансфузионная терапия предусмат­ривает введение электролитных растворов с целью вос­становления и поддержания осмотического давления в интерстициальном пространстве. Электролитные раство­ры улучшают реологические свойства крови, восстанав­ливают микроциркуляцию. При шоке, кровопотере, тя­желых интоксикациях, обезвоживании пациента проис­ходит переход воды из межклеточных пространств в кро­вяное русло, что приводит к дефициту жидкости в интер­стициальном пространстве. Солевые растворы, имеющие низкую молекулярную массу, легко проникают через стенку капилляров в интерстициальное пространство и восста­навливают объем жидкости. Все солевые кровезамещаю­щие жидкости быстро покидают кровяное русло. Поэто­му наиболее целесообразно их применение вместе с кол­лоидными растворами, которые удлиняют сроки их цир­куляции в крови.

Изотонический раствор хлорида натрия представля­ет собой водный 0,9 % раствор хлорида натрия. При обез­воживании и как дезинтоксикационное средство можно вводить подкожно, внутривенно и в клизмах — до 2 л в сутки. Препарат быстро покидает кровеносное русло, по­этому малоэффективен при шоке и кровопотере. Приме­няют в комбинации с переливанием кровезаменителей про­тивошокового действия.

Раствор Рингера—Локка содержит хлорид натрия 9 г, гидрокарбонат натрия 0,2 г, хлорид кальция 0,2 г, хло­рид калия 0,2 г, глюкозу 1 г, бидистиллированную воду до 1 000 мл. Раствор по своему составу более физиологи­чен, чем изотонический раствор хлорида натрия. Приме­няют для лечения шока, кровопотери, интоксикации.

Лактосол содержит хлорид натрия, хлорид калия, хло­рид кальция, хлорид магния, лактат натрия, гидрокарбо­нат натрия и дистиллированную воду.

*Синонимы:* Рингер-лактат, раствор Гартмана.

Способствует восстановлению кислотно-основного состо­яния, улучшает гемодинамику, выводит токсины.

Хлосоль. Содержит натрия ацетат, натрия хлорид, ка­лия хлорид, воду. Уменьшает гиповолемию, сгущение кро­ви, ацидоз; улучшает капиллярный кровоток, выводит токсины.

*Показания:* токсикоинфекции.

В качестве регулятора кислотно-основного состояния применяют 5-7 % раствор гидрокарбоната натрия и 3-6 % раствор трисамина.

1. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПАРЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Парэнтеральное питание используют тогда, когда нельзя удовлетворить потребности организма естествен­ным путем — кормлением через рот или через зонд. Об­щемедицинскими показаниями являются токсические состояния (кома, некупируемая рвота), ожоговая болезнь, множественные и комбинированные травмы, челюстно­лицевая травма, после операции на желудочно-кишеч­ном тракте, в раннем послеоперационном периоде.

Парэнтеральное питание может быть полным или час­тичным.

Необходимо удовлетворить потребности организма в энергии, аминокислотах, незаменимых жирных кислотах, минералах и витаминах.

Такого «универсального» препарата не существует, по­этому для парэнтерального питания используют сочета­ния различных растворов.

Углеводы являются основным источником энергии: 1 г глюкозы обеспечивает 4,1 кал (17 Дж).

5 % раствор глюкозы — изотонический раствор, но в 100 мл такого раствора содержится только 20 калорий. Для удовлетворения суточной потребности в калориях не­обходимо было бы 12 л такого раствора. Поэтому исполь­зуют концентрированные растворы глюкозы — 10 %, 20 % и 30 %.

Их *побочные действия:* тромбофлебиты, гликемичес­кий шок, дегидратация с быстрым выведением глюкозы. Глюкозу вводят одновременно с инсулином (из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г сухой глюкозы) и относительно медленно.

Жиры являются основным источником энергии в орга­низме. 1 г жиров дает 9 кал (15 Дж). Но жиры не раство­римы в воде и могут быть введены в вену только в виде эмульсий, содержащих частицы жира не более 0,7 мкм. Только в этом случае они не вызывают жировой эмболии и обеспечивают больше калорий.

Но нельзя удовлетворять энергетические потребности только за счет жиров, так как это может привести к серь­езным нарушениям обмена. За счет жиров следует удов­летворять не более 50 % рассчитанных потребностей, а остальное — за счет углеводов (30—40 %) и белков (10— 20 %).

Липофундин (интралипид)— жировая эмульсия для парэнтерального питания.

*Показания:* заболевания желудочно-кишечного трак­та, бессознательное состояние, голодание более 3 дней.

20 % эмульсия, флакон 500 мл.

*Противопоказания:* атеросклероз, тяжелое поражение печени, тромбофлебиты, сепсис, шок, тяжелая черепно­мозговая травма.

Белки.

В настоящее время используют два типа белковых пре­паратов — белковые гидролизаты и растворы кристалли­ческих аминокислот. Кровь, плазма и альбумин для па­рэнтерального питания не используют, так как белки крови с большим трудом используются организмом, потому что, прежде чем включиться в пластические процессы, они должны метаболизироваться до аминокислот. Если вво­дить плазму или ее препараты, то они будут поддержи­вать только коллоидно-осмотическое давление (КОД), а для строительства клеток начнут использоваться лишь через месяц. Растворы должны содержать все незамени­мые аминокислоты: валин, изолейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин.

Казеина гидролизат и гидролизии — белковые пре­параты для парэнтерального питания. Получают при кис­лотном гидролизе белков крови крупного рогатого скота. Оказывают дезинтоксикационное действие.

*Показания:* гипопротеинемия, истощение, лучевая и ожоговая болезнь, операции на желудке и пищеводе.

Вводятся внутривенно капельно или через зонд в же­лудок и тонкий кишечник. Суточная доза 250-1500 мл.

*Побочные действия:* недомогание, тошнота, головная боль, жар, боль по ходу вены.

*Противопоказания:* острая и подострая почечная и печеночная недостаточность, нарушения мозгового кро­вообращения, сердечно-сосудистая и сердечно-легочная не­достаточность, тромбэмболические заболевания.

Альвезин «Новый» — смесь аминокислот сорбитола, ионов Na+, К+, Mg.

*Противопоказания:* гиперкалиемия, тяжелые пораже­ния печени и почек.

Аминосол, валеин — растворы кристаллических амино­кислот. С их помощью можно удовлетворить 99 % потреб­ностей организма в азоте и незаменимых аминокислотах.

Смесь синтетитеческих аминокислот: полиамин, ин- фузамин и др. Импортный аналог — фреамин (США).

Вода.

Все необходимые компоненты для парэнтерального пи­тания растворяются или эмульгируются в воде. Она дол­жна быть очень чистой, апирогенной, т.е. не вызывать повышения температуры. Количество вводимой в орга­низм воды у взрослого не должно превышать 30 мл/кг/ сут.

Существует много разных препаратов и схем их введе­ния. Главное — это предварительный расчет всех состав­ляющих: воды, белков, глюкозы, жиров и последующий контроль над эффективностью парэнтерального питания. Необходимо 1 раз в сутки контролировать концентрацию глюкозы в крови и моче и баланс азота (определяют азот мочевины и рассчитывают, сколько азота содержат вво­димые препараты). Появление глюкозы в моче и повыше­ние ее концентрации в крови выше 11 ммоль/л требует уменьшение количества вводимой глюкозы и увеличение количества белков и жиров.

Обязательно ежедневно контролируют массу тела, если возможно, то КОД. Один раз в 1—5 дней — концентрацию белка, альбуминов и глобулинов, подсчитывают общее ко­личество лимфоцитов.

Переносчики кислорода: перфукол и эригел применя­ются редко.

Необходимо помнить, что перед вливанием кровезаме­щающих растворов должна проводиться биологическая про­ба, а наблюдение за пациентом во время и после перелива­ния аналогично наблюдению при переливании крови.

Глава 7. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

В мире зарегистрировано более 2 000 000 различных ядов. С этим связано большое число отравлений среди населения. Токсикологи (специалисты по проблемам от­равлений) отмечают рост случаев бытовых отравлений и отравлений в детском и юношеском возрасте. Чаще всего к отравлениям приводит ошибочный прием внутрь раз­личных химических веществ или преднамеренный в ое- зультате суицидной попытки. Рост числа бытовых отрав­лений определяют условия современной жизни, стремле­ние людей к приему успокаивающих средств, рост алко­голизма, токсикомании и наркомании. Большой «вклад» в увеличение количества отравлений вносит неконтроли­руемая реклама и продажа многих лекарственных средств.

Отравление — это болезненное состояние, развиваю­щееся в ответ на попадание в организм ядовитых веществ различной природы. Экзогенные отравления развиваются при попадании ядов в организм из внешней среды. Ядом называют химическое вещество, которое при поступлении в организм в малых количествах способно изменять тече­ние внутренних биохимических процессов и вызывать функциональные расстройства органов и систем.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВ

Различают *яды химического происхождения* (промыш­ленные, бытовые, медикаменты) и *биологического проис­хождения* (микробные токсины, токсины растительного и животного происхождения).

Все яды можно разделить на шесть групп:

* общеядовитые отравляющие вещества (ОВ) (синиль­ная кислота, окись углерода);
* нервно-паралитические ОВ (например, ФОС);
* удушающие ОВ (хлор, фосген, треххлористый фос- Фор);
* кожно-нарывные ОВ (иприт, люизит);
* раздражающие ОВ (CS);
* психотомиметические ОВ (LSD, буфотинин).

Существуют и другие классификации ядовитых веществ (токсикологические, гигиенические, химические и по из­бирательной токсичности).

1. ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ ЯДА В ОРГАНИЗМ

Яд может поступать в организм следующими путями:

* кожа и слизистые оболочки — контактный путь от­равления за счет всасывания яда;
* дыхательные пути — ингаляционный путь отравле­ния при вдыхании газообразных ОВ;
* желудочно-кишечный тракт - энтеральный путь от­равления при попадании через рот и всасывании из же­лудка;
* кровь и лимфатические пути - парентеральный путь отравления при попадании яда в кровеносную и лимфати­ческую систему (ошибочное или преднамеренное внутри­венное введение, укусы насекомых и животных).

Быстрее всего симптомы отравления развиваются при ингаляции токсического вещества из-за большой контак­тной поверхности легких (80-90 м2 у взрослых) и богато­го кровоснабжения легочных альвеол. Таким путем про­никают газовые, парообразные и аэрозольные яды (угар­ный газ, бензин, ацетон, пары синильной кислоты, инга­ляционные анестетики, боевые ОВ и др.).

При попадании ядов в желудочно-кишечный тракт сим­птомы отравления развиваются более медленно, так как большинство из них всасывается только из тонкого ки­шечника. Затем токсические вещества через систему во­ротной вены попадают в печень, где частично обезврежи­ваются, но некоторое их количество, минуя печень, по­ступает в лимфу, а затем к жизненно важным органам в неизмененном виде.

В последнее время значительно увеличилось количе­ство отравлений вследствие парэнтерального введения ток­синов (рост наркомании).

Характер и скорость развития патологического процесса зависит от возраста и пола пострадавших (дети и женщи­ны более чувствительны к воздействию ядов).

1. ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Клиническая картина острых отравлений очень разно­образна и зависит от структуры отравляющего вещества. Тем не менее, каждое токсическое вещество, поступив внутрь, оказывает определенное воздействие на органы и структуры организма. Выделяют следующие клинические синдромы интоксикации жизненно важных органов.

Синдром поражения ЦНС проявляется сонливостью, оглушенностью или выраженным психомоторным возбуж­дением, которое может смениться выраженным интокси­кационным психозом — делирием (горячка). Часто при этом отмечаются судороги, гипертермия, нарушения ды­хания и сердечной деятельности. В дальнейшем может развиться токсическая кома.

Синдром нарушения дыхания может быть обусловлен угнетением дыхательного центра (снотворные средства, внутривенные и ингаляционные анестетики, наркотики, алкоголь и его суррогаты, нейролептики, транквилизато­ры и пр.). См. 4.1.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы чаще всего проявляется токсическим шоком, возникаю­щим из-за снижения ОЦК, нарушениями ритма сердеч­ной деятельности, острой сердечно-сосудистой недостаточ­ностью: отек легких, коллапс.

Синдром поражения желудочно-кишечного тракта чаще всего возникает при отравлении прижигающими ядами и проявляется в виде рвоты, болей в животе, пи­щеводно-желудочных кровотечений, ожогах слизистой оболочки полости рта, пищевода, желудка. Нередко раз­вивается острый гастроэнтерит с упорной диареей, ост­рый панкреатит.

Болевой синдром возникает под влиянием прижигаю­щих и раздражающих ядов.

Синдром поражения печени и почек является очень частым и тяжелым осложнением экзогенной интоксика­ции. Некоторые яды являются преимущественно гепато- токсическими (дихлорэтан, четыреххлористый углерод, фенолы, альдегиды и др.), другие нефротоксическими (эти­ленгликоль, соли тяжелых металлов и др.) и непосред­ственно действуют на клеточные структуры, вызывая их дистрофию и некроз. Этот синдром проявляется в виде развития печеночной и почечной недостаточности, нарас­тания явлений интоксикации, развития олигурии, ану­рии, появления кровоточивости за счет нарушения свер­тывающей системы крови.

1. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Часто в начале лечения пациентов неизвестно веще­ство, вызвавшее отравление. Диагностика отравлений зат­рудняется тяжелым состоянием пациента и большим ко­личеством веществ, способных вызвать отравление. От уме­лых и правильных действий медицинской сестры или фель­дшера по оказанию помощи на догоспитальном этапе за­висит жизнь потерпевшего.

Важно правильно оценить анамнестические данные, полученные при опросе пациента (если это возможно), род­ственников или свидетелей отравления. Необходимо вы­яснить образ жизни пациента, наличие у него вредных привычек, профессию и условия работы, наличие психи­ческих и других заболеваний. Выясняют лекарственные препараты, которые принимал пациент, обращают вни­мание на упаковки от принятых препаратов, обнаружен­ные на месте происшествия, остатки пищи, рвотные мас­сы. На месте происшествия можно найти шприцы, ампу­лы, посуду, где могли находиться токсические вещества. Их необходимо подвергнуть экстренному лабораторному токсикологическому анализу. Для лабораторных методов исследования кровь пациента берут до начала проведения интенсивной терапии. При необходимости анализу под­вергаются и другие биологические жидкости организма, а также рвотные массы и остатки пищи.

При внешнем осмотре пациента обращают внимание на возможные повреждения кожных покровов и слизис­тых в области рта, примесь крови в слюне или рвотных массах (признаки ожогов прижигающими ядами), следы уколов в области вен, характер запаха изо рта (алкоголь, бензин, ацетон). Часто только по этим признакам удается установить вид отравления. Характерные симптомы на­рушений со стороны ЦНС, дыхания и пр. помогают по­ставить предварительный диагноз.

Патолого-анатомическая диагностика включает в себя вскрытие трупа. Проводится гистологический контроль изменений в тканях, характерных для определенного яда, и судебно-химическое исследование трупного материала для идентификации яда.

1. ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Убедившись в факте отравления, необходимо немедлен­но приступать к оказанию доврачебной помощи и послать окружающих за врачом. Неотложная помощь при отрав­лениях заключается в прекращении воздействия на орга­низм невсосавшегося яда.

При развитии коматозного состояния пациента, до при­бытия «скорой помощи», необходимо уложить в устойчи­вое боковое положение для профилактики аспирации и регургитации содержимым желудка, укрыть одеялом, обес­печить приток свежего воздуха. Нужно следить за его ды­ханием и характеристикой пульса.

При нарушениях дыхания обеспечить проходимость дыхательных путей: освободить полость рта от инород­ных масс и выполнить тройной прием Сафара для исклю­чения западения языка и развития асфиксии (см. 3.5).

При болевом синдроме, вызванном отравлением при­жигающими ядами, давать глотать кусочки льда, моро­женое, анальгин, измельченный и размешанный с холод­ной водой, положить пузырь с холодной водой на область грудины. При болях в животе холодную грелку на живот.

При возникновении судорог необходимо защитить па­циента от возможных травм и прикуса языка. По оконча­

нии судорог обеспечивают проходимость верхних дыхатель­ных путей тройным приемом Сафара, чтобы уменьшить кис­лородное голодание, возникающее в момент судорог.

Если у пациента отмечается психомоторное возбужде­ние или психоз, надо уложить его в постель и мягко фик­сировать простынями.

При развитии отека легких — усадить в постели, дать таблетку нитроглицерина под язык, обеспечить доступ све­жего воздуха, приложить горячую грелку к ногам.

При наступлении клинической смерти немедленно при­ступить к сердечно-легочной реанимации.

Интенсивное лечение пациентов с острым отравлением должно проводиться в отделениях реанимации и интен­сивной терапии или в токсикологических отделениях.

1. УДАЛЕНИЕ НЕВСОСАВШИХСЯ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ИЗ ОРГАНИЗМА

При попадании яда в желудок немедленно приступают к промыванию желудка через толстый зонд. Промывание должно производиться независимо от химической приро­ды яда, тяжести состояния пациента и времени, прошед­шего от момента поступления ОВ в организм. При кома­тозных состояниях всасывание яда из желудочно-кишеч­ного тракта замедленно. Пациентам в коматозном состоя­нии желудок промывают после интубации трахеи интуба­ционной трубкой с раздувной манжетой для профилакти­ки аспирации и регургитации промывными водами. Пе­ред интубацией и введением зонда необходимо ввести ат­ропин 0,1 % раствор 1 мл для снятия вагусного эффекта в момент введения трубки или зонда (возможна резкая бра­дикардия вплоть до остановки сердца). Во время установ­ки желудочного зонда манжета эндотрахеальной трубки должна быть спущена, иначе возможен разрыв пищевода. Желудок лучше промывать водопроводной водой комнат­ной температуры в количестве 15-20 л. В конце промы­вания рекомендуется введение в зонд активированного угля, энтеросорбентов и антидотов. Перед удалением зон­да после промывания желудка через зонд вводят смесь активированного угля (30—50 г) в воде, зонд пережимают зажимом и только после этого удаляют.

В случае отравления прижигающими ядами (кислоты, щелочи), перед введением зонда, пациенту для обезболи­вания внутривенно вводят анальгетики (анальгин, проме- дол), а зонд обильно смазывают вазелиновым маслом. Про­мывать желудок раствором соды при отравлении кисло­тами противопоказано, так как это приводит к вздутию живота и значительно ухудшает состояние пациента. Уда­лению яда из кишечника способствуют слабительные сред­ства (магния сульфат, натрия сульфат), а также кишеч­ный лаваж. Однако, при отравлении прижигающими яда­ми применение этих препаратов противопоказано из-за опасности перехода токсинов из желудка в кишечник. Луч­ше назначить масло — вазелиновое, оливковое и пр. Про­мывание желудка следует проводить лишь после того, как обеспечены основные жизненно важные функции организ­ма. Для удаления яда из толстого кишечника показаны сифонные или очистительные клизмы.

В случае поступления яда в легкие необходимо срочно вынести пациента из закрытого помещения, ослабить стя­гивающие детали одежды на груди и животе, срочно вос­становить и поддерживать проходимость верхних дыха­тельных путей. Нельзя проводить реанимационные меро­приятия в зараженном помещении.

При попадании яда на кожу и слизистые оболочки по­раженный участок тщательно обмывают большим коли­чеством воды. При попадании яда в полости (прямая киш­ка, влагалище, мочевой пузырь) промывание водой про­водят путем спринцевания или с помощью клизмы.

При подкожном или внутримышечном введении яда для замедления всасывания накладывают холод на область инъекции или обкалывают эту область новокаином с ад­реналином.

Поступившие в организм яды очень быстро проникают в кровь и оказывают повреждающее действие на органы и системы организма. Существуют различные способы вы­ведения всосавшегося яда из организма.

1. МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА

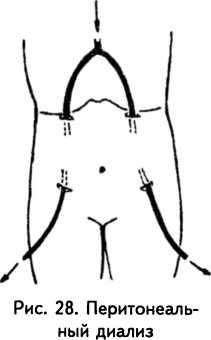
Форсированный диурез является наиболее распрост­раненным методом удаления ядов из организма. Заклю­чается в массивной инфузии кристаллоидных и плазмо­замещающих растворов на фоне с последующим введени­ем диуретиков. Проводится под контролем ЦВД и гема­токрита, а также тщательного почасового контроля за объе­мом введенной жидкости и полученной мочи. Для этого перед началом инфузионной терапии пациенту вводят по­стоянный мочевой катетер. Применяется при отравлении ядами, преимущественно выделяемыми почками (барбиту­раты, опиаты, салицилаты, этиловый и метиловый спирт, соли тяжелых металлов, гемолитические яды).

*Метод противопоказан при сердечно-сосудистой и почечной недостаточности.* Необходимо контролировать содержание электролитов (калий, натрий, кальций) в кро­ви, так как форсированный диурез сопровождается зна­чительным выведением их с мочой. В последующем обя­зательно проводится коррекция уровня электролитов вве­дением кристаллоидных растворов.

Гипервентиляция легких проводится с помощью ап­паратов ИВЛ как лечебное мероприятие при значитель­ном нарушении газового состава крови.

Перитонеальный диализ. Показан при отравлении ФОС, барбитуратами и снотворными небарбитурового ряда, транквилизаторами и нейролептиками, хлориро­ванными углеводородами и др. В брюшную полость че­рез дренаж вводят диализирующий раствор и перекры­вают дренаж на 30-40 мин (рис. 28). За это время яд из кровеносных сосудов поступает в брюшную полость и ди­ализирующий раствор, который затем удаляют из брюш­ной полости через систему трубок в сосуд, расположен­ный ниже уровня постели пациента. Диализирующий раствор меняют несколько раз до улучшения показате­лей состояния пациента. Используются и специальные диализирующие аппараты.

Гемодиализ основан на способности токсических ве­ществ проходить через полупроницаемую мембрану диа-

лизатора только в одном направ­лении — в диализирующую жид­кость аппарата. Кровь забирает­ся через катетер, введенный в лучевую вену, и специальным насосом аппарата нагнетается в диализатор (рис. 29). Там она очищается и возвращается в лок­тевую вену пациента. Одновремен­но в вену вводят электролиты и плазмозамещающие растворы для профилактики нарушений водно­электролитного обмена. Гемоди­ализ наиболее эффективен в ран­ние сроки интоксикации. Суще­ствует много моделей аппаратов для гемодиализа (искус­ственная почка).

*Показан* при отравлении соединениями ртути, мышь­яка, метиловым спиртом, барбитуратами, салицилатами, дихлорэтаном, уксусной эссенцией и др.

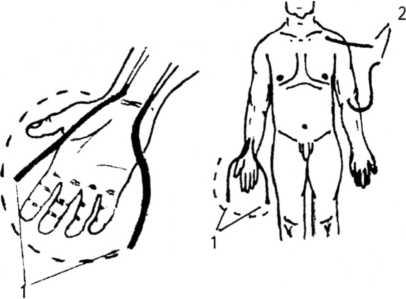
*Противопоказан* у пациентов с нарушениями сверты­вающей системы крови, острой сердечно-сосудистой недо­статочностью.

Рис. 29. Схема подключения к пациенту аппарата «искусственая почка»:

*1 —* артерио-венозный шунт; *2* — вено-венозный шунт

Гемосорбция и плазмосорбция — методика очищения крови, основанная на адсорбции токсинов ионообменными смолами или активированным углем. Кровь забирается из вены пациента специальным насосом и пропускается через колонку с адсорбентом, после очищения возвращается в другую вену. Так же проводится операция плазмосорбции, только через колонку с адсорбентом пропускается плазма, отделенная от форменных элементов крови на специаль­ной центрифуге или в аппарате для плазмафереза. Побоч­ным эффектом этой процедуры является частичное разру­шение некоторых форменных элементов крови. Это же воз­можно и при гемодиализе.

Методика используется при отравлениях психотропны­ми препаратами небарбитурового ряда, алкалоидами, сер­дечными гликозидами и др.

*Противопоказана* при острой сердечно-сосудистой не­достаточности (шоке), ДВС-синдроме, гипопротеинемии, анемии, тромбоцитопении.

Операция замещения крови применяется при отрав­лении ядами, вызывающими изменения гемоглобина и на­рушающими его функцию переноса кислорода (нитробен­зол, анилин, ФОС и др.). На практике проводится крайне редко, так как необходимо заменить 4—5 л крови, что зат­рудняет индивидуальный подбор донора и грозит опасно­стью заражения ВИЧ-инфекцией. Кроме того, это требует больших материальных затрат.

1. АНТИДОТНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Антидоты (противоядия) - это лечебные средства, ко­торые при введении в организм пострадавшего способны предотвратить или ослабить токсический эффект яда и ус­корить его выведение из организма. Универсального анти­дота не существует, за исключением активированного угля.

*Активированный уголь* способен связывать большие количества различных отравляющих веществ, тем самым предотвращая их всасывание. Это средство выбора для удаления отравляющих веществ из желудка. Назначают 50—100 г активированного угля на один прием в виде вод­ной взвеси (часто взбалтывать!) внутрь (в том числе — через зонд). Средняя общая доза — 1 кг. Активированный уголь нельзя назначать вместе с сиропом ипекакуаны, так как они ослабляют действие друг друга: активированный уголь абсорбирует ипекакуану и сам теряет способность абсорбировать отравляющее вещество. Активированный уголь, принятый после ипекакуаны, может усилить рво­ту. Первую дозу активированного угля часто дают с сор­битолом. Через 4 часа введение угля можно повторить, но без сорбитола. После введения активированного угля мож­но провести промывание желудка.

Применяя антидоты, нужно помнить, что некоторые из них вызывают серьезные побочные реакции, поэтому антидот применяют только при наличии клинических при­знаков отравления тем ядом, для которого предназначен данный антидот. Применение антидотов эффективно толь­ко в ранней токсикогенной фазе острых отравлений. В терминальных стадиях эффект от антидотной терапии значительно снижен.

*По механизму действия антидоты условно можно разделить на следующие группы:*

1. *Вещества, адсорбирующие токсины или препят­ствующие всасыванию из желудочно-кишечного тракта.* Препараты этой группы оказывают действие только на токсины, находящиеся в желудочно-кишечном тракте и еще не всосавшиеся. К этой группе относятся энтеросор­бенты (активированный уголь, белая глина); обволакива­ющие (яичный белок, молоко, водная взвесь крахмала и др.) и вяжущие (танины) средства.
2. *Препараты, которые, вступая в химическую реак­цию с ядом, образуют с ним стойкие нетоксичные соеди­нения.* Унитиол, БАМ связывают соединения мышьяка и соли тяжелых металлов (ртуть, висмут, хром и др.). Тита- цин-кальций, пентацин, ЭДТА образуют стойкие комплек­сы с соединениями тяжелых металлов, редкоземельными элементами, мышьяковистым водородом и др.
3. *Вещества, изменяющие обмен веществ токсинов или опережающие их в ходе биохимических реакций.* К препаратам этой группы можно отнести этиловый спирт по отношению к метиловому спирту и этиленгликолю;

хромосмон, натрия нитрит, применяемые при отравлени­ях цианидами; этанол, изменяющий метаболизм этилово­го спирта, и др.

1. *Антагонисты по отношению к ядам* в их воздей­ствии на различные биосистемы организма: атропина суль­фат по отношению к ацетилхолину; прозерин — к пахи- карпину; наркотические средства — по отношению к су­дорожным ядам и пр.
2. *Специфические сыворотки* («Антигюрза», «Анти- кобрин», противоботулиническая сыворотка типов А, С, Е и др.).

Лечение острых отравлений проводится комплексно и, в первую очередь, направлено на ликвидацию признаков ОДН и ОССН при их наличии. Так, при значительном уг­нетении дыхания немедленно приступают к кислородной терапии, к вспомогательной или искусственной вентиля­ции легких через маску или интубационную трубку. Па­раллельно пунктируют или катетеризируют одну из цент­ральных вен, начинают инфузию растворов, ведут подго­товку к удалению яда из организма и т. д. Лечение вклю­чает также ускоренное выведение токсических веществ из организма, антидотную терапию. Коррекция наруше­ний со стороны различных систем организма составляет основу симптоматической терапии, которая должна про­водиться одновременно с мероприятиями, направленны­ми на удаление яда из организма, его детоксикации.

Одновременно с этим занимаются профилактикой воз­можных поздних осложнений интоксикаций: назначают антибиотики широкого спектра действия, лечебную физ­культуру, массаж и пр.

ОТРАВЛЕНИЕ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Окись углерода (угарный газ, оксид углерода, СО) — одно из самых распространенных ядовитых веществ, яд без цве­та и запаха. Он легче воздуха, в воде и плазме крови ра­створяется мало, лучше в спирте. Способен незаметно для человека скапливаться в замкнутых пространствах и вы­зывать острые интоксикации, особенно часто в быту.

Выхлопные газы автотранспорта содержат до 12 % оксида углерода. Кроме него в состав выхлопных газов входят окислы азота (пневмотоксический эффект), угле­кислый газ (наркотический эффект), бензпирен (канцеро­генный эффект), что обусловливает потенцирование ток­сических эффектов.

Отравление угарным газом может произойти в невен- тилируемых гаражах, автомобилях. В быту отравление может наступить при пользовании газовой колонкой с не­исправной вентиляцией, а также в помещениях с печным отоплением. При пожарах люди гибнут в основном не от воздействия пламени, а от дыма.

Оксид углерода относится, как и синильная кислота, к группе геминовых (кровяных) ядов. Быстро проникает че­рез альвеолярно-капиллярную мембрану в кровь и, ра­створившись в ней, связывается гемоглобином, образуя карбоксигемоглобин. В результате инактивации гемогло­бина возникает и нарастает гипоксия. Существенную роль играет взаимодействие окиси углерода с миоглобином, обес­печивающим дыхание мышц. Более активно работающие мышцы образуют больше карбоксигемоглобина. Поэтому мышечная слабость проявляется в большей степени в ниж­них конечностях.

Токсичность оксида углерода зависит от концентрации яда во вдыхаемом воздухе, его экспозиции и физической нагрузки. Отягощают течение интоксикации переутомле­ние, кровопотеря, перенесенные заболевания, авитамино­зы, высокая температура воздуха и др. Известно, что жен­щины переносят интоксикацию легче, чем мужчины, дети до одного года — легче, чем взрослые.

1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Легкая степень отравления (содержание карбоксиге­моглобина в крови составляет 13-19 %): сильная голов­ная боль, слабость в ногах, повышение температуры тела, яркие пятна на щеках, шум в ушах, одышка, замедление психомоторных реакций. Выход на свежий воздух приво­дит к быстрому исчезновению этих признаков.

Отравление средней степени тяжести (30-35 % кар­боксигемоглобина в крови): усиливаются признаки двига­тельных нарушений, нарастает слабость в ногах, появля­ются тошнота, рвота. Возможны потеря сознания, сонли­вость, оцепенение.

Тяжелая степень отравления (35-50 % карбоксиге­моглобина в крови): не исключена полная потеря созна­ния на долгое время (до 10 часов и более). Кожные покро­вы имеют ярко-алый цвет, конечности цианотичные или бледные, пульс частый - 100-120 в мин. АД резко сни­жена. Дыхание нарушено, глубокое, аритмичное. Темпе­ратура тела повышена до 38-40 °C. Мышцы напряжены, могут быть приступы судорог. Если пораженному не ока­зана помощь, наступает паралитическая стадия отравле­ния — кома: расширение зрачков, коллапс, арефлексия, паралич дыхательного центра.

При выведении пациента из коматозного состояния дли­тельное время он может находиться в состоянии оглуше­ния, иногда наблюдается ретроградная амнезия. Возмож­ны тяжелые осложнения: отек легких, пневмонии, сер­дечно-сосудистая недостаточность, парезы и параличи ко­нечностей, невриты, отек сетчатки глаза и диска зритель­ного нерва, нервно-трофические нарушения со стороны кожи, психозы.

Апоплектическая, или молниеносная, форма отравле­ния возникает при авариях, катастрофах и пожарах, то есть когда концентрация оксида углерода крайне высока. Кли­ническая картина напоминает клинику инсульта: постра­давший моментально теряет сознание и падает. Возможны судороги, малиново-красное окрашивание видимых слизис­тых оболочек, кожи лица, стоп и рук. Смерть наступает при содержании карбоксигемоглобина в крови 45—60 %.

1. ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Прежде всего необходимо вынести пострадавшего из от­равленного помещения, освободить от стесняющей одежды. Дать понюхать ватку, смоченную нашатырным спиртом, со­греть, обеспечить покой. Ингаляции кислорода лучше на­чать прямо на месте происшествия и продолжать непрерыв­но в течение нескольких часов. Кислород вводят в чистом виде или наполовину в смеси с воздухом, со скоростью 5—10 л в минуту. При отравлении выхлопными газами применя­ют кислород, пропущенный через пары спирта. Наиболее высока эффективность введение кислорода под повышенным давлением (гипербарическая оксигенация). Пациентам в коме и с резким нарушением дыхания необходимо искусственное дыхание методом изо рта в рот (изо рта в нос) или с помо­щью аппаратов ИВЛ, после предварительного освобожде­ния ротовой полости от слюны и рвотных масс.

Внутривенно вводят 20—30 мл аскорбиновой кислоты, 500 мл 5 % р-ра глюкозы и 50 мл 2 % р-ра новокаина. Как можно раньше при тяжелых отравлениях необходимо ввести внутривенно большие дозы пирацетама до 20 мл на 1 кг и рибоксина, до 10—15 мл на 1 кг. При психомоторном воз­буждении внутримышечно вводят смесь, состоящую из 2 мл 2,5 % р-ра аминазина, 2 мл 1% р-ра димедрола, 2 мл 2,5 % р-ра пипольфена, 1 мл 2 % р-ра промедола. При нарушении дыхания вводят внутривенно эуфиллин 10 мл 2,4 % р-ра, применяют аппаратное дыхание. При судоро­гах вводят противосудорожные препараты. При гипертер­мии вводят внутримышечно 1—2 мл 50 % р-ра анальгина или 5 мл реопирина. При коллапсе подкожно 0,5 мл 1 % р-ра мезатона или 1 мл 1 % р-ра адреналина.

Ранее при данной патологии в качестве антидотов ис­пользовались метиленовый синий и хромосмон. В настоя­щее время их перестали использовать, так как пришли к выводу, что они не разрушают карбоксигемоглобин и не нормализуют окислительно-восстановительные процессы.

В период комы показано проведение гемодиализа и пе- ритониального диализа, форсированного диуреза, ощела­чивание плазмы, что предупреждает или уменьшает риск развития почечной недостаточности. Проводят мероприя­тия по профилактике и лечению отека легких, пневмо­нии, коррекции КЩС.

1. ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

При работах, где могут быть условия для образования СО, необходимо соблюдение мер безопасности, обеспече­ние вентиляции и герметизации. Для защиты органов ды­хания необходимо применять фильтрующие противогазы с гопкалитовым патроном или изолирующие противогазы. Недопустимо спать в машине с включенным двигателем. При пожаре не следует дышать дымом, а защищаться одеж­дой или дышать через мокрую тряпку. Выбираясь из зага­зованного помещения, следует пригнуться или ползти на четвереньках, ползком.

1. ОТРАВЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ

Наркотические анальгетики объединяют в себе природ­ные алкалоиды (морфин и кодеин); полусинтетические со­единения (этилморфин, пентазоцин и др.) и синтетичес­кие соединения (промедол, трамал, фентанил и др.). Пре­параты группы морфина применяются чаще остальных. Пути поступления наркотиков в организм: внутривенный, внутримышечный, подкожный, пероральный и ингаляци­онный. Действие морфина совпадает с действием нарко­тиков опиатной группы. При попадании в кровь морфин частично выделяется с желчью в просвет кишечника с последующим повторным всасыванием, а также выводит­ся с калом, мочой, слюной и потом. При приеме через рот опиаты быстро всасываются в желудке и продолжают вса­сываться в кишечнике. Они вызывают спазм пилориче­ского сфинктера, что приводит к их длительному пребы­ванию в желудке.

Кодеин, героин, этилморфин в печени частично пре­вращаются в морфин. Конечные продукты обмена морфи­на выделяются почками (90 %).

1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ

На первый план выступают признаки угнетения функ­ции ЦНС и ЖКТ. Артериальное давление снижено. Раз­вивается судорожный синдром, токсическая кома, острая дыхательная недостаточность (бронхоспазм, повышение секреции бронхов, некардиогенный отек легких, наруше-

ние дыхания вплоть до апное) и острая сердечно-сосудис­тая недостаточность (коллапс и отек легких).

В начальных стадиях отравления наблюдается эйфория, которая сменяется сонливостью. Отмечается шум в ушах, головокружение, сухость во рту, тошнота, рвота. Затем со­пор и кома. Характерно резкое сужение зрачков до разме­ров булавочной головки (миоз) с отсутствием реакции на свет. При тяжелой гипоксической коме зрачки расширяют­ся. Может быть задержка мочеотделения и дефекации.

АД снижено, брадикардия, нарушение сердечного рит­ма, отмечается нарушение болевой чувствительности.

При отравлениях тяжелой и крайне тяжелой степени, развивается глубокая или запредельная кома (терминаль­ная), миоз, брадипное 4 -8 в мин. Отмечаются патологи­ческие типы дыхания. Отсутствуют реакция зрачков на свет, корнеальный, глоточный рефлексы, а также реакция на болевое раздражение. Температура тела снижена.

Тяжесть интоксикации наиболее выражена при соче­тании приема наркотика с алкоголем или психотропны­ми препаратами, а также от их количества и времени воз­действия.

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Антидотом наркотических анальгетиков является на- локсон, который можно вводить только на фоне восста­новления или поддержания проходимости дыхательных путей. Его можно вводить небольшими дозами внутри­венно многократно. Налоксон начинает действовать через 1—2 мин, продолжительность действия от 15 до 90 мин. Так как он выводится из организма раньше, чем наркоти­ки, приходится вводить его повторно.

Пациентам проводят повторные промывания желудка, так как невсосавшийся яд находится в нем довольно дол­го из-за пилороспазма, а после поступления в кровь вновь выделяется в желудок и кишечник. Назначают активиро­ванный уголь. Проводят инфузионную терапию с целью коррекции гиповолемии, ацидоза и нарушений ВЭБ. Для детоксикации можно использовать форсированный диу­рез, если нет острой левожелудочковой недостаточности, отека легких, резкого снижения АД. С целью профилак­тики воспалительных процессов применяют антибиотики широкого спектра действия.

1. ОТРАВЛЕНИЯ БАРБИТУРАТАМИ И ИХ ПРОИЗВОДНЫМИ

Большинство из снотворных средств относится к бар­битуратам среднего (барбамил, веронал, мединал и др.) и длительного действия (фенобарбитал, барбитал, барбитал- натрий). Реже применяются снотворные других групп (нок- сирон, эуноктин, хлоралгидрат). Барбитураты часто ис­пользуют при бытовых суицидальных попытках. Отрав­ления протекают тяжелее при сопутствующих заболева­ниях печени и почек. Кома может развиться уже через 30-60 минут после приема препарата внутрь.

Барбитураты оказывают выраженное угнетение функ­ций ЦНС: нарушается передача нервных импульсов в ЦНС. В результате токсического воздействия на ствол и про­долговатый мозг наступает потеря сознания, нарушается функция дыхания, развивается паралич сосудодвигатель­ного центра (коллапс), исчезают рефлексы (болевые, так­тильные, сухожильные), снижается температура тела. Уменьшение диуреза способствует повышению уровня ос­таточного азота в крови. Ваготония проявляется усилени­ем секреции в бронхах, гиперсаливацией.

Под воздействием токсических доз барбитуратов умень­шается сократительная способность миокарда, повыша­ется проницаемость капилляров, что может привести к отеку легких и мозга. В последующем может развиться буллезный дерматит и некротический дерматомиозит, про­текающие по типу быстро развивающихся пролежней.

7.6.1 КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ БАРБИТУРАТАМИ

В клинической картине острых отравлений барбитура­тами и другими снотворными выделяют четыре ведущих синдрома: коматозные состояния и другие неврологичес­кие расстройства; нарушения внешнего дыхания; наруше­ния функции сердечно-сосудистой системы; трофические расстройства и нарушение функции почек.

Для коматозных состояний на фоне отравления барби­туратами характерна определенная стадийность. Умерен­ная кома каких-либо специфических признаков не имеет.

При глубокой коме отмечается выраженная гиперсалива­ция, бронхорея. В результате западения языка и аспирации рвотных масс возможны нарушения дыхания. Зрачки рас­ширены, АД снижено, тахикардия, олигурия. В случае про­должительной комы возможно развитие пневмонии, коллап­са, глубоких пролежней, тромбэмболических осложнений.

При запредельной коме появляются нарушения дыха­ния центрального генеза, за счет угнетения дыхательного центра. Быстро развивается буллезный дерматит.

В посткоматозном периоде развивается постоянная не­врологическая симптоматика: птоз, шаткая походка, эмо­циональная лабильность, депрессия.

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Если с момента приема барбитуратов прошло более 6 ча­сов, промывание желудка не производят, чтобы промыв­ные воды через раскрытый пилорический сфинктер не по­пали в кишечник и не способствовали растворению и вса­сыванию яда. В этом случае лучше отсосать содержимое желудка с последующим введением энтеросорбентов.

При наличии признаков дыхательной недостаточности пациента переводят на ИВЛ. Ускоренное освобождение организма от барбитуратов проводят с помощью форси­рованного диуреза в сочетании с ощелачиванием плазмы 4 % р-ром бикарбоната натрия и восполнением электро­литов крови под контролем ЦВД, гематокрита, диуреза, электролитов плазмы и концентрации барбитуратов в кро­ви и моче.

Ускорению выхода из комы способствует раннее приме­нение пирацетама в больших дозах. Эффективным способом очищения крови от барбитуратов является гемосорбция.

В лечение включают большие дозы витаминов, сосуди­стые средства, глюкокортикоиды, антибиотики, сердечные гликозиды. Аналептики кордиамин, кофеин и др. приме­няют лишь у пациентов с легкой степенью отравления, так как при коме они могут вызвать судороги и дыхатель­ные осложнения.

К транквилизаторам относятся элениум (напотон, хлор- диазепоксид, либриум), диазепам (седуксен), оксазепам (та- зепам), радедорм (эуноктин). Эти препараты оказывают пси­хотропное и нейротоксическое действие. Клинические про­явления аналогичны вышеизложенным при отравлении бар­битуратами, как и оказание неотложной помощи.

1. ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛОВЫМ СПИРТОМ И ЕГО ПРОИЗВОДНЫМИ

Алкогольная интоксикация наблюдается при приеме этилового, метилового, бутилового, гидролизного и дру­гих спиртов.

Этиловый спирт (этанол) в фазе всасывания распреде­ляется в организме и его максимальная концентрация в крови устанавливается через 1—1,5 часа. В фазе выведе­ния концентрация алкоголя в крови постепенно снижает­ся в основном за счет окисления в печени, и незначитель­ная часть (до 10 %) выделяется в неизмененном виде с выдыхаемым воздухом и мочой. При концентрации алко­голя в крови 3 г/л и выше развивается алкогольная кома, а при концентрации 5-6 г/л и выше наступает смерть. Этанол оказывает психотропное и наркотическое воздей­ствие на ЦНС. Главной причиной смерти в остром перио­де отравления этиловым спиртом и его производными на догоспитальном этапе (при отсутствии медицинской по­мощи) является острая дыхательная недостаточность в ре­зультате нарушения внешнего дыхания. Токсические дозы алкоголя приводят к параличу дыхательного и сосудо­двигательного центра. Кроме наркотического действия, алкоголь угнетающе действует на кровообращение, функ­цию почек, проницаемость сосудистых стенок. Этанол в организме окисляется до уксусной кислоты, что приводит к развитию ацидоза.

1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛОВЫМ СПИРТОМ

После приема токсических доз вначале появляются сим­птомы опьянения, а затем возникают рвота, боли в эпига­стральной области, головная боль, потеря сознания. Лицо чаще гиперемировано, но может развиться цианоз, отме­чается гиперсаливация. Дыхание шумное, кожа холод­ная и липкая, зрачки вначале узкие, затем расширяются, реакция на свет отсутствует. АД снижается, пульс час­тый и слабый, температура тела понижена, то есть разви­вается коматозное состояние. Во время рвоты часто быва­ет аспирация рвотных масс с развитием ларингоспазма, может быть западение языка. В дальнейшем дыхание за­медляется, становится аритмичным.

Диагноз алкогольной комы нельзя ставить на основа­нии одного только запаха алкоголя изо рта!

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

При нарушениях дыхания отсасывание слизи и рвот­ных масс из полости рта, носа и глотки. При западении языка — введение воздуховода. При отсутствии глоточ­ных и гортанных рефлексов, когда есть аспирация рвот­ных масс, необходима интубация трахеи и туалет бронхи­ального дерева. Пациента переводят на ИВЛ. Обильное промывание желудка через зонд направлено на прекра­щение всасывания алкоголя. Внутривенно вводят налок- сон 0,01 мл /1кг в 10 мл 40 % р-ра глюкозы, а затем 1 мл 6 % р-ра тиамина бромида. Эта комбинация препаратов оказывает пробуждающий эффект при отравлениях не только алкоголем, но и наркотиками, а также снотворны­ми препаратами. Проводится форсированный диурез, кор­рекция КЩС осуществляется введением растворов гидро­карбоната натрия.

Если в течение 3—4 часов у пациента с подозрением на алкогольную кому нет улучшения, нужно искать сопут­ствующую патологию и проводить дифференциальный ди­агноз с отравлением суррогатами алкоголя, снотворны­ми, ЧМТ, диабетической комой.

1. ОТРАВЛЕНИЯ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ

При отравлении суррогатами, содержащими в своей основе этиловый спирт (денатурат, гидролизный и суль­фитный спирты, одеколоны и лосьоны, клей БФ, политу­ра и др.), клиническая картина аналогична таковой при отравлении этанолом. Наличие большого количества при­месей в техническом спирте обуславливает более тяже­лый выход из комы и посткоматозный период.

Неотложная помощь проводится в том же объеме, что и при отравлении этиловым спиртом.

Отравления суррогатами, не содержащими в своем со­ставе этилового спирта (метиловый спирт и этиленгли­коль), представляют большую опасность для жизни пост­радавшего.

1. ОТРАВЛЕНИЯ МЕТИЛОВЫМ СПИРТОМ (МЕТАНОЛОМ)

Метанол содержит примеси, ацетон, уксусно-метило­вый эфир и другие вещества. В очищенном виде по цвету и запаху он не отличается от этилового спирта. Опасен тем, что при окислении метанола в организме образуется формальдегид, а затем муравьиная кислота, которые вы­зывают тяжелое поражение ЦНС и ведут к слепоте. Окис­ление метанола идет намного медленнее, чем этанола, по­этому последний используют в качестве антидота, так как он снижает обмен метанола и тем самым уменьшает его токсичность.

Клиника. При легком отравлении (менее 5 мл метано­ла) отмечается головная боль, тошнота, быстрая утомляе­мость; при отравлении средней тяжести (5—10 мл) - силь­ная головная боль, тошнота, рвота, угнетение ЦНС. Пора­жение зрения начинается со второго—шестого дня. Оно может быть временным или постоянным, вплоть до стой­кой слепоты. Данный симптом можно установить только при сохраненном сознании пациента.

При тяжелом отравлении начало такое же, а затем раз­вивается коматозное состояние. Дыхание становится по­верхностным, отмечается резкий цианоз, зрачки расшире­ны, АД снижается. Смерть наступает от поражения дыха­тельного и сосудодвигательного центров на фоне выражен­ного метаболического ацидоза.

Неотложная помощь и лечение те же, что и при от­равлении этиловым спиртом, необходимо дополнительно назначить метанол в качестве антидота внутрь по 100 мл 30 % р-ра, а затем каждые два часа по 50 мл 4-5 раз в сутки. В последующие сутки 2-3 раза по 100 мл. В слу­чае тяжелых отравлений (коматозные состояния) этило­вый спирт вводят внутривенно капельно в виде 5 % или 10 % р-ра в глюкозе из расчета 1 мл/кг/сутки 96 % спир­та. При признаках нарушения зрения супраорбитально вводят атропин, гидрокортизон.

1. ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Этиленгликоль входит в состав тормозной жидкости и антифриза, а также используется как органический ра­створитель. Отравление возможно при приеме внутрь, а также при поступлении через дыхательные пути и кожу. В организме этиленгликоль расщепляется до щавелевой кислоты, что нарушает кальциевый обмен, метаболичес­кие процессы в ЦНС и вызывает тяжелые поражения по­чек. Летальная доза этиленгликоля около 100 мл.

Клиника. В случае приема внутрь при легкой форме отравления наблюдается наркотический эффект, напоми­нающий алкогольное опьянение (головная боль, тошнота, рвота, шаткая походка, цианоз). Обычно эта форма отрав­ления заканчивается выздоровлением в течение 5-6 дней. При тяжелой форме отравления различают вариант с пре­имущественным поражением ЦНС, когда состояние опья­нения быстро переходит в кому. Возможно развитие оте­ка легких. Смерть может наступить в первые три дня. Если пациент выходит из коматозного состоянии, то ис­ход зависит от степени поражения почек.

Второй вариант тяжелой интоксикации характеризу­ется преимущественным поражением почек. После легко­го опьянения наступает скрытый период от 1 до 4 дней, а затем развивается картина острой почечной недостаточно­сти: олигурия, анурия, азотемия уремическая. Может присо­единиться печеночная недостаточность.

Неотложная помощь и лечение. Лечение аналогично оказанию помощи при отравлении метанолом. В тяжелых случаях — ранний гемодиализ, перитонеальный диализ, заменное переливание крови.

1. ОТРАВЛЕНИЕ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

При воздействии крепких кислот на слизистую оболочку ЖКТ развивается коагуляционный некроз (свертывание белков), а при воздействии щелочей развивается коллик- вационный некроз (растворение, разжижение тканей).

Отравления уксусной кислотой занимают первое место среди бытовых отравлений прижигающими ядами, в силу наибольшей доступности данного вещества.

При этом отравлении наблюдаются тяжелые местные и общие повреждения. Характерны: ожог пищевода, отек верхних дыхательных путей, рвота с аспирацией в верх­ние дыхательные пути. В более поздние сроки возможны перфорация пищевода и желудка, кровотечения, наруше­ние дыхания из-за стеноза гортани. Общетоксические эф­фекты: гемолиз эритроцитов, так как уксусная кислота растворяет липидную строму эритроцитов; ацидоз, ожо­говая болезнь, острая почечная недостаточность, так как продукты гемолиза блокируют почечные канальцы.

1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

Всегда имеется характерный запах уксусной кислоты. На коже лица, слизистой оболочке губ и полости рта вид­ны химические ожоги, некроз охватывает всю слизистую, а иногда и мышечный слой. Пациент жалуется на боли во рту, по ходу пищевода, желудка, глотание затруднено. Возможна рвота с примесью крови, рвотные массы имеют характерный запах уксусной кислоты. Может развиться удушье при попадании кислотных паров в верхние дыха­тельные пути. Резкое снижение диуреза.

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Промывание желудка через зонд холодной водой в ко­личестве 10—15 л. Кровь в желудочном содержимом не является противопоказанием к промыванию. Перед про­мыванием проводится обезболивание (1—2 мл 1—2 % р-ра промедола и 0,5-0,7 мл 0,1 % р-ра атропина внутривен­но). Зонд перед введением смазывается вазелиновым мас­лом. Нельзя промывать желудок раствором соды, так как это может вызвать острое расширение желудка.

Борьба с механической асфиксией заключается в вос­становлении проходимости верхних дыхательных путей, трахеостомии, так как интубация невозможна из-за ожо­говых изменений в полости рта. Проводится форсирован­ный диурез, коррекция ацидоза введением раствора би­карбоната натрия, коррекция электролитов. Диурез уве­личивают путем введения салуретиков или осмодиурети­ков, эуфиллина и папаверина.

Снижение давления и повышенную проницаемость кле­точных мембран корректируют введением глюкокортико­идов. Проводят терапию антикоагулянтами (гепарин) для профилактики и лечения ДВС-синдрома.

При ожоговой инфекции применяются антибиотики широкого спектра действия. При развившейся острой по­чечной недостаточности показана гемосорбция.

1. ОТРАВЛЕНИЕ ЩЕЛОЧАМИ

Наиболее часто встречаются отравления нашатырным спиртом — реже каустической содой, жидким стеклом (си­ликат натрия). Щелочи чаще всего проникают в организм через пищеварительный тракт, через дыхательные пути (при вдыхании паров аммиака), через кожу. Щелочи ра­створяют слизь и белковую субстанцию клеток. Омыляют жиры, разрыхляют и размягчают ткани, что способствует более глубокому проникновению (колликвационный не­кроз). Щелочи оставляют глубокие ожоги в пищеводе, а желудок страдает меньше, чем при отравлении кислотами (нейтрализующее действие желудочного сока).

Клиника. Главным синдромом является ожог пищева­рительного тракта. При осмотре отмечается десквамация пораженных участков слизистой оболочки, нет четкой гра­ницы с неповрежденными тканям. Участок поражения щелочью имеет вид мягкого легко отделяемого, белого струпа (колликвационный некроз), после отторжения ко­торого остается глубокая рана. Опасность отравления оп­ределяется в первый период величиной пораженной по­верхности, а в период образования рубцов - местом их образования. Возможно развитие осложнений: перфора­ция пищевода, медиастинит, плеврит. При всасывании щелочь вызывает гемолиз, превращает кровь в студенис­тую массу. У пациента отмечаются сильная жажда, слю­нотечение, неукротимая рвота с кровью, которые сопро­вождается сильной болью во рту и по ходу желудочно- кишечного тракта. Далее может развиться шок, коллапс, токсический гепатит и нефрит.

Неотложная помощь оказывается в том же объеме, что и при отравлении уксусной кислотой.

1. ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ (ФОС)

ФОС широко применяются в быту для борьбы с домаш­ними насекомыми и в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур.

Наиболее токсичны дихлофос, тиофос, карбофос, мета- фос. Острые отравления могут происходить ингаляцион­ным путем при приеме внутрь, а также через кожу. При отравлениях стойко нарушается нервномышечная прово­димость и развиваются невриты, параличи, судороги, пси­хические нарушения. ФОС вызывают обильное потоотде­ление, саливацию, бронхорею, бронхоспазм, миоз.

1. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЯ ФОС

Период возбуждения: повышенная раздражительность, психомоторное возбуждение, головная боль и головокру­жение, нарушение зрения. Отмечается также миоз (суже­ние зрачка), повышенная потливость, боли в животе, одыш­ка, стеснение в груди. АД нормальное или несколько по­вышено.

Период развития гиперкинезов проявляется отдель­ными или генерализованными миофибрилляциями, кло- нико-тоническими судорогами, нарастающей бронхореей и саливацией, что ведет к выраженному нарушению ды­хания, одышке, появлению в легких множества влажных хрипов. Возможен отек легких. АД повышено.

Период коматозного состояния. Резкий миоз, несмот­ря на выраженную гипоксию. Кожные покровы бледные, акроцианоз, паралич скелетных мышц, в том числе и ды­хательных, угнетение дыхательного центра, вплоть до остановки дыхания, острое расстройство гемодинамики, коллапс, остановка сердца.

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

При приеме внутрь промывание желудка через зонд, введение солевого слабительного. Если пациент в кома­тозном состоянии, промывание желудка проводят после интубации трахеи. В качестве антидота используют атро­пин, который вводят от 2—3 мл до 30—50 мл внутривенно до появления признаков атропинизации (сухость слизис­тых, уменьшение бронхореи). Затем переходят на поддер­живающие дозы атропина с постепенным уменьшением, так как при резкой отмене возможна внезапная смерть.

Параллельно атропинизации вводят реактиваторы хо- линостеразы (дипироксин, диэтиксин и аллоксин).

В качестве антидота при отравлениях ФОС использу­ют также диазепам (седуксен, реланиум, сибазон). Диа­зепам снимает возбуждение, устраняет судорожный син­дром. При судорогах можно использовать сульфат маг­ния 20 мл 25 % р-ра внутримышечно.

В качестве антидотов при отравлениях ФОС применя­ют также антагонисты кальция веропомил, нифедепин.

Применяется форсированный диурез или гемосорбция. При нарушении дыхания интубация, ИВЛ, тщательный повтор туалета бронхов. По показаниям кардиологические средства, глюкокортикоиды, антибиотики.

1. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Почки являются основным органом очищения организ­ма и поддержания обмена воды и электролитов. Важной функцией почек является также эндокринная регуляция образования эритроцитов с помощью эритропоэтина, ар­териального давления с помощью ренина и простагланди- нов. Витамин D в почках превращается в свою активную форму, а инсулин, гастрин и паратиреоидный гормон ста­новятся неактивными. Почки участвуют в образовании низкомолекулярных белков, поддерживающих коллоид­но-онкотическое давление.

В почках очень богатое кровоснабжение, поэтому они очень чувствительны к вредным воздействиям - кровопо­тере, холоду, инфекциям.

Острая почечная недостаточность (ОПН) представляет собой патологическое состояние почек, при котором резко нарушаются процессы выведения из организма продук­тов обмена.

1. ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Могут быть следующие группы причин:

1. Все, что уменьшает кровоток или перегружает кровь продуктами разрушения мышц и эритроцитов. Это кровоте­чения, падение сердечной деятельности, резкое обезвожива­ние (ожог, понос, рвота, свищи), размозжение мышц, пере­ливание несовместимой крови, асцит при циррозе печени.

Таким образом, первично поражаются не почки, а дру­гие органы. Почечная недостаточность, возникающая в результате этих причин, называется преренальной почеч­ной недостаточностью.

В результате нарушения кровотока происходит умень­шение диуреза. В большинстве случаев этот вид почечной недостаточности имеет функциональный характер и после устранения этиологического фактора бесследно проходит.

1. Прямое повреждение почек: гломерулонефрит, ин­терстициальный нефрит, артериальная гипертония, от­равление уксусной кислотой, ядовитыми грибами, нефро­токсичными антибиотиками, микробными агентами, ал­лергией, острый пиелонефрит, тромбоз почечных артерий или вен. Это ренальные факторы, и почечная недостаточ­ность, вызванная ими, называется ренальной. Прогноз этого вида ОПН крайне неблагоприятный. В 50 % случа­ев она заканчивается смертельным исходом.
2. Нарушение оттока мочи из-за поражения почечных лоханок и мочеточников с обеих сторон воспалительным процессом, забрюшинной опухолью, камнем, сгустками крови. Препятствие может быть на любом уровне от лоха­ночно-мочеточникового соустья до наружного отверстия мочеиспускательного канала. Кроме того, эта форма ОПН развивается при повреждении мочеточников (травма, пе­ревязка во время операции), разрыве мочевого пузыря.

Это постренальная почечная недостаточность. При ней требуется хирургическое вмешательство. Длительно суще­ствующая постренальная почечная недостаточность приво­дит к повреждению канальцев и к развитию ренальной ПН.

Чаще всего имеется сочетание причин.

1. КЛИНИКА ОПН

В клиническом течении ОПН выделяют 4 стадии.

1. стадия (начальная) — начальное действие стрессово­го фактора (отравления, кровопотеря, шок и другие при­чины). Специфические симптомы ОПН отсутствуют. Мо­жет быть лишь небольшое снижение диуреза за счет спаз­ма почечных сосудов. Назначение эуфиллина или фурасе- мида восстанавливает функцию почек. С прекращением действия этих препаратов мочеотделение вновь снижает­ся. У некоторых пациентов в этой стадии отмечается по­лиурия. Важно сразу организовать исследования показа­телей, характеризующих работу почек.
2. стадия (олигурическая). Характерно уменьшение мочеотделения до 500 мл в сутки (олигурия) или даже до 50 мл в сутки (анурия). В крови накапливаются ток­сические продукты, которые в норме выводятся через поч­ки. В основном это азотистые шлаки, мочевина, креати­нин. Нарушается регуляция почками водно-электролит­ного баланса.

Пациентов беспокоит отсутствие аппетита, тошнота, ча­стые рвоты, появляются периферические отеки. Могут раз­виться асцит, гидроторакс, отек легкого. Появляются при­знаки поражения головного мозга: сонливость (иногда воз­буждение) вплоть до потери сознания (кома), головная боль, повышается температура. Сухость и изъязвление оболочек полости рта. Возможны различные нарушения сердечного ритма, что связано с гиперкалиемией и гипермагниемией.

Стадия олигурии длится от нескольких дней до несколь­ких недель (10-14 дней). Длительность этого периода за­висит от объема повреждения почек, адекватности лече­ния и способности к регенерации почечного эпителия.

1. стадия — восстановление диуреза. Эта фаза состо­ит из фазы начального диуреза (суточное количество мочи менее 400 мл), которая сменяется фазой полиурии (суточ­ное количество мочи может достигать 10 л), но почки пока не полностью справляются со своими функциями. Азоти­стые шлаки не секретируются канальцами, и поэтому плот­ность мочи остается низкой, а концентрации мочевины и креатинина повышенной. Моча еще содержит много бел­ка и эритроцитов, так как функция канальцев еще не вос­становилась.

Необходимо помнить, что полиурия может быстро при­вести к гипокалиемии, что не менее опасно, чем гиперка­лиемия. Стадия полиурии длится от 2-3 до 10—12 дней.

1. стадия — выздоровление. В этой стадии нормали­зуется объем диуреза и, самое главное, азотемия.
2. ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОПН

Самым доступным и информативным методом контро­ля функционального состояния почек является почасовой диурез. В норме он составляет 60 мл в час.

В отделении реанимации пациенту вводят постоянный мочевой катетер, строжайше соблюдая правила асептики. Инфицирование пациентов с ОПН часто является причи­ной смерти у них. Профилактика заключается в щадящей технике введения катетера и уходе за катетером.

При постоянной катетеризации мочевого пузыря воз­никает опасность его атонии из-за уменьшения объема. Для профилактики этого осложнения необходимо несколько раз в день пережимать катетер на 30—40 мин. Почасовой диурез обязательно регистрируется в карте наблюдения. Каждое утро в карте наблюдения за реанимационным па­циентом сестра подсчитывает количество «видимых» по­терь жидкости (количество мочи, рвотных масс, стула, отделяемого по дренажам, свищам и др.). Объем инфузи­онной терапии назначается только при наличии этого по­казателя. Для расчета необходимого объема инфузии сум­мируют «видимые» и «невидимые» потери жидкости. «Не­видимые» потери представляют собой количество воды, выделенное через кожу и легкие при спокойном дыхании. В норме эти потери составляют 500—600 мл в сутки. Сле­довательно, при анурии, когда видимые потери отсутству­ют, суточное количество вводимой жидкости не должно превышать 500—600 мл в сутки.

Пациенту с ОПН ежедневно утром промывают желудок, вечером ставят очистительную клизму. Эти процедуры яв­ляются простейшим видом диализа. Они позволяют замед­лить развитие гиперкалиемии, азотемии и метаболическо­го ацидоза. При промывании желудка контролируют кон­центрацию мочевины в промывных водах. При уменьше­нии ее до 40 ммоль/л желудочный диализ прекращают.

Ежедневно пациентам с ОПН определяют следующие показатели:

* содержание мочевины и креатинина крови;
* электролиты (К+, Na+, Са2+) и осмолярность крови;
* электролиты и осмолярность мочи (из суточной мочи);
* КЩС;
* общий анализ мочи.

1. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОПН

**Для профилактики и лечения преренальной ОПН** необходимо проводить быструю регидратацию под конт­ролем ЦВД и почасового диуреза, нормализацию реоло­гических свойств крови, повышение сократительной спо­собности миокарда, снятие сосудистого спазма, санирова­ние источников гнойной инфекции. Если сохранена моче­выделительная функция почек, профилактику ОПН про­водят с использованием осмодиуретиков (маннитол, ман­нит, сорбит). При неэффективности осмодиуретиков назна­чают салуретики (фурасемид, лазикс). Необходимо своев­ременное и адекватное обезболивание (при травме, шоке, ожогах), восстановление ОЦК, повышение сократительной способности миокарда, устранение респираторной гипок­сии путем восстановления проходимости дыхательных путей, оксигенотерапией, коррекция метаболического аци­доза и ВЭБ.

**Принципы профилактики и лечения ренальной ОПН.** При отравлении ядовитыми веществами, нефротоксичес­кими ядами интенсивная терапия должна быть направле­на на прекращение или ограничение действия поврежда­ющего фактора. Введение антидотов и жидкостей в боль­шом объеме проводятся в период до развития олигурии. Для профилактики инфицирования или при тяжелых ин­фекциях применяют антибиотики. Форсированный диу­рез, гемодиализ, гемодилюция применяются при синдро­ме длительного раздавливания.

При переливании иногруппной крови, отравлении ге­молитическими ядами, септических абортах вводят ра­створы натрия гидрокарбоната, глюкозы, декстранов. При развитии шока проводят восстановление гемодинамики.

Профилактика и лечение постренальной ОПН. Сво­евременное выявление и лечение заболеваний МПС, спо­собных вызвать нарушение оттока мочи. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать наличие сер­дечной недостаточности. При анурии показаны гиперто­нические растворы глюкозы с инсулином, анаболические гормоны (ретаболил, неробол и др.) и витамины, которые замедляют катаболизм белков и жиров. Для восстановле­ния микроциркуляции в почках используют фибриноли­тические препараты (фибринолизин, стрептаза, стрепто­киназа).

Так как у пациентов с ОПН значительно понижается устойчивость к инфекциям, необходимо тщательное вы­полнения правил асептики и антисептики.

При неэффективности консервативных методов лечения используют экстракорпоральные методы лечения ОПН (ге­модиализ, гемофильтрация, ультрафильтрация, гемосорб­ция и др.). Для лечения постренальной ОПН применяются также хирургические и инструментальные методы лечения.



ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Печень является органом, в котором происходит обез­вреживание токсических для организма веществ путем пре­вращения их в нетоксические соединения. Печень прини­мает активное участие в пигментном, белковом, углевод­ном, липоидном, водном и других видах обмена. Большую роль печень играет в процессах свертывания крови, так как в ней синтезируются протромбин, фактор V (проакце- лерин), фактор VII (проконвертин), антитромбины и фиб­риноген.

Печень имеет большие резервные возможности и высо­кую способность к выздоровлению. Для поддержания ее функций достаточно, чтобы сохранилось 35—15 % ткани печени. Поэтому первоначально печеночная недостаточ­ность может протекать скрыто, компенсированно, а де­компенсация возникать внезапно, протекать тяжело, со смертельным исходом. Главными проявлениями печеноч­ной недостаточности являются увеличение печени (гепа- томегалия), асцит, желтуха, варикозное расширение вен пищевода и энцефалопатия.

1. ПРИЧИНЫ И КЛИНИКА ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

К первичным причинам острой печеночной недостаточ­ности относятся заболевания печени: гепатиты, цирроз, обтурация желчных протоков и отравления печеночными ядами (соединения мышьяка, фосфора, четыреххлористый углеводород, ацетон, хлороформ, яд бледной поганки).

Вторичное поражение печени развивается под влияни­ем всех тех причин, которые ведут к ее гипоксии (шок, кровотечения, дыхательная недостаточность). Острая пе­ченочная недостаточность может быть следствием пере­грузки печени продуктами разрушения тканей при травме и ожогах, при гемолизе эритроцитов, вызванных отравле­нием уксусной кислотой, переливанием несовместимой кро­ви, или при острой почечной недостаточности.

Гибель гепатоцитов часто бывает при гепатите, а холе­стаз (задержка выделения желчи) при поражении печени антибиотиками.

Следствием поражения печени, помимо желтухи, яв­ляются многообразные нарушения обмена — гипоглике­мия, гемморрагический диатез, метаболический алкалоз и гипокалиемия. Нарушения иммунитета и белкового об­мена ведут к тяжелым последствиям. При печеночной не­достаточности в организме резко увеличивается концент­рация продукта белкового обмена - аммиака, который остается циркулировать в крови, попадает в мозг и вызы­вает печеночную энцефалопатию. Чем больше поступает в организм белка, тем больше образуется аммиака, тем тя­желее протекает энцефалопатия. При энцефалопатии на­рушается мозговой кровоток, развивается гипоксия моз­га, что приводит к его отеку.

Поражения мозга вначале могут проявляться лишь не­большим ухудшением памяти, апатией или раздражитель­ностью, сонливостью. Могут отмечаться мышечные фиб­рилляции, судороги, головные боли, отсутствие аппетита. Очень быстро может развиться кома.

Для острой печеночной недостаточности характерно значительное повышение в крови аммиака и ферментов, содержащихся в клетках печени: ACT — аспартатамино- трансфераза и АЛТ - аланиноминотрансфераза, а также ЛДТ - лактатдегидрогеназа.

При печеночной энцефалопатии часто наблюдаются ха­рактерные изменения ЭЭГ.

1. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Лечение начинается с ограничения введения в организм белков до 20 г/сут., а при молниеносном течении энцефа­лопатии белок и жиры полностью исключают. Потери бел­ка восполняют ежедневным внутривенным введением аль­бумина или плазмы.

Потребности организма в энергии в остром периоде удов­летворяют за счет углеводов. При нарушении сознания в крупную вену вводят 10—30 % р-ры глюкозы с инсули­ном под контролем 1—2 раза в сутки содержания глюкозы в крови, чтобы не допустить гипогликемии.

Очищение кишечника уменьшает образование аммиа­ка и других токсических веществ. Назначают слабитель­ные. Для подавления кишечной микрофлоры назначают раствор лактулозы до 60—120 г/сут.; гентамицина суль­фат; неомицин или канамицин (2—8 г/сут.), контролируя слуховой нерв и почки, трихопол по 0,5—3 раза/сут.

Для устранения гипоксии назначают ингаляции кис­лорода или введение кислорода через зонд в кишечник в виде кислородных коктейлей, проводят гипербарическую оксигенацию. Для улучшения усвоения кислорода назна­чают витамин В15 кокарбоксилазу, липоевую кислоту, ци­тохром С. Снижают его потребление барбитураты, натрия оксибутират.

Гиповолемия устраняется введением в организм жид­кости под контролем ЦВД и почасового диуреза

При кровоточивости используется викасол, свежезамо­роженная плазма, аминокапроновая кислота. Инфузион­ная терапия проводится с целью дезинтоксикации (гемо­дез), коррекции водно-электролитного обмена и КЩС.

С первоначальных этапов лечения проводится профи­лактическое лечение ОПН.

Глава 8. Утопление

Утопление предполагает заполнение дыхательных пу­тей жидкостью или жидкими массами (водой, илом, гря­зью, песком, водорослями и др.), вызывающее острое на­рушение дыхания и сердечной деятельности. Это одна из форм механической асфиксии.

8.1. МЕХАНИЗМЫ УТОПЛЕНИЯ

Различают три механизма утопления.

Чаще всего встречается «истинное» утопление (70- 80 % случаев). Тонущий человек обычно находится в со­стоянии сильного физического возбуждения. Его движе­ния становятся беспорядочными, он барахтается в воде, тратит много энергии и быстро устает. Учащенное поверх­ностное дыхание при выныривании приводит к гипоксии и гипокапнии, в результате которой уменьшается крово­ток в сосудах головного мозга. Потеряв сознание, постра­давший погружается в воду, где происходит рефлекторная задержка дыхания. Гипоксия нарастает, утрачивается со­знание. В крови накапливается углекислота, раздражая ды­хательный центр головного мозга. Поэтому утопающий со­вершает бессознательные дыхательные движения под водой. Легкие заполняются водой, песком, илом и т.п.

Кожа и видимые слизистые оболочки приобретают ци­анотичный цвет — синий тип утопления. Вены шеи и ко­нечностей пострадавшего набухшие. Изо рта и носа выде­ляются пенистые массы, количество которых увеличива­ется при нажатии на грудную клетку, в частности при проведении закрытого массажа сердца. При истинном утоп­лении пена нежная, быстро исчезает на воздухе, бывает окрашена кровью. Сознание восстанавливается медленно, так как гипоксия мозга усугубляется быстро нарастаю­щим отеком.

Асфиксический тип утопления встречается в 10—15 % случаев. Если утоплению предшествовало торможение ЦНС

под действием алкоголя, испуга, травмы черепа, то пост­радавший быстро теряет сознание и погружается под воду. При этом глубокие вдохи под водой отсутствуют из-за уг­нетения дыхательного центра. В ответ на попадание пер­вой порции воды в дыхательные пути возникает рефлек­торный ларингоспазм и закрытие голосовой щели. Вода в легкие больше не попадает, но в большом количестве за­глатывается в желудок, создавая опасность рвоты и ис­тинного утопления на последних этапах умирания или в момент реанимации. Падение сердечной деятельности, аци­доз и нарушение притока крови к сердцу создают условия для развития отека легких.

*Клинические признаки асфиксического утопления:* синюшность кожных покровов, пена изо рта и носа гус­тая, тягучая, с трудом удаляется с кожных покровов. Диф­ференцировать эти виды утопления в период клиничес­кой смерти сложно, так как пострадавшие и в том, и в другом случае синюшны.

Синкопальный тип утопления (смерть в воде) наблю­дается в 10—15 % случаев. При этом виде утопления воз­никает моментальная рефлекторная остановка сердца и дыхания. Синкопальное утопление обычно встречается у женщин и детей. Причинами его могут быть страх, вне­запное попадание в холодную воду, сильное эмоциональ­ное потрясение. Для этого вида утопления характерны бледность кожных покровов (выраженный спазм пери­ферических сосудов) и отсутствие пенистой жидкости изо рта и носа.

При утоплении в *пресной воде* она, попав в легкие, быстро всасывается в кровь (кровь более гипертонична, чем пресная вода), объем крови увеличивается, происхо­дит гемолиз эритроцитов. Повреждается вещество, пре­пятствующее спадению альвеол, —- сурфактант. Поэтому альвеолы спадаются, газообмен в них резко ухудшается, хотя кровь продолжает циркулировать по легочным ка­пиллярам. Возникают тяжелая гипоксия и ацидоз. Тяжесть кислородного голодания и поражения эластических свойств легких многократно усугубляется отеком легких. К отеку легких приводит повышение проницаемости стенок альве­ол и капилляров легких, а также отек мозга. Это так называемый нейрогенный отек легких, который бывает и при других тяжелых поражениях головного мозга.

При утоплении в *морской воде,* являющейся гиперто­ническим раствором, вода из альвеол не поступает в кровь, а наоборот, жидкая часть крови (плазма) диффундирует в просвет альвеол, в связи с уменьшением ОЦК развивает­ся сгущение крови. Небольшое количество морской воды поступает в кровоток при разрывах ткани легкого. Воз­дух перемешивается с содержимым альвеол и бронхов, образуется белковая пена. Отек легких в этом случае го­раздо тяжелее, чем при утоплении в пресной воде.

Независимо от состава воды аспирация ведет к повреж­дению легочного эпителия, разрушению сурфактанта, раз­витию внутрилегочного шунтирования и артериальной гипоксемии. Для прогноза и лечения принципиальное зна­чение имеет длительность аноксии и степень поврежде­ния легких, а не состав воды.

1. КЛИНИКА УТОПЛЕНИЯ

При истинном утоплении выделяют три периода: на­чальный, агональный и клинической смерти. Состояние сознания зависит от периода утопления и его вида.

В начальном периоде сохраняются сознание и произ­вольные движения, способность задерживать дыхание при погружении в воду. Спасенные в этом периоде возбужде­ны либо заторможены, либо у них возможны неадекват­ные реакции на ситуацию. Одни апатичны, впадают в деп­рессию вплоть до сомнолентного состояния. Другие дли­тельно возбуждены, пытаются встать, уйти, отказаться от медицинской помощи. Кожные покровы и слизистые оболочки синюшны. При утоплении даже в теплой воде наблюдается озноб. Дыхание шумное, частое, прерывает­ся приступами кашля. Первоначальные тахикардия и ги­пертензия сменяются брадикардией и гипотензией.

Верхний отдел живота вздут. Через некоторое время после спасения может возникнуть рвота проглоченной во­дой и желудочным содержимым. Тем не менее, острые кли­нические проявления утопления быстро разрешаются, вос­станавливается способность ориентироваться и самостоя­тельно передвигаться, но слабость, головная боль, кашель сохраняются несколько дней.

В агональный период истинного утопления теряется сознание, но еще сохраняются дыхание и сердечные со­кращения. Кожные покровы пострадавшего в агональный период резко синюшны, холодные. Изо рта и носа выте­кает пенистая жидкость розового цвета. Дыхание преры­вистое, с характерными редкими судорожными вдохами, быстро угнетается, если его не поддерживать.

Сердечные сокращения слабые, редкие, аритмичные, пульсация определяется только на сонных и бедренных артериях. Иногда имеются признаки венозного застоя: набухание и расширение вен шеи и предплечий.

Зрачковый и роговичный рефлексы вялые, может быть тризм жевательных мышц.

В периоде клинической смерти нет дыхания и сердеч­ной деятельности, зрачки расширены и на свет не реаги­руют. При истинном утоплении период клинической смер­ти короткий, так как организм исчерпал все ресурсы во время борьбы за жизнь.

При асфиксическом утоплении начального периода нет или он очень короток.

В агональном периоде воздухоносные пути утонувше­го свободны от воды. Спасенные резко синюшны, без со­знания. Тризм и ларингоспазм вначале затрудняют про­ведение ИВЛ, но все же интенсивным выдохом в нос пост­радавшего удается преодолеть ларингоспазм. Пульсация на периферических артериях ослаблена, на центральных — более отчетливая. Сердечная деятельность быстро угасает и спазм голосовой щели исчезает. Рот и нос пострадавше­го заполняются белой или слабо-розовой пеной — более липкой и тягучей, чем при истинном утоплении.

Период клинической смерти при асфиксическом утоп\* лении несколько длиннее, чем при истинном: при темпе­ратуре воды 18—22 °C он иногда достигает 4—6 мин. Ус­пешность реанимации при асфиксическом утоплении со­мнительна даже при утоплении в холодной воде и при отсутствии сопутствующей патологии.

Синкопальное утопление характерно первоначальным наступлением клинической смерти. Бросается в глаза рез­кая бледность, а не синюшность утонувших. Жидкость из дыхательных путей не выделяется ни при спасении, ни при реанимации. Дыхания нет, только иногда бывают еди­ничные судорожные «подвздохи». Сердцебиения нет, зрач­ки расширены, на свет не реагируют.

У «бледных» утонувших клиническая смерть продол­жается дольше и может превышать 6 мин даже при утоп­лении в теплой воде. При утоплении в ледяной воде про­должительность клинической смерти увеличивается в 2— 3 раза, так как гипотермия защищает мозг от гипоксии.

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ УТОПЛЕНИИ

Оказание помощи пострадавшему, извлеченному из воды, зависит от тяжести его состояния.

Если пострадавший в сознании, но бледен и испуган, отмечаются частые позывы на рвоту, то его, прежде все­го, следует успокоить, снять одежду, насухо протереть кожу, переодеть или завернуть в одеяло, положить теп­лые грелки к рукам и ногам, к шее.

При головокружении, обморочном состоянии головной конец туловища несколько опускают, пострадавшему дают нюхать 10 % р-р аммиака (нашатырный спирт). При улуч­шении состояния воду из переполненного желудка удаля­ют «ресторанным способом», надавливая на корень язы­ка и заднюю стенку глотки пальцами.

При утраченном сознании, но сохраненных дыхании и сердечной деятельности, пострадавшему освобождают по­лость рта от инородных предметов, грудную клетку — от стесняющей одежды. Затем согревают и осторожно дают вдыхать нашатырный спирт.

При отсутствии сердечной деятельности и дыхания при­меняют простейшие способы оживления. Эффективность реанимации значительно возрастает, если ИВЛ начинают на плаву (в воде, в лодке) сразу же после извлечения по­страдавшего на поверхность воды. Это под силу только хорошим пловцам. Перед проведением искусственного ды­хания следует освободить верхние дыхательные пути (ВДП) от воды и инородных тел. Оптимальным способом осво­бождения ВДП, особенно у детей, является подъем пост­радавшего за ноги. При невозможности выполнить дан­ное пособие, пострадавшего укладывают животом на со­гнутое колено спасателя и дожидаются вытекания воды из ВДП (рис. 30). Все это надо проделать в течение 5-10 секунд, после чего приступать к ИВЛ.

Пострадавшего транспортируют обязательно на носил­ках, госпитализируют в реанимационное отделение. В пути проводят оксигенотерапию, при необходимости продолжа­ют ИВЛ. Пострадавшего необходимо транспортировать в стационар, даже если у него восстановились хорошее са­мостоятельное дыхание и сердечная деятельность, так как у него могут развиться отек легких, острая сердечно-сосу­дистая недостаточность и почечная недостаточность.

В условиях стационара продолжают проведение ком­плекса реанимационных ме­роприятий и (по показаниям) переводят пациента на ИВЛ.

Постоянно поддерживают проходимость дыхательных путей (санация трахеобронхи­ального дерева, терапия брон- хиолоспазма, отека легких).

Проводят лечение ОССН, кор­рекцию КЩС и электролитов, профилактику пневмонии и ОПН. от 8ОдЬ,

Рис. 30. Освобождение верхних дыхательных путей

Глава 9. Электротравма

Электротравма — это поражение человека электричес­ким током, вызывающее глубокие функциональные изме­нения ЦНС, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, сочетающееся с местным повреждением тканей. На долю электротравмы приходится более 2,5 % травм. Летальность при электротравме достигает 20 %. Пострадавшие от элек­тротравмы чаще других нуждаются в реанимации.

1. ПАТОГЕНЕЗ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Тяжесть и исход поражения определяется омическим и емкостным сопротивлением тела и предметов, находящих­ся между пострадавшим и источником электрического тока. Имеет значение состояние организма в момент травмы (утомление, алкогольное опьянение, истощение, возраст).

Наиболее электроуязвимы лица с хроническими забо­леваниями нервной, эндокринной (гипертиреоз) и сердеч­но-сосудистой систем, люди старческого возраста и дети.

Особенности расстройств при электротравме зависят от характера тока (постоянный, переменный), величи­ны напряжения в точках контакта (неопасно до 40 В; опасность поражения 20-30 % при воздействии 220- 380 В; при 1000 В до 50 %; при 3000 В и более — практически всегда смертельно), силы тока и его часто­ты. Тяжесть поражения током зависит также от сопро­тивления кожи пострадавшего в зоне контакта, пути прохождения тока в организме (петля тока) и длитель­ности его воздействия. Имеют значение влажность воз­духа, гигиенический фактор.

Основное значение в патогенезе поражения электричес­ким током имеет электропроводность кожи. Она опреде­ляется ее целостностью, толщиной, влажностью, васку­ляризацией, количеством сальных и потовых желез. Наи­более уязвимы лицо, ладони, зона промежности, в наи­меньшей степени — поясничная область и область голе­ностопного сустава. Контакт при царапинах, ссадинах, гранулирующих поверхностях кожи и через введенные в сосуды и полые органы канюли, зонды, катетеры, повы­шает электроуязвимость.

Сухая, неповрежденная кожа оказывает достаточное сопротивление и не повреждается напряжением до 60 В. При 220 В повреждение кожи возможно, хотя и не неиз­бежно. При напряжениях более 500 В сопротивление кожи особого значения не имеет, поскольку в месте контакта происходит «пробой» кожи и сопротивление определяет­ся только сопротивлением внутренней среды.

К развитию терминального состояния при электротрав­ме, прежде всего, ведет фибрилляция желудочков, затем угнетение продолговатого мозга и тетанический спазм ды­хательной мускулатуры. Наиболее опасны верхние пет­ли тока (рука-рука, рука-голова) или полная петля (две руки — две ноги). Электрический ток через нервную си­стему оказывает и рефлекторное действие на жизненно важные органы, приводящее к расстройству кровообра­щения и дыхания. Паралич жизненно важных центров продолговатого мозга может наступить не сразу, а в те­чении ближайших 2—3 часов после травмы. Иногда пер­вично глубокое поражение ЦНС приводит к резкому тор­можению центров регуляции дыхания и кровообраще­ния вплоть до так называемой электрической летаргии, требующей длительного лечения под контролем газооб­мена в легких и ЭКГ.

В остром периоде после электротравмы нередко воз­никает распространенный сосудистый спазм, проявляю­щийся резким похолоданием, цианозом, пятнистостью кожных покровов. В последующем могут наблюдаться нарушение кровообращения вследствие разрывов арте­риальной стенки, тромбоза с развитием ишемии или оте­ка конечности, подвергшейся воздействию тока. При дли­тельном воздействии электрического тока возможны раз­рывы легочных сосудов, очаговые некрозы печени и по­чек, перфорация полых органов ЖКТ, отек и некроз под­желудочной железы.

1. КЛИНИКА ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Первичные нарушения газообмена в легких обычно являются следствием титанического спазма дыхательной мускулатуры и голосовых связок. Поэтому пострадавший не может позвать на помощь или обратить внимание на себя жестами, так как невозможно разжать кисти и са­мостоятельно оторваться от токоведущего предмета (ток 50—100 mA). Эти нарушения сохраняются только в пе­риод воздействия электротока и в ближайшее время пос­ле освобождения пострадавшего от контакта с током. Реже апное вызвано поражением продолговатого мозга, когда петля тока захватывает дыхательный центр. В этих случаях остановка дыхания сохраняется и после прекра­щения контакта с током, что требует ИВЛ. Когда петля тока проходит через грудную клетку, происходят раз­личные нарушения сердечной деятельности вплоть до фибрилляции желудочков.

Поражения молнией вызывают менее опасные наруше­ния сердечной деятельности, исключения составляют по­ражения в голову. Нарушения дыхания при этом возни­кают вторично из-за рефлекторной остановки сердца или в результате повреждения грудной клетки (переломы ре­бер, грудины и т.п.), а также ушиба мозга при отбрасыва­нии и падении пострадавшего.

Диагноз электротравмы ставится на основании опроса пострадавшего или свидетелей происшествия, наличия сле­дов контакта (метки тока на теле); запаха озона или гари, повреждении проводов или оборудования на месте проис­шествия.

В зависимости от общего состояния пострадавших выделяют четыре степени тяжести электротравмы: I сте­пень — легкая, когда отмечается судорожное сокраще­ние мышц без потери сознания и без нарушений дыха­ния и сердечной деятельности; II степень — средней тяжести, когда происходит сокращение мышц с поте­рей сознания, но без нарушений дыхания и сердечной деятельности; III степень — тяжелая, когда на фоне судорожного сокращения мышц с потерей сознания отмечаются сердечные или легочные нарушения; IV сте­пень — крайне тяжелая, когда под действием тока мгно­венно наступает клиническая смерть.

Субъективные ощущения при электротравме разнооб­разные: от легкого толчка до жгучей боли, судорожного сокращения мышц, дрожи. После прекращения действия тока пострадавший нередко ощущает усталость, испуг, тяжесть во всем теле, угнетение или возбуждение.

При электротравме I и II степени могут возникнуть не­рвно-психические расстройства и симптомы повышения внутричерепного давления. При электротравме III степе­ни, кроме этого, отмечаются глухость тонов сердца, тахи­кардия, иногда аритмия.

При легкой (I-П) степени поражения эти явления ку­пируются в течение 1—2 недель. При тяжелом поражении наблюдаются стойкие изменения сердечно-сосудистой си­стемы, вплоть до инфаркта миокарда. Пациентам требу­ется длительная и интенсивная терапия.

Местное поражение ткани проявляется электроожога­ми, которые образуются в местах входа и выхода тока, где электрическая энергия переходит в тепловую. Чем выше напряжение, тем тяжелее ожоги.

Для электроожога характерны отек окружающих тка­ней и гипостезия. Нарушение чувствительности, опреде­ляющееся в радиусе до 2 см от раны, является следствием воздействия на нервные окончания главным образом элек­трической энергии. Часто наблюдаются изменения пери­ферических нервов по типу восходящего неврита с паре­зами, чувствительными и трофическими расстройствами. Если нерв находится в зоне поражения, то вялый пара­лич наступает сразу после травмы.

В момент прохождения через организм тока большой силы происходит судорожное сокращение мышц, что мо­жет вызвать отрывные и компрессионные переломы, пе- реломовывихи и вывихи. Чаще наблюдаются компрессия позвонков, отрыв большого бугорка плечевой кости, пере­лом шейки лопатки и вывих плеча.

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМЕ

Пострадавшего как можно быстрее нужно освободить от действия тока. При этом спасающий должен обеспе­чить собственную безопасность, чтобы не оказаться в си­туации пострадавшего. Нужно использовать все средства, возможные в данной обстановке: разомкнуть электричес­кую цепь рубильником или выключателем, скинуть про­вод с пострадавшего какой-либо сухой палкой, обеспечить изоляцию от земли, подложив под ноги сухие доски, ре­зиновые предметы и т.п. При отсутствии указанных пред­метов, рекомендуется перерубить провода инструментом с сухой деревянной, но не металлической, ручкой. При ока­зании помощи пострадавшему от воздействий электрото­ка напряжением свыше 1000 В необходимо предварительно надеть резиновую обувь, специальные электрозащищаю­щие перчатки и действовать изолирующей штангой.

Пострадавшим с И—IV степенью электротравмы тотчас после устранения воздействия тока непосредственно на месте происшествия начинают проведение реанимацион­ных мероприятий (ИВЛ и непрямой массаж сердца). Пе­ред массажем сердца следует нанести 1—2 удара по ниж­ней трети грудины (прекардиальный удар). Если в тече­нии 3-5 мин эффекта нет, бригадой скорой помощи ис­пользуется дефибриллятор, производится интубация тра­хеи с переводом пациента на аппаратное дыхание. Закры­тый массаж сердца и ИВЛ проводятся непрерывно, неред­ко в течение многих часов. Оживление прекращают лишь при появлении признаков биологической смерти.

Местно на электроожоги накладывают стерильные по­вязки, при наличии переломов или вывихов осуществля­ется транспортная иммобилизация. Всех пострадавших, независимо от состояния, госпитализируют для наблюде­ния и специализированного лечения, так как возможны отсроченные проявления электротравмы, а также повтор­ные нарушения сердечного ритма.

Глава 10. Странгуляционная  
асфиксия

Странгуляционная асфиксия (повешение) — это синд­ром острой и сердечно-сосудистой недостаточности, раз­вивающийся в результате механического пережатия шеи. Наиболее частые причины — суицидальные попытки, не­счастные случаи, покушения на убийства. Сдавление шеи петлей приводит к смещению и прижатию языка к зад­ней стенке глотки, блокируя проходимость верхних ды­хательных путей. Развивается ОДН, быстро появляется и нарастает цианоз кожных покровов, отмечается потеря со­знания, судороги, непроизвольное мочеиспускание, паде­ние АД, дыхание урежается, становится аритмичным. Затем наступает остановка дыхания и смерть. В результа­те сдавления вен шеи происходит переполнение венозной кровью сосудов головного мозга, что приводит к повыше­нию внутричерепного давления.

Механическая травма каротидного синуса вызывает рефлекторные нарушения в сердечно-сосудистой системе.

Возможно механическое повреждение шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Клиника. Сознание спутано или отсутствует, кожные покровы бледные, акроцианоз, отмечаются судорожный синдром с напряжением мышц спины и конечностей, не­произвольное моче- и калоотделение. Зрачки расширены, на свет не реагируют, нистагм. На внутренней поверхнос­ти век и склер отмечаются мелкоточечные кровоизлия­ния. Возможна тахикардия до 160—180 в минуту и АД до 200 мм ртутного столба и выше или низкое давление и брадикардия. Последний вариант неблагоприятен в отно­шении прогноза (смертность при этом в три раза выше).

Неотложная помощь. В первую очередь проводят про­тивосудорожную терапию. Для этого внутривенно вводят 2—4 мл реланиума на 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение при необходимости можно по­вторить через 5—10 мин. Оптимальным вариантом явля­ется интубация трахеи после введения миорелаксантов и проведение аппаратной ИВЛ на месте происшествия. Если транспортировка пострадавшего в стационар будет длить­ся свыше 30-40 мин, необходимо начинать введение спаз­молитиков, диуретиков, раствора соды.

В стационаре проводят ИВЛ при ОДН II—III степени, купирование отека головного мозга, коррекцию КЩС и электролитного состояния. Назначают антибиотики и сим­птоматическую терапию. Гипоксическая энцефалопатия является показанием для проведения гипербарической ок­сигенации.

Глава 11. Шок

Пожалуй, в медицине нет ни одного синдрома, с кото­рым бы так давно не было знакомо человечество. Клини­ческую картину шока описал еще Амбруаз Паре.

Термин «шок» ввел еще в начале XVI века, описывая тяжелую травму, французский врач Ле Дран — консуль­тант армии Людовика XV. Он же предложил тогда про­стейшие методы лечения шока (согревание, покой, алко­голь и опий).

Шок — это острая декомпенсация основных систем жизнеобеспечения организма, развивающаяся в ответ на воздействие сверхсильного раздражителя. Декомпенсация проявляется развитием синдрома полиорганной недоста­точности (СПОН).

*По причине возникновения шок может быть:*

* травматическим (механическая травма, ожог, охлаж­дение, электрошок, лучевая травма);
* геморрагическим;
* операционным;
* кардиогенным;
* септическим;
* анафилактическим.

1. *А.* КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

С учетом механизма развития шока и нарушения кро­вообращения различают следующие виды шока:

1. Первично-нормоволемический шок.
2. Первично-гиповолемический шок.

*Причинами первично-нормоволемического шока* мо­гут быть инфаркт миокарда, тахикардия, брадикардия, миокардит, эмболия легочной артерии, тампонада серд­ца, анафилаксия, переливание несовместимой крови, бак­териальные токсины и т. д.

*Причинами первично-гиповолемического шока* явля­ются кровотечения, ожоги, размозжения, кишечная не­проходимость, панкреатит, энтероколит.

Циркуляторная система организма состоит из трех ос­новных частей: кровь, сердце, сосуды. Изменения ОЦК, параметров деятельности сердца и тонуса сосудов опреде­ляют развитие симптомов, характерных для шока.

1. ПАТОГЕНЕЗ ШОКА

Гиповолемический шок вызывается острой потерей крови, плазмы или жидкостей организма. Гиповолемия (снижение объема крови — ОК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сер­дца. Следствием этого является снижение ударного объе­ма сердца и падение АД. Компенсаторно возрастает час­тота сердечных сокращений и повышается периферичес­кое сопротивление сосудов, чтобы улучшить кровоснаб­жение сердца, мозга и легких. Если гиповолемия не кор­ригируется, развивается картина шока (вследствие недо­статочной тканевой перфузии).

Таким образом, для гиповолемического шока харак­терно снижение ОЦК, снижение давления наполнения сердца и сердечного выброса, снижение артериального давления и повышение периферического сопротивления. Гиповолемический шок относится к гиподинамическим формам шока.

Кардиогенный шок. Наиболее частой причиной кар­диогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение сердца. При нару­шении насосной функции сердца, аритмии и других ост­рых причинах падения эффективности сердечных сокра­щений происходит снижение ударного объема сердца. Это приводит к снижению АД, в то время как возрастает дав­ление наполнения сердца из-за неэффективности его ра­боты. В результате опять активизируется симпатоадрена- ловая система, возрастает частота сердечных сокращений и периферическое сопротивление сосудов. Изменения сход­ны с таковыми при гиповолемическом шоке и вместе с ними относятся к гиподинамическим формам шока. Раз­ница лишь в величине давления наполнения сердца (ДНС): при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардио­генном повышено.

Септический шок. При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются корот­кие артерио-венозные шунты, и кровь обходит капилляр­ное русло, устремляясь из артериол в венулы. Питание клеток нарушается за счет уменьшения капиллярного кро­вотока и действия бактериальных токсинов непосредствен­но на клетку, снижается снабжение клеток кислородом. В результате уменьшения поступления крови в капилляр­ное русло кровоток на периферии высок и периферичес­кое сопротивление (ПС) снижено. Соответственно снижа­ется АД, компенсаторно увеличивается ударный объем сердца и ЧСС. Это так называемая гипер динамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и ПС происходит при нормальном или увеличенном ударном объеме сердца. При дальнейшем развитии гипер­динамическая форма переходит в гипо динамическую.

Анафилактический шок. Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствитель­ности организма к инородным субстанциям. Под действи­ем гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется перифери­ческое сосудистое русло, увеличивается его емкость, что приводит к перераспределению крови — скоплению (зас­тою) ее в капиллярах и венах, вызывая нарушение дея­тельности сердца. Имеющийся ОЦК не соответствует ем­кости сосудистого русла, гиповолемия приводит к умень­шению обратного кровотока к сердцу и снижению давле­ния наполнения сердца. Это ведет к уменьшению ударно­го объема сердца и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Характерным для анафилактичес­кого шока является отсутствие выраженной реакции сим- патоадреналовой системы, чем во многом объясняется про­грессирование клинических проявлений анафилактичес­кого шока. Застой крови в микроциркулярном русле вы­зывает расстройство обмена веществ между клеткой и кровью на уровне микроциркулярного русла.

Нарушения микроциркуляции. Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, итогом их раз­вития является снижение капиллярного кровотока. Ос­новной патофизиологический процесс, обусловленный на­рушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы — капилляры — венулы, приводят к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения — обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный кровоток, в свою очередь, зависит от уровня АД, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в ка­пиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапилляр- ного давления и переходу плазмы из капилляров в интер­стициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием монетных столбиков эритроцитов, агрегацией тромбоцитов приводит к нарушению ее вязко­сти и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов, что приводит к развитию диссеминирую­щего внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) и, вследствие этого, капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает нарушением функции клеток и даже их гибелью.

Расстройство микроциркуляции независимо от меха­низма его возникновения приводит к гипоксии клетки и нарушению в ней окислительно-восстановительных про­цессов. В тканях начинают преобладать анаэробные про­цессы над аэробными, развивается метаболический аци­доз. Накопление кислых продуктов обмена веществ, в первую очередь молочной кислоты, усиливает ацидоз.

Шоковые органы. Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям об­мена веществ во всех клетках организма, но некоторые органы особенно реагируют на циркуляторный шок. Та­кие органы называют шоковыми. К шоковым органам че­ловека относят в первую очередь легкие и почки, во вто­рую очередь — печень. Степень недостаточной функции органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход.

Расстройство кровообращения в легких обусловливает нарушение внешнего дыхания, снижение альвеолярного обмена, шунтирование крови, микротромбозы, в резуль­тате чего развивается дыхательная недостаточность, усу­губляющая гипоксию тканей. Возникает синдром острого поражения легких (СОПЛ или РДСВ), который был опи­сан в гл. 4.

Развившееся нарушение кровообращения, в первую оче­редь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению ее функций, что усугубляет гипок­сию в тяжелых стадиях шока. Нарушаются детоксикаци­онная, белковообразовательная, гликогенобразовательная и другие функции печени.

Расстройство магистрального, регионального кровото­ка, нарушение микроциркуляции в почках вызывает на­рушение как фильтрационной, так и концентрационной функции почек с развитием олигурии вплоть до анурии. Это приводит к накоплению в организме азотистых шла­ков — мочевины, креатинина и других токсических про­дуктов обмена веществ.

Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают на­рушение функции коры надпочечников и снижение син­теза кортикостероидов (глюкокортикоиды, минералокор- тикоиды, андрогенные гормоны), что усугубляет расстрой­ство кровообращения и обмена веществ.

1. КЛИНИКА ШОКА

Клиническая картина шока достаточно характерна. Первую фазу шока — компенсации — называют эрек­тильной. Вторую фазу — декомпенсации — торпидной.

Первая фаза, или стадия, характеризует механизмы защиты (повышение тонуса симпатической нервной сис­темы, увеличение концентрации сосудосуживающих веществ в крови, перераспределение крови и жидкости в организ­ме). В эректильную фазу пострадавшие возбуждены, ме­чутся, кричат, ведут себя неадекватно, сопротивляются осмотру и оказанию помощи. Эректильная фаза длится несколько минут, за исключением ожогового шока.

Торпидная фаза, наступающая следом за эректильной, имеет три степени тяжести (табл. 4), которые могут про­грессивно переходить одна в другую при отсутствии или при неадекватной медицинской помощи. Показателем тя­жести шока может служить шоковый индекс, или индекс Алговера—Грубера: отношение частоты сердечных сокра­щений за 1 мин к величине систолического давления. Нор­мальная величина шокового индекса (ШИ) равна 0,5. Па­циенты в торпидной фазе заторможены, неохотно вступа­ют в контакт. Кожные покровы бледно-цианотичной или мраморной окраски, покрыты холодным потом. Дыхание частое, поверхностное. Отмечается тахикардия, АД зна­чительно снижено. Пульс частый, слабого наполнения или нитевидный. Пострадавший почти не реагирует на боль. Он в сознании (только в самых тяжелых случаях созна­ние утрачено), но безразличен к своему состоянию.

Третья стадия шока считается стадией декомпенсации защитных возможностей организма и может быстро пе­рейти в терминальное состояние. Некоторые авторы вы­деляют это состояние, как четвертую стадию.

11 *Л.* ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Возможность развития шока при тяжелой травме из­вестна давно. Травматический шок возникает в результа­те переломов костей, размозжения мягких тканей, раз­давливания и тяжелых ушибов их, повреждений внутрен­них органов, внешних и внутренних кровотечений, обшир­ных кровоизлияний в результате травмы, ожогов, отмо­рожений, воздействий электрического тока и других вне­шних повреждающих факторов.

*Таблица 4*

Стадии торпидной фазы шока

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Признак | I стадия | II стадия | III стадия |
| Сознание | Сохранено, слегка затормо­жено | Сохранено,  умеренно  заторможено | Затемнено, резко затормо­жено |
| Кожа и слизис­тые | Бледность, легкий цианоз, влажные | Бледные,  синюшные,  пот | Бледно-серые,  синюшные,  пот |
| Симптом белого пятна | Отсутствует | После нажатия  на ноготь  кровоток  восстанавлива­ется медленно | После нажатия на ноготь  кровоток восстанавлива­ется очень  медленно |
| Дыхание | Иногда  учащено | Поверхностное,  частое | Поверхностное,  частое |
| Пульс | 90-100, удов­летворительно­го наполнения | 110-120, слабого напол­нения | Более 130, нитевидный |
| Систолическое  АД | 100-90 | 90-70 | Ниже 70 |
| Шоковый  индекс | 0,8-1,0 | 14-1,5 | Более 1,5 |
| Рефлексы | Понижены | Значительно  понижены | Резко  понижены |
| Кровопотеря в % и объем в мл | 15-25 % - 700-1300 | 25-45 % - 1300-1800 | Более 50 % — 2000-2500 |
| ЦВД | На уровне нижней грани­цы нормы | Снижено | Равно нулю или отрица­тельное |

1. ТЕОРИИ РАЗВИТИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Травматический шок — это особый вид шока. Патоге­нетически его можно отнести к гиповолемическому шоку, но с некоторыми оговорками. Существует несколько тео­рий, пытающихся обосновать развитие травматического шока.

1. Теория крово- и плазмопотери. Американский хи­рург А. Блелок основную роль в развитии травматическо­го шока отводил снижению ОЦК в результате кровотече­ния и кровоизлияний.

Переломы крупных костей и множественные перело­мы приводят к потере из ОЦК значительного объема кро­ви, несмотря на отсутствие порой видимого кровотечения. Например, при закрытом переломе бедра кровопотеря мо­жет составить от 500 до 1000 мл, костей таза — до 3000 мл, костей голени — 300—750 мл, плеча — до 500 мл. До 10 % ОЦК составляет кровопотеря при травме мягких тканей с образованием дефекта кожи в 1 % от поверхнос­ти тела или закрытом повреждении размером с кулак. При сочетанной травме кровопотеря может быть значи­тельной и во многом определять тяжесть состояния паци­ента и течение шока.

1. Нервно-рефлекторная теория. Нервные импульсы из зоны повреждения перераздражают и истощают ЦНС, способствуя развитию охранительного торможения. Цепь рефлекторных процессов вызывает соответствующие из­менения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.
2. Токсическая теория. Согласно этой теории, инток­сикация продуктами распада из поврежденных тканей при­водит к расширению капилляров и увеличению их прони­цаемости. Это вызывает снижение ОЦК и определяет кар­тину шока.
3. Эндокринная теория. Канадский ученый Г. Селье рассматривал травматический шок как III стадию общего синдрома адаптации, возникающую в результате истоще­ния передней доли гипофиза и коры надпочечников.
4. Теория акапнии. Гипервентиляция легких при бо­лях вызывает уменьшение содержания углекислоты в кро­ви, что приводит к нарушению микроциркуляции и рас­стройству обмена веществ, являясь пусковым механизмом для последующих изменений в организме.

Несмотря на то, что во всех вышеизложенных теориях имеется рациональное зерно, ни одна из них не может пре­тендовать на цельное изложение причин и механизмов раз­вития травматического шока. Безусловно, травматический шок является по своей природе полиэтиологичным.

Основными факторами, имеющими значение в разви­тии шока, считают боль, кровопотерю, токсемию и пе­реохлаждение. В каждом конкретном случае может быть преобладание одного или нескольких факторов.

1. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Клиническая картина травматического шока достаточно яркая. Если медицинский работник сумеет правильно оценить состояние пациента и сопоставить его с обстоя­тельствами травмы, он сможет не только поставить диаг­ноз шока, но и определить его стадию. В течении травма­тического шока выделяют две фазы: эректильную и тор­педную.

Эректильная фаза наступает сразу после травмы, яв­ляется результатом преобладания процессов возбуждения. Пациент обычно в сознании (при тяжелых поражения моз­га сознание утрачено), ведет себя беспокойно, пытается куда-то идти, нанося себе при этом дополнительную трав­му, так как болевые ощущения притуплены. Кожные по­кровы и видимые слизистые оболочки бледные, пульс ча­стый, АД в пределах нормы или несколько повышено.

Торпидная фаза наступает вслед за эректильной. Она характеризуется общей заторможенностью, вялой реак­цией на внешние раздражители, безразличием и простра­цией при сохраненном сознании. Пациент бледен, пульс частый и малый, тоны сердца становятся глухими, АД падает до 60—40 мм рт. ст. (систолическое). Кожа покры­та холодным липким потом, температура тела понижает­ся, дыхание может быть шумным и глубоким или отмеча­ется дыхательная недостаточность, требующая срочного перевода пациента на ИВЛ. Нарушается функция всех ор­ганов и систем, в том числе и почек: возникает олиго- или анурия. Нарастает кислородное голодание тканей за счет нарушения микроциркуляции.

Тяжесть шока определяется не только обширностью травмы, но и ее локализацией. Способствуют развитию шока или отягощают его следующие факторы, предше­ствующие травме: охлаждение, истощение, усталость, бес­сонница, анемия, депрессия.

В зависимости от общего состояния пациента, разли­чают три степени шока (см. табл. 4).

1. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В первую очередь необходимо принять меры для устра­нения причин, вызвавших шок, если они еще действуют: остановить кровотечение, обеспечить свободную проходи­мость дыхательных путей, проводить реанимационные ме­роприятия и при малейшей возможности вызвать маши­ну скорой помощи. После ее прибытия необходимо ин­формировать врача об уже принятых мерах и оказывать помощь при проведении дальнейших реанимационных ме­роприятий. На догоспитальном этапе помощь оказыва­ют в следующей последовательности:

1. Производят временную остановку кровотечения с помощью жгута, прижатия кровоточащего сосуда и др. Обязательно отмечают время пережатия сосуда.
2. После освобождения дыхательных путей от инород­ных тел, обеспечивают свободную проходимость дыхатель­ных путей тройным приемом или введением воздуховода. В крайнем случае, производят коникотомию. Интубиро­вать трахею в полевых условиях может лишь в совершен­стве владеющий этим сложным методом специалист.
3. Если возможно, производят лечебные блокады, вво­дят наркотические анальгетики: 1—2 мл 1 % р-ра проме- дола или 0,5 мл 0,005 % р-ра фентанила, 1—2 мл трамала или морадола; применяют ингаляции закиси азота с кис­лородом. Необходимо помнить, что общее обезболивание при подозрении на травму органов брюшной полости зат­рудняет последующую диагностику и может привести к осложнениям.
4. Закрывают раны асептическими повязками, прово­дят иммобилизацию переломов.
5. Если у пострадавшего имеется клапанный пневмо­торакс, отсасывают воздух из плевральной полости.
6. Налаживают внутривенное введение плазмозамеща­ющих растворов — реополиглюкина, полиглюкина, глю­козы, изотонического раствора хлорида натрия, лактосо- ла и др., преследуя при этом главную цель — устранение дефицита ОЦК.
7. При возможности в/в вводят глюкокортикоиды пред- низолон или дексаметазон в больших дозах (преднизоло­на 30 мг/кг).
8. Желательно пострадавшего, особенно с переломами таза и бедер, поместить в специальный противоперегру- зочный костюм, который создает противодавление на мяг­кие ткани, что увеличивает возврат жидкости в кровенос­ное русло.

После достижения стабилизации АД, пациента транс­портируют в реанимационное отделение, продолжая во время транспортировки инфузионную терапию и, при не­обходимости, ИВЛ.

Продолжение реанимационных мероприятий осуществ­ляют непрерывно в приемном покое или в специально обо­рудованной реанимационной операционной одновременно с диагностическими и срочными лечебными мероприяти­ями. До выведения из шока к ним относится только оста­новка кровотечения.

Пациенту катетеризируют крупную вену: подключич­ную, яремную или бедренную — и продолжают инфузи­онную терапию под контролем АД, ЦВД, показателей ге­матокрита, КОС крови, почасового диуреза (пациенту ус­танавливают постоянный мочевой катетер). Постоянно ре­гистрируют ЭКГ. Инфузионную терапию дополняют вве­дением глюкокортикоидных гормонов, антипротеолитичес- ких ферментов (контрикал, трасилол, гордокс).

При травме черепа и невозможности провести компью­терную томографию головы и ангиографию, введение нар­котических анальгетиков не показано.

Для устранения гипотензии вводят допамин или дру­гие сосудосуживающие препараты, но только после или на фоне ликвидации дефицита ОЦК.

Проводят оксигенотерапию, по показаниям ИВЛ, под­держивают проходимость дыхательных путей.

Максимально быстро начинают мероприятия, направ­ленные на нормализацию энергетического обмена (в/в 10- 20 % р-ры глюкозы с инсулином, р-ры аминокислот). Как только ликвидируется шок, начинают высококалорийное энтеральное (у пациентов в коме — через зонд) питание с повышенным до 20 % содержанием белка. Добавляют ви­тамины, контролируют электролитный баланс калия и натрия.

На всех этапах лечения измеряют диурез, который яв­ляется важнейшим показателем состояния микроцирку­ляции.

1. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Пусковым механизмом в развитии геморрагического (гиповолемического) шока является острая кровопотеря. Для возникновения шока имеет значение не только объем кровопотери, но и фактор времени (хроническая гипово­лемия, даже если она значительна, не влечет за собой ка­тастрофических нарушений гемодинамики). Кроме того, имеет значение исходное состояние человека на момент кровопотери, а также его возраст.

1. ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Острая кровопотеря вызывает внезапное уменьшение ОЦК, что влечет за собой развитие синдрома малого выб­роса. В ответ на стрессовую ситуацию резко возрастает выработка надпочечниками катехоламинов (адреналина и норадреналина). Под их воздействием повышается тонус венозных сосудов, что компенсирует потерю 10—15 % ОЦК (500—700 мл).

При кровопотере более 19 % от ОЦК приток крови с периферии начинает уменьшаться, ЦВД начинает падать. Недостаточный венозный возврат какое-то время компен­сируется нарастающей тахикардией, МОС при этом может довольно долго оставаться на прежнем уровне или даже повышаться. Когда венозный возврат снижается на 20- 25 %, компенсаторные механизмы истощаются, МОС на­чинает снижаться и развивается синдром малого выброса.

При снижении ОЦК организм, прежде всего, стремит­ся сохранить кровоснабжение жизненно важных органов — мозга, сердца, печени и почек, поэтому развивается сле­дующий этап компенсации — периферическая вазоконст­рикция (спазм периферических сосудов). Клинически это проявляется бледностью кожных покровов, снижением ди­уреза.

Уменьшение объема сосудистого русла за счет перифе­рического спазма и повышения венозного тонуса сосудов компенсирует возникший в результате кровопотери дефи­цит ОЦК. Но периферический спазм охватывает не все сосуды. Сосуды миокарда и мозга не отвечают спазмом в ответ на кровопотерю. Таким образом, нормальный кро­воток в сердце и мозге обеспечивается за счет резкого ог­раничения перфузии других органов. Этот феномен назы­вается централизацией кровообращения.

Централизация кровообращения является важной ком­пенсаторной реакцией, но на фоне затянувшегося синдро­ма малого выброса она приводит к выраженной гипоксии тканей и развитию ацидоза. Ухудшается микроциркуля­ция в других органах, жидкая часть крови и электролиты выходят в интерстициальное пространство, приводя к за­медлению кровотока, сгущению крови. Эритроциты на­чинают слипаться между собой, образуя «сладжи» — кон­гломераты эритроцитов (также ведут себя и тромбоциты), способствующие образованию внутрисосудистых тромбов и развитию коагулопатий.

Выход жидкой части крови в интерстициальное про­странство и депонирование крови снижают ОЦК в боль­шей степени, чем истинная кровопотеря, что еще больше усугубляет синдром малого выброса. Развивается пороч­ный круг.

С потерей крови нарушается процесс переноса кисло­рода. Снижение количества эритроцитов приводит к раз­витию гемической гипоксии, а изменения в системе мик­роциркуляции — к развитию циркуляторной гипоксии, от которой пациент может погибнуть. Гипоксия тканей, как было уже сказано выше, приводит к накоплению в крови недоокисленных продуктов и развитию ацидоза.

Таким образом, острая кровопотеря приводит к выра­женным изменениям в системе макро- и микроциркуля­ции, транскапиллярного обмена и кислородно-транспорт­ной функции крови.

1. КЛИНИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Различают 3 стадии геморрагического шока.

1. стадия — компенсированный обратимый геморра­гический шок (синдром малого выброса). Пациент в со­знании, но несколько возбужден. Кожные покровы блед­ные, холодные. Отмечается умеренная тахикардия, пульс слабого наполнения. АД остается на нормальных цифрах, хотя сердечный выброс снижен. ЦВД снижается. Олигу­рия в эту стадию носит компенсаторный характер и слу­жит для поддержания ОЦК. Количество мочи снижается до 20-35 мл/час.
2. стадия — декомпенсированный обратимый геморра­гический шок. Нарастает бледность кожных покровов и сли­зистых оболочек, одышка, тахикардия 120-140/мин. АД снижается, так как спазм периферических сосудов уже не может компенсировать сниженный сердечный выброс. За счет уменьшения кровотока в почках усугубляется олигурия, вплоть до анурии. Ухудшение кровоснабжения мозга прояв­ляется спутанностью сознания, одышкой. Формируются шо­ковые легкие. Гипоксия тканей и усиление анаэробного ме­таболизма приводят к развитию метаболического ацидоза. Пе­риферический спазм сосудов уже не в состоянии компенсиро­вать гиповолемию. ЦВД низкое или отрицательное.
3. стадия — необратимый геморрагический шок. Не­смотря на проводимое лечение, у пациента более 12 часов сохраняется стойкая гипотония, отсутствие сознания, оли­гоанурия. Кожные покровы резко бледные, холодный пот, температура тела снижается. Пульс на периферии опреде­ляется с трудом или отсутствует, ЧСС более 140/мин, АД ниже 60 мм рт. ст. или не определяется.
4. ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ

При поступлении в отделение реанимации пациента с острой кровопотерей медицинская сестра, не дожидаясь назначений врача, проводит следующие манипуляции:

1. Катетеризация периферической вены катетером дос­таточного диаметра для струйного введения растворов.
2. Катетеризация мочевого пузыря.
3. Взятие крови для определения групповой принад­лежности и резус-фактора (кровь необходимо взять до на­чала переливания полиглюкина, так как возможны ошиб­ки при проведении исследования).
4. Наложение электродов для кардиомониторинга.
5. Введение назогастрального зонда при кровотечении из желудка для контроля за кровотечением и для прове­дения лечебных процедур.
6. Регистрация основных показателей состояния паци­ента в карте наблюдения.
7. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Главной целью в лечении геморрагического шока яв­ляется устранение гиповолемии и улучшение микроцир­куляции. С первых этапов лечения необходимо наладить струйное переливание жидкостей (физиологический ра­створ, 5 % раствор глюкозы) для профилактики рефлек­торной остановки сердца — «синдром пустого сердца».

Немедленная остановка кровотечения возможна лишь, когда источник кровотечения доступен без наркоза и все­го того, что сопутствует более или менее обширной опера­ции. В большинстве случаев пациентов с геморрагичес­ким шоком приходится готовить к операции путем влива­ния в вену различных плазмозамещающих растворов и даже гемотрансфузий и продолжать это лечение во время и после операции и остановки кровотечения.

Заместительная терапия при кровопотере

*Таблица 5*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Степень**  **кровопотери** | **Объем**  **кровопотери** | **Общий объем трансфузии (в % к величине кровопотери)** | **Цельная кровь (в % к величине кровопотери)** | **Соотношение солевых и**  **коллоидных**  **растворов** |
| **Легкая (до 10 % ОЦК)** | **500-700 мл** | **100-200 %** | **-** | **1 : 1** |
| **Средняя (11— 20 % ОЦК)** | **700-1200 мл** | **200-250 %** | **40 %** | **1 : 1** |
| **Тяжелая (21— 30 % ОЦК)** | **1200-2000**  **мл** | **300 %** | **70 %** | **1 : 2** |
| **Массивная (более 30 % ОЦК)** | **Более 2000 мл** | **400 %** | **100 %** | **1 : 3** |

Инфузионная терапия, направленная на устранение ги­поволемии, проводится под контролем ЦВД, АД, сердечно­го выброса, общего периферического сопротивления сосу­дов и почасового диуреза. Используют комбинации плаз- мозаменителей и препаратов консервированной крови.

В клинической практике для коррекции гиповолемии широко используются кровезаменители гемодинамичес­кого действия: препараты декстрана (реополиглюкин, по­лиглюкин), растворы желатина (желатиноль), гидроок- сиэтилкрахмал (рефортан, стабизол, инфукол и др.), со­левые растворы (физиологический раствор, Рингер-лак­тат, лактосол и др.), растворы сахаров (глюкоза, глюко- стерил и др.).

Из препаратов крови чаще используются эритроцитар­ная масса, плазма свежезамороженная, альбумин. Пока­заниями к переливанию эритроцитарной массы являются кровопотеря более 2000 мл (более 40 % ОЦК), снижение гемоглобина ниже 80 г/л, гематокрита — ниже 25 %.

При отсутствии повышения АД, несмотря на адекват­ную инфузионную терапию в течение часа, в лечение до­бавляют введение таких препаратов, как адреналин, но­радреналин, допмин, и других сосудосуживающих препа­ратов (после остановки кровотечения).

В лечении геморрагического шока используют препа­раты, улучшающие реологические свойства кровд: гепа­рин, курантил, трентал, а также стероиды.

После выведения из шока и устранения непосредствен­ной угрозы для жизни пациента, проводят коррекцию на­рушений отдельных звеньев гомеостаза (КЩС, гемостаз и т. д.).

1. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Появление множества новых фармакологических пре­паратов, широкое применение синтетики в быту и на про­изводстве создают неблагоприятный фон, на котором про­исходит аллергизация населения.

Реакции, возникающие через 20-25 мин после воздей­ствия специфического антигена, рассматривают как ре­акции немедленного типа; к ним относится анафилакти­ческий шок. К замедленным реакциям относятся аллер­гические проявления при различных заболеваниях, а так­же синдром Лайела. Высвобождение сосудисто-активных веществ при гибели плазмоцитов влечет за собой разви­тие тяжелых дыхательных и сосудистых нарушений, ха­рактеризующих анафилактический шок. В механизме развития гемодинамических сдвигов на первый план вы­ступает несоответствие между резко увеличивающейся вместимостью сосудистого русла и ОЦК. ОЦК уменьша­ется вследствие патологической проницаемости сосудов, что сопровождается тканевым отеком, потерей плазмы, снижением онкотического давления.

Чем быстрее после поступления в организм аллергена развивается анафилактический шок, тем тяжелее его те­чение. Доза аллергена не имеет решающего значения. При­чины шока очень многообразны, но чаще всего это меди­каменты.

По течению различают следующие формы анафилак­тического шока:

1. Молниеносная форма характеризуется стремитель­ным развитием клинической картины острого неэффек­тивного сердца. Появляется резкая бледность или цианоз кожных покровов, зрачки расширены, пульс на перифе­рических артериях отсутствует, дыхание агональное, бы­стро наступает клиническая смерть. Без оказания реани­мационной помощи человек погибает в течение 10 мин.
2. При тяжелой форме анафилактического шока по­являются предвестники катастрофы в виде жалоб паци­ента, а затем стремительно развивается та же клиничес­кая картина, что и при молниеносной форме
3. Для анафилактического шока средней тяжести бо­лее характерны разнообразные жалобы на неблагополу­чие дыхания и кровообращения. Появляются кожные вы­сыпания, облегчающие диагностику.
4. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Наиболее часто встречается кардиальный вариант, когда на первый план выступают нарушения сердечно­сосудистой деятельности. Отмечается бледность кож­ных покровов (при спазме периферических сосудов) или гиперемия (при расширении периферических сосудов), падение АД. Признаков декомпенсации внешнего ды­хания нет.

При астмоидном или асфиксическом варианте отме­чается удушье, иногда в результате нарушения проходи­мости верхних дыхательных путей — отек гортани, тра­хеи с частичным или полным закрытием их просвета, мо­жет присоединиться бронхоспазм. На первый план высту­пает ОДН.

При церебральном варианте шока преобладает невро­логическая симптоматика: возбуждение, страх, резкая го­ловная боль, потеря сознания и судороги.

Для абдоминального варианта шока характерна кар­тина «острого живота», симулирующая перфорацию язвы или кишечную непроходимость.

1. ЛЕЧЕНИЕ

АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Лечение при молниеносной и тяжелой формах анафи­лактического шока заключается, прежде всего, в прове­дении реанимационных мероприятий: закрытый массаж сердца и ИВЛ.

Необходимо устранить контакт с аллергеном (если есть такая возможность): наложить жгут выше места инъек­ции или обколоть место инъекции разведенным раство­ром адреналина для уменьшения всасывания.

Внутривенно медленно вводится 1 мл 0,1 % р-ра адре­налина в 10—20 мл изотонического р-ра натрия хлорида. Если не удалась пункция периферической вены, можно ввести адреналин в подъязычную область.

При бронхоспазме в/в медленно вводят эуфиллин 10 мл 2,4 % р-ра под контролем АД. С десенсибилизирующей целью используют большие дозы глюкокортикоидов (пред- низолон в дозе 90-120 мг). Применение антигистамин- ных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен) при ока­зании неотложной помощи при анафилактическом шоке неэффективно, так как глюкокортикоиды по сравнению с ними оказывают во много раз более сильный эффект.

Осуществляется внутривенная струйная инфузионная терапия с целью восполнения жидкости в сосудистом рус­ле и приведения объема крови в соответствие с емкостью сосудистого русла (под контролем АД, ЦВД и почасового диуреза).

1. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок развивается в результате генерали­зованного или ограниченного инфекционного процесса (сепсиса, перитонита, тяжелого токсикоза и др.), кото­рый может первоначально и не быть инфекционным, но в последующем к нему присоединяется инфекция (тромбоз мезентериальных сосудов, панкреонекроз).

Неотложному хирургическому лечению должны под­вергаться все очаги инфекционного воспаления, как пер­вичные, так и вторичные. Необходимо как можно раньше их выявлять и санировать.

Наиболее частыми осложнениями у реанимационных пациентов являются пневмонии, септицемия (бактерие­мия), инфекция мочевыводящих путей, которые имеют свои особенности течения и требуют дополнительной те­рапии.

*Причины увеличения частоты и тяжести течения гнойной инфекции в хирургии многообразны:*

* увеличение объема оперативных вмешательств, осо­бенно у пациентов с высокой степенью риска;
* расширение методов инструментального обследова­ния и лечения, сопровождающихся инфицированием па­циента (внутрисосудистые и мочевые катетеры, интуба­ционные трубки, эндоскопические манипуляции и др.);
* широкое распространение антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов, к чему привело массовое, под­час нерациональное применение антибиотиков.

Под влиянием различных условий, и в первую очередь мощного селективного действия антибиотиков, произошли значительные изменения в видовом составе возбудителей хирургической инфекции. Ведущими возбудителями в на­стоящее время являются стафилококки (Staph, aureus, Staph, epidermidis), гемолитические и негемолитические стрепто­кокки, представители семейства Enterobacteriaceae (Е. coli, Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Providencia) и группы неферментирующих грамотрицательных бактерий (Pseudomonas, Acinetobacter, Moracsella, Achromobacter).

Значительную роль в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний играет анаэробная инфекция.

1. КЛИНИКА СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

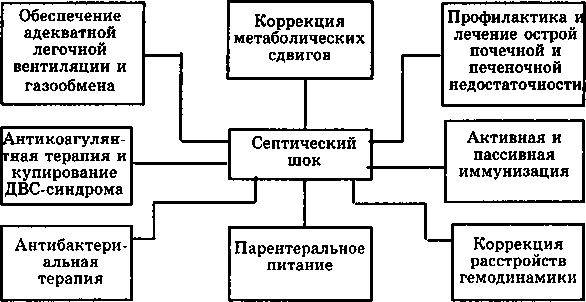
Септический шок характеризуется внезапностью раз­вития и часто начинается с озноба, повышения темпера­туры и ухудшения общего состояния пациента. Встреча­ется и постепенное развитие. Кожа у пациента вначале сухая, теплая, розовая, затем становится влажной, холод­ной и бледной, а при тяжелом шоке цианотичной. Резко нарушается психическое состояние, вплоть до отсутствия сознания, могут отмечаться менингеальные симптомы.

Одышка является ранним признаком ОДН. Несмотря на перевод пациента на ИВЛ, газообмен не нормализует­ся, нарастает гипоксия, развивается РДСВ (респиратор­ный дистресс-синдром взрослых).

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, нарушения ритма, ишемия миокарда, у па­циентов быстро развивается плохо контролируемая гипо­тония и все признаки острой циркуляторной недостаточ-

*Таблица 6*

Основные направления терапии при лечении  
септического шока



ности. Нарастает олигурия и метаболический ацидоз, ко­торый позднее переходит в метаболический алкалоз. По­является желтуха, могут отмечаться петехиальные высы­пания на теле.

1. ЛЕЧЕНИЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Антибактериальная терапия занимает особое место в лечении септического шока. Учитывая постоянный про­цесс формирования устойчивости микроорганизмов к тра­диционным препаратам, в последние годы назначают: це- фалоспорины третьего (цефотаксим, цефтазидим, цефтри- аксон, цефоперазон) и четвертого (цефпириром) поколе­ний, карбопенемы (имипенем, меропенем), фторхинало- ны (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин), а так­же комбинированные препараты типа тазоцина, уназина, амоксиклава, аугментина. Следует отметить, что эффек­тивность метронидазола в последние годы значительно ниже, что, по-видимому, объясняется постепенным раз­витием устойчивости микрофлоры к этому наиболее часто используемому в комплексной терапии препарату.

Для предупреждения грибковой инфекции к антибио­тикам добавляют противогрибковые препараты (низорал), при подозрении на генерализацию грибковой инфекции проводят противогрибковую терапию (флюконазол).

Не смотря на двадцатилетний срок активного исполь­зования, отечественный антимикробный препарат диок- сидин остается высокоактивным в отношении основных возбудителей хирургической инфекции, в том числе анаэ­робных микроорганизмов.

В последние годы резко снизился эффект от примене­ния полусинтетических пенициллинов и цефалоспаринОв и аминогликозидов первой-второй генерации.

Глава 12. Синдром диссеминированного  
внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром)

Кровь является жидкой средой организма, выполняю­щая следующие важные функции:

* транспортную, благодаря которой все органы и тка­ни снабжаются кислородом, энергией, белками, микро­элементами и уносятся токсические продукты обмена;
* информационную: с кровью циркулируют продук­ты специфической жизнедеятельности различных органов — гормоны, клетки крови, антитела и др.;
* буферную, уменьшающую различия между внутрен­ней средой разных клеток и тканей, газовым составом лег­ких и органов;
* защитную, вырабатывая иммунные тела и активи­руя защитные клетки-макрофаги и лимфоциты.

Все эти функции могут осуществляться лишь при нор­мальном жидком состоянии крови, но организм погиб бы от истечения жидкой кровью при различных поврежде­ниях, если бы не существовал механизм, препятствую­щий этому. Таким механизмом является превращение жидкой части крови в плотное образование — тромб, зак­рывающий поврежденный сосуд.

Жидкое состояние крови и способность закрыть тром­бом поврежденный сосуд поддерживается сложным взаи­модействием стенок сосудов и веществ, постоянно цирку­лирующих в крови. В норме стенка сосуда имеет отрица­тельный электрический заряд. Такой же заряд имеют и форменные элементы крови — эритроциты и тромбоци­ты. Поэтому даже в самых узких сосудах форменные эле­менты не прилипают к стенкам.

1. КРАТКИЙ ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА

В крови имеются вещества (антикоагулянты), которые препятствуют образованию тромба, то есть коагуляции. К ним относится один из крупных белков-глобулинов — антитромбин III, котрый становится особенно активным в присутствии гепарина. В крови есть и вещества, раство­ряющие уже образовавшийся тромб. Этот процесс назы­вается фибринолизом, так как приводит к растворению фибрина — основного белка, из которого образуется тромб.

Образование тромба является очень сложным процес­сом, в котором участвуют внешние и внутренние факторы.

Внешние факторы связаны со стенкой кровеносного сосуда. При повреждении сосуда его просвет уменьшает­ся, исчезает электроотрицательный заряд. К месту повреж­дения приклеиваются тромбоциты, которые склеиваются между собой и при этом разрушаются. Выделяются био- логически-активные вещества, «запускающие» коагуля­цию за счет внутренних факторов, то есть веществ, нахо­дящихся в крови.

Внутренние факторы являются белками и вырабаты­ваются главным образом в печени; всего их 13. Одна мо­лекула первоначально активированного фактора тромбо- образования в геометрической прогрессии активирует сле­дующие молекулы другого фактора, участвующего в об­разовании тромба. Поэтому тромб образуется быстро, зак­рывает поврежденный сосуд и останавливает кровотече­ние. Тромб сам регулирует свою величину, так как погло­щает главный строительный материал — тромбин. Обра­зуются и другие продукты, тормозящие дальнейшее обра­зование тромба. Поэтому тромб закрывает только место повреждения, а не распространяется дальше (кровотече­ние ликвидируется, закупорки других сосудов не проис­ходит, кровообращение в органах не нарушается, ише­мии не возникает, функции органов не страдают).

Но возможно нарушение этого сложного механизма ге­мостаза под воздействием предрасполагающих и разреша­ющих факторов.

Предрасполагающие факторы могут быть врожденны­ми (гемофилия) и приобретенными: уменьшение количе­ства тромбоцитов под влиянием некоторых веществ (геро­ин), снижение способности тромбоцитов к слипанию (аце­тилсалициловая кислота), заболевания селезенки и, осо­бенно, заболевания печени, так как практически все фак­торы свертывания крови, кроме VIII, образуются в клет­ках печени — гепатоцитах. Важным предрасполагающим фактором является недостаток жирорастворимого витами­на К, а также заболевания сосудов — варикозное расши­рение вен, атеросклероз.

Разрешающих факторов очень много, но самые важ­ные из них — тяжелая травма, кровотечение, шок и сеп­сис. Сами лечебные мероприятия (переливание крови, мощ­ные антибиотики и др.) могут стать причиной нарушения гемостаза.

Предрасполагающие и разрешающие факторы замедля­ют кровоток и повреждают стенки сосудов в разных орга­нах и тканях, особенно в печени. Это проявляется призна­ками нарушения кровоснабжения: кожа становится «мра­морной», холодеют кончики пальцев рук и ног, уменьша­ется количество мочи. Кровь моментально сворачивается при уколе, что затрудняет внутривенные вливания.

В разных органах и тканях из-за нарушения микро­циркуляции замедляется кровоток, что приводит к обра­зованию агрегатов клеток крови. На них начинает выпа­дать фибрин и образуются тромбы разной величины. Для их образования нужны все факторы, участвующие в этом процессе. По мере увеличения размеров и количества тром­бов таких факторов требуется все больше. Но при этом активируется и большее количество факторов, растворя­ющих тромб. Нарушается равновесие между свертываю­щими и противосвертывающими системами крови. В од­них участках имеются больше факторов, вызывающих тромбообразования, в других тромбы больше растворяют­ся, но преобладает образование тромбов. *Это первая ста­дия, или стадия гиперкоагуляции.*

Через некоторый промежуток времени положение еще более ухудшается. Любое место укола кровоточит, и кро­вотечение не останавливается. Кровью пропитываются по­вязки на ранах, иногда окрашивается кровью моча. В крови больше нет белков, образующих тромбы (исчерпаны), но пока еще остались и становятся все активнее факторы, растворяющие тромбы, — продукты деградации фибрина (ПДФ). *Это вторая стадия, или стадия гипокоагуля­ции,* или коагулопатия потребления.

1. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДВС-СИНДРОМА

Главная задача — лечение основного заболевания (сеп­сиса, шока, инфаркта миокарда, интоксикации). В пер­вую фазу для предупреждения образования тромбов вво­дят одновременно антитромбин III и гепарин, ацетилса­лициловую кислоту, индометацин. Антитромбин III в большом количестве содержится в свежезамороженной плазме, которую вводят внутривенно в дозе 100—500 мл, одновременно под кожу живота вводят гепарин по 1000— 5000 ЕД через каждые 4—5 часов до нормализации сис­темы гемостаза.

Для возмещения других факторов свертывания пере­ливают нативную плазму. Затем вводят препараты, за­держивающие растворение тромбов (контрикал, гордокс). Для остановки кровотечения используют также эпсилон- аминокапроновую кислоту (100 мл 5 % р-ра), лучше при­менять ее местно, прикладывая к ране смоченные ею сал­фетки или промывая полости.

Для профилактики синдрома ДВС необходимо своевре­менно улучшать микроциркуляцию введением реополи- глюкина, ацетилсалициловой кислоты.

Глава 13. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Коматозные состояния входят в группу наиболее тя­желых и опасных синдромов. Термином «кома» (с древ­негреческого — глубокий сон) обозначается наиболее зна­чительная степень патологического торможения централь­ной нервной системы, характеризующаяся глубокой по­терей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раз­дражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Сознание — важнейшая функция мозга, выработанная в процессе эволюции человека. Качество сознания опре­деляет всю деятельность человека. Важно своевременно установить диагноз его нарушений, причину и характер патологического процесса. Существует много классифи­каций нарушения сознания.

1. СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Кома относится к количественным синдромам наруше­ния (угнетения) сознания. В 1982 г. А. И. Коновалов и др. предложили классификацию угнетения сознания, вы­деляющую 7 степеней оценки сознания: ясное, оглуше­ние умеренное, оглушение глубокое, сопор, кома умерен­ная, кома глубокая, кома запредельная.

Ясное сознание — полная его сохранность, адекват­ная реакция на окружающую обстановку, полная ориен­тация, бодрствование.

Умеренное оглушение — умеренная сонливость, час­тичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (иногда требуется их повторение), замедленное выполнение команд.

Глубокое оглушение — глубокая сонливость, дезори­ентация, почти полное сонное состояние, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд.

Сопор (крепкий сон, беспамятство) — почти полное от­сутствие сознания, сохранение целенаправленных защит­ных координированных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически одно­сложные ответы на многократно повторяемые вопросы, неподвижность или автоматизированные стереотипные дви­жения, потеря контроля тазовых функций.

Умеренная кома (I) — невозможность разбудить, хао­тические некоординированные защитные движения на бо­левые раздражители, отсутствие открывания глаз на раз­дражители, отсутствие контроля тазовых функций, воз­можны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудис­той деятельности.

Глубокая кома (II) — нельзя разбудить, отсутствие за­щитных движений, нарушение мышечного тонуса, отсут­ствие акта глотания, реакции зрачков на свет, непроизволь­ное мочеиспускание и дефекация, появляются патологичес­кие типы дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация.

Запредельная (терминальная) кома (III) — агональ­ное состояние, атония, арефлексия, зрачки широкие, реак­ция на свет отсутствует, пульс на периферических артери­ях не пальпируется, жизненно важные функции поддер­живаются за счет ИВЛ и сердечно-сосудистых препаратов.

Для количественной оценки нарушения сознания поль­зуются шкалой комы, разработанной в г. Глазго (табл. 7).

*Таблица 7*

Шкала Глазго

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признак | Реакция | Баллы |
| Открывание | Самостоятельно | 4 |
| глаз | По приказу | 3 |
|  | На боль | 2 |
|  | Отсутствует | 1 |
| Словесный | Правильный | 5 |
| ответ | Затрудненный | 4 |
|  | Неправильный | 3 |
|  | Невнятный | 2 |
|  | Отсутствует | 1 |
| Двигательная | Нормальная | 6 |
| реакция | К месту боли | 5 |
|  | Отдергивание | 4 |
|  | Сгибание | 3 |
|  | Разгибание | 2 |
|  | Отсутствует | 1 |

Оценивают наилучший результат по каждому из трех признаков, результаты складывают и заносят в карту на­блюдения. Определенная сумма баллов соответствует опи­сательной характеристике нарушений сознания:

15 баллов — ясное сознание;

14—13 баллов — оглушение;

12—9 баллов — сопор;

8—4 балла — кома;

3 балла — смерть мозга.

1. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Причинами развития коматозного состояния могут быть:

* метаболические нарушения (при сахарном диабете, надпочечниковой недостаточности, гипоксии, уремии, пе­ченочной коме);
* интоксикации (алкоголь, наркотики, барбитураты, этиленгликоль, противосудорожные средства и др.);
* шок любой этиологии;
* тяжелые общие инфекции (сепсис, тиф, малярия, пневмония и т. д.);
* гипоксия головного мозга (поздняя реанимация, утопление, повешение, отравление окисью углерода, от­равление цианидами);
* травмы и заболевания головного мозга (черепно-моз­говая травма, мозговые кровоизлияния, опухоли голов­ного мозга, абсцессы головного мозга, мозговые инфарк­ты вследствие тромбоза и эмболии);
* поражения головного мозга при менингитах и энце­фалитах;
* гипертермия и гипотермия;
* эпилепсия.

1. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ КОМАХ

При коматозных состояниях наиболее часто встреча­ются следующие симптомокомплексы:

* дыхательная недостаточность центрального проис­хождения;
* внезапная остановка дыхания;
* моторное возбуждение и судороги;
* гипертермия центрального происхождения;
* отек головного мозга;
* повышение внутричерепного давления;
* циркуляторные осложнения (отек легких, внезап­ная остановка кровообращения).

1. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

При постановке диагноза и анализе клинической карти­ны комы необходимо обратить внимание на ряд моментов.

1. Нужно выяснить, с какой скоростью развивалась кома, так как у разных ком — свой темп развития.
2. Осмотреть пациента на наличие признаков травм, которые могут быть получены как до, так и в процессе развития комы.
3. Выяснить возможность экзогенной интоксикации (упот­ребление токсических веществ, ингаляции ядов и т. п.).
4. Важно выяснить, какая клиническая картина пред­шествовала коме (лихорадка, артериальные гипер- или гипотензии, полиурия и полидипсия, изменения аппети­та, рвота, диарея, судороги, повторные потери сознания или другие неврологические симптомы).
5. Наличие у пациента какого-либо хронического забо­левания (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, за­болевания почек, печени, щитовидной железы, эпилеп­сия). При этом существование какого-либо заболевания не означает, что именно оно привело к коме (например, длительное течение сахарного диабета не исключает раз­вития уремии или инсульта).
6. Выясняют, какие лекарственные препараты, психо­тропные и токсические вещества (транквилизаторы, снот­ворные, наркотики, алкоголь) могли быть использованы пациентом. В то же время необходимо учитывать, что не только предположение о возможной передозировке каких- либо средств (например, следы уколов у наркомана), но даже прямое доказательство употребления соответствую­щего вещества (например, алкоголя) не исключают дру­гих причин (например, травмы).

При оказании медицинской помощи пациентам, нахо­дящимся в коматозном состоянии, существуют общие, уни­версальные мероприятия, не зависящие от причин, пато­генеза и клинических проявлений ком.

Обязательна немедленная госпитализация в реанимаци­онное отделение, а при ЧМТ или субарахноидальном крово­излиянии — в нейрохирургическое отделение. Во всех слу­чаях неотложная терапия должна быть начата немедленно.

1. **АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ**

*Таблица 8*

|  |  |
| --- | --- |
| Нарушения дыхания | Восстановление проходимости дыха­тельных путей, ИВ Л через маску или интубационную трубку (после преме­дикации атропином). Ингаляция кис­лорода. |
| Нарушения гемодинами­ки | Снижение АД до уровня, превышаю­щего привычный на 15-20 мм рт. ст. (магния сульфат, дибазол или эуфил­лин). Повышение АД до приемлемо­го уровня глюкокортикоидами, инфу­зионной терапией или прессорными аминами. Восстановление адекватно­го ритма сердца. |
| Подозрение на травму | Иммобилизация шейного отдела по­звоночника. |
| Диагностика и борьба с гипогликемией | Болюсное введение 20—40 мл 40% р- ра глюкозы, с предварительным, обя­зательным введением 100 мг тиами­на (2 мл 5 % р-ра витамина Bt). |
| Интоксикации | Промывание желудка через зонд с введением сорбента. Обмывание кожи и слизистых водой. |

*Окончание табл. 8*

|  |  |
| --- | --- |
| Подозрение на интокси­кацию наркотиками, то­чечные зрачки, ЧДД ме­нее 10/мин. | Внутривенное или эндотрахеальное введение 0,4-0,8 мг налоксона. |
| Подозрение на интокси­кацию бензодиазепина- ми | Болюсное введение 0,2 мг флумазе- нила с возможным дополнительным введением 0,1 мг до общей дозы 1 мг. |
| Борьба с внутричереп­ной гипертензией и оте­ком мозга | Инфузия маннитола (при отсутствии противопоказаний) 2г/кг за 10-20 мин с последующим введением 40 мг фуросемида. Введение 8 мг дексаме- тазона. Ограничение введения гипо­тонических и изотонических р-ров. ИВЛ в режиме гипервентиляции. |
| Нейропротекция и повы­шение уровня бодрство­вания | При превалировании очаговой симп­томатики над общемозговой —- пи­рацетам 6—12 г в/в. При нарушении сознания на уровне поверхностной комы глицин 1 г сублингвально или за щеку, мексидол 200-300 мг в/в. При любом уровне нарушения созна­ния семакс 3 мг интратназально. |
| Симптоматическая те­рапия | Нормализация температуры тела (со­гревание без грелок либо физическая и фармакологическая гипотермия). Купирование судорог (диазепам). Купирование рвоты (церукал, рег­лан). |
| Во всех случаях | Регистрация ЭКГ. |
| После проведения диф­ференциальной диагнос­тики и установления ва­рианта комы | Дифференцированная терапия. |

**Коматозные состояния служат ограничением к ряду назначений:**

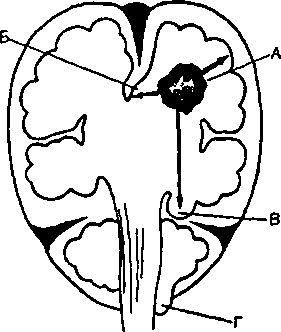
* вне зависимости от глубины церебральной недоста­точности применение средств, угнетающих ЦНС, — нар­котических анальгетиков, нейролептиков, транквилиза­торов, поскольку это чревато усугублением тяжести со­стояния (за исключением комы с судорожным синдромом, при котором показан диазепам);
* противопоказаны также средства со стимулирующим действием — психостимуляторы, дыхательные аналептики (за исключением дыхательного аналептика бемегрида — спе­цифического антидота при отравлении барбитуратами);
* ноотропные препараты (пирацетам) противопока­заны при нарушении сознания глубже поверхностного сопора;
* на догоспитальном этапе недопустимо проведение инсулинотерапии;
* недопустимо чрезмерное снижение АД, что усугуб­ляет повреждение ткани головного мозга.

1. КОМА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

До сих пор, несмотря на достижения современной ин­тенсивной терапии, от мозговой комы погибают более 40 % пострадавших, а из оставшихся в живых многие остают­ся глубокими инвалидами.

Тяжесть повреждения головного мозга зависит от осо­бенности самого повреждения (удар, огнестрельное ране­ние, падение с высоты, резкое торможение при езде на автомобиле). В зависимости от направления удара и дру­гих факторов повреждаются в большей или в меньшей степени различные отделы мозга. Тяжесть повреждения определяется также возникновением общих реакций орга­низма на травму (шока, дыхательной недостаточности, присоединения инфекции и т.д.).

Если мозг повреждается в области его ствола, где на­ходятся центры дыхания и кровообращения, то постра-

Рис. 31. Смещения и вклине-  
ния мозга при тяжелой  
черепно-мозговой травме:

А — очаг ушиба (внутримозго-  
вая гематома);

Б — вклинение под серповид-  
ный отросток;

В — вклинение под мозжечко-  
вый намет;

Г — вклинение в большом  
затылочном отверстии

давший обычно погибает на месте катастрофы. При по­вреждении даже очень больших участков мозга в других отделах можно добиться выздоровления, если предупре­дить вредные действия вторичных факторов. Ткань мозга реагирует на травму нарушением кровообращения, оте­ком. Это ведет к неравномерному увеличению его частей и так называемому вклинению (рис. 31). При возникнове­нии дыхательной недостаточности ухудшается кровообра­щение и вредные реакции многократно усиливаются, что ведет к необратимым изменениям мозга и его гибели.

1. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Черепно-мозговая травма может вызвать сотрясение мозга, ушиб и кровоизлияния в полость черепа и непо­средственно в ткань мозга. Именно эти повреждения вме­сте с отеком мозга определяют клинику (большую или меньшую степень утраты сознания, параличи, очаговую симптоматику и т.д.).

При тяжелой черепно-мозговой травме всегда страда­ют функции жизненно важных органов: дыхание, крово­обращение, система гемостаза, защитные механизмы; быстро нарастают трофические нарушения.

Нарушения функции дыхания при ЧМТ возникают вследствие отека мозга и дислокации мозгового ствола, обструкции верхних дыхательных путей из-за угнетения защитных рефлексов на фоне нарушения сознания. К за­щитным рефлексам системы дыхания относятся глоточ­ный, ларингеальный и кашлевой, при угнетении которых высока вероятность аспирации (слюна, кровь, желудоч­но-дуоденальное содержимое) с последующим развитием аспирационной пневмонии и/или острого респираторного дистресс-синдрома.

У пациентов с ЧМТ возникает вентиляционная недо­статочность дыхания вследствие гиповентиляции или па­тологических ритмов дыхания (брадипное, тахипное, Кус- смауля, Чейна - Стокса, Биотта), гипоксии и гипер- или гипокапнии. Гипоксия ведет к нарушению церебральной гемодинамики и повышению внутричерепного давления.

При травматической коме диагноз не вызывает боль­ших затруднений, так как имеются признаки травмати­ческих повреждений. Потеря сознания в этом случае мо­жет длиться от нескольких минут до 24 часов, а иногда и более. При осмотре пациентов в этом случае отмечается бледность кожных покровов (особенно лица), рвота, не­произвольное мочеиспускание и дефекация, брадикардия. При некоторых вариантах поражения (эпидуральная трав­матическая и субдуральная гематома) наблюдается так на­зываемый светлый промежуток, когда у пациента восста­навливается сознание. Затем его состояние резко ухудша­ется, отмечается анизокория, нарастающий гемипарез, могут развиться судороги. К сожалению, примерно в по­ловине случаев картина травматических поражений го­ловного мозга может быть стерта сопутствующей алко­гольной интоксикацией. В этом случае заподозрить трав­матическую кому можно на основании сопутствующих по­ражений: раневых поверхностей, гематом, могут наблю­даться кровоподтеки в орбитальной области — «симптом очков», кровотечения и ликвороистечения из ушей, носа, рта. Наиболее тяжелыми являются открытые черепно-моз­говые повреждения.

В диагностике помогает осмотр глазного дна (застой­ный диск зрительного нерва, рентгенография черепа в двух проекциях, электроэнцефалография и эхоэнцефалография).

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ЛЕЧЕНИЕ

Главная задача на месте происшествия — улучшить дыхание и кровообращение, чтобы предупредить вторич­ные поражения мозга. Для этого необходимо:

1. освободить дыхательные пути от инородных тел;
2. обеспечить их свободную проходимость на протяже­нии всей транспортировки в стационар. Обеспечение про­ходимости верхних дыхательных путей заключается в про­филактике западения языка: положение пострадавшего на боку, выведение нижней челюсти, освобождение верхних дыхательных путей от слизи, крови, рвотных масс, установ­ка воздуховода. Следует удалить съемные зубные протезы;
3. при нарушениях вентиляции проводят ИВЛ с помо­щью ручных или автоматических аппаратов, лучше с до­бавлением кислорода;
4. при развившемся шоке вводят плазмозамещающие растворы, но при этом следят, чтобы не было чрезмерного повышения давления, так как мозг при ЧМТ очень чув­ствителен к высокому АД, которое может усилить отек.

Нужно стремиться доставить пострадавшего в такой стационар, где имеются компьютерный томограф, аппа­ратура для ангиографии и нейрохирургическое отделение. В стационаре продолжают обеспечение достаточного газо­обмена и поддержание необходимого кровообращения, па­циенту проводят интубацию трахеи на фоне введения ат­ропина и миорелаксантов.

Экстренная фибробронхоскопия показана всем паци­ентам с тяжелой ЧМТ и сочетанной травмой, поступаю­щим в бессознательном состоянии, с целью ранней диагно­стики аспирации и санации трахеобронхиального дерева.

Одним из основных методов лечения пострадавших с ЧМТ является ИВЛ, позволяющая нормализовать газообмен, КОС крови. При тяжелой ЧМТ возникает необходимость прове­дения пролонгированной ИВЛ, которая является надежным способом профилактики и лечения отека мозга.

**Показания к переводу на** ИВЛ: апное или гипопное, тахипное свыше 35 в мин, наличие патологических рит­мов дыхания, кома менее 8 баллов (по шкале Глазго), стой­кая внутричерепная гипертензия.

Первичную трахеостомию без предварительной интуба­ции проводят при обширных повреждениях лица, носа, че­люстей, языка, обтурации просвета глотки, гортани крупными инородными телами.

Если необходимо, проводят трепанацию черепа для уда­ления внутричерепных гематом. После операции и у тех пациентов, которые в ней не нуждались, продолжают ин­тенсивную терапию, специальными задачами которой яв­ляются предупреждение внутричерепной гипертензии и улучшение мозгового кровообращения, нормализация снабжения головного мозга кислородом и энергией.

Все пациенты, находящиеся в коме, требуют самого тщательного ухода, так как у них очень быстро развива­ются пролежни, контрактуры, присоединяются инфекци­онные осложнения. Хороший уход обеспечивает успех ин­тенсивной терапии.

1. КОМА ПРИ ДИАБЕТЕ

Большинство пациентов и их родные обычно хорошо знают многое о сахарном диабете, о том, какими препара­тами его лечат, какую соблюдать диету. Но нередко обыч­ное течение диабета прерывается его декомпенсацией. Это проявляется двумя различными состояниями: повышением концентрации сахара в крови (гипергликемия) или сни­жением его концентрации (гипогликемия). И в том и в другом случае может развиться кома.

1. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Чаще всего развивается при передозировке лекарств, применяемых для лечения диабета, в первую очередь ин­сулина. Но может развиться при опухоли поджелудочной железы, голодании или приеме алкоголя, острой инфек­ции, физическом или психическом перенапряжении, пе­ченочной недостаточности и т. д.

Клиника и диагностика. Недостаток глюкозы, посту­пающей в мозг, приводит к тому, что нервные клетки быстро истощают свои минимальные запасы. Их актив­ность резко снижается, и быстро наступают необратимые

изменения. Поэтому гипогликемическая кома более опас­на, чем кома гипергликемическая.

Если снижение уровня глюкозы в крови развивается постепенно, то в начале у пациента возникает чувство го­лода, страха, беспокойства, затем возбуждения. Пациент может стать агрессивным. Могут быть галлюцинации. Ха­рактерны внешние проявления: бледные, покрытые обиль­ным холодным потом кожные покровы, мелкие частые сокращения мышц (фибрилляции); иногда повышается АД. Затем наступает потеря сознания, часто сопровожда­емая судорогами; зрачки узкие, поверхностное дыхание, гипотония и брадикардия.

Диагноз подтверждается срочным анализом мочи и кро­ви на глюкозу. При гипогликемии в моче глюкозы нет, поэтому индикаторная полоска не окрашивается.

Неотложная помощь. При подтвержденном диагнозе нужно максимально быстро ввести в вену 40—60 мл 40 % р-ра глюкозы и 100—200 мг тиамина, п/к вводят 0,5 мл 0,1 % р-ра адреналина.

Затем налаживают внутривенное капельное введение 10 % р-ра глюкозы с добавлением глюкокортикоидных гормонов (4-8 мг дексамезатона) под контролем уровня глюкозы в крови. Начинают мероприятия по борьбе с оте­ком головного мозга (в/в введение 10 мл 25 % р-ра маг­ния сульфата).

После выхода из коматозного состояния необходимо при­нять внутрь углеводы (выпить сладкий чай с булочкой).

1. ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КЕТОАСЩДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Гипергликемическая кетоацидотическая кома являет­ся крайней степенью расстройства обмена углеводов и ли­пидов при тяжелом диабете.

Развивается потеря сознания на фоне гипергликемии, кетоацидоза (избыточное накопление кетоновых тел) и ги­перосмолярности плазмы крови. Последняя приводит к клеточной и общей дегидратации с потерей ионов калия, натрия, фосфора, магния, кальция и бикарбонатов. Эти нарушения и вызывают развитие комы.

Клиника. Обычно она начинается постепенно, с общего недомогания, слабости, подавленности, головной боли, по­тери аппетита, диспесических расстройств, учащения ды­хания. Затем появляются боли в подложечной области и конечностях, углубленное и удлиненное дыхание типа Кус- смауля с запахом ацетона, сонливость и апатия, которые прогрессируют до полной потери сознания.

При осмотре кожа сухая, холодная, лицо гиперемиро- ванное, осунувшееся. Язык сухой, обложенный. Глазные яблоки мягкие. Пульс учащенный, слабый, АД пониже­но, мышцы расслаблены, сухожильные рефлексы пони­жены или отсутствуют. При аускультации может быть шум трения плевры. При отсутствии инфекции температура тела может быть субнормальной.

Лабораторные исследования выявляют резкую гипер­гликемию, гиперкетонемию, ацидоз, гиперазотемию, лей­коцитоз, эритроцитоз, повышение показателя гематокри­та. В моче отмечается высокая глюкозурия, резкополо­жительная реакция на ацетон.

Неотложная помощь. Поскольку на первый план вы­ступают симптомы дегидратации организма, в первую оче­редь необходимо вводить в/в солевые растворы. Инфузия за первый час, соответственно, 1 и 1,5 л 0,9 % р-ра на­трия хлорида. При гиперосмолярной коме и длительном течении кетоацидотической комы показана гепариноте­рапия — до 10 тыс. ЕД в/в.

1. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

Характеризуется особенно высоким уровнем гипергли­кемии и гиперосмолярности крови с ее сгущением и рез­ким обезвоживанием при отсутствии кетоацидоза. Гипе­росмолярная кома чаще развивается у пациентов старше 50 лет, страдающих нетяжелым сахарным диабетом при воздействии тех или иных обезвоживающих факторов (рво­та, понос, прием мочегонных, недостаточное восполнение жидкости при высоком диурезе, почечная недостаточность, гемодиализ, обширные ожоги). Уровень глюкозы в крови при этой коме может повышаться до 55,5 ммоль/л и более.

Клиника. Развитие клинических проявлений происхо­дит аналогично таковым при гиперосмолярной кетоацидо- тической коме (см. выше). Характерны неврологические и нейропсихические нарушения: галлюцинации, невнятная речь, гемипарезы, судороги, арефлексия, мышечный гипер­тонус, повышение температуры центрального генеза.

Неотложная помощь и принципы лечения те же, что и при лечении кетоацидотической комы.

1. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ОТДЕЛЬНЫХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

На догоспитальном этапе терапия коматозных состоя­ний должна ограничиваться необходимым минимумом.

Голодная (алиментарно-дистрофическая) кома:

* согревание пациента;
* инфузия 0,9 % р-ра натрия хлорида (с добавлением 40 % р-ра глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл р-ра) с на­чальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины в легких;
* дробное введение витаминов: тиамина (100 мг), пи­ридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мг), аскор­биновой кислоты (500 мг);
* гидрокортизон 125 мг.

Алкогольная кома. Для подавления бронхореи и в ка­честве премедикации перед интубацией трахеи показано болюсное введение 0,5—1,0 мл 0,1 % р-ра атропина. В течение 4 часов после приема алкоголя показано про­мывание желудка через зонд (после интубации трахеи) до чистых промывных вод 10—12 л воды комнатной темпе­ратуры с последующим введением энтеросорбента. Необ­ходимо согреть пациента. В/в вводят 0,9 % -р-р натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины лег­ких. В дальнейшем возможен переход на р-р Рингера, болюсное или капельное введение до 120 мл 40 % глю­козы, дробное введение витаминов: тиамина (100 мг), пи­ридоксина (100 мг), цианокобаломина (до 200 мг), ас­корбиновой кислоты (500 мг).

Опиатная кома. Налоксон 0,4—0,8 мг в/в или эндо- трахеально с возможным дополнительным введением че­рез 20—30 минут при повторном ухудшении состояния. При необходимости интубации трахеи обязательна преме­дикация 0,5—1,0 мл 0,1 % атропина.

Цереброваскулярная кома (при инсульте). Посколь­ку на догоспитальном этапе дифференциальная диагнос­тика ишемического и геморрагического инсультов абсо­лютно невозможна, проводится только недифференциро­ванное лечение:

* коррекция гемодинамических нарушений;
* инсульт служит основным показанием для примене­ния глицина, семакса, мексидола, пирацетама (см. выше);
* для улучшения перфузии мозга — болюсное введе­ние 7 мл 2,4 % р-ра эуфиллина (при АД, превышающем 120 мм рт. ст.);
* при тяжелом течении для уменьшения капилляр­ной проницаемости, улучшения микроциркуляции и ге­мостаза показано болюсное введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности — инфу­зия апротинина (гордокса, трасилола) в дозе 300 тыс. КИЕ.

Эклампсическая кома. Болюсное в течение 15 минут введение 15 мл 25 % р-ра магния сульфата; при сохране­нии судорожного синдрома — диазепам болюсно по 5 мг до купирования судорог; инфузия р-ра Рингера со скорос­тью 125-150 мл/час, реополиглюкина — 100 мл/час.

Гипертермическая кома (тепловой удар). Охлажде­ние, нормализация внешнего дыхания (см. выше), инфу­зия 0,9 % р-ра натрия хлорида с начальной скоростью 1— 1,5 л/час, гидрокортизон до 125 мг.

Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома. Болюс­ное введение 40 % р-ра глюкозы и тиамина (см. выше), гидрокортизон до 125 мг; инфузия 0,9 % р-ра натрия хло­рида (с добавлением 40 % р-ра глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл р-ра с учетом уже введенного болюсно количе­ства) с начальной скоростью 1-1,5 л/час под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.

Показания к госпитализации. Кома служит абсолют­ным показанием к госпитализации, отказ от которой возмо­жен лишь при диагностике агонального состояния.

**РАЗДЕЛ II**

Глава 14. ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

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

Общая анестезия — это искусственно вызванное обра­тимое состояние организма, при котором выключены пси­хические реакции и уменьшена или отсутствует реакция на боль и другие вредные раздражения.

Наркоз — искусственно вызванное обратимое торможе­ние ЦНС, сопровождающееся утратой сознания, чувствитель­ности, мышечного тонуса и некоторых видов рефлексов.

Местное обезболивание — искусственно вызванное об­ратимое устранение болевой чувствительности в опреде­ленной части человеческого организма с сохранением со­знания.

1. ПОНЯТИЕ

ОБ ОПЕРАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Хирургическая операция для организма это не только боль, но и агрессия, которой подвергается организм паци­ента, вызывающая комплекс компенсаторно-приспособи­тельных реакций. Во время операции пациент пережива­ет так называемый «операционный стресс». Поэтому со­временные пособия обезболивания предусматривают не только устранение боли, но и управление основными фун­кциями организма во время хирургической операции.

Основными компонентами операционного стресса яв­ляются:

* психоэмоциональное возбуждение;
* боль;
* рефлексы неболевого характера;
* кровопотеря;
* нарушение водно-электролитного баланса;
* повреждение внутренних органов.

Задачей анестезиологического пособия является пре­дупреждение и лечение вредных последствий операцион­ного стресса. Это пособие включает предоперационную под­готовку, проведение анестезии во время операции и выве­дение пациента из наркоза.

1. КОМПОНЕНТЫ СОВРЕМЕННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

**Компонентами современного обезболивания являются:**

1. *наркоз (оцепенение, онемение)* — выключение со­знания, уменьшение нейровегетативных реакций и боле­вой чувствительности; осуществляется применением ин­галяционных и внутривенных анестетиков;
2. *аналгезия (обезболивание) —* достигается примене­нием специальных фармакологических препаратов — аналь­гетиков, которые оказывают общее или местное действие;
3. *нейровегетативная блокада* — частично развива­ется при наркозе и аналгезии; для ее углубления приме­няют препараты холинолитики и симпатолитики, а так­же нейролептоаналгезию (НЛА);
4. *миоплегия —* расслабление мышц, обездвижение; позволяет проводить хирургическое вмешательство в наи­лучших условиях, ИВЛ; достигается введением миорелак­сантов;
5. *поддержание адекватного дыхания —* обеспечива­ется вспомогательным и искусственным дыханием; повы­шением содержания кислорода во вдыхаемой смеси;
6. *поддержание адекватного кровообращения —* осу­ществляется рациональным использованием анестетиков, анальгетиков, релаксантов, восполнением операционной кровопотери, лечением сердечно-сосудистых нарушений;
7. *регуляция обменных процессов* осуществляется пре­дыдущими компонентами анестезии и дополнительными методами: управляемой гипотонией, гипотермией, искус­ственным кровообращением.
8. ПОДГОТОВКА К АНЕСТЕЗИИ

**Подготовка пациента**

Подготовка к анестезии начинается со знакомства с па­циентом, его осмотра с последующим назначением соот­ветствующих дополнительных обследований и лекарствен­ной терапии. Анестезиолог несет равную с хирургом от­ветственность за судьбу пациента. Он вместе с хирургом определяет показания и противопоказания к наркозу и операции, выбирает метод обезболивания. В зависимости от сроков назначения операции, плановой или экстрен­ной, подготовка к ней может продолжаться от несколь­ких минут до многих дней. Из анамнеза пациента для анестезиолога важно знать:

1. о предшествующих заболеваниях, операциях, анес­тезиях и их осложнениях;
2. о применяемых лекарственных препаратах (корти­костероидах, инсулине, гипотензивных средствах, транк­вилизаторах, препаратах дигиталиса, антидепрессантах, антикоагулянтах, барбитуратах, диуретиках);
3. о лекарственной аллергии;
4. о сопутствующих заболеваниях дыхательной систе­мы (хроническом воспалении легких, бронхите, бронхи­альной астме);
5. о сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы (коронарной недостаточности, аритмиях, гипер­тонической болезни и т.д.);
6. о болезнях почек и печени;
7. о вредных привычках (курение, алкоголизм, нарко­мания, токсикомания);
8. о беременности и менструации в день предполагае­мой операции;
9. о психических заболеваниях;
10. об осложнениях при переливании крови в прошлом.

Данные о возрасте, массе тела и сложении пациента

позволяют правильно выбрать вид обезболивания, дозы препаратов, своевременно подготовится к борьбе с дыха­тельными расстройствами во время операции и в после­операционном периоде, в частности у тучных пациентов.

Следует внимательно осмотреть глаза и нос для выясне­ния возможных аномалий (аномалии зрачков, искривле­ние носовой перегородки, затрудненное носовое дыхание), которые могут ввести в заблуждение и стать причиной осложнений во время наркоза.

Анестезиолог обращает внимание на форму лица паци­ента (чтобы заранее выбрать подходящую маску), состоя­ние полости рта и глотки, аномалии трахеи и бронхов.

Важно правильно оценить форму и размеры грудной клетки, ее податливость или ригидность, развитие муску­латуры и подкожно-жировой клетчатки для выбора наибо­лее рациональной тактики при обеспечении адекватности внешнего дыхания во время наркоза и в послеоперацион­ный период. Необходимо провести исследование внешнего дыхания. При нарушении в бронхолегочной системе перед плановыми операциями необходимо научить пациента ды­шать в положении лежа, сидя, стоя. Этим методом должна владеть сестра-анестезист; дополнительно необходимо на­значить отхаркивающие средства, эуфилин и т.д.

Необходимо помнить, что любой анестетик оказывает влияние на функцию мозга, сердца и сосудов, легких, пе­чени, почек и т.д., причем степень воздействия зависит в том числе и от исходного состояния органов. Поэтому важ­но выявить нарушения со стороны жизненно важных ор­ганов для последующего выбора тактики анестезиологи­ческого пособия. Минимальное обследование (анамнез, ос­мотр, аускультация, пальпация) анестезиолог должен про­водить даже в самых неблагоприятных ситуациях.

Медицинская сестра принимает непосредственное уча­стие в подготовке пациента. Накануне операции необхо­димо взвесить пациента, так как некоторые анестетики вводятся с учетом массы тела, особенно у детей. Неукос­нительным правилом при подготовке пациента к наркозу является очищение желудочно-кишечного тракта. Введе­ние в наркоз следует осуществлять натощак. Очисти­тельную клизму следует делать вечером, накануне опера­ции, затем пациент принимает гигиеническую ванну или душ с полной сменой белья. С этого времени медсестра должна следить, чтобы пациент не принимал никакой пищи из-за опасности рвоты и аспирации рвотными мас­сами при наркозе. Утром за два-три часа до наркоза мож­но дать лишь полстакана чая

Обязательно нужно выяснить у пациента наличие зуб­ных протезов и проследить, чтобы он снял их до поступ­ления в операционную. Перед вводным наркозом анесте­зиолог должен еще раз осмотреть полость рта и убедиться в отсутствии протезов.

Утром, перед доставкой в операционную, пациент дол­жен помочиться. При отсутствии самостоятельного моче­испускания мочу следует спустить мягким катетером.

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

1. СТЕПЕНИ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА

Потенциальные и явные опасности анестезии, операции и сопутствующих обстоятельств определяют как операци­онный риск различной степени (Г. А. Рябов, 1983 г.).

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

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

Степень II Б. Пациенты с заболеваниями внутренних органов, подвергающиеся небольшим плановым операци­ям, упомянутым выше (см. степени I и II А).

Степень III А. Пациенты с заболеваниями внутрен­них органов, полностью компенсированными без специ­ального лечения, подвергающиеся сложному, обширно­му, травматичному вмешательству (резекция желудка, гастрэктомия, операции на толстом кишечнике и пря­мой кишке и т. д.) или вмешательству, сопряженному с большой кровопотерей (экстирпация молочной железы, ад еномэктомия).

Степень III Б. Пациенты с некомпенсированными за­болеваниями внутренних органов, подвергающиеся малым хирургическим вмешательствам.

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

При экстренных вмешательствах риск анестезии по­вышается на одну степень. Степень операционного риска сестра-анестезист вносит в анестезиологическую карту.

1. ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Любое оперативное вмешательство связано с наруше­нием психического равновесия пациента. Степень этого нарушения зависит от множества факторов, имеющих от­ношение как к личностным особенностям пациента, так и к характеру и объему предстоящего хирургического вме­шательства. Даже у психически нормальных людей в ожи­дании операции наблюдаются те или иные психические нарушения. У одних пациентов они проявляются в виде тревоги, волнения, беспокойства, у других — эйфории и недооценки риска операции, у третьих — депрессии, апа­тии. Отмечаются также замкнутость, тоска и другие па­тологические состояния, которые нарушают в той или иной степени гомеостаз и усложняют проведение анестезии и операции. Все эти изменения психики обычно обратимы и возникают главным образом в предоперационном пери­оде. Даже после успешной операции у пациентов в после­операционном периоде могут возникнуть психозы, требу­ющие специфического лечения.

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

Премедикация должна устранить тревожное состояние пациента. Чем пациент спокойнее, тем лучше будет тече­ние анестезии, тем меньше опасность осложнений: воз­буждения в начале и рвоты при пробуждении при анесте­зии эфиром, нарушений ритма сердца при анестезии фто- ротаном и после введения миорелаксантов.

Для решения всех задач премедикации используют не­сколько веществ, оказывающих по отдельности целенап­равленный эффект, а в комплексе обеспечивающих наи­лучшую премедикацию. Эти вещества в зависимости от основного их действия делят на несколько групп.

**Снотворные средства.**

К первым относятся фенобарбитал (люминал), нитра- зепам (радедорм), дормикум (мидазолам), если пациент плохо засыпает, то на ночь перед операцией радедорм 0,0025, дормикум 0,005—0,0075. эти препараты действу­ют быстро. Если же пациент рано просыпается, то ему следует назначать фенобарбитал 0,1. Он действует лишь через 1,5—2 часа, но зато удлиняет сон. Если пациент и плохо засыпает, и рано просыпается, то нужно сочетать снотворные разных групп.

**Седативные средства.**

После их приема пациент становится в значительной мере безразличным к предстоящей операции. Широко ис­пользуют седуксен в дозе 0,005 и хлозепид (элениум) в такой же дозе. Применяют и другие средства этой же груп­пы: мепротан в дозе 0,2, амизил в дозе 0,001, триоксазин в дозе 0,3. Выраженным седативным и противорвотным эффектом обладает этаперазин в дозе 0,004, но он может замедлить пробуждение.

Чтобы получить наилучший эффект от этих препара­тов, их назначают не только в день операции, но также утром и вечером в течение 2—3 дней до нее.

**Антигистаминные препараты.**

В анестезиологической практике чаще всего используют димедрол, дипразин и супрастин. Они показаны для лечения аллергических состояний и борьбы с рвотой. Все эти препара­ты уменьшают эффекты гистамина, который в большом ко­личестве выделяется в организме во время операции. Гиста­мин вызывает спазмы бронхов, учащает сердцебиение, сни­жает АД и может стать причиной аллергического шока.

Димедрол применяют в таблетках в дозе 0,03—0,05 или внутримышечно — 1 мл 1 % р-ра; дипразин в дозе 0,025- 0,05 или внутримышечно 1 мл 2 % р-ра. Супрастин на­значают в таблетках в дозе 0,025 и внутримышечно в дозе 1 мл 2 % р-ра.

Особенно показано назначение антигистаминных пре­паратов при указании в анамнезе на бронхиальную аст­му, крапивницу, сенную лихорадку.

**Наркотические анальгетики.**

Эти препараты относятся к лекарственным веществам группы А и подлежат строжайшему учету и хранению. Их назначают и вводят под непосредственным наблюде­нием врача. Их используют для усиления премедикации. Все они оказывают кроме обезболивающего эффекта еще и выраженный седативный эффект. Морфин применяют в дозе 10-20 мл под кожу, в такой же дозе применяют про- медол. Дипидолор (пиритрамид) вводят внутримышечно в дозе 2 мл 0,75 % р-ра (15 мл), действие этих препаратов продолжается от 2 до 5 часов. Все они могут вызывать угнетение дыхания, тошноту и рвоту, поэтому их нужно применять по строгим показаниям. В последнее время чаще применяют фентанил. Его вводят внутримышечно в дозе 50-100 мг (1—2 мл).

**Холинолитические средства.**

К ним относятся атропин и метацин. Они уменьшают слизеотделение и предупреждают раздражающее влияние блуждающего нерва на сердце. Это особенно важно при общей анестезии с использованием эфира, так как эфир резко увеличивает саливацию и бронхорею, и при анесте­зии барбитуратами и фторотаном, так как они резко по­вышают тонус блуждающего нерва.

Атропин применяют в дозе 0,1 мл/на 10 кг 0,1 % р-ра за 30-40 мин до операции под кожу или внутримышеч­но. В таких же дозах применяют метацин, который име­ет некоторые преимущества перед атропином: он силь­нее подавляет секрецию, не вызывает такого сильного сердцебиения, как атропин, не повышает внутриглазное давление.

Все эти препараты в большей или меньшей степени расширяют зрачок, что затрудняет оценку глубины об­щей анестезии. Они противопоказаны при глаукоме и за­болеваниях сердца, сопровождающихся выраженной та­хикардией.

**Время проведения премедикации.**

Быстрота действия лекарственных средств зависит от пути введения: быстрее всего они действуют при введении в вену, под язык, в конъюнктиву, в трахею; медленнее — в мышцу; совсем медленно под кожу и через рот.

В день операции за два часа до нее пациенту дают вы­пить снотворное или седативный препарат, а за 30—40 мин под кожу вводят наркотический анальгетик и холиноли­тические препараты. В экстренных случаях их вводят внутривенно.

После примедикации пациент не должен вставать, а все необходимые процедуры перед операцией: бритье, клизму — нужно закончить до премедикации. Пациента доставляют в операционную только лежа.

**Методика проведения анестезии.**

Любая анестезия — общая или местная — может стать

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

1. ПОДГОТОВКА РАБОЧЕГО МЕСТА

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

1. Количество кислорода и закиси азота в баллонах, заполнение испарителя общим анестетиком, адсорбера — химическим поглотителем, работу клапанов, герметич­ность наркозной системы.
2. Наличие масок и стерильных эндотрахеальных тру­бок необходимого размера.
3. Исправность ларингоскопа и подбор соответствую­щих клинков к нему.
4. Исправность отсоса, наличие стерильных катетеров для отсасывания, желудочного зонда и уретрального ка­тетера.
5. Наличие системы для капельного и струйного внут­ривенного вливания крови или кровезаменителей. Коли­чество соответствующей крови и кровезаменителей, нали­чие сыворотки пациента для определения совместимости при переливании крови (при плановых операциях ее нуж­но подготовить накануне).
6. Систему предупреждения воспламенения и взрыва — заземление наркозного аппарата, электроотсосов, элект­роприборов.
7. Инструменты и аппараты для наблюдения за паци­ентом.
8. МАНИПУЛЯЦИИ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ НАРКОЗУ

После премедикации пациента в дремотном состоянии перевозят в анестезиологическую комнату или операци­онную. При перевозке усыпленного пациента его сопро­вождает врач или анестезист. На каталке должен быть аппарат для ручной вентиляции легких.

Пациента перекладывают на операционный стол сле­дующим образом: головной конец каталки ставят справа к ножному концу операционного стола. Пациента перено­сят втроем, подкладывая кисти под плечи, таз и голени (так же перекладывают пациента на кровать после опера­ции).

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

*Целесообразна такая последовательность действий анестезиолога:*

1. прежде всего, нужно идентифицировать личность пациента, сравнив данные титульного листа истории бо­лезни с его ответом на обязательный вопрос о фамилии, имени, отчестве;
2. затем оценивают дыхание, подсчитывают пульс, на­кладывают манжету и измеряют артериальное давление. Полученные данные переносят в наркозную карту. Ук­репляют на пациенте датчики регистрирующих приборов;
3. производят венепункцию или венесекцию и налажи­вают систему для внутривенных вливаний. При небольших вмешательствах в этом нет необходимости, но при малей­шем подозрении на возможную кровопотерю лучше сразу подготовить все для проведения инфузионной терапии.
4. ВВОДНЫЙ НАРКОЗ

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

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

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

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

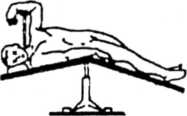
Проверяют достаточность подавления болевых рефлек­сов с кожи. Удобный прием — сдавливание пальцами моч­ки уха. Отсутствие расширения зрачков свидетельствует о достаточности анестезии. После этого пациента уклады­вают в положение, необходимое для проведения операции, и проверяют реакцию на изменение положения;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

1. ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА НА ОПЕРАЦИОННОМ СТОЛЕ

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

При оперативных вмешательствах используют следую­щие основные положения (рис. 32).

**Положение на спине.**

Рис. 32. Положения пациента на  
операционном столе

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 пациента 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—15 см, а голову пациента опускают до уровня стола. В этом положении возникает некоторое перерастяжение мышц шеи, что на­рушает механику дыхания и увеличивает мертвое анато­мическое пространство легких. При длительных вмеша­тельствах дыхание может быть неадекватным, увеличи­ваются кровенаполнение мозга и внутричерепное давле­ние, поэтому целесообразно использовать ИВЛ и на 20— 30° приподнять головной конец стола.

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

Положение на боку.

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

1. ВЫХОД ИЗ НАРКОЗА (ПРОБУЖДЕНИЕ)

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

Период пробуждения требует пристального внимания анестезиолога. Организм на протяжении операции адап­тируется в известной мере к необычным условиям суще­ствования: дыханию смесями, обогащенными кислоро­дом, ИВЛ, расслаблению мышц и угнетению рефлексов. При пробуждении вновь происходит напряжение адап­тационных систем, и их перегрузка может привести к катастрофе. Поэтому в период пробуждения анестезио­лог обязан проверить функцию всех жизненно важных систем. Для этого необходимо: 1) выслушать легкие; при наличии влажных хрипов произвести отсасывание сек­рета из трахеи и бронхов, очистить полость рта и носа от слюны и слизи, проверить целость 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 аналептики.

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

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

1. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ
2. ВЕДЕНИЕ НАРКОЗНОЙ КАРТЫ

Во время проведения анестезии необходим постоянный контроль состояния здоровья пациента. Все данные об­следования, лечения в соответствии с этапами оператив­ного вмешательства вносят в медицинский документ — наркозную карту (карта течения обезболивания). Предло­жено много вариантов наркозных карт, но наибольшую популярность приобретают перфокарты, которые дают воз­можность не только регистрировать данные, но и анали­зировать, обобщать проведенную работу.

Наркозную карту ведет сестра-анестезист. Она начина­ет ее заполнять перед анестезией: паспортные данные, воз­раст, масса тела, рост пациента необходимы для расчета доз лекарственных препаратов, параметров ИВЛ. Данные о диагнозе заболевания, по поводу которого будет опери­рован пациент, помогают не только в выборе метода анес­тезии, но и в профилактике возможных осложнений. До анестезии определяют группу крови и резус-фактор. В не­которых учреждениях в наркозных картах отмечают риск анестезии на основании предоперационного обследования. Необходимо также указать в карте название наркозного аппарата и дыхательный контур.

Сестра-анестезист должна заносить в наркозную карту не только показатели обследования пациента, но и все проведенное лечение:

1. состав наркозно-дыхательной смеси, внутривенные анестетики;
2. миорелаксанты;
3. анальгетики;
4. переливание растворов;
5. переливание крови;
6. лекарственные препараты.

Все измерения обычно проводят через 5-10 мин, но этот интервал врач-анестезиолог должен менять по ходу обезболивания. Необходимо, чтобы регистрации этапов опе­рации, объективных показателей состояния пациента и лечения совпадали во времени. Только тогда возможен анализ анестезии. Графические изображения на наркоз­ной карте делают ее более наглядной.

Недопустимо заполнение наркозной карты по памя­ти, после окончания обезболивания, в этом случае она всегда недостоверна! Поэтому сразу после окончания ане­стезии сестра должна закончить ее заполнение и дать под­писать карту врачу. По просьбе врача-анестезиолога она должна суммировать дозы введенных лекарственных пре­паратов, внести эти данные в наркозную карту.

В некоторых учреждениях этот документ заполняют в 2 экземплярах: один хранят в истории болезни, другой — в архиве отделения. Если карту отправляют в архив, то все основные зарегистрированные в ней данные должны быть внесены врачом-анестезиологом в историю болезни.

Все вышеописанные правила распространяются и на экстренные анестезии.

1. КОНТРОЛЬ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА

По ходу анестезии контроль осуществляют по следую­щим показателям:

1. Внешний вид пациента: цвет, температура и влаж­ность кожи (гиперемия, потливость могут свидетельство­вать о гиперкапнии; синюшность — о гипоксии; мрамор­ная холодная кожа бывает при спазме периферических сосудов); размер и форма зрачков (расширение зрачков наблюдают при недостаточном обезболивании, развитии гипоксии, анизокорию — при нарушении мозгового кро­вообращения).
2. Состояние сердечно-сосудистой системы: пульс, ар­териальное и венозное давление, ЭКГ. Необходимо срав­нение этих показателей с исходными, поэтому электро­кардиограмма, выполненная до операции, должна быть перед глазами врача во время анестезии.
3. Состояние системы дыхания: при спонтанном ды­хании отмечают частоту, равномерность дыхания, минут­ную вентиляцию легких; при ИВЛ — дыхательный и ми­нутный объем дыхания, давление на вдохе и выдохе. Об адекватности ИВЛ судят по клиническим признакам и газовому составу крови.
4. Состояние ЦНС — на основании вышеописанных клинических данных и специального метода — электро­энцефалографии.
5. Функция почек — почасовой диурез. Олигурия и анурия в наркозе могут развиваться в результате неадек­ватного обезболивания, гиповолемии и причин, связан­ных с особенностями операции.
6. Температура тела. Кроме температуры кожи при больших операциях в грудной и брюшной полости, при использовании гипотермии и искусственного кровообра­щения, у детей, измеряют температуру в пищеводе и пря­мой кишке. Понижение температуры тела может быть в результате охлаждения в операционной, где температура воздуха ниже +20 °C, после большой кровопотери, оста­новки сердца, плохой анестезии.
7. Величина кровопотери, которую измеряют грави­метрическим, калориметрическим методом или по объе­му циркулирующей крови.
8. Лабораторные данные, объем которых зависит от тяжести пациента, операции и особенностей анестезии, возможностей в каждом учреждении. Обычные определе­ния: гемоглобин, гематокритное число, данные кислотно­основного равновесия, сахар крови и мочи, время сверты­вания, по показаниям — электролиты плазмы и крови, коагулограмма.

В последние годы все шире начинает применяться мо- ниторное наблюдение во время операции, при котором, кроме обычных показателей гемодинамики, возможно из­мерение давления в полостях сердца, легочной артерии, сердечного выброса, ОЦК.

Глава 15. ОБЩЕЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

1. ТЕОРИИ НАРКОЗА

Клинические проявления действия общих анестетиков известны давно, но механизм их влияния долго оставался невыясненным, до конца он не ясен и в настоящее время. Существует несколько исторически значимых теорий нар­коза:

1. **Коагуляционная теория Кюна (1864 г.).**

Анестетики вызывают своеобразное свертывание внут­риклеточного белка, что приводит к нарушению функций нервных клеток.

1. **Липоидная теория Германна (1866 г.).**

Анестетики обладают тропностью к липоидам, которых

много в нервных клетках. Поэтому богатое насыщение мем­бран нервных клеток анестетиками приводит к блокаде обмена веществ в клетках. При этом, чем больше срод­ства к липоидной ткани, тем сильнее анестетик.

1. **Теория поверхностного натяжения Траубе (1904— 1913 гг.).**

Анестетики с высокой липоидотропностью обладают свойством снижать силу поверхностного натяжения на гра­нице липоидной оболочки нервных клеток и окружаю­щей жидкости. Поэтому мембрана становится легкопро­ницаемой для молекул анестетиков.

1. **Окислительно-восстановительная теория Варбур­га (1911 г.) и Ферворна (1912 г.).**

наркотический эффект анестетиков связан с их инги­бирующем влиянием на ферментные комплексы, занима­ющие ключевое место в обеспечении окислительно-восста­новительных процессов в клетке.

1. **Гипоксическая теория (30-е годы XX столетия).**

Анестетики приводят к торможению ЦНС в результате

нарушения энергетики клеток.

1. **Теория водных микрокристаллов Полинга (1961 г.).**

Анестетики в водном растворе образуют своеобразные

кристаллы, препятствующие перемещению катионов че­рез мембрану клетки, и тем самым блокируют процесс де- поляризании и формирования процесса действия.

1. Мембранная теория Хобера (1907 г.) и Винтерш- тейна (1916 г.), впоследствии усовершенствованная мно­гими авторами.

Анестетики вызывают изменение физико-химических свойств клеточных мембран, что нарушает процесс транс­порта ионов Na+, К+ и Са++, и таким образом влияют на формирование и проведение потенциала действия.

Ни одна из представленных теорий полностью не объяс­няет механизма наркоза.

Современные представления

Влияние анестетиков, прежде всего, происходит на уров­не образования и распространения потенциала действия в самих нейронах, и особенно в межнейронных контактах. Тонкий механизм влияния анестетиков неизвестен и в на­стоящее время. Одни ученые считают, что, фиксируясь на мембране клетки, анестетики препятствуют процессу де­поляризации, другие — что анестетики закрывают натри­евые и калиевые каналы в клетках.

При всей ценности сведений о тонких механизмах вза­имодействия анестетиков с клеточными структурами, нар­коз представляется как своеобразное функциональное со­стояние ЦНС. Большой вклад в разработку этой концеп­ции внесли Н. Е. Введенский, А. А Ухтомский и В. С. Гал­кин. В соответствии с теорией парабиоза (Н. Е. Введен­ский), анестетики действуют на нервную систему как силь­ные раздражители, вызывая впоследствии снижение фи­зиологической лабильности отдельных нейронов и нервной системы в целом. В последнее время многие специалисты поддерживают ретикулярную теорию наркоза, согласно которой тормозное действие анестетиков в большей степе­ни сказывается на ретикулярной формации мозга, что при­водит к снижению ее восходящего активирующего дей­ствия на вышележащие отделы мозга.

1. КЛАССИФИКАЦИИ НАРКОЗА

**По факторам, влияющим на ЦНС.**

Основным является *фармакодинамический наркоз,*

при котором эффект достигается действием фармакологи­ческих веществ. Выделяют также *электронаркоз* (действие электрическим полем) и *гипнонаркоз* (воздействие гипно­зом). Основное применение нашел фармакодинамический наркоз.

**По способу введения препаратов.**

*Ингаляционный наркоз —* введение препаратов осу­ществляется через дыхательные пути. В зависимости от способа введения газов различают *масочный, эндотрахе- альный* и *эндобронхиальный* ингаляционный наркоз.

*Неингаляционный наркоз —* введение препаратов осу­ществляется внутривенно (в большинстве случаев) или внутримышечно.

**По количеству используемых препаратов.**

*Мононаркоз —* использование одного наркотического средства.

*Смешанный наркоз —* применение двух и более нар­котических препаратов.

*Комбинированный наркоз —* использование на раз­ных этапах операции различных наркотических веществ или сочетание наркотиков с веществами, избирательно дей­ствующими на некоторые функции организма (миорелак­санты, анальгетики, ганглиоблокаторы).

В последнем случае наркоз иногда называют *много­компонентной анестезией.*

**По применению на разных этапах операции.**

*Вводный наркоз —* кратковременный, быстро насту­пающий без фазы возбуждения наркоз. Используется для быстрого усыпления пациента, а также для уменьшения количества основного наркотического вещества.

*Поддерживающий (главный, основной) наркоз —* нар­коз, который применяется на протяжении всей операции.

При добавлении к основному наркозу действия другого вещества, такой наркоз называют *дополнительным.*

*Базисный наркоз (базис-наркоз) —* поверхностный наркоз, при котором до или одновременно со средством главного наркоза вводят анестетик для уменьшения дозы основного наркотического препарата.

1. ИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ

Введение наркотических средств в дыхательные пути было первым историческим способом наркоза. Ингаля­ционный наркоз широко применяется и в настоящее вре­мя — как самостоятельно, так и в качестве поддерживаю­щего наркоза при полостных, травматичных операциях.

1. МАСОЧНЫЙ НАРКОЗ

При масочном наркозе с помощью масок различной кон­струкции обеспечивается подача наркотической смеси к верхним дыхательным путям пациента, откуда она с по­мощью спонтанного дыхания или принудительной искус­ственной вентиляции поступает к альвеолам легких. Тех­нически такая методика представляется довольно простой. Но в то же время здесь обязательно следует следить за обеспечением проходимости верхних дыхательных путей, для чего запрокидывают голову, выдвигают вперед ниж­нюю челюсть или применяют воздуховоды.

При масочном наркозе требуется строжайшее наблю­дение за состоянием пациента.

В настоящее время масочный наркоз применяется при малотравматичных, непродолжительных операциях.

1. ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ

Эндотрахеальный (интубационный) наркоз в настоящее время является основным видом ингаляционного наркоза при выполнении обширных, травматичных, полостных операций, требующих миорелаксации. При этом способе наркотическая смесь подается непосредственно в трахео-

бронхиальное дерево, минуя полость рта и верхние дыха­тельные пути. Для осуществления эндотрахеального нар­коза проводится интубация трахеи.

Техника интубации. Для проведения интубации необ­ходимы ларингоскоп и интубационные трубки.

*Ларингоскоп —* прибор для осуществления прямой ла­рингоскопии. Он может быть оснащен прямым и изогну­тым клинком, на конце которого имеется источник света (рис. 33).

*Интубационные трубки* изготавливаются из резины или специального пластика, могут быть одно- или много­разового пользования. Трубки различают по номерам (ди­аметру). На дистальной части трубки имеется специаль­ная манжетка.

Интубацию проводят при выключенном сознании и до­статочной мышечной релаксации.

Интубацию трахеи осуществляют обычно через рот под контролем зрения, используя для осмотра гортани ларин­госкоп (рис. 34).

При введении ларингоскопа вначале видна ротовая по­лость, корень языка, затем клинком ларингоскопа под­нимается надгортанник, после чего становится виден вход в гортань и голосовая щель. После этого по каналу клин-

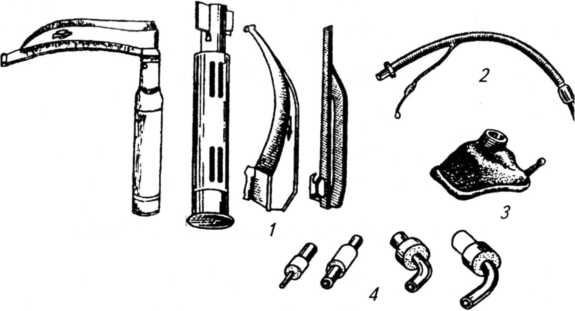


Рис. 33 Инструменты и приспособления для наркоза:

*1 —* ларингоскоп; *2 —* интубационная трубка; *3 —* маска; *4 —* коннекторы

ка ларингоскопа под контролем зрения вводят интубаци­онную трубку и проводят ее через голосовую щель. Из­влекают клинок ларингоскопа и делают несколько вдо­хов, проверяя с помощью фонендоскопа вентиляцию обо­их легких.

После интубации трубку фиксируют к лицу марлевым пояском. Затем раздувают манжету и тампонируют рот бинтом. Нужно использовать только один цельный бинт, иначе можно оставить один бинт в ротовой полости, что приведет к обтурации дыхательных путей. Бинт надо вво­дить глубоко, чтобы он закрыл вход в пи­щевод и плотно окру­жил трубку. Этим обеспечивается гер­метичность, не позво­ляющая воздуху по­падать в пищевод.

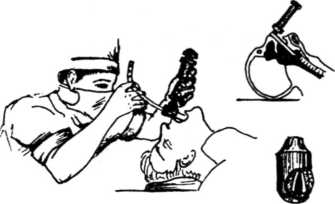
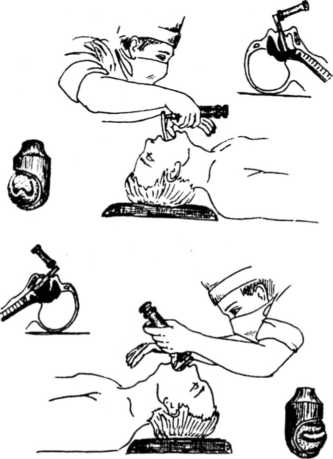
Используется так­же интубация через нос с помощью ларин­госкопа и вслепую..

Рис. 34. Интубация через рот под контро­лем ларингоскопа

1. ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ

Помимо травмы слизистой, поломки зубов наиболее ча­сто встречаются следующие осложнения:

1. нарушение свободной проходимости трубки из-за за­купорки ее слизью, перегиба, сдавления зубами или там­поном (рис. 35);
2. попадание трубки в пищевод;
3. введение трубки в один из бронхов;
4. случайное удаление трубки из-за плохой фиксации;
5. отек голосовых складок, ларингит, изъязвление сли­зистой после экстубации.

Экстубация. Это очень ответственный этап. Вначале удаляют тампон, отсасывают из полости рта слизь. Затем удаляют воздух из манжетки. Только после этого удаля­ют трубку, оценивая реакцию пациента в момент экстуба­ции и после нее. В этот момент может возникнуть гипо-

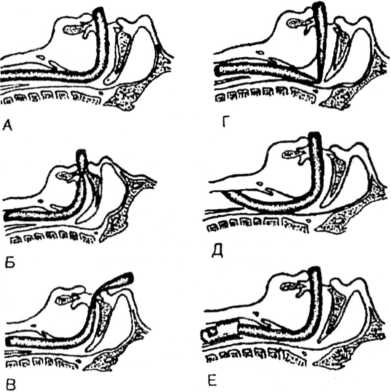


Рис. 35. Типичные нарушения свободной проходимости эндотрахе­альной трубки: А — нормальное положение; Б — трубка передавле­на зубами; В — трубка перегнулась в полости рта; Г — трубка перегнулась в полости глотки; Д — трубка упирается просветом в стенку трахеи; Е — манжета перекрывает отверстие трубки в трахее

ксия, запасть челюсть. Проводить экстубацию можно толь­ко после хорошего восстановления силы мышц.

Преимущества эндотрахеального (интубационного)  
наркоза

1. возможность четкого дозирования анестетика вслед­ствие отсутствия мертвого пространства (рис. 36);
2. быстрое управление наркозом (поступление наркоз­ной смеси непосредственно к альвеолам легких);
3. надежная проходимость дыхательных путей;
4. предупреждает развитие аспирационных осложне­ний;
5. возможность санации трахеобронхиального дерева.

В последние годы все большее распространение полу­чает применение ларингеальной маски (рис. 8) — специ­альной трубки с приспособлением для подведения дыха­тельной смеси ко входу в гортань. Использование ларин­геальной маски проще, чем интубация трахеи, не требует ларингоскопии и не травмирует связочный аппарат.

**Эндобронхиальный наркоз.** Эндобронхиальный наркоз имеет

ограниченные показания к примене­нию. Он используется при некоторых операциях на легких, когда необхо­димо либо вентилировать только одно легкое, либо вентилировать оба лег­ких, но в различных режимах. При­меняют как эндобронхиальную инту­бацию одного главного бронха, так и раздельную интубацию обоих глав­ных бронхов.

пространство дыхательных путей (зачернено)

1. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА

Все ингаляционные анестетики можно разделить на жидкие и газообразные.

1. ЖИДКИЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Эфир (этиловый, диэтиловый, серный). Прозрачная бесцветная жидкость с характерным, специфическим за­пахом и жгучим вкусом. Эфир для наркоза должен быть хорошо очищен. Температура кипения 35 °C. Под действием света, воздуха и тепла в эфире образуются вредные при­меси, поэтому эфир хранят в темных флаконах с плотно притертой пробкой, которые открывают непосредственно перед началом наркоза. Эфир легко воспламеняется и взры­вается в смеси его паров с кислородом и воздухом. Дает выраженный наркотический, анальгетический и миоре- лаксирующий эффект. Способствует повышению актив­ности симпатико-адреналовой системы. Обладает доста­точной широтой терапевтического действия, но раздра­жает слизистые оболочки, особенно дыхательных путей.

*Преимущества:*

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

*Недостатки:*

* воспламеняемость и взрывоопасность;
* продолжительный период введения в наркоз с вы­раженным периодом возбуждения;
* длительный период пробуждения;
* раздражающее действие на слизистую оболочку ды­хательных путей, избыточная секреция слюны и слизи, ларингоспазм;
* нарушение важнейших метаболических функций;
* тошнота и рвота, особенно частые в послеопераци­онном периоде.

1. СТАДИИ ЭФИРНОГО НАРКОЗА

При введении в организм наркотических веществ уста­новлена закономерная стадийность, которая наиболее четко проявляется при эфирном наркозе. Поэтому именно ста­дии эфирного наркоза методически используются в прак­тической анестезиологии в качестве стандарта.

Из предложенных классификаций наибольшее распро­странение получила классификация Гведела (рис. 38).

Первая стадия — стадия анальгезии. Продолжается обычно 3-8 мин. Характерно постепенное угнетение, а по­том и потеря сознания. Тактильная и температурная чув­ствительность, а также рефлексы сохранены, но болевая чувствительность резко снижена. Это позволяет выпол­нять на этой стадии кратковременные хирургические опе­рации (рауш наркоз).

В стадии анальгезии разделяют 3 фазы:

* первая фаза — начало усыпления, когда еще нет полной анальгезии и амнезии;
* вторая фаза — фаза полной анальгезии и частичной амнезии;
* третья фаза — фаза полной анальгезии и амнезии.

Вторая стадия — стадия возбуждения. Начинается сразу после потери сознания, продолжается 1-5 минут. Характеризуется речевым и двигательным возбуждени­ем, повышением мышечного тонуса, частоты пульса и ар­териального давления на фоне отсутствия сознания. Ее наличие связано с активацией подкорковых структур.

СТАДИИ

ФАЗЫ И ИХ

ХАРАКТЕ­

РИСТИКА

Анальгезия Амнезия

ЭФИР, ВИНЕМАР

ДЫХАНИЕ МЕЖРЕ- БЕРН. ДИАФРАГМ.

2< CR ГО

1. Ш

z: о. го <

11

<1

5о

I

АНАЛЬГЕЗИЯ  
И АМНЕЗИЯ  
(сознание  
сохранено)

II

ВОЗБУЖДЕНИЕ  
(сознание  
отсутствует)

непредвиденные

реакции

неравномерное

дыхание

ритмичное

дыхание

III

ХИРУРГИ­

ЧЕСКАЯ

IV

ПАРАЛИЧ  
ПРОДОЛГОВА-  
ТОГО МОЗГА

потеря

чувствительности  
удлинение паузы  
после выдоха

прогрессирующий  
паралич межребер-

диафрагмальное  
дыхание полный  
паралич  
межреберных

остановка

дыхания

больной может быть  
спокойным, неспособ-  
ным к речи и  
координации

**«агам яяаваа**

**яг<лаяг**

**«лгага**

**ш « «я» я г яжяляы**

**яжяаяяяя яя«авя1и**

SS

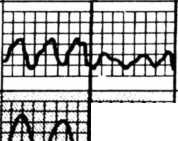
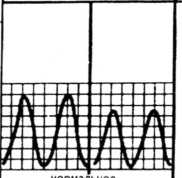
А/\

объем уменьшается цасТРта~увеЯЯПЯваетс?Г~

объем и частота уменьшают-

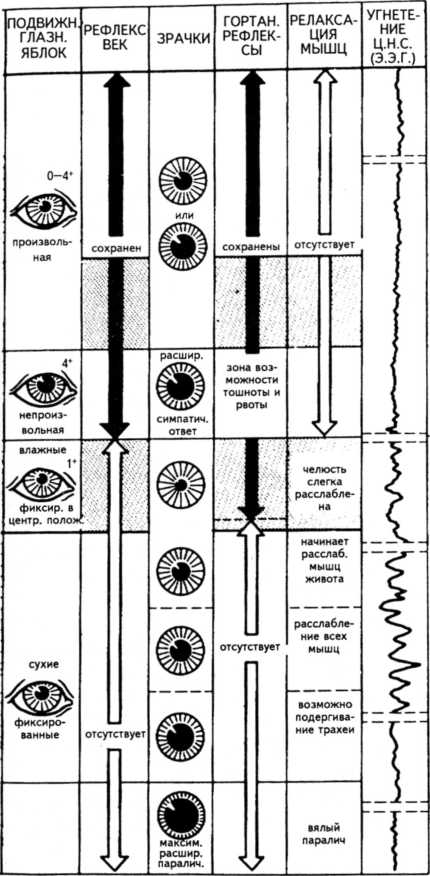
если продолжать, наступит  
остановка сердца

Рис. 37. Клиника



ИЛИ ВИНЭТЕН

самостоятельного наркоза



Третья стадия — хирургическая (стадия наркозного сна). Наступает через 12—20 минут после начала анесте­зии, когда по мере насыщения организма анестетиком про­исходит углубление торможения в коре головного мозга и подкорковых структурах. Клинически фаза характеризу­ется потерей всех видов чувствительности, рефлексов, сни­жением мышечного тонуса, умеренным урежением пуль­са и гипотонией.

В хирургической стадии выделяют 4 уровня.

*Первый уровень* хирургической стадии — (Ш1) — уро­вень движения глазных яблок. На фоне спокойного сна сохраняется мышечный тонус и рефлексы. Глазные ябло­ки совершают медленные кругообразные движения. Пульс и артериальное давление на исходном уровне.

*Второй уровень* хирургической стадии (Ш2) — уровень роговичного рефлекса. Глазные яблоки неподвижны, зрач­ки сужены, сохранена реакция на свет, но роговичный и другие рефлексы отсутствуют. Тонус мышц снижен, гемо­динамика стабильная. Дыхание ровное, замедленное.

*Третий уровень* хирургической стадии (П13) — уровень расширения зрачка. Расширяется зрачок, резко ослабе­вает его реакция на свет. Резко снижен тонус мышц. Уча­щается пульс, начинает появляться умеренное снижение артериального давления. Реберное дыхание ослабевает, преобладает диафрагмальное, одышка до 30 в минуту.

*Четвертый уровень* хирургической стадии (Ш4) — уро­вень диафрагмального дыхания — не должен допускать­ся в клинической практике, так как является признаком передозировки и предвестником летального исхода! Зрач­ки резко расширены, реакции на свет нет, пульс нитевид­ный, артериальное давление резко снижено. Дыхание ди­афрагмальное, поверхностное, аритмичное. Если не пре­кратить подачу наркотического вещества, происходит па­ралич сосудистого и дыхательного центров и развивается агональная стадия с клиническими признаками останов­ки дыхания и кровообращения.

Диапазон концентраций анестетика, начиная от дозы, необходимой для достижения IIIj — Ш2 стадии наркоза, и завершая токсичной дозой, получил название анестезио­логический коридор, чем больше его ширина, тем безопас­нее проведение наркоза.

В течение операции глубина общей анестезии не дол­жна превышать уровня Ш1 — Ш2, и лишь на короткое время допустимо ее углубление до Ш3.

Четвертая стадия — стадия пробуждения. Наступает после отключения подачи анестетика и характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, тонуса мышц, чувствительности и сознания, в обратном порядке отобра­жая стадии общей анестезии. Пробуждение продолжает­ся от нескольких минут до нескольких часов в зависимо­сти от состояния пациента, длительности и глубины нар­коза. Фаза возбуждения не выражена, зато вся стадия со­провождается достаточной анальгезией.

Таким образом, в настоящее время хирургические опе­рации выполняются в третьей стадии наркоза (уровень III j — 1П9), а кратковременные вмешательства возможно проводить и в первой стадии — анальгезии.

**Фторотан (галотан, флюотан, наркотан).**

Сильнодействующий галогенсодержащий анестетик, в 4—5 раз сильнее эфира. Вызывает быстрое наступление общей анестезии (в отличие от эфира, практически без фазы возбуждения) и быстрое пробуждение. Не оказыва­ет раздражающего действия на слизистые, угнетает сек­рецию слюнных желез, вызывает бронхорасширяющий, ганглиоблокирующий и миорелаксирующий эффекты.

Отрицательным моментом является депрессивное дей­ствие препарата на сердечно-сосудистую систему (угнете­ние сократительной способности миокарда, гипотония).

**Метоксифлюран (пентран, ингалан).**

Галогенсодержащий анестетик, обладающий мощным анальгетическим эффектом с минимальным токсическим влиянием на организм. При высокой дозировке и дли­тельной анестезии выявляется отрицательное влияние на сердце, дыхательную систему и почки. Возможно приме­нение для аутоанальгезии: пациент при сохраненном со­знании вдыхает пары метоксифлюрана из специального испарителя для достижения анальгезии, углубление анес­тезии приводит к расслаблению мышц, что не позволяет удерживать ингалятор. Вдыхание анестетика прекраща­ется и наступает пробуждение. Затем анальгезия повто­ряется вновь.

**Этран (энфлюран) — фторированный эфир.**

Обладает мощным наркотическим эффектом, вызыва­ет быструю индукцию и быстрое пробуждение. Стабили­зирует показатели гемодинамики, не угнетает дыхание, функции печени и почек, оказывает выраженное миоре- лаксирующее действие. Этран увеличивает мозговой кро­воток и внутричерепное давление, поэтому с осторожно­стью применяется у нейрохирургических пациентов. Ма­сочный наркоз этраном применяется при небольших крат­ковременных операциях.

**Изофлуран (форан).**

Галогенсодержащий общий анестетик. Введение в ане­стезию протекает без признаков возбуждения. Не раздра­жает слизистую дыхательных путей, не повышает секре­ции слюнных и бронхиальных желез, значительно рас­слабляет скелетную мускулатуру, не оказывает токсичес­кого действия на паренхиматозные органы.

Изофлуран применяют для моноанестезии и при ком­бинированной анестезии. Показан для вводной анестезии у детей и для моноанестезии.

Фторотан, этран, изофлуран наиболее часто использу­ют при комбинированной общей анестезии, обычно для усиления закиси азота.

1. ГАЗООБРАЗНЫЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

**Закись азота.**

Газ без цвета и запаха. При обычной температуре под давлением 40 атм из газообразного состояния переходит в жидкое, а при снижении давления снова превращается в газ. Закись азота не горит, но в ее среде могут гореть лю­бые вещества, а с эфиром и кислородом она образует взры­воопасную смесь. Наименее токсичный, а потому наибо­лее распространенный общий анестетик. Вызывает быст­рое введение в анестезию и быстрое пробуждение.

Не дает достаточной глубины наркоза, недостаточно угнетает рефлексы и не обеспечивает миорелаксации.

Закись азота поступает в стальных баллонах под дав­лением 51 атм.

**Циклопропан (триметилен).**

Дает мощный наркотический эффект (в 7—10 раз силь­нее закиси азота). Вызывает быструю индукцию и быст­рое пробуждение, не раздражает слизистые дыхательных путей, оказывает миорелаксирующий эффект. Наркоз цик­лопропаном не нашел широкого применения из-за угнете­ния дыхания, возможности бронхоспазма и гипотензии.

1. **ПОДГОТОВКА НАРКОЗНО-ДЫХАТЕЛЬНОЙ АППАРАТУРЫ, ИНСТРУМЕНТОВ И ПРИСПОСОБЛЕНИЙ**

Анестезиологическое пособие всегда связано с примене­нием довольно сложной аппаратуры (лечебной и диагнос­тической), полная исправность которой необходима для про­ведения обезболивания. Сестра-анестезист должна знать, что все необходимое для наркоза должно быть подготовле­но и проверено перед операцией, а не во время нее. Нару­шение этого правила может стоить пациенту жизни.

Наркозный аппарат — это прибор для доставки в ды­хательную систему пациента точно дозированных концен­траций анестетиков в смеси с воздухом или кислородом. Все наркозные аппараты позволяют производить венти­ляцию ручным способом и автоматически с помощью ап­паратов ИВЛ.

Основными компонентами аппарата являются дозиметр, испаритель и дыхательный блок.

Баллоны — емкости для газов, из которых последние подаются в аппарат.

Кислород хранят в голубых баллонах вместимостью 1, 2, 10, 40 л под давлением 150 атм.

Закись азота в виде жидкости хранят в баллонах серо­го цвета емкостью 1, 2, 10 л под давлением около 50 атм. при температуре 20 °C.

Баллоны с газами обычно хранятся в специально от­веденном вне операционного блока месте, откуда по тру­бам поступают в операционную, подводка основных газов осуществляется к каждой операционной, отделению реа­нимации и интенсивной терапии, противошоковой и т. д.

Редукторы — устройства для понижения давления вы­ходящего из баллона газа и установления его на опреде­ленном уровне (3-4 атм.), присоединяют к баллону с кис­лородом и закисью азота; для предупреждения замерза­ния закиси азота в канале редуктора из-за примеси водя­ных паров необходимо специальное устройство или на­

ружный обогрев (грелка на редукторе).

Дозиметры — устройства для обеспечения подачи точ­ных концентраций наркотических веществ и кислорода в контур аппарата. Большинство из них устроено по типу ротаметров. Для уменьшения погрешности их показате­лей для кислорода и закиси азота устанавливают два до­зиметра до 2 л/мин, 10 л/мин. Дозиметры объединены в единый блок-камеру смешения всех газов, откуда они по­ступают к пациенту.

Испарители жидких анестетиков — устройства для преобразования жидких анестетиков в газообразные (па­рообразные). Наиболее совершенны испарители с термо­компенсаторами, стабилизаторами, которые дозируют точ­но, независимо от температуры анестетика, внешней сре­ды и потока газа. Концентрация паров на выходе из испа­рителя измеряется в объемных процентах. Испарители помещают в круге циркуляции газов и вне его.

Адсорбер — емкость, заполненная химическим погло­тителем углекислоты, применяют гранулы натронной из­вести. При поглощении углекислоты адсорбер нагревает­ся, что сигнализирует о необходимости его замены. Ад­сорбент хранят в хорошо закрытой посуде. Отработанный поглотитель удаляют и заменяют новым перед каждой ане­стезией, предварительно очистив его от образовавшихся мелких частиц (просеяв).

Клапаны. Существует два дыхательных клапана (кла­пан вдоха и клапан выдоха), обеспечивающих направле­ние газового потока; предохранительный клапан, осуще­ствляющий сброс дыхательной смеси во внешнюю среду при превышении максимально допустимого давления в системе; нереверсивный клапан, предназначенный для раз­деления вдыхаемого и выдыхаемого потоков смеси.

Дыхательный мешок, или мех — газосборник, позво­ляющий проводить ИВЛ руками, создавать прерывистый поток газов.

Дыхательные шланги — чаще гофрированные, слу­жат для проведения газов к пациенту и от пациента.

Адсорбер, дыхательные клапаны, дыхательный мешок, соединенные между собой шлангами, образуют дыхатель­ный блок наркозного аппарата.

1. ИНСТРУМЕНТЫ И ПРИСПОСОБЛЕНИЯ

К ним относятся воздуховоды, роторасширители, мас­ки, иглы для внутривенных вливаний, эндотрахеальные трубки, ларингоскопы, анестезиологические щипцы и др.

Воздуховоды. С их помощью обеспечивают свободную проходимость дыхательных путей во время анестезии, проводимой с помощью маски, а также у пациентов в бессознательном состоянии. Их изготавливают из плот­ной резины, пластмассы, металла. К наружной части ро­тового воздуховода привязывают толстую прочную нит­ку на случай, если воздуховод слишком глубоко уйдет в полость рта.

Роторасширитель. Он показан на рис. 38. Для раскры­тия рта сомкнутые бранши подводят между деснами за коренными зубами. На бранши, чтобы не повредить сли­зистую, надевают резиновые трубочки. После удаления роторасширителя нужно проверить, чтобы они не оста­лись в полости рта и не попали в дыхательные пути.

Зубные распорки. Распорки изготавливают из плот­ной резины. Их применяют при анестезии в стоматоло-

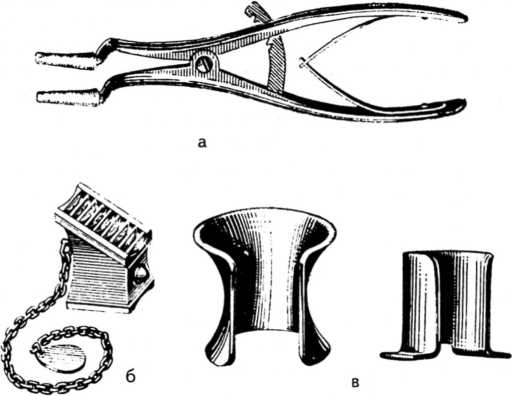


Рис. 38. Роторасширитель и зубные распорки: *а —* роторасширитель; *б —* зубные распорки; *в —* защитные капы для эндотрахеальной трубки

гии, а также в периоде пробуждения. Можно для этой цели пользоваться скатанным бинтом.

Ларингоскоп — инструмент для осмотра полости глот­ки и входа в гортань. Он состоит из 2 частей: рукоятки, в которой помещается источник питания для осветитель­ной системы, и клинка — приспособления, которое вво­дится в рот, глотку пациента с последующей ларингоско­пией. В клинок вмонтирована лампочка. Для ларингос­копа используют батареи.

К ларингоскопу для взрослых прилагают 2 прямых клинка (150 и 175 мм) и 2 изогнутых (150 и 170 мм). Выпускают комплект «Универсальный», состоящий из 3 прямых клинков — 105—150—170 мм и 1 изогнутого — 150 мм. Кроме того, есть и специальный детский ларин­госкоп с прямыми (105—130 мм) и изогнутыми клинками (110-135 мм).

Распылитель местного анестетика — предназначен для местной, поверхностной анестезии глотки и гортани.

Эндотрахеальные трубки. Их используют при эндо- трахеальном способе общей анестезии. Но они всегда дол­жны быть наготове, так как необходимость интубировать трахею может возникнуть и во время общей анестезии с помощью маски, и в послеоперационном периоде.

Эндотрахеальные трубки изготавливают из специаль­ных сортов пластмасс или резины. Материалы специаль­но проверяют на безвредность для тканей. Трубки бывают гладкими и с манжетой. Емкость манжеты определяют перед интубацией, чтобы не раздуть манжету избыточно и не повредить слизистую. Давление в манжете не долж­но превышать 15 мм рт. ст. Каждые 2 ч из манжеты нуж­но выпускать воздух. Трубки бывают разных размеров.

Присоединительные элементы. К ним относятся трой­ник с клапаном, предназначенный для соединения шлан­гов наркозного аппарата с лицевой маской (эндотрахеаль- ной трубкой), адаптеры для открытой и полуоткрытой си­стем, коннекторы, дыхательные мешки, дыхательные шланги. Металлические присоединительные элементы из­готавливают из бронзы или нержавеющей стали, резино­вые — из антистатической резины или пластмасс. Пере­ходники (коннекторы) могут быть разной формы (рис. 39). У детей и ослабленных пациентов лучше использовать по­лукруглые, а не Г- или Т-образные переходники.



А Б В Г

Рис. 39. Коннекторы (переходники):

А — Т-образный; Б — Г-образный; В — изогнутый; Г — У-образ- ный.

1. ДЫХАТЕЛЬНЫЕ КОНТУРЫ НАРКОЗНЫХ АППАРАТОВ

Путь, по которому поступает смесь кислорода и анесте­тиков из наркозного аппарата в легкие пациента и выво­дится из них, называется дыхательным контуром (рис. 40).

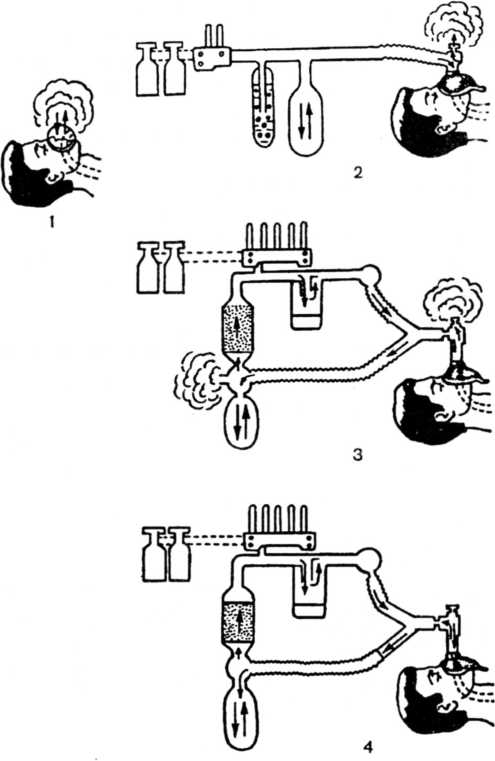


Рис. 40. Контуры наркозных аппаратов:

1 — открытый; 2 — полуоткрытый; 3 — полузакрытый; 4 — закрытый

Различают 2 типа контуров: нереверсивный и ревер­сивный. При использовании нереверсивного контура ды­хательная смесь не попадает обратно в легкие пациента, выдох происходит в атмосферу. К нереверсивным конту­рам относятся открытый и полуоткрытый контуры.

Открытый контур. Вдох осуществляется из атмосфер­ного воздуха, проходящего через испаритель (дозиметр), а выдох — в атмосферу операционной. При этом отмеча­ется большой расход наркотического вещества и загряз­нение воздуха операционной. Для предотвращения после­днего выдыхаемый воздух по шлангам может выводиться на улицу.

Полуоткрытый контур. Пациент вдыхает смесь кис­лорода с наркотическим веществом из аппарата и выды­хает ее во внешнюю среду. Для пациента это самый луч­ший способ. Но по-прежнему высок расход наркотическо­го вещества и загрязнение воздуха операционной.

При использовании реверсивного дыхательного кон­тура выдыхаемая смесь полностью или частично возвра­щается в легкие пациента. К такому контуру относятся циркуляционный и маятникообразный, в них должен быть адсорбер.

Циркуляционный контур состоит из гофрированных шлангов вдоха и выдоха, адсорбера, клапанов вдоха и выдоха, предохранительного клапана, дыхательного меш­ка, адаптеров к маске или эндотрахеальной трубке. На вдохе открывается клапан вдоха, на выдохе — выдоха.

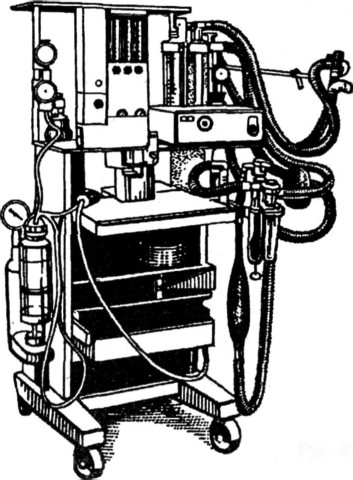
Маятниковый контур имеет более короткий путь дви­жения дыхательной смеси и состоит из маски, переходни­ка со штуцерами для подведения газа и адсорбера с дыха­тельными мешками. Оба этих контура могут быть полу­закрытыми и закрытыми.

Полузакрытый контур: вдох такой же, как при полу­открытом контуре, а выдох — частично в атмосферу, а частично — в аппарат, где, проходя через адсорбер и ос­вобождаясь от СО2, смесь вновь поступает в дыхательную систему аппарата. В современных наркозных аппаратах доля смеси, выдыхаемой во внешнюю среду, может варь­ировать.

Закрытый контур. Вдох осуществляется из аппарата, выдох — также полностью в аппарат. Выдыхаемая смесь в адсорбере освобождается от СО2 и, смешиваясь с нарко­тической смесью, вновь поступает к пациенту. Это наибо­лее экономичная и экологически чистая система. Но су­ществует опасность гиперкапнии из-за нарушения в ра­боте поглотителя (обычно он требует замены через 40— 60 минут).

1. АППАРАТ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА «ПОЛИНАРКОН-4»

Аппарат ингаляционного наркоза «Полинаркон-4» (рис. 41) позволяет проводить обезболивание любым со­временным ингаляционным анестетиком по любому ды­хательному контуру. Этот аппарат отличается от предше­ствующих конструкций простотой в обращении, надеж­ностью, безопасностью применения для пациента и обслу­живающего персонала

Рис. 41. Аппарат для наркоза «Полинаркон-4»

На передвиж­ном основании ус­тановлены его ос­новные блоки. Он имеет 2 стола: вер­хний, на котором размещают вспо­могательные при­надлежности, и нижний —- рабо­чий, над которым размещен универ­сальный испари­тель жидких ане­стетиков « Анесте­зист-1» и аппарат ИВЛ-РД-4. На

подставке укрепляются дозиметры, манометры и устрой­ство для включения резервного баллона кислорода. Ря­дом со столом расположены воздуховод, адсорбер, кла­паны вдоха и выдоха, предохранительный клапан, к ко­торому присоединен фильтр для поглощения наркоти­ческих веществ. Перед клапаном выдоха помещен бакте­риальный фильтр. На стойках по бокам аппарата распо­ложены справа — мех для ручной ИВЛ, слева — отсос. На задней стенке стойки аппарата размещены 2 резерв­ных баллона (по 10 л) для кислорода и закиси азота (блок питания) и приспособление для его заземления. Дози­метры обеспечивают подачу через ротаметры сжатых га­зов (в л/мин): кислорода — 0,2—2, 2—10, закиси азота — 1—10. На панели дозиметров расположены вентили вклю­чения и регулировки расхода газов, кнопка экстренной подачи. Вентиль регулировки кислорода окрашен в си­ний цвет, а закиси азота — в серый.

Очень ценным введением в конструкцию аппарата, предотвращающим осложнения при анестезии, является устройство для блокировки подачи закиси азота при ко­лебании давления кислорода.

Испаритель «Анестезист-1» предназначен для дозиро­вания эфира, фторотана, трихлорэтилена, экономичный, точно дозирующий (для каждого препарата есть шкала, градуированная в процентах). Для смены анестетика в ис­парителе надо сначала слить предыдущий, продуть испа­ритель, заменить шкалу и через горловину залить новый в объеме 50-100 мл. Количество анестетика контролиру­ют через смотровое стекло испарителя. Основная деталь дыхательного контура — воздуховод с тремя присо­единительными конусами, легко снимается для дезинфек­ции и стерилизации. При работе по полузакрытому дыха­тельному контуру наркозная смесь накапливается во вре­мя выдоха в мешке, а затем во время вдоха поступает пациенту. Выдыхаемый газ проходит через адсорбер и сно­ва возвращается в мешок, но при этом избыточное его количество выводится.

При работе по полуоткрытому контуру присоединяют шланг с нереверсивным клапаном и маской.

Для отвода выдыхаемого газа за пределы операционной или для подключения системы выведения или поглощаю­щего фильтра в выходное отверстие клапана вставляется угольник, на другой конец которого надевают гофриро­ванный шланг.

В комплект аппарата входит мех емкостью 1,5 л и ды­хательные мешки емкостью 1,5, 3 и 5 л, аппарат для из­мерения артериального давления с использованием авто­матического накачивания манжеты.

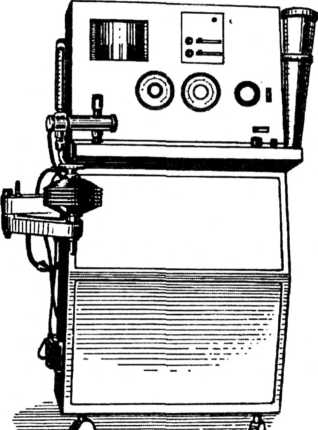
«Полинаркон-4» монтируется с респиратором РО-6 для проведения автоматической искусственной вентиляции легких.

1. АППАРАТ

ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ РО-6

Аппарат искусственной вентиляции легких РО-6 (рис. 42) является последней моделью семейства аппаратов РО, усовершенствованной и дополненной. Его выпускают в трех модификациях: РО-6Н аппарат наркозно-дыхатель­ный; РО-6Р — аппарат для реанимации и интен­сивной терапии с блоком подачи кислорода; РО- 603 — упрощенный, но легко передвигаемый ап­парат, который можно использовать в неболь­ших помещениях.

Аппарат переключает­ся автоматически при пе­реходе с вдоха на выдох после введения в легкие пациента заданного объе­ма дыхательной смеси, т.е. работает по объему.

Рис. 42. Аппарат для искусствен-  
ной вентиляции легких «РО-6»

Входящие в состав аппарата измерительные приборы и сигнализатор позволяют контролировать параметры вен­тиляции и состояние пациента. Аппарат РО-6 может ра­ботать при включении в электросеть, а присоединение кис­лорода необходимо лишь для лечения пациента. При не­возможности подачи кислорода аппарат работает на воз­духе. Аппарат РО-6 обеспечивает управляемую и вспомо­гательную вентиляцию легких, реверсивные и неревер­сивные дыхательные контуры, активный и пассивный выдох; возможно также получение отрицательного, нуле­вого и положительного давления на выдохе, очищение под­сасываемого воздуха, увлажнение дыхательной смеси, кон­троль всех параметров ИВЛ, точная дозировка анестети­ков, сигнализация о происшедших нарушениях в самом аппарате и частично — в дыхательных путях пациента.

Регулирующие устройства удобно размещены на пере­дней панели. Минутная вентиляция устанавливается по шкале, калиброванной по продолжительности «вдох — выдох» в пределах 0—30 л/мин. Частота дыхания уста­навливается соответствующими параметрами дыхательно­го объема и минутной вентиляции.

Давление в конце вдоха в аппарате также зависит от ДО и МОД, а также от растяжимости легких и сопротив­ления дыхательных путей пациента. При помощи испа­рителя «Анестезист-1» в составе аппарата РО-6Н можно проводить обезболивание при концентрации фторотана 0,4- 6 %, эфира — 1-20 %, пентрана — 0,3-2 %, трихлорэти­лена — 0,15-2 %.

Адсорбер обеспечивает поглощение выдыхаемой угле­кислоты в течение 7 ч.

Перед подключением респиратора к пациенту сестра должна его проверить:

* убедиться, что все присоединительные элементы со­браны, хорошо подходят друг к другу;
* в увлажнитель залить дистиллированную воду;
* кислородный шланг подсоединить к центральной си­стеме подачи кислорода;
* проверить наличие заземления;
* проверить герметичность системы;
* присоединить к адаптеру респиратора дыхательный мешок, несколько раз включить и выключить аппарат — убедиться, что все части аппарата работают исправно;
* придать шлангам такое положение, чтобы конден­сирующаяся вода стекала во влагосборник.

1. ПОДГОТОВКА НАРКОЗНОЙ, ДЫХАТЕЛЬНОЙ АППАРАТУРЫ К НАРКОЗУ

Подготовка наркозной аппаратуры к работе является ответственным моментом в деятельности медицинской се­стры-анестезиста. Любой недосмотр может привести к не­предсказуемым последствиям для пациента и повлиять на благополучный исход операции.

Деятельность медсестры при подготовке рабочего мес­та к наркозу:

1. **Подготовка дыхательной аппаратуры:**

* необходимо использовать только полностью исправ­ную, чистую и простерилизованную аппаратуру;
* заземлить аппарат;
* подсоединить шланги баллонов с кислородом и за­кисью азота к штуцерам аппарата;
* проверить наличие газов в баллонах по показаниям редукторе;
* залить в испаритель жидкий анестетик, назначен­ный врачом для общей анестезии;
* заполнить адсорбер химическим поглотителем;
* проверить герметичность аппарата: закрыть клапа­ны и перекрыть шланг выдоха, включить подачу кисло­рода. При герметичном аппарате дыхательный мешок по мере поступления кислорода будет раздуваться и, при сжатии руками, не будет выпускать кислород. При отсут­ствии герметичности мешок заполняется плохо и при сжатии сразу опорожняется, при этом слышен шум выхо­дящего кислорода через неработающий клапан или дру­гой дефект;
* увлажнитель аппаратов для ИВЛ (типа РО) запол­няют теплой дистиллированной водой до метки;
* аппарат ИВЛ присоединяют к электрической сети и включают; дыхательный объем устанавливают не менее 0,5 л, минутный объем вентиляции — 10 л;
* обязательно проверяют максимальное давление на вдохе, при котором срабатывают предохранительный кла­пан и водяной затвор;
* необходимо тщательно следить за показаниями га­зовых дозиметров закиси азота и кислорода — закись азота не более 75-80 %, кислород — не менее 1 л/мин;

1. **Подготовка столика медсестры-анестезиста:**

* тонометр и фонендоскоп;
* все препараты для проведения наркоза: ингаляцион­ные и неингаляционные анестетики, миорелаксанты ко­роткого и длительного действия, наркотические и ненар­котические анальгетики, нейролептики, прозерин, атропин;
* сердечные и дыхательные аналептики;
* гормональные, десенсибилизирующие средства;
* витамины;
* антиаритмические средства;
* мочегонные для парентерального введения;
* противосудорожные;
* плазмозаменители всех групп;
* сыворотки для определения групп крови;
* набор (стерильный) для пункции подключичной вены, перидуральной анестезии, венесекции;
* стерильные шарики и салфетки;
* стерильный пинцет или корнцанг;
* одноразовые шприцы — на 20 мл (для барбитура­тов); на 10 мл (для релаксантов); на 1-5 мл (для других препаратов), системы для переливания крови;
* набор для интубации трахеи: ларингоскоп с пря­мым и изогнутым клинками, интубационные трубки раз­ных размеров, резиновый баллончик или шприц для раз­дувания манжетки на интубационной трубке, жидкий сте­рильный глицерин с раствором дикаина для смазывания интубационной трубки, языкодержатель, роторасшири­тель, воздуховоды, коннекторы для соединения интуба­ционной трубки с дыхательными шлангами аппарата, лей­копластырь для фиксации интубационной трубки к лицу пациента, стерильный бинт, смоченный раствором фура- цилина для тампонады рта и глотки после интубации тра­хеи на случай повреждения манжеты;

— подготовить тупфера, желудочные зонды необходи­мых размеров.

1. Подготовка к работе хирургического отсасывате- ля, кардиомонитора, дефибриллятора, кардиостимуля­тора и другой необходимой по ходу анестезии аппаратуры
2. Подготовка к работе системы для внутривенного переливания жидкостей и заправка ее физиологичес­ким раствором.
3. Подготовка анестезиологической карты пациента.

15-6. ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ В ОПЕРАЦИОННОЙ

1. Вентили баллонов с закисью азота должны откры­ваться только специальными ключами.
2. Использовать шланги только из антистатической резины.
3. Не использовать эфир и циклопропан, если приме­няется диатермокоагуляция.
4. Предохранять от масла части газовой аппаратуры, соприкасающиеся с кислородом.
5. Не смазывать лицо пациента и интубационные труб­ки смесями, содержащими масло.
6. Не входить в операционную в одежде из синтетичес­ких тканей.
7. Вся аппаратура должна быть заземлена.
8. Влажность воздуха в операционной должна быть 60 %.
9. Температура осветительных эндоскопов не должна превышать +160 °C.
10. ОБРАБОТКА НАРКОЗНО-ДЫХАТЕЛЬНОЙ АППАРАТУРЫ

(выписка из приказа oN 720 М3 от 31.07.78)

1. Предварительное промывание в течение 5 мин. Теп­лой и горячей водой — шланги, присоединительные эле­менты, маски.
2. Погружение в моющий комплекс с полным заполне­нием полостей. Дезинфекция и очистка соединены в один этап. Для этого используется 3% раствор перекиси водо­рода с добавлением моющего средства при температуре 20 °C в течение 15 минут. Расчет: на 1 литр 3 % перекиси водо­рода добавляют 5 г моющего средства.
3. Мытье каждого изделия в этом растворе с помощью марлевых салфеток. Мытье ершиками запрещается.
4. Тщательное ополаскивание проточной водой в тече­ние 5—10 минут.
5. Ополаскивание в двух порциях дистиллированной воды.
6. Шланги, мешки завернуть в стерильную простыню и сушить в подвешенном состоянии на специальных штан­гах. Комплектующие детали выкладываются на стериль­ную простыню, их закрывают другой стерильной просты­ней и высушивают. Хранятся шланги и комплектующие детали в асептических условиях.

При гепатите, столбняке, анаэробной инфекции дезин­фекция проводится без предварительной обработки в 6 % растворе перекиси водорода при температуре 18—20 ’С в течение 1 часа. Затем последовательно выполняются пунк­ты 3, 4, 5, 6.

Обработка внутреннего контура аппарата ИВЛ

Аппарат собирают, в увлажнитель наливают 42 мл 0,5 % спиртового раствора хлоргексидина, включают аппарат по полузакрытому контуру на 1 час при газо- токе 2 л/мин. По истечении этого срока аппарат провет­ривают от остатков дезинфектанта по полуоткрытому кон­туру в течение 15 минут.

Глава 16. НЕИНГАЛЯЦИОННАЯ  
АНЕСТЕЗИЯ

В 1847 г. Н. И. Пирогов доказал в эксперименте возможность достижения общей анестезии внелегочным путем.

Общую неингаляционную анестезию подразделяют по способу введения препаратов на внутривенную и вневен- ную.

Такие методы вневенного введения общих анестетиков, как внутрикостное, внутрибрюшинное, прямокишечное, в настоящее время применяют редко. Причина этого в мед­ленном развитии анестезии, ее неуправляемости, невоз­можности обеспечить глубокие уровни анестезии, необхо­димости введения больших доз препаратов.

Внутривенная анестезия имеет как преимущества, так и недостатки по сравнению с ингаляционным методом об­щей анестезии. К преимуществам следует отнести ее про­стоту, исключающую необходимость использования спе­циальной аппаратуры, быстрое введение в состояние ане­стезии, отсутствие клинически выраженной стадии воз­буждения, краткосрочность действия препаратов, быст­рое пробуждение пациента. Внутривенные анестетики сред­ней длительности действия (альтезин, оксибутират на­трия), будучи естественными метаболитами организма, имеют большую терапевтическую широту, усиливают дей­ствие ингаляционных анестетиков, не увеличивая их от­рицательных свойств.

К недостаткам внутривенного метода следует отнести ограниченную управляемость анестезии (препараты корот­кого и ультракороткого действия) или даже невозможность управлять ею (оксибутират натрия).

Наряду с совершенствованием традиционных средств неингаляционной анестезии большое значение в последнее время развивают немедикаментозные методы общей не­ингаляционной анестезии: комбинированную электроане­стезию и комбинированную электростимуляционную ане­стезию.

1. ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРОИЗВОДНЫМИ БАРБИТУРОВОЙ КИСЛОТЫ

Чаще всего используют два препарата:

Гексена л. Выпускается во флаконах емкостью 10 мл, содержащих 1 г сухого вещества. Белая или слегка розо­вая аморфная масса, хорошо растворимая в воде.

Тиопентал натрия. Выпускается во флаконах емкос­тью 10 мл, содержащих 1 г сухого вещества. Пористая аморфная масса со слегка желтоватым оттенком, хорошо растворимая в воде.

Методика. Чаще всего используют 1-2 % растворы барбитуратов. Допустимо применение 5 % раствора тио­пентала натрия и 10 % раствора гексенала. Однако про­ведение анестезии концентрированными растворами этих препаратов требует точного соблюдения методики введе­ния и, в связи с большой возможностью развития побоч­ных эффектов, может быть выполнено только опытным анестезиологом. Растворы готовят непосредственно пе­ред их введением (ex temporae), используя в качестве ра­створителя физиологический раствор или 5 % раствор глюкозы.

При проведении анестезии 1—2 % раствором гексенала или тиопентала натрия введение осуществляют струйно, но медленно, до достижения хирургической стадии. Эф­фективная разовая доза препаратов барбитуровой кисло­ты колеблется в широких пределах — от 200 до 1000 мг. Суммарная доза препарата для вводного периода также не должна превышать 1000 мг. При проведении анесте­зии 5% раствором тиопентала натрия или 5-10 % раство­ром гексенала используют методику фракционного введе­ния. Препарат вводят медленно, фракционно в дозе 50— 100 мг. После каждого введения такой дозы выдержива­ют паузу в 20—30 с, наблюдая за характером дыхания пациента. В случае появления признаков угнетения ды­хания проводят вспомогательную или искусственную вен­тиляцию легких, паузу удлиняют до нормализации дыха­ния, а затем возобновляют введение препарата. Методика медленного фракционного введения концентрированных растворов барбитуратов позволяет уменьшить их общую эффективную дозу на 15—20 %.

Клиника. Она характеризуется быстрым, спокойным, без признаков возбуждения наступлением анестезии, ти­пичной, однотипной, зависящей, в основном, не от препа­рата (гексенала или тиопентала натрия), а от стадии об­щей анестезии и индивидуальной реакции организма на введения барбитуратов.

Быстрота развития анестезии и выраженность той или иной стадии зависит от многих факторов: пола, возраста пациента, его состояния, характера и эффективности пре­медикации, скорости введения анестетиков. Целесообраз­но различать три стадии:

1. я стадия — поверхностного сна. Она развивается через 5—10 с от начала введения препарата и характеризуется появлением у пациента чувства психического покоя, неук­ротимой сонливости, головокружения. У ряда пациентов отмечается состояние эйфории. Пациент засыпает, однако легко просыпается по требованию анестезиолога; вначале отвечает на вопросы, хотя ответы его односложны и замед­лены. При углублении анестезии способность пациента от­вечать на вопросы исчезает, хотя настойчивые требования врача (открыть глаза, произвести вдох) он продолжает вы­полнять. Движения глазных яблок в этой стадии произ­вольны, зрачки обычных размеров или слегка расширены, реакция их на свет живая, мышечный тонус не изменен, рефлексы сохранены. Артериальное давление и пульс по сравнению с исходными данными изменений не претерпе­вают. Дыхание в большинстве случаев спокойное, глубо­кое. Однако, при использовании концентрированных ра­створов барбитуратов или быстром введении 1—2 % раство­ров, уже в этой стадии можно наблюдать угнетение дыха­ния вплоть до апное. Вместе с тем, в проведении вспомога­тельной или искусственной вентиляции легких в этот пе­риод необходимости нет, так как пациент может дышать самостоятельно по требованию анестезиолога.
2. я стадия — глубокого сна. Характеризуется поте­рей сознания. Глазные яблоки совершают «плавающие», нистагмовидные движения, зрачки расширены, реакция на свет живая, роговичный рефлекс сохранен, тонус ске­летной мускулатуры несколько повышен. Пациенты спо­койны. Однако у физически сильных пациентов и у лиц, склонных к злоупотреблению алкоголем, может наблю­даться значительная мышечная гиперактивность, а изред­ка — судороги. Болевая чувствительность сохранена. Су­хожильные, глоточный и гортанный рефлексы повыше­ны. Повышены также и патологические (ваго-вагальные) рефлексы. В связи с этим даже незначительные ноцицеп- тивные (болевые) раздражения (пункция вены, разрез кожи, интубация трахеи и пр.) могут привести к значи­тельным нарушениям гемодинамики, вплоть до останов­ки сердца. Большую опасность в этом плане представляет тиопентал натрия, повышающий тонус блуждающего не­рва. В этой стадии возможно выраженное угнетение ды­хания вплоть до развития продолжительного апное, до 60 с и более, что требует проведения ИВЛ. Артериальное давление умеренно снижается, отмечается тахикардия. Снижение артериального давления обусловлено прямым депрессивным воздействием барбитуратов на миокард, сни­жением периферического сопротивления. Длительность стадии глубокого сна зависит от концентрации вводимого раствора барбитуратов, скорости их введения и других факторов и составляет в среднем 1-2 мин.
3. я стадия — хирургическая. Глазные яблоки фикси­рованы в центральном положении. Зрачки узкие, хорошо реагируют на свет. Тонус скелетной мускулатуры сохра­нен. Однако отмечается расслабление жевательных мышц, что делает необходимым профилактику обструкции верх­них дыхательных путей корнем языка. Сухожильные реф­лексы снижены, глоточный и гортанный рефлексы сохран­ны. Артериальное давление снижается на 10-30 мм рт. ст., отмечается тахикардия. Дыхание может быть угнетено незначительно, но может развиться и выраженная гипо­вентиляция, вплоть до апное. Эти нарушения дыхания чаще всего отмечаются у ослабленных пациентов, а также в слу­чаях быстрого введения больших доз барбитуратов.

Пробуждение. Продолжительность действия барбиту­ратов колеблется от 10 до 30 мин и в среднем составляет 12—15 мин. Пациент обычно спокойно просыпается, без признаков возбуждения. В начале восстанавливается бо­левая чувствительность: в ответ на продолжающиеся ма­нипуляции отмечается расширение зрачков, появляются непроизвольные движения, прежде всего конечностей. Со­знание восстанавливается в последнюю очередь: ответы пациента на вопросы односложны; сохраняются вялость, сонливость. В спокойной обстановке анестезия барбиту­ратами плавно переходит во вторичный сон продолжи­тельностью 30—40 мин.

Необходимо помнить, что во время вторичного сна на­блюдается расслабление жевательной мускулатуры, что может привести к асфиксии. В связи с этим пациент нуж­дается в постоянном наблюдении специалистом. С целью профилактики обструкции верхних дыхательных путей целесообразно уложить пациента на бок, подложив по­душки под спину и грудь. Применение воздуховодов во время вторичного сна нежелательно из-за опасности раз­вития ларингоспазма.

Осложнения и побочные эффекты. При грамотном ведении общей анестезии барбитуратами осложнения развиваются крайне редко. Наиболее частыми и опас­ными осложнениями являются: гиповентиляция вплоть до развития апное, сердечно-сосудистый коллапс — след­ствие прямого депрессивного воздействия барбитуратов на продолговатый мозг, где расположены жизненно важ­ные центры — дыхательный и сосудодвигательный. В развитии осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы заметную роль играет способность барбитура­тов вызывать расширение сосудов зоны микроциркуля­ции и тем самым быстро снижать периферическое со­противление, а также их прямое депрессивное действие на миокард. В подавляющем большинстве случаев эти осложнения наблюдаются при быстром введении барби­туратов или при введении концентрированных раство­ров. Вместе с тем угнетение дыхания может наблюдать­ся и при идеальном соблюдении техники введения пре­паратов у ослабленных пациентов, у лиц пожилого и старческого возраста, у пациентов, имеющих наруше­ния белкового обмена.

ЗАПОМНИТЕ! Перед началом общей анестезии барби­туратами нужно подготовить все для проведения ИВЛ или ВВЛ, для интубации трахеи.

Некоторые осложнения могут быть связаны с недооцен­кой глубины анестезии. Любые болезненные манипуля­ции, начатые еще в стадии глубокого сна, могут привести либо к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы — брадикардия, брадиаритмия, остановка кро­вообращения, либо к ларинго- или бронхоспазму при по­пытках введения воздуховода, интубации трахеи. Особую опасность в этом плане представляет тиопентал натрия. Не­обходимо помнить, что даже при скрупулезном соблюде­нии техники анестезии, его введение может привести к раз­витию ларинго- и бронхоспазма у пациентов, страдающих хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей.

Крайне опасно внутриартериальное введение барбиту­ратов. Тотальный спазм артерий, наблюдаемый при этом, носит стойкий, длительный характер и может привести к развитию гангрены конечности. При возникновении это­го осложнения показано срочное внутриартериальное вве­дение 0,25 % раствора новокаина, регионарная анестезия плечевого сплетения, применение вазодилататоров.

При подкожном введении барбитуратов возникает вос­палительная реакция с возможным последующим некро­зом подкожно-жировой клетчатки. Это осложнение чаще возникает при введении тиопентала натрия, так как пос­ледний обладает более выраженной по сравнению с гексе- налом щелочной реакцией (pH = 10,5). В случае попада­ния барбитуратов под кожу пораженное место широко ин­фильтрируют 0,25 % раствором новокаина и накладыва­ют спиртовой компресс.

**Показания к общей анестезии барбитуратами:**

1. Однокомпонентная анестезия (моноанестезия) при краткосрочных нетравматичных оперативных вмешатель­ствах (операции при абсцессах, флегмонах, гнойном мас­тите, панарициях, выскабливании полости матки, вправ­лении вывихов и др.) и манипуляциях.
2. Вводная анестезия при комбинированной общей ане­стезии.
3. Анестезия при проведении кардиоверсии.

Противопоказания. Пациенты с хронической и острой дыхательной недостаточностью, так как барбитураты спо­собны угнетать дыхательный центр, вызывая гиповенти­ляцию. Из-за выраженных ваготонических свойств тио­пентал натрия не следует применять при острых и хрони­ческих заболеваниях верхних дыхательных путей (ларин­гиты, трахеиты), при бронхиальной астме.

Противопоказано использование барбитуратов у паци­ентов, страдающих выраженными заболеваниями печени (гепатиты, цирроз печени), учитывая ее ведущую роль в инактивации препаратов барбитуровой кислоты.

Специфическое действие барбитуратов на сосудодвига­тельный центр, миокард, объемные сосуды и зону микро­циркуляции ограничивает их применение при острой и хронической сердечно-сосудистой недостаточности любой этиологии — гиповолемическом шоке, гипертонической болезни.

1. ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ КЕТАМИНОМ

Препарат кетамин (калипсол, кеталар, кетанест) вы­пускают двух формах:

флаконы емкостью 10 мл, 5 % раствор (в 1 мл содер­жится 50 мг активного вещества);

флаконы емкостью 20 мл 1 % раствор (1 мл раствора содержит 10 мг активного вещества). Растворы прозрач­ны, без запаха; pH — 3,5—5,5.

Методика.

Премедикация перед внутривенным введением кетами­на имеет решающее значение в плане предупреждения раз­вития побочных эффектов, свойственных этому препара­ту. Учитывая специфическое действие кетамина на цент­ральную нервную систему и, как следствие этого, появле­ние в ходе анестезии вегетативных реакций, в состав средств для премедикации обязательно должны быть вклю­чены малые транквилизаторы. Седуксен (реланиум) вво­дят в/в непосредственно перед началом анестезии в дозе 5—10 мг. Кетамин повышает внутриглазное давление, по­этому желательно не применять для премедикации холи-

политические средства, обладающие аналогичным эффек­том (атропин), их следует заменить метацином. Нет необ­ходимости включать в состав премедикации наркотичес­кие анальгетики.

Кетамин вводят внутривенно из расчета 2,5 мг/кг мас­сы тела в 1 % растворе со скоростью 4—5 мг/с в течение 30—40 с. При появлении признаков пробуждения, если нужно продлить анестезию, дополнительно внутривенно вводят кетамин из расчета 1 мг/кг массы тела.

После окончания операции, при появлении первых при­знаков восстановления сознания дополнительно внутри­венно вводят седуксен в дозе 5—10 мг. Это предотвращает развитие психических нарушений в ближайшем послеопе­рационном периоде и ускоряет восстановление адекватно­го сознания.

Клиника. Она определяется своеобразным действием препарата на ЦНС. В отличие от других известных внут­ривенных анестетиков кетамин вызывает активацию лим­бической системы с последующим распространением воз­буждения на таламокортикальные структуры, что приво­дит к дезорганизации деятельности ЦНС.

Анестезия наступает через 20-25 с от начала введения препарата. Практически одновременно с потерей созна­ния у пациента развивается глубокая анальгезия, что по­зволяет быстро начать оперативное вмешательство. Глаза пациента широко открыты, зрачки расширены, живо ре­агируют на свет, глазные яблоки совершают нистагмо­видные движения, роговичный рефлекс не угнетен. В этот период у пациентов наблюдается различной степени ги­перреактивность скелетной мускулатуры, проявляющая­ся в периодически возникающих движениях конечностей, повышении тонуса мышц, в том числе жевательных, а также мышц языка. Это предупреждает обструкцию вер­хних дыхательных путей корнем языка. Кожные покро­вы пациента сухие, теплые, розовые вследствие сниже­ния общего периферического сопротивления и улучшения микроциркуляции. Дыхание остается спокойным, глубо­ким. Случаи нарушения дыхания крайне редки и явля­ются следствием сокращения дыхательной мускулатуры, ларингоспазма. Артериальное давление повышается на 20- 30 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений возрастает в среднем на 20 % от исходного уровня. Прессорный эф­фект кетамина связывают с его способностью увеличивать сердечный выброс, минутный объем сердца, объем цирку­лирующей крови. Немаловажное значение в возникнове­нии гипертензии и тахикардии имеет повышение под воз­действием этого анестетика уровня эндогенных катехола­минов и кортикостероидов. Премедикация седуксеном по­зволяет значительно уменьшить интенсивность вегетатив­ных реакций в виде мышечной гиперреактивности, ги­пертензии, тахикардии.

Продолжительность анестезии кетамином не превышает 10—15 мин, однако у ослабленных, пожилых пациентов срок действия препарата может удлиняться до 25—30 мин. Пробуждение пациента (в случаях, когда не применялись малые транквилизаторы) сопровождается психомоторным возбуждением, двигательным беспокойством, галлюцина­циями, чаще всего угрожающего, отрицательного харак­тера. Пациент при этом может отвечать на элементарные вопросы, однако при прекращении контакта быстро теря­ет ориентацию в окружающей действительности. Полное восстановление сознания, исчезновение галлюцинаций на­блюдается не ранее, чем через 40—60 мин после оконча­ния анестезии. Все эти явления надежно купируются вве­дением малых доз транквилизаторов (седуксен).

Осложнения и побочные эффекты кетамином немно­гочисленны и не опасны.

Мышечная гиперреактивность создает неудобства для оперирующего хирурга, особенно при проведении «малых» оперативных вмешательств в литотомическом положении пациента на операционном столе. В крайне редких случа­ях она может привести к нарушению механики дыхания вследствие ларингоспазма, сокращения диафрагмы, ды­хательных мышц.

Как уже отмечалось, наиболее часто встречающимся побочным эффектом, свойственным кетамину, являются психотические проявления: галлюцинации, бред, наблю­дающиеся в ближайшем послеоперационном периоде. Мы­шечная гиперреактивность, изменения психики не могут служить противопоказанием для использования кетами­на, они достаточно надежно купируются малыми транк­вилизаторами.

Показания весьма обширны. Препарат может быть ис­пользован для проведения моноанестезии при кратко­срочных оперативных вмешательствах в различных обла­стях хирургии, в качестве вводной и базис-анестезии. Спо­собность кетамина обеспечивать выраженную анальгезию, увеличивать ударный и минутный объем сердца, повы­шать уровень эндогенных катехоламинов и кортикостеро­идов, увеличивать ОЦК (особенно в условиях кровопоте­ри) позволяют считать кетамин препаратом выбора для проведения общей анестезии при массивной кровопотере, гиповолемическом шоке.

Учитывая, что кетамин значительно улучшает коро­нарный кровоток, он может быть использован для анесте­зиологического обеспечения кардиоверсии у пациентов с аритмической формой кардиогенного шока.

Свойство кетамина снижать уровень гистамина в плазме позволяет рекомендовать его для анестезии у па­циентов с повышенным содержанием свободного гиста­мина в плазме, в том числе и у сенсибилизированных пациентов.

Противопоказания. В связи с особенностями действия кетамина на гемодинамику (гипертензия, тахикардия), а также его стимулирующим эффектом на кору надпочеч­ников, анестетик следует с большой осторожностью при­менять у пациентов с гипертензивным синдромом. Абсо­лютно противопоказан кетамин при эпилепсии, психичес­ких заболеваниях, сопровождающихся повышенной ак­тивностью лимбических структур мозга.

Способность кетамина повышать внутричерепное и внут­риглазное давление заставляет отказаться от него при ней­рохирургических вмешательствах, у пациентов с череп­но-мозговой травмой, глаукомой.

Показания к кетамину ограничены при стоматологи­ческих и ЛОР-операциях ввиду его способности повышать саливацию и рвотный рефлекс.

Внутримышечная анестезия кетамином

Методика. После типичной премедикации препарат вводят в/м без предварительного разведения в дозе 5— 10 мг/кг массы тела. При этом способе хирургическая ста­дия наступает через 2—4 мин, а длительность анестезии составляет 15—20 мин. Повторное введение кетамина осу­ществляют в дозе 2,5-3 мг/кг массы при появлении при­знаков пробуждения.

Клиника, осложнения, показания и противопоказа­ния при внутримышечном методе такие же, как и при внутривенном методе введения. Необходимо отметить, что внутримышечная анестезия кетамином имеет преимуще­ства у детей и у эмоционально возбудимых пациентов. Этот способ введения препарата позволяет начать анесте­зию еще в палате, незаметно для пациента, а следователь­но, устранить возможность развития эмоционального стрес­са, неизбежного при доставке пациента в операционную.

К недостаткам внутримышечного способа анестезии ке­тамином следует отнести ее плохую управляемость.

1. ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРОПОФОЛОМ

Пропофол (диприван) выпускают в ампулах по 10 мл в виде водной изотонической эмульсии, содержащей в 1 мл 10 мг пропофола.

Методика. В клинической практике используют мето­дики болюсного (фракционного) и непрерывного капель­ного введения препарата. Учитывая, что раствор пропо­фола является хорошей питательной средой для микро­флоры, следует вскрывать ампулы непосредственно перед его введением, а собственно введение препарата следует осуществлять сразу же после его забора в шприц.

Пропофол оказывает слабое анальгетическое действие и не способен блокировать интерорецепцию с рефлексоген­ных зон. Поэтому в премедикацию желательно включать наркотические или ненаркотические анальгетики. Нали­чие у препарата четко выраженных ваготонических свойств диктует необходимость обязательного применения для премедикации ваголитических средств (атропин, метацин).

Болюсное введение пропофола заключается во внутри­венном его введении шприцем в неразведенном виде из расчета 2—2,5 мг/кг, т.е. 15—20 мл. Вводить препарат сле­дует медленно (60—90 с) из-за опасности нарушений внеш­него дыхания и гемодинамики. В случае необходимости можно пролонгировать анестезию повторным введением 25—50 мг пропофола.

Непрерывная инфузия пропофола позволяет поддержи­вать его постоянную концентрацию в крови. Капельное внутривенное введение препарата осуществляют в тече­ние всего оперативного вмешательства со скоростью 4— 8 мг/кг/ч. Пропофол можно вводить в неразведенном виде, но, учитывая его побочные свойства, предпочтение следу­ет отдавать инфузии этого анестетика в сочетании с 5% раствором глюкозы в объемном соотношении 1:5. Скорость введения пропофола зависит от возраста пациента, его об­щего состояния.

Клиника. Так называемая хирургическая стадия об­щей анестезии пропофолом развивается спокойно, без ви­димых признаков возбуждения пациента через 20-30 с от начала его введения. Глазные яблоки фиксированы в цен­тральном положении, зрачки узкие, роговичный и корне­альный рефлексы сохранены. В большинстве случаев пос­ле введения препарата отмечается брадипноэ до 10-12 ды­ханий в минуту или апноэ продолжительностью от 30 с до 3 мин. Причиной этого, по всей вероятности, является угнетающее действие пропофола на дыхательный центр. В связи с этим еще до начала анестезии необходимо под­готовить аппаратуру для проведения ВВЛ или ИВЛ.

Введение пропофола приводит к снижению систоличес­кого и диастолического артериального давления на 15- 25 % от исходного уровня; возможна брадикардия —- до 60 и даже до 40 ударов в минуту. Эти изменения могут быть следствием ваготропного, периферического вазоди­лятирующего и умеренного кардиодепрессивного эффек­тов, присущих пропофолу. Выраженность изменений ге­модинамики зависит от возраста и общего состояния па­циента, дозы препарата и скорости его введения. Поэтому нужно подготовить все необходимое для коррекции нару­шений гемодинамики путем дополнительной атропиниза- ции, ускорения инфузии плазмозаменителей, в ряде слу­чаев — введения прессорных аминов.

После однократного введения клинической дозы про­пофола длительность анестезии составляет 6-9 мин. Про­буждение пациента спокойное, без развития психоэмоци­ональных реакций. Уже через 1—2 мин после пробужде­ния пациенты способны адекватно реагировать на окру­жающую обстановку.

Осложнения и побочные эффекты. Наиболее харак­терными побочными эффектами, свойственными пропо­фолу, являются нарушения внешнего дыхания (брадип- ноэ, апноэ) и гемодинамики (брадикардия, снижение АД).

При введении больших доз пропофола или форсиро­ванном его введении возможно появление мышечных фиб­рилляций, двигательного возбуждения. В редких случа­ях повышается слюноотделение, возникают спазмы же­вательных мышц, стридор.

В период пробуждения лишь у немногих пациентов воз­никают тошнота и рвота (хотя пропофол и оказывает про- тиворвотное действие), непродолжительная головная боль. У сенсибилизированных пациентов нередко, особенно в ответ на повторное введение пропофола, развиваются ал­лергические реакции, чаще всего в виде эритемы, реже — частичного бронхоспазма, анафилактического шока.

Удлинение времени пробуждения до 20 мин и более наблюдаются у пациентов с хроническим гепатитом, цир­розом печени. Это объясняется тем, что дезактивация про­пофола осуществляется печенью.

Из локальных реакций на введение пропофола следует отметить довольно частое появление болевых ощущений в месте его инъекции, реже — развитие флебита. С целью профилактики этих побочных реакций для введения пре­парата следует использовать только крупные вены. Ин­дукцию пропофола желательно осуществлять после пред­варительного введения в эту же вену 0,25—0,5 % раствора новокаина.

Показания: вводная анестезия, моноанестезия при обез­боливании краткосрочных хирургических операций и ма­нипуляций; тотальная внутривенная анестезия (в сочета­нии с малыми дозами наркотических анальгетиков, тран­квилизаторов, кетамина) при нетравматичных оператив­ных вмешательствах средней продолжительности.

Противопоказания.

Пропофол не следует применять у пациентов с дыха­тельной, сердечно-сосудистой недостаточностью, при ги­поволемии независимо от ее причины, а также при указа­ниях в анамнезе пациента на аллергические реакции пос­ле введения пропофола; у пациентов с флебитами или тром­бофлебитами.

1. ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ ЭТОМИДАТОМ

Этомидат (гипномидат) выпускается в ампулах, содер­жащих 20 мл активного вещества в 10 мл раствора. Та­ким образом, 1 мл раствора содержит 2 мг гипномидата.

Методика. По характеру действия на ЦНС этомидат относится к гипнотическим средствам и анальгетической активностью не обладает. Поэтому в премедикацию, по­мимо ваголитических, необходимо включать нейролепти­ческие и анальгетические средства. Препаратами выбора являются дроперидол, оказывающий выраженное психо­тропное действие, и фентанил, обеспечивающий надеж­ную анальгезию. За 1—2 мин до начала инъекции этоми- дата внутривенно струйно вводят 5—7,5 мг дроперидола и 0,1-15 мг фентанила.

Во избежание нарушений дыхания и кровообращения внутривенное введение препарата в дозе 0,2—0,3 мг/кг не­обходимо осуществлять медленно, в течение 1-1,5 мин. В случае применения этомидата для вводной анестезии целесообразно вводить его в смеси с деполяризующими мышечными релаксантами.

При необходимости пролонгировать анестезию допол­нительно вводят препарат болюсно, в дозе 0,1—0,15 мг/ кг, либо обеспечивают постоянное капельное введение его со скоростью 2—2,5 мг/мин.

Клиника. Выключение сознания после введения это­мидата развивается быстро и совпадает с окончанием инъ­екции клинической дозы препарата. Пик действия харак­теризуется быстро проходящим расширением зрачков.

В единичных случаях наблюдаются умеренно выраженная гиперактивность отдельных групп мышц, кратковремен­ное (20—30 с) апноэ, непродолжительное снижение арте­риального давления на 20—30 мм рт. ст.

Мышечная гиперактивность слабее выражена или от­сутствует в условиях премедикации препаратами для ней- ролептанальгезии (НЛА). Вместе с тем необходимо избе­гать увеличения дозировки средств для НЛА, так как пос­ледние могут удлинять апноэ (фентанил) и усиливать ги­потензивный эффект этомидата (дроперидол).

Продолжительность гипнотического состояния зависит от дозы препарата: при введении его в дозе 0,2 мг/кг пробуждение пациента наступает через 3-5 мин; в дозе 0,3 мг/кг — через 5—7 мин. Оно зависит и от уровня бел­ка в плазме крови: при гипопротеинемии время действия препарата увеличивается.

Пробуждение наступает быстро, однако в течение 30- 60 мин пациент остается вялым, заторможенным.

Осложнения и побочные эффекты. Апное и снижение артериального давления кратковременны и не носят угро­жающего характера. Вместе с тем, учитывая необходимость использования в составе средств для премедикации аналь­гетиков и нейролептиков, необходимо подготовить все для проведения ИВЛ и устранения артериальной гипотензии.

Этомидат тормозит синтез кортизола, в результате чего в течение многих часов после окончания анестезии уро­вень кортикостероидных гормонов в плазме остается низ­ким. У сенсибилизированых пациентов повторное внут­ривенное введение этомидата может привести к развитию аллергических реакций.

Препарат оказывает раздражающее воздействие на ин­тиму сосудов, что проявляется болевыми ощущениями по ходу вены во время индукции. В ряде случаев болевая реакция может быть продолжительной и беспокоить па­циента после завершения операции. Предварительное вве­дение фентанила не всегда блокирует эти реакции, в свя­зи с чем индукцию анестетика желательно осуществлять после предварительного введения в эту же вену 0,25—0,5 % раствора новокаина.

Показания. Этомидат не оказывает существенного воз­действия на функции органов и систем организма и мо­жет применяться у ослабленных пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, паренхи­матозных органов, а также у пациентов, находящихся в критическом и терминальном состоянии. Его используют:

1. для вводной анестезии;
2. для анестезии при краткосрочных операциях и ма­нипуляциях;
3. для тотальной внутривенной анестезии, используя непрерывное внутривенное капельное введение этомидата в сочетании с препаратами для НЛА;
4. при выполнении кардиоверсии.

Противопоказания. Этомидат не следует применять у

пациентов с недостаточностью функции надпочечников. С осторожностью следует использовать его при повторном проведения анестезии этим препаратом у пациентов, склон­ных к аллергическим реакциям.

1. ОБЩАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ ОКСИБУТИРАТОМ НАТРИЯ

Оксибутират натрия (у-ОН).

Препарат относится к классу жирных кислот. Он пред­ставляет собой белый или белый с кремовым оттенком кри­сталлический сильно гигроскопический порошок, хорошо растворимый в воде и физиологическом растворе. Выпуска­ется в порошке и в ампулах объемом 10 мл в 20 % растворе.

1. МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ

Методика. В клинической практике широко применя­ют две методики: медленного струйного или капельного введения и быстрого введения препарата в смеси с внут­ривенными анестетиками короткого и ультракороткого действия.

Отмечено, что быстрое введение «чистого» оксибутира­та натрия в подавляющем большинстве случаев сопровож­дается выраженным мышечным напряжением. Возбужде­ние центральной нервной системы более выражено при быстром нарастании концентрации оксибутирата натрия в крови и может клинически не проявляться при посте­пенном ее увеличении.

Медленное введение. Методика заключается в следу­ющем: 20 % раствор оксибутирата натрия вводят шпри­цем фракционно через систему для внутривенных влива­ний со скоростью 1-2 мл/ мин (20-40 мг/мин). В связи с тем, что индивидуальная чувствительность пациентов к оксибутирату натрия колеблется в широких пределах, ус­тановить оптимальную дозу препарата до начала анесте­зии практически невозможно. Эффективная доза оксибу­тирата натрия составляет обычно 70-150 мг/кг массы пациента. Это зависит от пола, возраста, состояния паци­ента. У женщин, лиц пожилого и старческого возраста, ослабленных пациентов применяют минимальные дозы ок­сибутирата натрия.

При капельном введении оксибутирата натрия через систему для внутривенного введения целесообразно пред­варительно смешать его 20 % раствор с 200-250 мл 10- 20 % глюкозы и добавлением соответствующей дозы ин­сулина. Введение полученной смеси производят медлен­но со скоростью 1,0—1,5 мг/кг оксибутирата натрия в

1. минуту.

При медленном введении препарата оптимальные стадии анестезии достигаются через 30-40 мин от начала инфузии.

Быстрое введение. Методика заключается в одномо­ментном введении оксибутирата натрия из расчета 35- 40 мг/кг в смеси со 100—200 мг тиопентала натрия (гексе­нала). Введение по данной методике занимает максимум

1. мин. Эффект наступает без признаков возбуждения че­рез 4—6 мин от начала инъекции, что обеспечивает необ­ходимые условия для интубации трахеи.
2. КЛИНИКА НАРКОЗА ОКСИБУГИРАТОМ НАТРИЯ

Клиника. Характеризуется медленным, постепенным развитием анестезии с четкой фазностью. Различают 5 кли­нических стадий анестезии оксибутиратом натрия.

1. стадия — «поверхностного сна».

Первыми признаками действия препарата на централь­ную нервную систему являются: успокоение пациента, по­нижение эмоционального напряжения, исчезновение стра­ха перед операцией. Сознание остается ясным. Пациенты заторможены, на вопросы отвечают правильно, но с опоз­данием. На этом фоне наступает сон, который очень напо­минает физиологический.

Разбудить пациента в этот период легко, но ответы его на вопросы невнятны. Артериальное давление постепенно снижается на 10-20 мм рт. ст.; пульс незначительно уре- жается. Дыхание не изменено. Роговичный рефлекс и ре­акция зрачков на свет живые. Необходимо отметить, что у физически крепких субъектов, получивших оксибути­рат натрия в дозе до 150 мг/кг массы тела, дальнейшего углубления анестезии может не произойти.

1. стадия — возбуждения. В последующий период от­мечается умеренная мышечная гиперактивность, выража­ющаяся в подергивании отдельных групп мышц, мышеч­ной дрожи. Сознание отсутствует. При форсированном вве­дении оксибутирата натрия и внешних раздражителях в период засыпания может отмечаться двигательное и рече­вое возбуждения, повышенная саливация.

Стадия возбуждения при анестезии оксибутиратом натрия в отличие от стадии возбуждения при общей анестезии эфи­ром не сопровождается существенными изменениями гемо­динамики: пульс не изменяется, артериальное давление по­вышается незначительно. Дыхание становится неровным и глубоким, возможно подавление дыхания типа Чейна - Сто­кса. Глазные симптомы не претерпевают изменений.

1. стадия — глубокого сна. Дальнейшее углубление анестезии характеризуется наступлением состояния, ко­торое напоминает спокойный, глубокий сон. Зрачки су­живаются, глазные яблоки фиксированы в центральном положении, роговичный рефлекс и реакция зрачков на свет живые. Сознание отсутствует, реакция на малейшие болевые раздражения сохранена. Артериальное давление, пульс по сравнению с предыдущими стадиями не претер­певают изменений. Сухожильные рефлексы ослаблены.
2. стадия — анальгезии. Далее при отсутствии изме­нений со стороны артериального давления, пульса и глаз­ных симптомов исчезают поверхностная болевая чувстви­тельность и сухожильные рефлексы. Рефлексы с гортани и глотки сохранены, отмечается значительная релакса­ция жевательных мышц и мышц конечностей. В этой ста­дии допустимо проводить нетравматичные внеполостные операции с сохраненным самостоятельным дыханием.
3. стадия — глубокой анестезии. В дальнейшем пол­ностью исчезает глубокая болевая чувствительность. От­мечается полная релаксация жевательных мышц и мышц конечностей, значительное снижение тонуса мышц брюш­ной стенки. Интубация трахеи на фоне угнетения глоточ­ного и гортанного рефлексов легко выполнима без приме­нения мышечных релаксантов. Артериальное давление, пульс, глазные симптомы по сравнению с предыдущей ста­дией не изменяются. Угнетение дыхания не носит угро­жающего характера. В этой стадии возможно проведение оперативных вмешательств без применения мышечных ре­лаксантов.

Пробуждение. При однократном введении оксибутирата натрия наступает через 1 ч 30 мин — 1 ч 40 мин от начала действия препарата. С момента пробуждения пациент кон­тактен, отвечает на элементарные вопросы. Мышечная сила и рефлексы восстанавливаются в полном объеме.

1. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Они немногочисленны и не опасны для пациента. Наи­более частым осложнением является мышечная гиперак­тивность, тонические судороги. Это осложнение наблюда­ется при нарушении методики введения анестетика (быс­трое введение) или при действии сильных внешних раз­дражителей во время I—II стадий анестезии. Эти явления легко купируются внутривенным введением транквили­заторов, нейролептиков, наркотических анальгетиков, суб­наркотических доз барбитуратов (гексенал).

Во время стадии возбуждения возможно угнетение ды­хания, которое обусловлено нарушением ритма и глуби­ны дыхания. Эти нарушения непродолжительны и прохо­дят самостоятельно. Лишь в единичных случаях они мо­гут привести к нарушению газообмена и требуют проведе­ния вспомогательной или искусственной вентиляции лег­ких.

Нарушения возбудимости сердца — крайне редкое ос­ложнение. Экстрасистолы из верхней части атриовентри­кулярного узла и желудочковые экстрасистолы кратко­временны и легко купируются введением атропина.

1. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

К ПРИМЕНЕНИЮ ОКСИБУТИРАТА НАТРИЯ

Показания. Весьма разнообразны и определяются ма­лой токсичностью препарата, выраженными гипнотичес­кими свойствами, способностью существенно усиливать действие ингаляционных и неингаляционных анестети­ков, выраженным антигипоксическим эффектом,

Оксибутират натрия показан для проведения моноане­стезии с сохранением спонтанного дыхания, вводной и ба­зис-анестезии. Учитывая, что оксибутират натрия не об­ладает заметным анальгетическим эффектом, моноанес­тезия возможна только при проведении нетравматичных, длительных внеполостных оперативных вмешательств (операции на венах, пластические операции). Оксибути­рат натрия является анестетиком выбора для базис-анес­тезии. Обладая способностью усиливать эффект ингаля­ционных и неингаляционных анестетиков, не повышая одновременно их токсичности, он позволяет снизить эф­фективную дозу основного анестетика и уменьшить опас­ность их отрицательного воздействия на организм паци­ента. В связи с этим базис-анестезия оксибутиратом на­трия является методом выбора при оперативных вмеша­тельствах у лиц пожилого и старческого возраста, у паци­ентов с различными сопутствующими заболеваниями.

Широкое применение оксибутират натрия нашел в аку­шерстве. Оксибутират натрия ускоряет течение родов, об­легчая раскрытие матки. Сократительная способность мат­ки при этом не угнетается.

Учитывая, что оксибутират натрия проявляет выражен­ное защитное действие по отношению к радиации, он пока­зан для общей анестезии при радиологических и рентгено­логических исследованиях, при нейрохирургических вме­шательствах, сопровождающийся подобными исследовани­ями, при травме мозга. Большие перспективы имеет при­менение оксибутирата натрия детской практике. У детей, в отличие от взрослых, анестезия при введении оксибутира­та натрия наступает быстро, глубина анестезии и релакса­ция мышц более выражены; интубация трахеи легко вы­полнима без применения мышечных релаксантов.

Оксибутират натрия существенно повышает устойчи­вость тканей мозга и сердца к гипоксии и широко исполь­зуется в реанимационной практике при экстремальных состояниях (постреанимационная болезнь, острая дыха­тельная и сердечно-сосудистая недостаточность и др.).

Ввиду того, что оксибутират натрия не нарушает бел­кового баланса, его целесообразно применять в послеопе­рационном периоде при парентеральном питании. С этой целью ежедневно вводят до 8—10 г препарата.

Оксибутират натрия показан в психиатрической прак­тике, где он используется для купирования приступов пси­хомоторного возбуждения, для борьбы с бессонницей, яв­лениями паркинсонизма.

Противопоказания. Абсолютных нет. Учитывая спо­собность оксибутирата натрия снижать концентрацию ка­лия в плазме, к относительным противопоказаниям мож­но отнести наличие у пациента гипокалиемии. Из-за спо­собности оксибутирата натрия вызывать гипертензию в условиях искусственной вентиляции легких нежелатель­но его использование у пациентов с гипертонической бо­лезнью, у женщин, страдающих тяжелыми формами ток­сикоза беременности.

1. ПЕРОРАЛЬНЫЙ МЕТОД ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ОКСИБУТИРАТОМ НАТРИЯ

Это один из самых древних методов анестезии. В Ки­тае и Индии для этого использовался гашиш, греки и рим­ляне применяли мандрагору. Сегодня для этой цели чаще всего используют оксибутират натрия.

Методика. Порошок оксибутирата натрия в дозе 150- 200 мг/кг массы тела разводят в одной трети стакана воды или 5 % раствора глюкозы. Раствор, чтобы предупредить рвоту, подкисляют добавлением пищевой лимонной или яблочной кислот.

Клиника. Она не зависит от способа введения препара­та, хотя при пероральном применении оксибутирата на­трия не бывает возбуждения. Но скорость достижения ане­стезии более медленная: сон наступает через 40—60 мин. После засыпания наступает полная амнезия. Она распро­страняется также на ближайший послеоперационный пе­риод. Полное сознание возвращается к пациенту спустя 6—12 ч после окончания операции. В ближайшие 6—12 ч пациент находится в сонливом состоянии и боли в месте операции не ощущает. Вводить анальгетики в этот пери­од нет необходимости.

Осложнения и побочные эффекты. При пероральном введении самым частым осложнением является многократ­ная рвота, наблюдающаяся у 10—15 % пациентов. Воз­никновение рвоты можно предупредить введением неболь­ших доз малых транквилизаторов и нейролептиков.

Показания. Использование этого метода для вводной или базис-анестезии показано у пациентов с неустойчи­вой нервной системой. Это предупреждает осложнения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, возника­ющие в результате эмоционального напряжения.

Противопоказания. Пациенты, оперируемые на орга­нах брюшной полости; стеноз привратника, кишечная не­проходимость.

1. ТОТАЛЬНАЯ ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ (ТВВА)

ТВВА — это метод общей анестезии, включающий при­менение различных средств для внутривенной анестезии (транквилизаторы, нейролептики, гипнотики, анальгети­ки и пр.), способных оказывать суммирующее или потенци­рующее действие по отношению друг к другу.

Под суммацией (суммированием) понимают такой фено­мен, когда в результате действия двух или более средств для анестезии наблюдают эффект, равный сумме эффек­тов каждого из них. При потенцировании конечный эф­фект от применяемых средств значительно превышает простую сумму действия каждого. Феномены суммации и потенцирования позволяют достигнуть необходимого ре­зультата при введении небольших, часто субнаркотичес­ких доз препаратов для анестезии. Тем самым уменьшает­ся токсический эффект на функции органов и систем орга­низма каждого из используемых препаратов. Так, напри­мер, фентанил, введенный внутривенно, способен умень­шить равновесную концентрацию пропофола на 30-50 %.

Этот метод общей анестезии используется все чаще, что обусловлено несколькими факторами:

1. синтезом новых оригинальных средств для анесте­зии, химическая структура которых позволяет точно рас­считать эффективную концентрацию препарата в каждом конкретном случае;
2. разработкой перфузионных систем, позволяющих строго дозировать их на протяжении заданного времени;
3. возможностью учета их способности суммировать и/ или потенцировать эффект друг друга.

ТВВА чаще всего применяют при внеполостных опера­тивных вмешательствах, не требующих мышечной релак­сации.

Методики. Существуют различные схемы ТВВА. Од­ним из самых наиболее удачных сочетаний для достиже­ния ТВВА является комбинация анестетиков пропофола (дипривана) и/или кетамина с синтетическим наркотичес­ким анальгетиком фентанилом.

1. КОМБИНАЦИЯ ПРОПОФОЛА С ФЕНТАНИЛОМ

Начальная доза пропофола составляет 0,9—0,95 мг/кг (5- 6 мл или 50—60 мг), фентанила 0,008 мг/кг (1 мл или 0,05 мг). Поддерживающие дозы этих препаратов составля­ют соответственно: 100-120 мкг/кг/мин и 1-3 мкг/кг/мин.

Введение в анестезию по этой схеме начинают с внутри­венного болюсного введения фентанила. Через 30-60 с струйно медленно вводят пропофол до получения стойко­го гипнотического эффекта. Анестезию поддерживают ка­пельным раздельным введением пропофола и фентанила. Раздельная инфузия препаратов позволяет управлять со­ставляющими анестезии: при признаках пробуждения уве­личивают скорость инфузии пропофола; при неадекват­ной анальгезии (двигательная реакция пациента, расши­рение зрачков и др.) — фентанила. Подобная методика позволяет обеспечить адекватную анестезию, используя субнаркотические дозы анестетика и субанальгетические дозы наркотического анальгетика, что полностью исклю­чает отрицательное воздействие каждого из них на функ­ции органов и систем организма.

1. КОМБИНАЦИЯ ПРОПОФОЛА И КЕТАМИНА

Анестезию начинают с болюсного внутривенного вве­дения кетамина — мощного анальгетика — (в дозе 0,25 мг/кг П5—20 мг или 0,3—0,4 мл) предварительного разве­денного в 5-10 мл 5 % раствора глюкозы. После введе­ния начальной дозы кетамина продолжают капельную его инфузию со скоростью 10—20 мкг/кг/мин (36-72 мг/час). Для этого 1-1,5 мл официнального раствора кетамина раз­водят в 400 мл 5 % раствора глюкозы.

После начала инфузии кетамина болюсно вводят про­пофол до получения стойкого гипнотического состояния у пациента. Затем переходят к его капельной инфузии со средней скоростью 150 мкг/ кг/мин.

Оба препарата взаимно потенцируют друг друга и по­зволяют получить достаточную анальгезию при низких, субнаркотических дозах, исключающих возникновение побочных эффектов каждого из компонентов анестезии. Метод позволяет корректировать глубину анальгезии и сна, изменяя скорость подачи одного или другого анес­тетика.

1. ЭЛЕКТРОАНЕСТЕЗИЯ

Метод был опробован еще в начале XX века. Этот спо­соб неингаляционной анестезии привлекает такими свой­ствами, как простота выполнения, быстрое достижение анестезии после включения тока и быстрое ее прекраще­ние после отключения тока, хорошая управляемость, от­сутствие токсического воздействия на органы и системы организма, взрывобезопасность.

Вместе с тем ряд факторов ограничивает широкое при­менение электроанестезии в клинической практике: не­возможность достижения глубокой анальгезии, быстрое привыкание ЦНС, сопровождающееся восстановлением бо­левой чувствительности, возникновение неприятных ощу­щений, а нередко и болей в месте наложения электродов, ожоги в области соприкосновения электродов с кожей па­циента, вазопрессорный и судорожный эффекты.

**Принцип.**

Анальгетический эффект электроанестезии обусловлен, по-видимому, стимуляцией так называемых опиоидных систем, расположенных в определенных структурах го­ловного мозга. Воздействие электрическим током на ре­цепторы этих систем приводит к выработке ими веществ, по своей структуре близких к природным наркотическим анальгетикам — опиатам. Эти вещества называются эн­дорфинами. Увеличение их концентрации в крови, а во время электроанестезии их концентрация возрастает в не­сколько раз, ведет к развитию анальгезии. Правда, аналь­гетический эффект эндорфинов значительно слабее, чем у природных или синтетических опиатов.

**Методика.**

Для достижения электроанестезии применяют различ­ные формы тока: прямоугольный, синусоидальный, ин­терференционный. Наибольшее распространение получи­ли электроанальгезия интерференционными (аппарат НИЭП-1), импульсными (аппараты ЭС-4Т, «Электронар- кон-1») токами и так называемыми токами Лиможа.

1. АНЕСТЕЗИЯ ИНТЕРФЕРЕНЦИОННЫМ ТОКОМ

Премедикация транквилизаторами (седуксен 10 мг), антигистаминными (димедрол 0,01) и холинолитическими (атропин, метацин) средствами. После получения эффекта от премедикации накладывают электроды на кожу над со­сцевидными отростками (анод) и лобной области (катод). Электроды предварительно смазывают токопроводящей пастой. После проверки порога ощущения электрического тока — появления чувства покалывания в области элект­родов в/в вводят дроперидол (0,07-0,14 мг/кг) и седуксен (0,2—0,5 мг/кг). После введения мышечных релаксантов деполяризующего типа действия интубируют трахею и на­чинают ИВЛ.

Силу тока постепенно увеличивают в 3-4 раза по отно­шению к пороговому уровню. Критерием для изменения параметров тока может быть величина АД: при подъеме АД силу тока снижают, при уменьшении — увеличивают. Седуксен в дозе 0,04-0,07 мг/кг и дроперидол в дозе 0,05- 0,1 мг/кг вводят каждые 20-25 мин. В некоторых случа­ях это не приводит к стабилизации анестезии, что требует дополнительного капельного введения субнаркотических доз кетамина (15—20 мкг/кг/мин). Введение препаратов прекращают как минимум за 30-40 мин до окончания операции.

Указанная методика позволяет проводить внеполост- ные операции и вмешательства на органах брюшной по­лости.

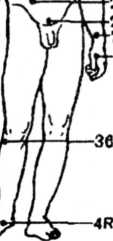
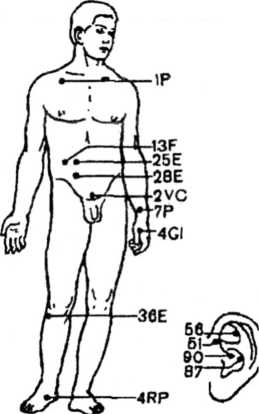
Существуют и другие модификации электроанестезии, методика выполнения которых зависит от формы и ха­рактеристики тока.

Показания. Электроанестезия показана при оператив­ных вмешательствах у ослабленных пациентов, а также у пациентов, имеющих тяжелую эндогенную интоксикацию различной этиологии (сепсис, перитонит, панкреатит, ос­трая печеночная и почечная недостаточность и пр.). Абсо­лютным показанием для ЭА является миастения (опера­ция тимэктомии или другие операции у лиц, страдающих миастенией).

Противопоказания. Черепно-мозговая травма, наруше­ние мозгового кровообращения, эпилепсия, атеросклероз мозговых сосудов, гипертоническая болезнь II—III стадии.

1. ЭЛЕКТРОАКУПУНКТУРНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ (АНЕСТЕЗИЯ)

Электроакупунктурная анальгезия (ЭАПА) разработа­на в Китае в 50—60 гг. XX столетия. Она является резуль­татом развития принципов классической акупунктуры, появившейся в этой стране 4000 лет тому назад. В основу метода акупунктурной анальгезии положено понятие о так называемых «меридианах», связывающих ЦНС с различ­ными органами и определенными участками кожи, на поверхности которой расположена система биологически активных точек. Не вдаваясь в подробности механизма акупунктуры, отметим, что каждый орган представлен на поверхности кожи определенной группой биологически активных точек. Раздражение их, механическое или элек­

На рис. 43 представлена схема расположения биоло­гически активных точек, раздражение которых позво­ляет получить хороший анальгетический эффект при операциях на желудочно-ки­шечном тракте.

трическое, позволяет воздей­ствовать на функцию органа. Известно также, что раздра­жение биологически актив­ных точек увеличивает син­тез эндогенных опиоидов — (3-эндорфинов в структурах ЦНС.

Рис. 43. Биологически активные точки

Необходимо отметить, что для обезболивания опера­тивных вмешательств ЭАПА в «чистом» виде не приме­няют из-за слабого анальгетического действия. Ее исполь­зуют в комбинации с транквилизаторами, наркотически­ми анальгетиками, субнаркотическими дозами внутривен­ных или ингаляционных анестетиков. Сочетанное приме­нение ЭАПА и фармакологических средств называется комбинированной электроакупунктурной анестезией.

Методика. Предварительно определяют чувствитель­ность пациента к акупунктурной стимуляции. После обыч­ной премедикации наркотическими анальгетиками, тран­квилизаторами и холинолитиками пациенту вводят аку­пунктурные иглы в соответствующие биологически актив­ные точки (рис. 44). К иглам подсоединяют электроды аппарата для ЭАПА (например, аппарат «Рамна») и начи­нают стимуляцию с частотой 1-4 Гц, постепенно увели­чивая силу тока, но не превышая болевой порог. Через 30-50 мин проводят вводную анестезию диазепамом или субнаркотическими дозами препаратов барбитуровой кис­лоты, кетамина или пропофола; вводят мышечные релак­санты, интубируют трахею и начинают ИВЛ. Во время операции постепенно увеличивают частоту стимуляции до 10—15 Гц. Анальгезию во время операции дополняют вве­дением фентанила или инфузией субнаркотических доз пропофола или кетамина. Возможно, в этих целях исполь­зовать и ингаляционные анестетики — смесь закиси азо­та с кислородом в соотношении 2:1.

Показания. ЭАПА показана для обезболивания опера­тивных вмешательств у пациентов с тяжелой эндогенной интоксикацией, поливалентной аллергией, полиорганной недостаточностью.

Противопоказания. Невосприимчивость пациента к акупунктурной стимуляции.

ЭАПА должен проводить только анестезиолог, хорошо владеющий методом классической акупунктуры.

Глава 17. КОМБИНИРОВАННАЯ  
ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Комбинированная общая анестезия — метод, при ко­тором реализация основных компонентов — выключе­ние сознания, анальгезия, арефлексия, мышечная релак­сация — достигается сочетанным применением лекар­ственных средств, воздействующих на различные звенья центральной и периферической нервной системы, а так­же средств и методов, позволяющих активно воздейство­вать на функции органов и систем организма.

При комбинированной общей анестезии применяют транквилизаторы (диазепам) и нейролептики (дроперидол), оказывающие влияние на психоэмоциональную сферу па­циента, наркотические анальгетики (морфин, промедол, фентанил, альфентанил, суфентанил), обладающие аналь­гетическим действием, различные внутривенные и инга­ляционные анестетики. Эти препараты взаимно усилива­ют действие друг друга, что позволяет добиться достаточ­ной глубины анестезии при введении малых их доз или концентраций. Поэтому их токсичность снижается и умень­шается опасность возникновения нежелательных побоч­ных эффектов. Так, ингаляционная анестезия закисью азо­та, эфиром и некоторыми другими ингаляционными ане­стетиками может вызвать значительное возбуждение па­циента. Предварительное же введение внутривенных ане­стетиков позволяет спокойно усыпить пациента и избе­жать этого нежелательного и опасного для него явления. Кроме того, это позволяет снизить концентрацию ингаля­ционных анестетиков во вдыхаемой смеси, что исключает токсическое их воздействие на органы и системы орга­низма.

По сути, многие методы неингаляционной анестезии являются вариантами комбинированной анестезии. Но при комбинированной анестезии почти всегда используют пре­параты и методы, оказывающие сугубо специфическое дей­ствие — расслабление мышц, снижение или повышение артериального давления (управляемая гипотония и гипер­тензия), снижение температуры тела (управляемая гипо термия).

17Л . МЫШЕЧНЫЕ РЕЛАКСАНТЫ

Эти препараты — практически обязательный элемент комбинированной анестезии. С их помощью расслабление мышц достигается не опасным увеличением концентра­ции ингаляционных анестетиков, а перерывом импульса с нерва на мышцу. Существует 4 типа мышечных релак­сантов: деполяризующие, конкурентные, смешанные и цен­тральные. Последние два типа в клинике применяют очень редко.

Деполяризующие мышечные релаксанты (дитилин, лис- тенон и др.) вызывают стойкую деполяризацию концевой пластины нервно-мышечного синапса. В результате этого после кратковременного возбуждения (фибрилляции) насту­пает полное расслабление поперечно-полосатых мышц дли­тельностью 3—5 мин. В условиях общей анестезии время действия деполяризующих миорелаксантов удлиняется.

Механизм действия конкурентных мышечных релак­сантов (тубарин, ардуан, норкурон и др.) принципиально иной. Он основан на их способности препятствовать взаи­модействию ацетилхолина с рецепторами нервно-мышеч­ного синапса. В результате этого деполяризация конце­вой пластины синапса становится невозможной и насту­пает стойкая релаксация скелетных мышц продолжитель­ностью 40-60 мин.

Обеспечивая расслабление мышц, миорелаксанты по­зволяют проводить более поверхностную анестезию, осу­ществлять ИВЛ во время операции, создавая хирургу наи­лучшие условия для выполнения самых сложных опера­тивных вмешательств.

Дополнительные препараты. В ходе анестезии и опе­рации возникает необходимость использовать методы, по­зволяющие активно влиять на некоторые функции орга­низма. Так, управляемая гипотония, достигаемая при вве­дении короткодействующих ганглиоблокаторов (арфонад, гигроний), позволяет снизить системное АД, уменьшить кровопотерю из операционной раны, улучшить микроцир­куляцию. Таким же эффектом обладает и ингаляционный анестетик фторотан.

С помощью инфузионной терапии можно изменять по показаниям объем циркулирующей плазмы, влиять на уро­вень осмотического и онкотического давления, изменять концентрацию электролитов в плазме крови, воздейство­вать на реологию крови и т.д.

ИВЛ не просто берет на себя функции аппарата внеш­него дыхания. Она улучшает газообмен за счет увеличе­ния функциональной емкости легких, уменьшает энерго­затраты на работу дыхания. Изменяя параметры венти­ляции, становится возможным активно влиять на рСО2, КОС, тонус сосудов, а следовательно, и на кровоснабже­ние тканей.

Комбинация средств для анестезии: транквилизаторов, нейролептиков, анальгетиков, анестетиков, мышечных релаксантов — и средств и методов, активно влияющих на функции органов и систем организма, и определяет понятие современной комбинированной анестезии.

Существует множество комбинаций. Вместе с тем це­лесообразно использовать «стандартные», опробованные практикой сочетания препаратов для анестезии, которые определяют понятия «вид анестезии» и «метод анестезии». Различают комбинированную ингаляционную общую ане­стезию, базис-анестезию, нейролептанальгезию, атараль- гезию, центральную анальгезию. Комбинированная анес­тезия лежит в основе таких методов, как управляемая гипотония (гипертензия) и искусственная гипотермия (ги­пертермия).

1. КОМБИНИРОВАННАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Ее можно осуществить аппаратно-масочным способом с сохранением самостоятельного дыхания и эндотрахеаль- ным способом с ИВЛ или с сохраненным (реже) спонтан­ным дыханием. Независимо от того, каким способом (мето­дом) проводят комбинированную общую ингаляционную анестезию, ее следует разделить на три периода: 1) ввод­ный; 2) поддержания и 3) выхода.

1. КОМБИНИРОВАННАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ АППАРАТНО-МАСОЧНЫМ СПОСОБОМ

Ее применяют при краткосрочных или средней про­должительности оперативных вмешательствах, не требу­ющих ИВJI. Введение в анестезию осуществляют гексена- лом, тиопенталом натрия или другим внутривенным ане­стетиком короткого типа действия. Одновременно прово­дят ингаляцию кислорода. После достижения хирурги­ческой стадии начинают подачу закиси азота с кислоро­дом в соотношении 2:1; 3:1 с добавлением небольших кон­центраций фторотана (1—1,5 об. %) или другого ингаля­ционного анестетика, не дающего стадию возбуждения (этран, изофлуран).

Поддержание анестезии осуществляют на стадии Шр тщательно следя за показателями дыхания и кровообра­щения. При признаках угнетения дыхания или нежела­тельного снижения АД уменьшают концентрацию инга­ляционного анестетика и проводят ВВЛ через маску аппа­рата. В случае появления признаков поверхностной анес­тезии (мышечная активность, расширение зрачков, повы­шение АД, тахикардия, потоотделение) анестезию углуб­ляют путем увеличения концентрации фторотана или внут­ривенного введения 20 мг промедола. Необходимо помнить, что промедол может угнетать дыхание пациента, что так­же может потребовать проведения ВВЛ или ИВЛ.

Подачу ингаляционных анестетиков прекращают за 10- 15 мин до окончания операции. Пробуждение пациентов быстрое, без признаков возбуждения.

1. КОМБИНИРОВАННАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ ЭНДОТРАХЕАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Это один из основных методов анестезии при длитель­ных, травматичных оперативных вмешательствах, требу­ющих полного расслабления мышц.

Эндотрахеальный способ имеет ряд достоинств. К ним следует отнести:

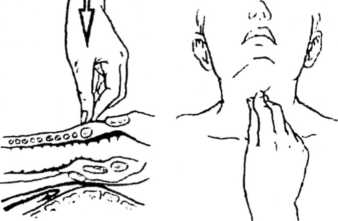
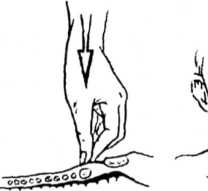
1. Возможность достижения полного расслабления ске­летных мышц, что позволяет проводить анестезию на бо­лее поверхностных уровнях. При этом токсическое дей­ствие средств для анестезии оказывается минимальным или вовсе отсутствует. Миорелаксация обеспечивает мак­симальные удобства для оперирующего хирурга, что спо­собствует сокращению сроков операции, а следовательно, и времени действия анестетиков на организм пациента.
2. Возможность интубации трахеи и бронхов надежно изолирует дыхательные пути пациента от внешней среды и исключает риск попадания в дыхательные пути желу­дочного содержимого, слюны и крови.
3. Создание условий для надежной санации трахео­бронхиального дерева во время оперативного вмешатель­ства.
4. Возможность проведения ИВЛ в любых режимах, позволяющих обеспечить оптимальный газообмен.
5. Легкую управляемость глубиной анестезии.
6. ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Для того, чтобы эта манипуляция не вызвала осложне­ний, а они могут быть, и быть очень тяжелыми, ее необ­ходимо производить под совершенной анестезией. Суще­ствует несколько методов анестезии, при которых интуба­ция трахеи осуществляется без использования мышечных релаксантов. Это интубация у бодрствующего пациента под местной анестезией слизистых и интубация под об­щей анестезией в глубоких стадиях. Но эти методы при­меняют редко. Типичная методика — интубация трахеи под общей анестезией (стадии не глубже Ш2) в сочетании с полным расслаблением мышц, обеспечиваемым мышеч­ными релаксантами.

Вводную анестезию, как и при масочном способе, про­водят внутривенными анестетиками короткого или ульт­ракороткого типа действия (препараты барбитуровой кис­лоты, кетамин, пропофол, этомидат). После достиженияхирургической стадии на фоне ингаляции кислорода мас­кой аппарата вводят мышечные релаксанты.

Для предотвращения фибриллярных подергиваний мышц перед введением деполяризующих миорелаксантов проводят так называемую прекураризацию: в/в вводят релаксанты конкурентного типа действия (тубарин в дозе 5 мг, ардуан в дозе 2,5-3 мг). Дело в том, что хотя депо­ляризующие миорелаксанты идеально расслабляют мыш­цы, но вначале они вызывают их фибрилляции. Это очень опасно, так как фибрилляции повышают концентрацию калия в плазме крови, что может вызвать остановку сер­дца. Поэтому при введении деполяризующих миорелак­сантов необходимо особенно тщательно следить за деятель­ностью сердечно-сосудистой системы. Клинически эффект прекураризации не проявляется, но через 2-3 мин мож­но, не боясь фибрилляции, вводить мышечные релаксан­ты деполяризующего типа действия (дитилин, листенон в дозе 1,5 мг/кг). После наступления полного паралича ске­летных мышц интубируют трахею или бронхи.

Сразу же после инъекции мышечных релаксантов и до момента интубации трахеи проводят ИВЛ кислородом че­рез маску аппарата.



б

**а**

Рис. 44. Прием Селлика для предупреждения регургитации при экстренной анестезии у больных с «полным» желудком, а — вид сбоку (схема): пищевод пережат между хрящами трахеи и позвоночником; б — вид спереди: пальцами надавливают на трахею в области щитовидного хряща

ПОМНИТЕ! При вводной анестезии с использованием миорелаксантов необходимо иметь все для сердечно-ле­гочной реанимации и быть готовым начать ее без промед­ления.

Таким образом, интубацию трахеи проводят в услови­ях тотальной миорелаксации после предварительной ок­сигенации пациента. Через маску аппарата ручным спо­собом или с помощью респиратора проводят ИВЛ. Этот момент также может представлять опасность для пациен­та из-за повышенного риска регургитации желудочного содержимого. В связи с этим даже при плановых опера­циях интубировать трахею желательно после предвари­тельного введения желудочного зонда или под защитой приема Селлика (рис. 44). Интубация трахеи должна быть произведена быстро, в течение 20—30 сек.

1. ПОДДЕРЖАНИЕ АНЕСТЕЗИИ

Его осуществляют подачей через эндотрахеальную труб­ку закисно-кислородной смеси в соотношении 2:1; 3:1 с добавлением фторотана (1—2 об.%) или другого па­рообразующего ингаляционного анестетика — эфира, эт- рана, изофлурана. ИВЛ проводят ручным или аппарат­ным способом в режиме умеренной гипервентиляции.

Мышечную релаксацию более удобно поддерживать миорелаксантами длительного, конкурентного типа дей­ствия — тубарином к в дозе 0,3-0,5 мг/кг, ардуаном в дозе 0,06-0,08 мг/кг, норкуроном в дозе 0,08-0,1 мг/кг и др. Для поддержания тотальной кураризации можно использовать и деполяризующие мышечные релаксанты. Однако они действуют непродолжительно, и вводить их приходится многократно. Это отвлекает внимание анес­тезиолога, создает трудности для оперирующего хирурга (неожиданное восстановление мышечного тонуса у паци­ента) и опасно в связи с развитием феномена «двойного блока» — состояния, при котором деполяризующие мио­релаксанты начинают действовать как конкурентные. Дозы деполяризующих миорелаксантов при повторном их введении должны составлять в среднем 40 % от первоначальной.

Подачу газонаркотической смеси прекращают за 10— 30 мин до окончания операции в зависимости от того, какой парообразующий анестетик применяли в ходе анес­тезии. Так, при использовании эфира время выхода из анестезии наиболее продолжительное и составляет 20— 30 мин, при использовании фторотана, этрана или изоф- лурана оно укорачивается до 7-10 мин.

Экстубацию трахеи осуществляют после полного вос­становления у пациента адекватного самостоятельного ды­хания. При этом необходимо следить за частотой дыха­ния, его глубиной. Экстубацию не следует производить, если частота дыхания превышает 28-30 в 1 мин, а дыха­тельный объем — менее 300 мл. Но не стоит затягивать момент экстубации из-за опасности раздражения интуба­ционной трубкой нервных окончаний, заложенных в сли­зистой трахеи. Это может привести к развитию ваго-ва- гальных рефлексов. Перед экстубацией тщательно прово­дят санацию ротовой полости и трахеи бронхиального де­рева. Наблюдение за больным продолжают до полного вос­становления сознания. При необходимости осуществляют ингаляцию кислорода через маску или катетер.

1. БАЗИС-АНЕСТЕЗИЯ

Под базис-анестезией (базис-наркозом) понимают такой метод, при котором введение в анестезию осуществляют длительно действующими внутривенными анестетиками, обладающими способностью значительно усиливать или даже потенцировать эффект ингаляционных анестетиков.

Методика. В настоящее время практически единствен­ным препаратом для в/в базис-анестезии является окси­бутират натрия. Будучи естественным метаболитом, он не угнетает, а в ряде случаев улучшает функции органов и систем, потенцирует действие ингаляционных, особенно парообразующих, анестетиков.

Для введения в анестезию инфузию оксибутирата на­трия производят в/в в дозе 70-110 мг/кг массы тела. Ис­пользуют методики как медленного, так и быстрого вве­дения. У возбудимых пациентов капельное введение пре­парата можно начать в палате или использовать ораль­ный метод его введения. В этом случае дозу оксибутирата натрия увеличивают до 150—200 мг/кг массы тела. После достижения IV стадии анестезии вводят деполяризующие миорелаксанты и интубируют трахею.

Затем начинают ингаляцию закиси азота в сочетании с эфиром, фторотаном или другими ингаляционными анес­тетиками. Потенцирующее влияние оксибутирата натрия позволяет значительно уменьшить их концентрацию. За­кись азота подают в смеси с кислородом в соотношении 1:1, реже 2:1. Для поддержания анестезии достаточно по­давать 1,5-2 об.% эфира, 0,5-0,6 об.% фторотана. В этих дозах анестетики не оказывают характерного для них от­рицательного эффекта на функции органов и систем орга­низма: при ингаляции эфира не наблюдается тахикардии, не усиливается саливация и бронхорея. Фторотан не при­водит к нежелательному снижению АД, не проявляются его кардиодепрессивный и гепатотоксический эффект.

Оптимальным уровнем при проведении базис-анестезии оксибутиратом натрия следует считать III стадию при со­четании ее с эфиром, фторотаном, этраном и изофлураном и IV стадию — при комбинации с закисью азота. При проведении базис-анестезии оксибутиратом натрия расход мышечных релаксантов минимальный, а в ряде случаев расслабление мышц настолько выражено, что введения миорелаксантов не требуется даже при выполнении объем­ных операций на органах брюшной полости.

Недостатками метода являются: малая управляемость и длительный период пробуждения. Это ограничивает при­менение данного вида анестезии в клинической практике.

Показания. Оперативные вмешательства с высоким ане­стезиолого-операционным риском у пациентов с выражен­ными сопутствующими заболеваниями.

1. НЕЙРОАЕПТАНААЬГЕЗИЯ (НАА)

Метод комбинированной общей анестезии, в основе ко­торого лежит применение мощного нейролептика — дро- перидола (дегидробензперидола) и синтетического нарко­тического анальгетика — фентанила.

Дроперидол — нейролептический препарат, производ­ный бутирофенола. В 1 мл раствора содержится 2,5 мг препарата. Блокирует центральные дофаминовые рецеп­торы и а-адренорецепторы. Дроперидол снижает пери­ферическое сопротивление и артериальное давление. Об­ладает противоаритмическим эффектом. Он оказывает мощное воздействие на ретикулярную формацию, тала­мические и гипоталамические структуры головного моз­га. При его введении развивается адинамия, общая за­торможенность, безразличие пациента к своему состоя­нию и к окружающему. Это состояние получило назва­ние нейролепсии.

Эффект после его внутривенного введения проявляется через 2—5 мин и достигает максимума через 20—30 мин. Действие препарата продолжается 2—4 ч. К наиболее час­то встречающемуся побочному эффекту препарата следу­ет отнести экстрапирамидные расстройства.

Фентанил.

Наркотический анальгетик, обладающий выраженным, но кратковременным (20-30 мин) анальгетическим и противорвотным действием. В 1 мл раствора содержится 50 мкг препарата. Анальгетический эффект развивается через 1—3 мин после внутривенного введения. К недостат­кам препарата следует отнести способность угнетать ды­хательный центр, повышать тонус гладкой мускулатуры бронхов. При быстром введении возможно развитие ри­гидности мышц грудной клетки и конечностей, брадикар­дии.

Таламонал — официнальная смесь дроперидола и фен­танила в объемном соотношении 1:1.

Методика. Совместное введение фентанила и дропери­дола характеризуется развитием глубокой анальгезии и нейролепсии при сохраненном сознании пациента.

В премедикацию помимо атропина включают фента­нил (0,05-0,1 мг) и дроперидол (2,5-5 мг) или таламонал (2-4 мг).

Индукцию осуществляют препаратами барбитуровой кислоты (гексенал, тиопентал натрия). В связи с опаснос­тью угнетения дыхания анестетик вводят медленно в 1 % растворе. Следует отметить, что доза барбитуратов, необ­ходимая для достижения хирургической стадии, значи­тельно меньше обычной из-за потенцирующего действия препаратов для НЛА по отношению к гексеналу.

После достижения хирургической стадии вводят депо­ляризующий мышечный релаксант и интубируют трахею. Чтобы исключить восстановление сознания после оконча­ния действия барбитуратов, начинают ингаляцию смеси закиси азота с кислородом в соотношении 2:1. ИВЛ про­водят в режиме умеренной гипервентиляции. После нача­ла подачи закисно-кислородной смеси, как минимум за 3-4 мин до начала операции, в/в медленно вводят фента­нил в дозе 5 мкг/кг и дроперидол в дозе 0,2-0,25 мг/кг. Мышечную релаксацию обеспечивают миорелаксантами конкурентного типа. Периодически каждые 20—30 мин повторяют введение фентанила (0,05-0,1 мг). При затя­нувшейся операции через 2 ч дополнительно вводят 2,5— 5 мг дроперидола.

Введение фентанила прекращают за 20-30 мин до окон­чания операции, а в момент наложения последних швов на кожу отключают подачу закиси азота. Восстановление самостоятельного дыхания и сознания происходит через 3—5 мин после окончания операции.

В ближайшем послеоперационном периоде температу­ра пациента может снизиться до 36—35,5 °C. Отмечается бледность кожных покровов, цианоз слизистых, озноб. Это может быть следствием сосудорасширяющего действия дро­перидола — нарушения терморегуляции. Пациент должен быть укрыт, обложен теплыми грелками. При выражен­ной дрожи допустимо введение транквилизаторов.

Показания. Оперативные вмешательства у пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующей пато­логией сердечно-сосудистой системы с высоким анестези­олого-операционным риском. Помимо классического ме­тода НЛА существуют его различные модификации, на­пример: для вводного периода используют внутривенные

анестетики небарбитурового ряда или вводную анестезию осуществляют ингаляцией закиси азота, введением боль­ших доз препаратов для НЛА и др.

1. АТАРААЬГЕЗИЯ

Основа метода — совместное введение пациенту препа­ратов атарактического и выраженного анальгетического действия. В качестве атарактиков чаще всего применяют бензодиазепины (диазепам и его аналоги). Они вызывают у пациента состояние, близкое к нейролепсии, — атараксию («обездушивание»). Анальгезию достигают введением срав­нительно больших доз сильного анальгетика (декстрамо- рамид, дипидолор и др.). Дополнительное использование закиси азота обеспечивает угнетение сознания, а использо­вание мышечных релаксантов — тотальную миоплегию.

Методика. Премедикацию проводят за 30—40 мин до начала I анестезии. В/м вводят атропин (0,1 мг/10 кг массы тела), диазепам (10 мг), декстраморамид (5 мг) или дипи­долор (15 мг). В операционной индукцию в анестезию осу­ществляют закисно-кислородной смесью в соотношении 2:1 масочным способом. Одновременно внутривенно вво­дят 15-20 мг диазепама и спустя 2-3 мин — 5 мг декст- раморамида или 15 мг дипидолора.

До момента потери сознания проводят ВВЛ маской, так как декстраморамид и дипидолор угнетают дыхание па­циента. Проводят прекураризацию ардуаном (тубарином, норкуроном) и спустя 2-3 мин после введения стандарт­ной дозы деполяризующего миорелаксанта интубируют трахею и начинают ИВЛ.

Во время операции эти анальгетики вводят каждые 30- 40 мин, диазепам (по 5 мг) — через каждые 1,5 ч. Крите­рием для дополнительного введения декстраморамида (2,5-5 мг) или дипидолора (5-7,5 мг) служит тенденция к гипертензии и тахикардии. Прекращают введение аналь­гетиков за 30—40 мин до окончания операции, а подачу закиси азота — с наложением последних швов на кожу.

Пробуждение пациента наступает быстро, через 2-5 мин после окончания операции. Однако восстановление адек­ватного дыхания может быть отсрочено, что требует про­ведения пациенту продленной ИВЛ. Экстубация трахеи может быть произведена только после полного восстанов­ления полноценного самостоятельного дыхания. Остаточ­ное действие анальгетиков на дыхательный центр может быть снято введением антидота наркотических анальгети­ков — налоксона (0,1—0,2 мг), а бензодиазепинов (диазепа­ма) — флумазенилом (анексатом) в дозе 200 мкг. При не­обходимости его вводят фракционно, по 100 мкг (до 1 мг).

Показания. Обширные, продолжительные оперативные вмешательства у лиц пожилого и старческого возраста, у ослабленных пациентов и у пациентов с полиорганной не­достаточностью .

Помимо описанного, наиболее часто применяемого ме­тода атаральгезии, существует множество его модифика­ций. Необходимо отметить, что метод атаральгезии явля­ется весьма перспективным. Синтез новых, более безопас­ных и эффективных атарактиков, нейролептиков и аналь­гетиков будет способствовать совершенствованию этого метода комбинированной общей анестезии.

Центральная анальгезия

Метод основан на использовании больших доз нарко­тических анальгетиков (морфин, фентанил, альфентанил, су фентанил и др.), вызывающих глубокую анальгезию и угнетение рефлекторной активности. Эти препараты не вызывают ретроградной амнезии и лишь в незначитель­ной степени угнетают сознание пациента. Поэтому при проведении центральной анальгезии ее дополняют транк­вилизаторами (диазепам, мидазолам) и закисью азота.

Наркотические анальгетики угнетают дыхательный центр и могут вызывать ригидность мышц. Поэтому необ­ходимо проведение ИВЛ и во время операции, и в течение нескольких часов после ее завершения.

Методика.

Введение в анестезию начинают с ингаляции смеси за­киси азота с кислородом в соотношении 1:1. Одновремен­но внутривенно болюсно вводят диазепам в дозе 0,1- 0,15 мг/кг (5 х 10 мгр).

Фракционный метод. После наступления сонливого со­стояния вводят дробно морфин, по 5—10 мг через каждые 3—4 мин. Общая доза морфина при этом не должна пре­вышать 30—40 мг.

Одновременно при первых признаках угнетения дыха­ния начинают ВВЛ через маску респиратора или анесте­зиологического аппарата. Затем вводят деполяризующие мышечные релаксанты, интубируют трахею и начинают ИВЛ. Перед разрезом кожи дополнительно вводят мор­фин в дозе 1,5—2,0 мг/кг массы тела. Мышечную релак­сацию поддерживают фракционным введением дитилина либо, что предпочтительнее, миорелаксантами конкурент­ного типа действия. В общей сложности для обеспечения адекватной анальгезии при длительности операции 3-4 ч морфина расходуется 3-5 мг/кг массы тела.

Капельный метод. Он удобнее. Препарат — из расчета 3 мг/ кг — разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы и начинают его инфузию с частотой 5—10 капель в 1 мин сразу же после введения диазепама. Около 150 мл (1/3 объе­ма) переливают до интубации трахеи. Оставшуюся часть раствора продолжают вводить капельно во время опера­ции для поддержания анальгезии.

После окончания операции подачу закиси азота прекра­щают. ИВЛ продолжают воздушно-кислородной смесью до полного восстановления самостоятельного дыхания.

Достоинство метода — длительная (12—24 ч) анальге­зия в послеоперационном периоде. Но большие дозы нар­котических анальгетиков могут вызвать гипотонию и бра­дикардию. Брадикардия хорошо устраняется атропином, а гипотония — введением плазмозаменителей и кристал­лоид ных растворов под контролем ЦВД.

Показания. Центральная анальгезия может быть ме­тодом выбора при травматичных оперативных вмеша­тельств на органах грудной полости и при брюшнополос­тных операциях (перитонит, панкреатит), когда необхо­димо обеспечить длительную анальгезию и продленную ИВЛ в послеоперационном периоде.

Глава 18. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Местная анестезия — неотъемлемая часть анестезио­логии-реаниматологии. Ее возможности ограничены. Но если она используется по показаниям, то этот метод явля­ется наиболее безопасным способом защиты от болевых раздражений.

Большая заслуга в разработке местной анестезии при­надлежит русским ученым: В. К. Анрепу, открывшему в 1880 г. местноанестезирующие свойства кокаина, А. И. Лука­шевичу, начавшему с 1886 г. проводить операции под проводниковой анестезией, и особенно А. В. Вишневско­му (1874—1948). Это был замечательный хирург, много сделавший для развития общей и военно-полевой хирур­гии. Он разработал самый безопасный метод местного обез­боливания, благодаря которому сотням тысяч раненых во время Великой Отечественной войны была оказана в пол­ном объеме необходимая хирургическая помощь.

На фельдшерском участке, медпункте, при особом сте­чении обстоятельств фельдшер и медицинская сестра, осо­бенно специализировавшиеся по хирургии, анестезии и интенсивной терапии, должны уметь произвести некото­рые виды местной анестезии. Но их главная задача — обеспечить подготовку к любому ее виду: приготовить ме­стные анестетики необходимой концентрации, правильно заточенные иглы, антисептики для обработки области ане­стезии и самого вмешательства, медикаменты и аппара­ты, необходимые для наблюдения за состоянием пациен­та и борьбы с осложнениями.

Во время проведения самого вмешательства нужно вы­полнять три задачи: ассистировать врачу, наблюдать за состоянием пациента и дополнять местную анестезию пси­хотерапевтическим воздействием — добрым словом. Осо­бенно важна последняя задача. Напомним, что хирурги­ческие вмешательства удается осуществлять даже под гип­нозом и даже под гипнозом по телевизору, хотя после­дний метод недопустим. Медик всегда — это и есть одно из главных правил медицины — должен непосредственно контактировать с больным.

1. МЕХАНИЗМ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Основными отличиями местной анестезии от общей яв­ляются сохранение сознания и создание препятствия на пути болевых импульсов ниже головного мозга или, точ­нее, не выше грудного отдела спинного мозга. Обезболива­ние достигается при действии местного анестетика на тон­кие немиелиновые волокна типа С. Они наиболее чувстви­тельны. Устранение других ощущений — тепла и холода, прикосновения и давления происходит в дальнейшем, и при больших дозах, когда действие местных анестетиков распространяется и на миелиновые волокна типа А и Б.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Анестезию можно осуществить на следующих участках:

1. на поверхности слизистой гортани, трахеи, бронхов, мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. Это — поверхностная, или терминальная, анестезия;
2. выключив рецепторы боли в коже и других органах — инфильтрационная и регионарная анестезия;
3. по ходу крупного нерва или нервного сплетения — проводниковая анестезия;
4. по ходу нервных корешков за пределами твердой мозговой оболочки — эпидуральная анестезия;
5. на уровне нервных клеток, проводящих чувствитель­ность в самом спинном мозге, — спинальная, или спин­номозговая анестезия.
6. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Наиболее часто используются следующие вещества.

Новокаин (прокаин). Белый порошок горького вкуса, хорошо растворимый в воде и спирте. Избирательно погло­щается нервной тканью и последовательно выключает чув­ство холода, тепла, боли и, наконец, давления. Новокаин активен при щелочной реакции тканей. При воспалении (кислая реакция в тканях) его активность снижается.

Часто новокаин используют для инфильтрационной ане­стезии по А. В. Вишневскому. Задача медицинской сест-

*Таблица 9*

Виды анестезии

|  |  |
| --- | --- |
| Периферическая анестезия | |
| Местная (торможение пе­риферических звеньев боле­вых анализаторов) | Регионарная (блокада нервных путей между их периферически­ми и центральными отделами) |
| Неинъекционная:   * локальная гипотермия, * контактная анестезия | Проводниковая  Анестезия нервных сплетений и нервных узлов |
| Инъекционная:   * инфильтрационная, * области перелома | Внутривенная и внутрикостная Спинномозговая и эпидуральная |

|  |  |
| --- | --- |
| Анестезия слизистых | 5—10 % раствор новокаина |
| Проводниковая анестезия | 1-2 % раствор новокаина |
| Эпидуральная анестезия | 1-3 % раствор новокаина (20-25 мл) |
| Спинномозговая анестезия | 5 % раствор новокаина (2-3 мл) |

*Таблица 10*

ры — правильно и в достаточном количестве (до 1000 мл на каждый час операции) приготовить свежий раствор, же­лательно по следующей прописи: на 1 л прокипяченной дистиллированной воды добавляют сухого вещества натрия хлорида 5,0, калия хлорида 0,075, кальция хлорида 0,125, новокаина 2,5, а также 2,0 1:1000 раствора адреналина.

Концентрация растворов новокаина при разных видах  
анестезии

При операциях у лиц пожилого и старческого возрас­та, страдающих гипертонической болезнью, диабетом, ги- пертиреозом и митральным стенозом, адреналин лучше не применять или уменьшить его количество в 2—3 раза. Можно (но не желательно) использовать и просто гипотони­ческий (0,5-0,6 %) раствор хлорида натрия. Для этого под­готовленный заранее раствор фильтруют в колбу из жаро­стойкого стекла, доводят до кипения и в этот момент (!) добавляют новокаин (2,5 г/л). После этого кипятят еще 1 мин, снимают колбу и, если нужно, добавляют адреналин.

Запомните! Используйте только свежеприготовленный раствор!

Дикаин (пантокаин). Он в 15 раз сильнее, но почти во столько же раз токсичнее новокаина. Его применяют для анестезии слизистых в виде 0,25; 0,5; 1 или 2 % раство­ров. Максимальная разовая доза 0,07 г.

Лидокаин (ксилокаин). Препарат в 2 раза токсичнее, но в 4 раза сильнее и действует более длительно (до 5 ч), чем новокаин. Для анестезии слизистых оболочек используют 4-10 % растворы, в глазной практике — 2 % раствор, для проводниковой анестезии — 0,5-2% раствор (до 50 мл), для инфильтрационной анестезии — 0,5-0,25 % растворы (со­ответственно 500 и 1000 мл). Максимальная доза 15 мг/кг.

Напомним, что лидокаин используют как антиаритми- ческое средство.

Тримекаин (мезокаин). В 1,5 раза токсичнее и в 3 раза сильнее новокаина. Для инфильтрационной анестезии ис­пользуют 0,25 % и 0,5 % растворы соответственно по 800 и 400 мл. Для проводниковой анестезии — 1 % (100 мл) или 2 % (не более 20 мл в связи с резким потенцировани­ем!) растворы. В виде 3 % раствора в количестве 7-10 мл его применяют для эпидуральной анестезии, а для спин­номозговой анестезии достаточно 2—3 мл 5 % раствора. Максимальная доза 10—12 мг/кг.

Бупивакаин (маркаин). Выпускается во флаконах объе­мом 50 мл в виде 0,25 и 0,5 % растворов. Для инфильтра­ционной анестезии используют 0,25 % раствор. Доза за­висит от площади и глубины инфильтрируемой поверхно­сти и не превышает обычно 100 мг. Для блокады нервных сплетений доза колеблется от 2,5 до 150 мг. Так, для бло­кады тройничного нерва она составляет 2,5-12,5 мг, а для блокады крестцового и плечевого сплетений — 75— 150 мг. Первоначальная доза при проведении спинномоз­говой и эпидуральной анестезии равна 50 мг, поддержи­вающая — 15—40 мг каждые 4—6 ч. Длительность дей­ствия препарата при инфильтрационной анестезии состав­ляет 7-14 ч; спинномозговой и эпидуральной — от 3 до 5 ч.

***328***

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

Характеристика препаратов для периферической анестезии

\* Сравнительная оценка эффективности и токсичности представлена в условных единицах.

**18.4. ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТА**

Пациент должен быть обязательно осмотрен для исклю­чения противопоказаний к местной анестезии (возбужде­ние, малая контактность и т.д.). При уточнении анамнеза следует выяснить, были ли предшествующие реакции на местную анестезию.

Необходимо подготовить пациента психологически: ему разъясняют безопасность и эффективность местной анестезии.

Следует обязательно провести медикаментозную подготов­ку, как и при общей анестезии; целесообразно включение седативных антигистаминных препаратов. Удаляют зубные протезы, проверяют время последнего приема пищи. Подго­тавливают все необходимое для ликвидации осложнений: про­тивосудорожные препараты, аппарат для ИВЛ, систему для внутреннего вливания и сосудосуживающие вещества.

1. АНЕСТЕЗИЯ СЛИЗИСТЫХ (ТЕРМИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ)

Этот метод часто используют в офтальмологии, отори­ноларингологии, пульмонологии, урологии; применяют и при интубации трахеи для профилактики рефлекторных реакций. Для анестезии конъюнктивы и роговицы зака­пывают 4-8 капель, слизистых носа — 2-8 капель 2 % раствора дикаина. Для анестезии слизистых бронхиаль­ного дерева достаточно 3 мл 3 % раствора дикаина.

1. ПРОВОДНИКОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ

Помимо операций на конечностях, этот метод исполь­зуют при лечении болевых синдромов. Введение местного анестетика в так называемую триггерную зону (приступ боли обычно начинается из этой небольшой области) по­зволяет прервать патологические импульсы и разорвать порочный круг, обусловленный спазмом сосудов (симпа­тическая блокада). Примерами такой анестезии (блока­ды) являются следующие.

1. ШЕЙНАЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА

Подготавливают:

1. дезинфицирующий раствор;
2. атропин, сибазон, тиопентал натрия, деполяризую­щий миорелаксант, адреналин или допамин, иглы и ра­створы с системами для внутривенного введения;
3. 10-40 мл 2-1 % раствора новокаина, лидокаина или тримекаина;
4. шприцы емкостью 10 мл;
5. иглы oN 22-23 длиной 4-5 см.

Пациента укладывают на спину, под лопатки подкла­дывают валик, голову поворачивают в сторону, противо­положную стороне блокады. Раствор вводят в точке, об­разуемой местом пересечения заднего края грудино-клю­чично-сосцевидной мышцы с наружной яремной веной по направлению к передней поверхности позвоночника. При использовании 0,25 % раствора новокаина наступает пре­имущественно блокада вегетативных нервов; более кон­центрированных растворов — анестезия на руке, передней, боковой и задней поверхности шеи.

1. БЛОКАДА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

Пациента укладывают на край стола, как показано на рис. 45. Раствор вводят в точку, расположенную на сере­дине расстояния между большим вертелом бедренной ко­сти и верхушкой копчика.

1. БЛОКАДА МЕЖРЕБЕРНЫХ НЕРВОВ

Рис. 45. Блокада седалищного нерва

После прокола кожи иглу направляют к нижнему краю вышележащего ребра и сразу же, как только кончик иглы коснется его, смещают направ­ление книзу, чтобы не повре­дить вену и артерию, а ввести препарат в область нерва, рас­полагающегося ниже их.

1. ПАРАНЕфРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Ее используют для ликвидации рефлекторной задерж­ки мочи, при парезе кишечника, при гемотрансфузион­ном шоке. Пациента укладывают на бок, нижняя нога вытянута, верхняя согнута под углом 90° в тазобедренном и коленном суставах. В точке, образованной пересечени­ем нижнего края XII ребра с наружным краем мышцы, выпрямляющей туловище, вводят по 80 мл 0,25 % ра­створа новокаина с каждой стороны: иглу, надетую на шприц, продвигают из этой точки вглубь, строго перпен­дикулярно к коже. Впереди иглы посылают раствор. Игла проходит через мышцы и почечную фасцию, попадая в околопочечное пространство. В этот момент раствор начи­нает вытекать из шприца без надавливания. Нужно убе­диться, что игла не попала в сосуд, слегка потянув пор­шень на себя. Если появилась кровь, иглу вытягивают назад на 1-2 см и вводят в несколько другом направле­нии. При отсутствии крови производят блокаду с одной, а затем, повернув пациента, с другой стороны.

Кроме новокаина для проводниковой анестезии исполь­зуют и другие местные анестетики.

1. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ

Используют 2 % раствор новокаина. Производят пунк­цию в области перелома и продвигают иглу по направле­нию к месту повреждения. В области перелома всегда име­ется гематома (в шприц поступает кровь). В нее и вводят новокаин в количестве 5-20 мл в зависимости от возраста пострадавшего. Через 5—10 мин наступает обезболивание. Чтобы оно было более длительным, можно добавить в ра­створ новокаина до 5 мл 96 % этилового спирта.

1. ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Это одна из разновидностей регионарной местной анес­тезии. Сущность метода заключается в блоке местным ане­стетиком нервных стволов в месте выхода их из межпоз­воночных отверстий. Нужно анестезировать не только по­раженный сегмент, например при межреберной неврал­гии, но и по два сегмента выше и ниже его. Раствор мест­ного анестетика вводят отдельно в каждый сегмент. В точку, выбранную для инъекции, вводят 5—10 мл 0,5 % раствора новокаина. Вначале анестезируют кожу и под­кожную клетчатку. Затем иглу направляют на 4—5 см латеральнее и несколько ниже намеченного остистого от­ростка до упора в поперечный отросток или ребро. Иглу слегка извлекают и вновь продвигают вперед и книзу на 1 см под ребро по направлению к телу позвонка. Сюда вводят местный анестетик.

При этом методе можно попасть иглой в плевру или брюшную полость, поранить селезенку или попасть в суб­дуральное пространство. Поэтому следует внимательно сле­дить за реакциями пациента и быть готовым бороться с осложнениями. Но этот метод может быть очень полезен для устранения болей после операций на легких и при множественных переломах ребер.

1. ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эпидуральное пространство расположено между твер­дой мозговой оболочкой спинного мозга и внутренней по­верхностью спинномозгового канала. Оно заполнено рых­лой соединительной тканью, в которой располагаются ве­нозные сплетения; через это пространство проходят зад­ние (чувствительные) и передние (двигательные) кореш­ки спинномозговых нервов. Их и нужно анестезировать.

Пациента укладывают на бок, ноги приводят к животу. В зависимости от желаемого уровня анестезии выбирают мес­то инъекции: для анестезии груди — Th2—Th3, верхней поло­вины живота Th7-Th8, нижней половины живота — Th10- Thu малого таза — Ц-Ц, нижних конечностей — L3-L4.

Тонкой иглой пользуются для анестезии кожи и под­кожной клетчатки. Затем иглу для эпидуральной анесте­зии с присоединенным к ней шприцем, заполненным изо­тоническим раствором хлорида натрия, вводят строго по средней линии в межпозвоночное отверстие. Продвиже­ние иглы осуществляют без насилия, лишь давлением 1-го пальца на поршень шприца. Пока игла проходит через связки, несмотря на давление, раствор из шприца не вы­текает, но как только конец иглы попадает в эпидураль­ное пространство, сопротивление исчезает, и раствор на­чинает уходить из шприца. Вводят 1-2 мл изотоническо­го раствора хлорида натрия, отсоединяют шприц от иглы и убеждаются в том, что она расположена правильно.

Об этом можно судить по положительному симптому «ви­сячей капли»: на выходе из канюли появляется капля жид­кости, которая при вдохе пациента слегка втягивается внутрь ее. После этого фракционно вводят раствор местно­го анестетика, внимательно наблюдая за дыханием, пуль­сом и сознанием пациента. Для анестезии используют 2 % раствор лидокаина: пробная доза — до 2 мл, затем — по 8- 10 мл. Можно применять тримекаин, бупивакаин или про­каин. Но их чаще используют для продленной анестезии.

Для длительной анестезии используют специальные иглы (рис. 46), через которые в эпидуральное простран­ство вводят полиэтиленовый или фторопластовый кате­тер на 2—4 см вверх. Через него вводят раствор тримекаи- на (3 % раствор в дозе 10-12 мг/кг) или растворы других анестетиков. Можно использовать пломбированный ра­створ, содержащий тримекаина 3 г, хлорида натрия 0,5 г, хлорида кальция и хлорида калия по 0,01 г, дистиллиро­ванной воды 100 мл с добавлением 1—2 капель раствора адреналина 1:1000. После введения такого раствора через 10—15 мин наступает анестезия, которая продолжается до 3 ч. При восстановлении чувствительности можно по­вторить введение раствора.

Анестезию, точнее обезболивание выбранной области, можно достичь с помощью наркотических анальгетиков. Особенно ценен этот метод в послеоперационном периоде (см. табл. 12).

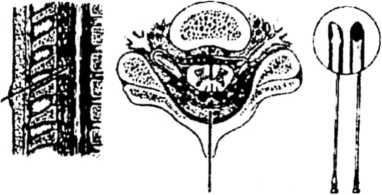


Рис. 46. Длительная перидуральная анестезия

*Таблица 12*

Дозировка наркотических анальгетиков

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Препарат | Доза, мг/кг и длительность в часах | | | |
| Операция | | После операции | |
| доза | длитель­  ность | доза | длитель­  ность |
| Фентанил | 0,05 | 1-2 | 0,0025 | 2-3 |
| Промедол | 0,2-0,3 | 2-3 | 0,1-0,2 | 12-15 |
| Морфин | 0,1-0,2 | 4-5 | 0,05 | 24-48 |

18.9. СПИННОМОЗГОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Спинномозговая анестезия применяется для обезболи­вания при операциях на нижних конечностях и органах малого таза.

Раствор местного анестетика вводят в положении па­циента сидя или на боку (рис. 47) в субарахноидальное пространство между III и IV поясничными позвонками. Именно на этом уровне позвоночника нет вещества спин­ного мозга и находятся только проводящие пути нервного сплетения, что исключает травму самого мозга. Исполь­зуют специальные тонкие иглы (oN 24—26). Применяют 4,5 % раствор новокаина (максимальная доза 30 мл) или в положении Фовлера — 5 % раствор тримекаина (макси­мальная доза 2-3 мл), 0,5 % раствор бупивакаина.

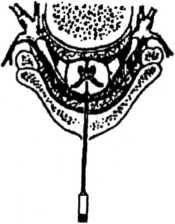
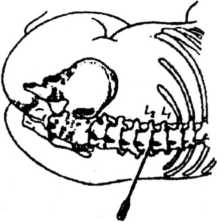


Рис. 47. Спинномозговая анестезия

Подготовка к спинномозговой или перидуральной ане­стезии заключается в постановке очистительной клизмы накануне, опорожнении мочевого пузыря перед пункци­ей. По назначению врача может быть проведена премеди­кация в виде введения 55 % р-ра эфедрина или 20 %р-ра кофеина для профилактики гипотонии или профилакти­ческое введение плазмозаменителя внутривенно.

Осложнения: ранние — гипотония, остановка дыха­ния, угнетение сердечной деятельности, травма спинного мозга, нервных сплетений, кровеносных сосудов (как пра­вило, эти осложнения связаны с нарушением техники про­ведения манипуляции); поздние — эпидуриты, менинги­ты, парезы нижних конечностей (травма спинного мозга или нервных сплетений), головные боли (уменьшение или повышение внутричерепного давления).

Профилактика осложнений: не превышать допусти­мые дозы и концентрации анестетика; после введения ане­стетика немедленно уложить пациента в горизонтальное положение; наблюдение за пациентом (пульс, АД,ЧДД); капельное введение гемокорректоров гемодинамического действия (полиглюкин) для профилактики гипотонии; не применять йод при обработке места пункции (асептичес­кий менингит при попадании в эпидуральное простран­ство); после операции горизонтальное положение для про­филактики головных болей и ортостатического коллапса (падение давления при перемене положения) — снижение внутричерепного давления; соблюдение техники проведе­ния анестезии; при значительном снижении АД вводят подкожно эфедрин или кофеин и в/в струйно полиглюкин.

18.10, ОСЛОЖНЕНИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Наиболее вероятно возникновение трех типов осложне­ний: поражение ЦНС, проводящей системы сердца и аллер­гические редакции, а также их сочетание. Возникновение и тяжесть осложнений зависят от следующих факторов:

1. характера местного анестетика;
2. его дозы;
3. вида местной анестезии;
4. добавления в раствор сосудосуживающих препа­ратов.

Чем сильнее местный анестетик, тем он опаснее: сила его уменьшается в следующей последовательности: триме­каин лидокаин бупивакаин —> новокаин. Наиболее опасна спинальная, затем эпидуральная и регионарная анестезия, осуществляемая вблизи крупных сосудов (анес­тезия сплетения).

Запомните! Никогда не превышайте максимальную ра­зовую дозу местного анестетика!

Поражения ЦНС. Пациент становится беспокойным (реже сонливым), жалуется на головокружение, звон в ушах, речь становится невнятной, во рту появляется металличес­кий привкус, часто можно обнаружить нистагм. Возникают судорожные подергивания отдельных мышц, а в наиболее тяжелых случаях — общие судороги. Они особенно выраже­ны при дыхательном и метаболическом ацидозе.

Нарушения гемодинамики. Больше всего страдают проводящая система сердца и тонус сосудов (симпатичес­кая блокада). Поэтому появляется брадикардия (вплоть до остановки сердца) и резко снижается АД (вплоть до сердечно-сосудистого коллапса).

Аллергические реакции. Может быть аллергический дерматит: появление на коже множества пятен красного цвета, иногда на отечном основании, зуд, приступ брон­хиальной астмы, а в самых тяжелых случаях — анафи­лактический шок

Профилактика. Главное — тщательно собрать анам­нез. При малейшем подозрении на непереносимость мест­ных анестетиков нужно или вовсе отказаться от этого ме­тода, или использовать в подготовке антигистаминные пре­параты, глюкокортикоидные гормоны, бензодиазепины (сибазон, реланиум) и фенобарбитал. Очень важно исполь­зовать тест-дозу местного анестетика (ввести его внутри­кожно и оценить реакцию), не превышать разовую мак­симальную дозу и прекратить анестезию при подозрении на попадание в крупный сосуд (проводниковая анестезия, перидуральная анестезия) или в ликворные пути (эпиду­ральная анестезия, паравертебральная анестезия).

Интенсивная терапия. Если преимущественно пора­жена ЦНС, внутривенно вводят 2,5-5 мг сибазона или (осторожно!) 2 % раствор тиопентала натрия до ликвида­ции судорог.

При тяжелых аллергических реакциях, проявляющих­ся артериальной гипотонией, показана инфузионная те­рапия с одновременным введением сосудосуживающих и антигистаминных препаратов, глюкокортикостероидных гормонов.

18-11. РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ  
В ПРОВЕДЕНИИ МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Сестринский процесс при проведении местного обезбо­ливания представляет собой несколько этапов деятельно­сти медицинской сестры.

Выявление приоритетных проблем пациента и их ре­шение. Это могут быть *физические проблемы,* связанные с болью или беспомощностью пациента. Медицинская се­стра должна помочь ему справиться с этим состоянием, своевременно выполнить назначенное врачом обезболива­ние, спокойно, доброжелательно, не унижая человеческо­го достоинства, провести все необходимые мероприятия по уходу и личной гигиене пациента.

Это могут быть *психоэмоциональные проблемы,* свя­занные со страхом перед неизбежной операцией, страхом смерти. Уверенно, логично и доказательно медсестра дол­жна успокоить пациента, вселить в него уверенность в благополучном исходе, в хорошем обезболивании, убедить, что он попал в надежные руки хирурга.

Потенциальной *социальной проблемой* пациента может быть боязнь потерять работу, остаться инвалидом. Медсе­стра должна убедить пациента в том, что он нужен для общества, семьи, поддержать его в трудную минуту при­нятия решения.

Важно обеспечить физический и душевный покой па­циенту, позаботиться полноценном отдыхе и ночном сне, своевременно выполнить вечернюю премедикацию с при­менением снотворных средств.

Тщательно и добросовестно провести непосредственную подготовку пациента к предстоящей операции — санитар­ную обработку, смену белья, обработку операционного поля И др.

Подготовка необходимых медикаментов, инструмен­тария и аппаратуры для местной анестезии:

а) основной набор: шприцы 5,10, 20 мл; иглы инъекци­онные или специальные (для перидуральной или спинно­мозговой анестезии) различной длины и диаметра; новока­ин или другой анестетик в нужной концентрации; стериль­ная емкость для новокаина; раствор адреналина в ампулах — добавляют 2-5 капель 0,1 % р-ра на 100 мл новокаина при инфильтрационной анестезии и 1 каплю на 1 мл ново­каина или дикаина при терминальной анестезии;

б) дополнительно: амилнитрит в ампулах, гемокоррек­торы гемодинамического действия (полиглюкин), гормо­нальные препараты (преднизолон) сосудосуживающие (ад­реналин), десенсибилизирующие (димедрол, тавегил), про­тивосудорожные (седуксен, реланиум), аппаратура для обеспечения ИВЛ (воздуховоды, аппарат дыхательный руч­ной, лицевая маска для подачи кислорода). Проверить наличие кислорода.

Непосредственная помощь врачу при проведении ме­стной анестезии заключается в подаче необходимых инст­рументов и медикаментов, создании правильного положе­ния пациента на операционном столе, внимательном на­блюдении за ним во время манипуляций с регистрацией основных параметров сердечной и дыхательной систем. Обо всех малейших отклонениях в состоянии пациента медсестра должна немедленно сообщить врачу, проводя­щему операцию под местным обезболиванием.

В послеоперационном периоде медсестра должна обес­печить соблюдение пациентом постельного режима для профилактики ортостатического коллапса, она должна вовремя заметить признаки появления поздних осложне­ний местной анестезии (головные боли, нарушение функ­ции нижних конечностей после спинномозговой или пе­ридуральной анестезии, признаки пневмоторакса — на­растание одышки, цианоза, болей в грудной клетке после анестезии плечевого сплетения и др.).

1. ВЫБОР АНЕСТЕЗИИ

В хирургии основными задачами анестезии являются: обеспечение наилучших условий для проведения опера­тивных вмешательств и защита пациента от операцион­ной травмы.

Успешно сочетать эти две нередко противоположные задачи возможно только совершенной подготовкой паци­ента и проведением при большинстве операций многоком­понентной (комбинированной) анестезии. Выбор анесте­зии — это выбор ее компонентов. При вмешательстве на надкостнице решающее значение имеет компонент подав­ления боли — анальгезия; на легких — предупреждение нарушений дыхания; на сердце — обеспечение хорошей гемодинамики и т.д. При сложных операциях на жизнен­но важных органах возникает необходимость в использо­вании особых методов обеспечения операции и защиты организма. Так, при операциях на мозге нужно умень­шить его объем, чтобы обеспечить доступ к его глубоким отделам. Это достигается с помощью выведения ликвора, введения осмотических диуретиков и др. При операциях на сердце приходится прибегать к искусственному крово­обращению; при операциях на легких — к блокаде пора­женного гнойным процессом легкого.

Необходимые условия для выполнения радикальных опе­раций на жизненно важных органах обеспечиваются соче­танием общих и специфических компонентов анестезии.

Глава 19. ОСОБЕННОСТИ  
ЭКСТРЕННОЙ АНЕСТЕЗИИ

При плановых оперативных вмешательствах есть вре­мя тщательно обдумать и выбрать общие и специфичес­кие компоненты анестезии. При экстренных вмешатель­ствах это сделать труднее из-за лимита времени и допол­нительных проблем — наполненного желудка, гиповоле­мии и нередко — шока и коагулопатии.

1. АНЕСТЕЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НАПОЛНЕННЫМ ЖЕЛУДКОМ

У любого пациента, поступившего экстренно по поводу травмы или катастрофы в брюшной полости, в любом пе­риоде анестезии могут возникнуть рвота, регургитация и аспирация этих масс в дыхательные пути. Пища при пе­ритоните может задерживаться в желудке до 1 сут. и бо­лее; страх, беспокойство, учащение дыхания провоциру­ют рвоту. Особенно опасны эти осложнения во вводном периоде анестезии. Для предупреждения их выбирают один из следующих методов.

**Опорожнение желудка зондом.**

Этот метод особенно показан у пациентов с кровоточа­щей язвой желудка, стенозом привратника, перитонитом и непроходимостью кишечника. Желудок промывают хо­лодной водой с добавлением гидрокарбоната натрия. Это уменьшает кислую реакцию желудочного содержимого и тяжесть осложнений при попадании его в дыхательные пути. Но зонд не предупреждает регургитацию. Поэтому перед началом введения в анестезию его нужно удалить, а для предупреждения регургитации использовать прием Селлика (рис. 45).

1. ПРОВЕДЕНИЕ ВВОДНОГО ПЕРИОДА В ПОЛОЖЕНИИ ТРЕНДЕЛЕНБУРГА

Пациента укладывают на спину (можно на бок) с на­клоном 15°. В период вводной анестезии нужно избегать форсированной ИВЛ маской из-за возможности попада­ния воздуха в желудок. Это может усилить опасность ре­гургитации. Введение в анестезию предпочтительнее про­водить кетамином в дозе 1,5—2 мг/кг с предварительным введением 10 мг диазепама. Кетамин обеспечивает быст­рое наступление достаточной анестезии, оказывая одно­временно противошоковый и кардиостимулирующий эф­фект. Можно воспользоваться этомидатом (0,2 мг/кг) но нежелательно применять тиопентал натрия, из-за опасно­сти бронхиолоспазма (собрать анамнез в экстренных си­туациях почти невозможно!).

Допустима вводная анестезия закисью азота с кисло­родом и добавлением фторотана или изофлурана. Кашле­вой рефлекс при этом методе подавляется сравнительно поздно, поэтому опасность попадания содержимого желуд­ка в дыхательные пути небольшая: содержимое выделит­ся наружу. После достаточного углубления анестезии до хирургической стадии, если необходимо, интубируют тра­хею и трубку оставляют до полного восстановления каш­левого рефлекса. Эту манипуляцию необходимо проводить в условиях тотальной миоплегии. Для предупреждения повышения внутрижелудочного давления сначала вводят небольшую дозу тубарина, ардуана, норкурона, а через 2—3 мин — деполяризующие миорелаксанты — листенон, дитилин и др.

Поддерживают анестезию смесью закиси азота с кис­лородом (2:1) и добавлением фторотана, этрана, изофлу­рана. При необходимости анальгезию можно усилить пе­риодическим введением фентанила (0,05 мг через 30— 40 мин) или кетамина (50 мг через каждые 30 мин). До­пустимо применение НЛА, но дроперидол может вызвать нежелательное снижение АД.

При всех методах наготове должно быть все для отса­сывания: широкие пластмассовые и металлические на­конечники, роторасширитель, бронхоскоп.

1. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ШОКЕ

Впервые общую анестезию у раненых на поле боя при­менил Н. И. Пирогов. Анестезию осуществляют, продол­жая реанимационные мероприятия. Последовательность манипуляции следующая:

1. производят блокаду области повреждения местным анестетиком;
2. перед началом анестезии ускоряют темп внутривен­ных вливаний;
3. медленно вводят кетамин или 1% раствор тиопента­ла натрия, предварительно опорожнив желудок и исполь­зуя положение Тренделенбурга;
4. проводят эндотрахеальным способом комбинирован­ную общую анестезию закисью азота с кислородом (соот­ношение не более 2:1!) с добавлением эфира, НЛА (дропе­ридол заменяют транквилизаторами). У ослабленных па­циентов и у стариков применяют атаральгезию;
5. тщательно, с опережением кровопотери восполняют ОЦК. Это важнейший общий компонент анестезии при шоке.

Глава 20. АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ

Это специальный раздел анестезиологии — реанимато­логии. Его основные особенности обусловлены тем, что анестезию осуществляют у растущего организма, у кото­рого не завершено анатомическое и функциональное раз­витие жизненно важных органов и систем. Вместе с тем уровень процессов обмена у ребенка необычайно высок.

1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Ниже приведены лишь самые необходимые сведения. Специалистам, работающим в педиатрических учреждени­ях, рекомендуется обратиться к специальной литературе.

Анатомические особенности. Пропорции ребенка су­щественно отличаются от пропорций взрослого: у ребенка большая голова, короткая шея и относительно большой язык. Надгортанник имеет U-образную форму и по отно­шению к оси трахеи расположен под углом в 45°. Гортань расположена высоко, просвет ее узкий и находится на уров­не перстневидного хряща. Все это усложняет интубацию трахеи. Учитывая особенности строения надгортанника, интубировать трахею следует преимущественно прямым клинком ларингоскопа.

Функциональные особенности. Именно они в наиболь­шей степени определяют тактику при проведении общей анестезии и интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

Нервная система. Головной мозг ребенка содержит зна­чительно больше жидкости, чем мозг взрослого. Кора го­ловного мозга мало дифференцирована; не полностью сфор­мированы подкорковые образования и гематоэнцефали­ческий барьер. Миелинизация нервных волокон в тече­ние первого года жизни неполная. Не завершено форми­рование вегетативной нервной системы, а в первые 4—6 ме­сяцев жизни — и механизмы нервно-мышечной переда­чи. Это объясняет такие феномены у ребенка, как:

1. Повышенная опасность развития отека головного мозга.
2. Частое развитие генерализованной судорожной ре­акции в ответ даже на незначительное раздражение.
3. Снижение симпатической (компенсаторной) реакции на гиповолемиию, кровопотерю.
4. Повышенная чувствительность дыхательного цент­ра к наркотическим анальгетикам; часто возникающее пе­риодическое дыхание, апноэ.
5. Высокая чувствительность к миорелаксантам кон­курентного типа в первый месяц жизни.
6. Недостаточная реакция центра терморегуляции на снижение температуры.

Система дыхания. Воздухоносные пути ребенка — но­совые ходы, трахея, бронхи — узкие и сильно васкуля- ризированы. У новорожденных и детей раннего возраста главные бронхи отходят от трахеи под равными углами. Стенка грудной клетки очень податлива, а функциональ­ная емкость легких очень мала. Количество альвеол не­значительное и составляет лишь 10—15 % от их числа у взрослого человека. Анатомическое строение грудной клетки — слабость дыхательных межреберных мышц, горизон­тальное положение ребер, а также высокое стояние диаф­рагмы — обусловливает низкие резервы дыхательного объема. Поэтому увеличение минутного объема дыхания у детей происходит только за счет тахипноэ. Вместе с тем потребление кислорода очень высокое (6 мл/кг/мин).

В связи с этим велика опасность следующих ослож­нений:

1. Очень высок риск обструкции верхних дыхательных путей и бронхов, связанный с отеком слизистых.
2. При передозировке жидкостей легко развивается интерстициальный отек легких, ухудшающий диффузию газов.
3. Интубационная трубка может свободно пройти в один из главных бронхов и отключить одно легкое из системы вентиляции.

Сердечно-сосудистая система. ОЦК у новорожденно­го составляет 85 мл/кг. Причем только 5 % крови лока­лизуется в зоне микроциркуляции. У детей отмечается высокая частота пульса и относительно низкое АД. У не­которых детей наблюдается синусовая аритмия, что, впро­чем, считается возрастной нормой. Относительно велик (60 %) объем несокращающихся участков сердечной мыш­цы. Поэтому увеличение сердечного выброса происходит за счет тахикардии. Уровень гемоглобина (160-180 г/л) значительно выше, чем у взрослого человека.

Эти особенности определяют реакции сердечно-сосуди­стой системы ребенка на факторы агрессии:

1. Даже относительно небольшая кровопотеря или сни­жение гемоглобина ведут к развитию гипоксии тканей и ацидозу.
2. Снижение ОЦК только на 10 % сопровождается на­растающей артериальной гипотензией и нарушениями ре­ологических свойств крови, что еще более снижает дос­тавку О2 к тканям.

**Метаболизм и терморегуляция.**

Эти системы у детей отличаются значительной неста­бильностью и интенсивностью. Основной обмен у них зна­чительно выше, чем у взрослого. Максимальная его вели­чина приходится на грудной возраст и, постепенно сни­жаясь лишь к 12 годам, стабилизируется на уровне, близ­ком к уровню взрослого. У детей одного года и особенно у новорожденных преобладают катаболические процессы. Но запасы гликогена у них значительно ниже, чем у взрос­лых. Поэтому при вынужденном голодании в пред- и в послеоперационном периоде велика опасность выражен­ной гипогликемии.

Центр терморегуляции функционально неполноценен. У детей не развита реакция на охлаждение. Это усугубля­ется несовершенством симпатической регуляции сосудис­того тонуса: снижение температуры не сопровождается ва­зоконстрикцией, и организм продолжает терять тепло. Учитывая, что поверхность тела новорожденного на 1 кг массы тела в 3 раза выше, чем у взрослого, потери тепла могут приобрести катастрофический характер. Снижение температуры тела способно привести к грубым нарушени­ям функции сердечно-сосудистой системы, тканевой ги­поксии и ацидозу, нарушению функции печени и почек. Этим, в частности, объясняется замедленный метаболизм анестетиков, мышечных релаксантов и других медикамен­тов у детей, перенесших гипотермию во время операции.

1. ДОЗИРОВКАЛЕКАРСГВЕННЫХ СРЕДСТВ

Все эти особенности затрудняют дозировку лекарствен­ных препаратов у детей. Нужно учитывать и то, что чув­ствительность ребенка к различным препаратам отлича­ется от чувствительности взрослого (табл. 13).

*Таблица 13*

Дозировка лекарственных препаратов у детей

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Возраст | Методика расчета | |
| Часть дозы | |
| Для взрослых | Дозис-фактор\* |
| 1 месяц | 1/10 | 1,8 |
| 6 месяцев | 1/5 | 1,7 |
| 1 год | 1,4 | 1,6 |
| 3 года | 1/3 | 1,5 |
| 7 лет | 1/2 | 1,4 |
| 12 лет | 2/3 | 1,2 |
| 13-14 лет | 1 | 1,0 |

\* Величина, на которую нужно умножить дозу медикамента, рассчи­танного для взрослого, на кг массы тела.

1. ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ

Перед операцией проводят тщательное обследование ребенка и в случае определения каких-либо врожденных или сопутствующих заболеваний осуществляют их лече­ние. Крайне важна психологическая подготовка ребенка к операции (проводить ее детям в возрасте до 5 лет нет необходимости).

1. ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Целью ее является не только создание состояния пси­хического покоя в палате накануне операции, но и при транспортировке ребенка в операционную, укладке его на операционный стол. В связи с этим в состав средств для премедикации у детей часто включают внутривенные анес­тетики, обладающие большой терапевтической широтой: ке­тамин (2-2,5 мг/кг), натрия ксибутират (75-100 мг/кг). Обязательным является введение атропина (0,12 мг/кг), что­бы предупредить брадиаритмию и повышенную секрецию слизистыми рта и гортани. Нужно осторожно использовать в составе средств для премедикации наркотические аналь­гетики, особенно у детей младшей возрастной группы.

Введение препаратов желательно производить ораль­ным или ректальным путем, шире применять для этой цели безыгольные инъекторы. При транспортировке в опе­рационную необходимо принять меры по предупреждению потерь тепла: ребенка укутывают одеялом, при необходи­мости обкладывают грелками.

1. МЕТОДИКА АНЕСТЕЗИИ

Для вводной анестезии у детей можно применять лю­бые неингаляционные и ингаляционные анестетики, не вызывающие возбуждения.

При выборе метода неингаляционной анестезии пред­почтение следует отдавать вневенному пути их введения. Реально это стало возможным после внедрения в клини­ческую практику кетамина. В/м введение его в дозе 4- 7 мг/кг в сочетании с транквилизаторами уже через не­сколько минут обеспечивает наступление хирургической стадии. Если премедикация была эффективной, для ввод­ной, а затем и для базис-анестезии используют оксибути­рат натрия. Его вводят в/в в дозе 100-150 мг/кг в смеси с 50—60 мг гексенала или тиопентала натрия.

Наряду с этим продолжают широко использовать ввод­ную анестезию смесью закиси азота с кислородом в соот­ношении 2:1—3:1 с постепенным добавлением фторотана, этрана или изофлурана. Засыпание, а затем и развитие хирургической стадии анестезии происходит быстро, без признаков возбуждения.

Если венепункция или катетеризация вены не были произведены до начала вводной анестезии, их выполняют только после наступления хирургической стадии.

После достижения хирургической стадии, если предпо­лагается объемное оперативное вмешательство, вводят мышечные релаксанты деполяризующего типа и интуби­руют трахею. От введения миорелаксантов конкурентно­го типа следует полностью воздержаться, либо ввести их однократно в малых дозах (тубокурарин 0,06—0,08 мг/ кг), чтобы предупредить фибрилляции после введения де­поляризующих миорелаксантов.

Для интубации трахеи используют трубки без манже­ты, а у детей до 1 года — трубку Коула. Ингаляционную анестезию у новорожденных и детей младшего возраста проводят либо специальными аппаратами, либо применя­ют полуоткрытый дыхательный контур по системе Эйра.

При длительных оперативных вмешательствах у детей старше одного года используют циркуляционный контур маятникового типа в различной модификации. У детей старшей возрастной группы (11-14 лет) для ингаляцион­ной анестезии могут быть использованы любые современ­ные аппараты.

При проведении «малых» операций у детей чаще всего выполняют однокомпонентную анестезию ингаляционны­ми (закисно-кислородная смесь, фторотан, этран, изофлу­ран) или неингаляционными (гексенал или тиопентал на­трия, кетамин, пропофол, этомидат) анестетиками. Учи­тывая, что этомидат не обеспечивает достаточную аналь­гезию, его необходимо сочетать с введением малых доз наркотических анальгетиков или транквилизаторов.

Продолжительные оперативные вмешательства выпол­няют в условиях НЛА, базис-анестезии оксибутиратом на­трия, комбинированной эндотрахеальной анестезии. При ее проведении пользуются различными сочетаниями тран­квилизаторов, анальгетиков, неингаляционных и ингаля­ционных анестетиков: закись азота 4- фторотан (этран, изофлуран); кетамин + закись азота; гексенал + закись азота + диазепам и др.

В последнее время, особенно при операциях на органах малого таза, нижних конечностях, применяют эпидураль­ную анестезию. Первоначальная доза тримекаина у детей до 3 лет составляет 3-4 мл 1 % раствора, у детей 5-6 лет — 5—6 мл 3 % раствора. Выполнение эпидуральной анесте­зии должно проводиться в условиях эффективной преме­дикации.

Глава 21. АНЕСТЕЗИЯ У БОЛЬНЫХ  
СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Старческим называют возраст людей старше 65 лет, хотя они могут быть сохраннее более молодых пациентов, зло­употребляющих алкоголем, табаком и т. д. В этом возрасте относительно чаще проводят хирургические вмешательства по поводу рака, коронарной болезни, катаракты и др. Риск этих операций велик, особенно у тех пациентов, которые перенесли инфаркт миокарда, инсульт, страдают хроничес­кими болезнями, особенно диабетом, эмфиземой легких и др. У стариков снижается иммунитет, что увеличивает риск инфекционных осложнений. Старики бывают мнительны, и нередко у них наблюдается депрессия.

Учитывая это, целесообразно:

1. обеспечивать хороший сон не только снотворными, но и нейроплегиками типа феназепама (0,5 мг на ночь). Полезно включать в подготовку антидепрессанты: амит­риптилин (противопоказан при глаукоме!) или азафен (мо­жет применяться при глаукоме) в дозе 0,025 г 3 раза в сутки;
2. не использовать морфин, так как он угнетает каш­левой рефлекс, затрудняет отделение мокроты; назнача­ют промедол;
3. вводный период осуществляют 1 % раствором бар­битуратов, седуксеном, кетамином;
4. поддерживают анестезию уменьшенными, примерно на 1/3, дозами общих анестетиков и миорелаксантов; ме­тодом выбора можно считать атаральгезию и ТВВА;
5. постоянно контролируют показатели кровообраще­ния и дыхания, очень осторожно изменяя положение из- за плохой приспособляемости сердца и сосудов;
6. ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции с перио­дическим раздуванием легких.

Глава 22. АНЕСТЕЗИЯ  
В АКУШЕРСТВЕ

Нормальные роды не требуют выключения сознания, нужно только устранить боль. Роды подразделяют на два периода:

1. раскрытия шейки матки на 2—4 см;
2. раскрытие шейки на 8 и более см.

Первый период может длиться долго, но боли при этом сравнительно небольшие. Анальгезию можно обеспечить 10-20 мг промедола или фентанила 2-3 раза в сутки. У ослабленных женщин, рожениц с сопутствующими за­болеваниями органов дыхания и кровообращения приме­няют оксибутират натрия в дозе 30—50 мг/кг. Использу­ют также препараты для НЛА примерно в половинных от обычных дозах, электроанестезию и эпидуральную анес­тезию. Ее можно использовать во всех периодах родов.

С момента раскрытия шейки матки более чем на 8 см, боли резко усиливаются с каждой схваткой. Но приме­нять большие дозы наркотических анальгетиков нельзя, так как это вызовет угнетение дыхания у матери и плода. Поэтому для обеспечения анальгезии проводят аутоаналь­гезию трихлорэтиленом, метоксифлураном.

1. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Необходимо обеспечить не только хорошую анальгезию, расслабление мышц живота, но и хорошую оксигенацию плода и предупредить угнетение дыхания у новорожден­ного. В премедикацию включают седуксен и атропин, но исключают промедол из-за опасности угнетения дыхания новорожденного. Для введения в анестезию используют кетамин. Мышечные релаксанты применяют в таких до­зах, чтобы к концу операции их действие полностью пре­кратилось. Обычно достаточно 1 мг/кг деполяризующих миорелаксантов для интубации и 1—2 дозы на всю опера­цию. Для поддержания анестезии используют закись азо­та в потоке кислорода и небольшие дозы дроперидола.

Постнатальную анестезию проводят смесью закиси азота с кислородом и добавлением фентанила (до 0,2 мг) и дропе­ридола. Фторотан I противопоказан при этих вмешатель­ствах, так как может препятствовать сокращению матки и усилить кровотечение.

1. АНЕСТЕЗИЯ

ПРИ ВЫСКАБЛИВАНИИ ПОЛОСТИ МАТКИ

Она соответствует таковой при втором периоде родов. Можно выключить сознание внутривенным введением ти­опентала натрия. Если операция затягивается, добавля­ют закись азота и промедол.

Глава 23. ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ

Любая анестезия — общая и местная — может стать причиной осложнений, вплоть до смертельных. Здесь мы остановимся на тех, которые могут быть при любом мето­де и способе анестезии. При этом не следует забывать о других причинах внезапного ухудшения состояния паци­ента: кровотечение при операционной травме крупных со­судов, реакции на трансфузию крови, внезапная смерть при хирургической травме жизненно важных зон голов­ного мозга или сердечной мышцы и т.д.

Современный уровень развития анестезиологии позволя­ет проводить длительные и травматичные оперативные вме­шательства даже на жизненно важных органах. В арсенале средств анестезиолога, защищающих пациента от операци­онной травмы, современные, легкоуправляемые анестети­ки, мощные миорелаксанты, совершенная наркозно-дыха­тельная аппаратура, новейшие методы поддержания искус­ственного кровообращения, гипотермии, оксигенации кро­ви. Помогают контролировать состояние пациента во время наркоза лабораторные экспресс-методы исследований.

Тем не менее, нельзя недооценивать роль медицинской сестры в профилактике возможных осложнений во время наркоза. Медсестра, зная основные осложнения, способна их предвидеть и предотвратить при подготовке пациента к наркозу и вовремя заметить при проведении общей ане­стезии. Порой целая бригада квалифицированных реани­матологов не в состоянии помочь пациенту, если медсест­ра своевременно и грамотно не позаботилась о профилак­тике возможных осложнений.

Под осложнением следует понимать нарушение функ­ций жизненно важных органов, создающее непосредствен­ную угрозу (реже отдаленную, например, абсцесс легкого) жизни пациента. Но многие методы анестезии существен­но изменяют функции организма. Так, миорелаксанты уг­нетают дыхание, ганглиоблокирующие препараты снижа­ют АД, искусственная гипотермия — температуру тела. Следовательно, не всякое, даже значительное, изменение функций является осложнением, а только такое, которое не было «запланировано», т. е. возникло как неуправляе­мый процесс.

1. НАРУШЕНИЯ СВОБОДНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
2. ЗАПАДЕНИЕ ЯЗЫКА

Это частая причина нарушения проходимости дыхатель­ных путей при общей анестезии, осуществляемой масоч­ным способом. Осложнение может возникнуть во время анестезии и после нее, при перевозке пациента из опера­ционной или уже в палате в периоде пробуждения.

Предупредить это осложнение можно правильным удер­живанием челюсти или введением воздуховода.

1. ЗАКУПОРКА МОКРОТОЙ И СЛЮНОЙ

Во время анестезии выделяется до 60 мл/ч слюны, т. е. столько же, сколько и в состоянии бодрствования. При действии эфира и после введения антихолинэстеразных препаратов (прозерин, калимин) слюноотделение может увеличиться в 4 раза. А глоточный рефлекс в хирургичес­кой стадии угнетен. Поэтому слюна может попасть в ды­хательные пути и вызвать их обтурацию (закупорку).

Во время анестезии и в периоде пробуждения периоди­чески нужно выслушивать легкие. Это позволяет распоз­нать данное осложнение. Но главное — постоянно отсасы­вать слизь из ротовой полости, не давать ей скапливаться в глотке. При попадании слизи в легкие или скоплении в трахее и бронхах мокроты следует опустить головной ко­нец стола и надавить на грудную клетку. Слизь и мокрота поступают в ротовую полость, откуда ее легко отсосать.

Если это не удается, производят прямую ларингоско­пию, через голосовую щель проводят тонкий (!) катетер и отсасывают слизь непосредственно из- трахеи и бронхов. Отсасывание само может стать причиной тяжелых ослож­нений. Поэтому при отсасывании из трахеи и бронхов нужно каждый раз использовать только стерильный катетер, на­ружный диаметр которого не должен превышать 1/2 диа­метра трахеи (или внутреннего диаметра эндотрахеальной трубки), а продолжительность отсасывания не должна быть более 15 с. До и после отсасывания нужно увеличить со­держание кислорода в дыхательной смеси.

1. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Отломившиеся кусочки зуба и целый зуб, кусочки мин­далин при их удалении и кровь после травматичного вве­дения воздуховода или попыток интубации — типичные примеры инородных тел. Они создают механическое пре­пятствие дыханию сами, а также вызывают тяжелые вто­ричные осложнения — рефлекторный ларингоспазм или бронхиолоспазм.

Инородные тела должны быть удалены специалистом под контролем зрения с помощью ларингоскопа или брон­хоскопа.

1. РВОТА

Во время анестезии она возникает при раздражении общим или местным анестетиком (всосавшимся в кровь) рвотного центра, который находится на дне IV желудочка продолговатого мозга, а также рефлекторно при раздра­жении слизистой желудка, корня языка и глотки. Чаще всего рвота возникает при использовании для общей ане­стезии эфира, реже — закиси азота и совсем редко — при использовании фторотана, этрана, изофлурана.

Вначале появляются симптомы-предвестники: повы­шенное слюнотечение, неправильный ритм дыхания, пот, бледность; расширяются зрачки, учащается и становится неритмичным пульс. Затем возникает глубокий вдох, зак­рывается голосовая щель и отмечается попытка выдоха, в котором участвуют мышцы грудной и брюшной стенок, диафрагмы. Так как голосовая щель закрыта, то при по­пытке выдоха повышается давление в грудной и брюш­ной полостях. И под таким высоким давлением содержи­мое желудка стремительно извергается в полость рта. На какой-то момент высокое давление преодолевает сопро­тивление голосовых складок (связок), и голосовая щель раскрывается. В этот момент содержимое желудка, по­павшее в рот, может поступить в дыхательные пути и вызвать их закупорку.

Чтобы предупредить рвоту, нужно тщательно готовить пациента к операции, очищать желудок в экстренных слу­чаях, использовать в премедикации соответствующие пре­

параты. Рвота особенно опасна при пробуждении, когда еще не восстановились защитные глоточные рефлексы, а пациент предоставлен сам себе. Нужно все время наблю­дать за больным, пока эти рефлексы не восстановились, и укладывать его на бок.

Лечение заключается в удалении оставшегося содер­жимого желудка зондом, применении небольших доз дип- разина или метаклопрамида.

1. РЕГУРГИТАЦИЯ

Это осложнение также связано с поступлением содер­жимого желудка в ротовую полость и дыхательные пути. Но в отличие от рвоты регургитация является пассивным актом. Она возникает без предвестников и поэтому явля­ется более опасным осложнением, чем рвота.

Механизм ее — это пассивный обратный ток жидкости из желудка. Вообще содержимое желудка не забрасыва­ется в пищевод из-за существующих специальных клапа­нов (пищеводно-желудочный угол, мышечная розетка вок­руг кардиального отдела пищевода). Регургитация возни­кает тогда, когда эти защитные образования выключают­ся. Это бывает в момент фибрилляции мышц после введе­ния деполяризующих миорелаксантов, при глубоких ста­диях общей анестезии.

Чтобы предупредить регургитацию, нужно тщательно очи­щать желудок и при возможности укладывать пациента в такое положение, при котором опасность ее наименьшая: приподнятый головной конец и, если возможно, укладыва­ние пациента на левый бок. Тогда угол между пищеводом и желудком увеличивается, и выход из желудка сужается.

И рвота, и регургитация особенно опасны в экстренной анестезиологии. Попадание содержимого желудка в ды­хательные пути создает не только механическое препят­ствие, но и вследствие раздражения слизистых кислым содержимым может вызвать рефлекторно ларинго- и брон- хиолоспазм, брадикардию и остановку сердца. В после­операционном периоде это приводит к токсико-воспали- тельным изменениям в легких: возникают пневмония обыч­ная или экссудативная (синдром Мендельсона), абсцессы легкого. Чтобы предупредить попадание содержимого же­лудка в дыхательные пути, нужно своевременно отсасывать его из ротовой полости, опускать при необходимости голов­ной конец стола, использовать прием Селлика.

1. ЛАРИНГОСПАЗМ

Это острое нарушение свободной проходимости из-за очень стойкого смыкания истинных или ложных голосо­вых складок. Осложнение часто возникает после введе­ния тиопентала натрия и эфира. Ларингоспазм может быть следствием прямой или рефлекторной стимуляции мышц голосовой щели, при раздражении слизистых оболочек гор­тани и трахеи высокой концентрацией паров раздражаю­щих общих анестетиков, кровью, слизью, рвотными масса­ми, инородными телами. Это осложнение может возникнуть рефлекторно в травматичные моменты операции — потяги­вания за брыжейку, вправления вывиха, растяжения сфин­ктера заднего прохода, если анестезия недостаточна.

При ларингоспазме быстро нарастает гипоксия и на­капливается двуокись углерода. Развивается асфиксия. Хотя мышцы усиленно сокращаются в попытке вдоха, но преодолеть сопротивление закрытой голосовой щели они не могут. Это еще более усиливает гипоксию.

Для предупреждения ларингоспазма в период введения тиопентала натрия нужно ингалировать кислород, а кон­центрацию раздражающих общих анестетиков увеличивать постепенно. В наиболее травматичные моменты операции нужно увеличить концентрацию общего анестетика или про­извести местную анестезию области операции.

Главное при лечении ларингоспазма — это разорвать порочный круг: гипоксия -> усиление ларингоспазма -> асфиксия. Для этого, если ларингоспазм вызван раздра­жающим веществом (эфир), уменьшают его концентрацию и вновь постепенно увеличивают ее лишь после ликвида­ции ларингоспазма. Во вдыхаемой смеси увеличивают кон­центрацию кислорода и начинают ИВЛ. Если ларингос­пазм возник в травматичный момент операции, то ее ос­танавливают и углубляют общую анестезию.

При очень стойком ларингоспазме, длящемся более 3— 5 мин, нужно ввести деполяризующие миорелаксанты и интубировать трахею. Но в условиях ларингоспазма за­тянувшаяся интубация опасна, так как может усилить асфиксию. Поэтому если одна попытка интубации не уда­лась, то нужно проколоть толстой иглой щитовидно-пер­стневидную связку и через эту иглу вдувать в легкие кис­лород или воздух. В крайнем случае, но не более 3 мин безуспешной терапии, производят коникотомию.

1. БРОНХИОЛОСПАЗМ

Это внезапное стойкое сужение бронхов. Он возникает по тем же причинам, что и ларингоспазм. Особенно этому способствует введение прозерина без атропина, а также ганглиоблокирующих препаратов.

Резкое сужение бронхов приводит к острой эмфиземе и асфиксии. Если бронхиолоспазм возник во время общей анестезии, то при надавливании на дыхательный мешок ощущается очень сильное сопротивление и в легкие не удается ввести даже немного кислорода и воздуха.

Для предупреждения этого осложнения — а оно осо­бенно часто возникает у пациентов, предрасположенных к нему: страдающих бронхитом и бронхиальной астмой, — нужно в премедикацию включать антигистаминные пре­параты, во вводном периоде не использовать тиопентал натрия, а проводить его гексеналом, фторотаном, этраном или изофлураном.

Для лечения бронхиолоспазма внутривенно вводят эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора) и глюкокортикоидные гормоны, например 30 мг преднизолона или 12 мг декса- зона. Целесообразно также ввести атропин, глюконат каль­ция, а как только бронхиолоспазм начинает разрешаться, ингалировать эуспиран и начать наркоз фторотаном.

Антидеполяризующие миорелаксанты не устраняют, а усиливают бронхиолоспазм.

1. УГНЕТЕНИЕ ДЫХАНИЯ

Это частое осложнение на протяжении всех периодов общей анестезии. В самом крайнем выражении — прекра­щении дыхания (апноэ) — эго осложнение бывает редко. Чаще бывает (и оно опаснее) неполное угнетение дыхания (гиповентиляция). Такое частичное угнетение дыхания, если отвлечься от наблюдения за больным, легко просмотреть.

**Премедикация**

Угнетение внешнего дыхания, вплоть до апноэ, чаще всего является результатом передозировки наркотических анальгетиков или при сочетанном их введении с нейро- плегическими и седативными препаратами. Поэтому, как только сделана премедикация, пациент должен находить­ся под неусыпным надзором медицинского персонала.

**Вводный период**

Угнетающее действие тиопентала натрия, гексенала, пропофола на дыхательный центр и рефлекторная оста­новка дыхания при использовании таких препаратов, как эфир, — главные причины этого осложнения. Постепен­ное введение этих препаратов с постоянной оценкой реак­ции на них пациента — главные меры предупреждения осложнений. Если оно возникло, то нужно начать ИВЛ. Угнетение во время вводного периода анестезии может быть связано и с повышением тонуса дыхательной мускулату­ры. Для предупреждения в премедикацию целесообразно включать транквилизаторы (седуксен).

**Период поддержания**

Угнетение дыхания может быть результатом как слиш­ком глубокой, так и слишком поверхностной (недостаточ­ной) общей анестезии.

Если анестезия недостаточна, то нарушения дыхания связаны с травматичными моментами операции. В ответ на болевые раздражения появляются паузы, неправиль­ное дыхание или его остановка. Прекращение операции, усиление анестезии или добавление местной анестезии лик­видируют это осложнение.

При слишком глубокой анестезии дыхание угнетается постепенно, часто кажется, что оно даже становится глуб­же, так как диафрагма заменяет работу других дыхатель­ных мышц. Характерны и другие признаки глубокого уг­нетения ЦНС: расширяются зрачки, реакция их на свет угнетена, кровь в ране темнеет, при каждом вдохе смеща­ется трахея.

Следует учесть, что в это время угнетение дыхания мо­жет быть вызвано не только анестезией или даже миорелак­сантами, но и другими, не связанными с самой анестезией факторами: механическим ограничением дыхательных экс­курсий грудной клетки руками хирурга или, например, опе­рационным столиком. Очень опасны в этом отношении та­кие положения, как Тренделенбурга, на животе.

В послеоперационном периоде угнетение дыхания мо­жет быть обусловлено передозировкой медикаментов, не­достатком или избытком в организме двуокиси углерода (гипо- и гиперкапния), необычно длительным действием миорелаксантов и нарушениями обмена. К ним относится в первую очередь снижение температуры тела.

Гипокапния развивается после длительной ИВЛ в ре­жиме гипервентиляции. Она самостоятельно легко устра­няется при угнетении дыхания. Труднее устранить гипер­капнию: для этого нужно продолжить ИВЛ или прово­дить вспомогательную вентиляцию до тех пор, пока не нормализуется газовый состав в легких и крови.

В конце операции нужно несколько раз опорожнить дыхательный мешок и наполнить его чистым кислородом. Это уменьшает опасность гиперкапнии при пробуждении.

Снижение температуры при длительных операциях предуп­реждают, накрывая пациента, а у детей используя специаль­ные операционные столы с подогревом (температура 37 °C).

Лучше избегать применения дыхательных аналепти- ков — кордиамина и бемегрида. Можно использовать 1,5 % этимизол (2 мл в 20 мл физиологического раствора мед­ленно внутривенно) и 20 % раствор пирацетама (фракци­онно по 5 мл, до 3 раз с интервалами 5—10 мин). При передозировке транквилизаторов бензодиазепинового ряда (седуксен и др.) вводят 200 мкг флумазенила (анексата).

1. НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушения кровообращения во время анестезии и опе­рации чаще всего обусловлены следующими причинами:

1. ослаблением сердечной деятельности (первичная сер­дечная слабость); 2) снижением ОЦК; 3) нарушением нор­мального тонуса сосудов.

Их распознают по изменению частоты (темпа) и ритма пульса, величине АД и ЦВД. При этом всегда помнят, что снижение АД может быть вызвано самыми различными причинами — острой сердечной слабостью и острой поте­рей крови, падением тонуса сосудов у пациента с перито­нитом и введенными препаратами (фторотан, ганглиобло­кирующие вещества). Но терапия этих причин различна. Поэтому важно, правильно оценив эти симптомы, выя­вить действительную причину возникшего осложнения со стороны кровообращения.

Снижение артериального давления. Выделяют три ос­новных типа артериальной гипотензии.

1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ С УЧАЩЕННЫМ ПУЛЬСОМ

Она часто связана с гиповолемией. Главное лечебное мероприятие — ускорение вливания крови и кровезаме­нителей для устранения дефицита ОЦК. При этом всегда тоны сердца остаются звучными. Применение в этих слу­чаях дыхательных аналептиков, вазопрессорных (сосудо­суживающих) препаратов совершенно недопустимо.

У пожилых пациентов и у пациентов с предшествую­щим заболеванием сердца такая гипотензия (с учащен­ным пульсом) может быть и при первичной сердечной сла­бости. Но тогда тоны сердца глухие, а венозное давление растет. У этих пациентов не нужно ускорять вливание жид­костей, а следует ввести кардиотонические средства (кор- гликон или строфантин).

Целесообразно при обеих ситуациях дополнительно вве­сти глюкокортикоидные гормоны, так как ухудшение кро­воснабжения надпочечников может вызвать недостаточ­ность выработки этих гормонов, необходимых для пре­дупреждения и лечения шока.

1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ С НОРМАЛЬНЫМ ПУЛЬСОМ

Она бывает при снижении тонуса сосудов из-за повы­шенной активности блуждающего нерва, например при использовании тиопентала натрия. Тогда целесообразно ввести небольшую дозу сосудосуживающих препаратов — норадреналина, допамина.

1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ  
   С РЕДКИМ ПУЛЬСОМ

Она бывает при гипоксии, передозировке фторотана, фентанила и интоксикации новокаином. Реанимационные мероприятия заключаются в устранении гипоксии, введе­нии атропина, выключении фторотана.

Нарушения нормального ритма сокращений сердца. Эти осложнения опасны и сами по себе, но главное пото­му, что они сигнализируют о других более тяжелых ос­ложнениях: гипоксии, слабости мышцы сердца, недоста­точном подавлении болевых рефлексов и др. Можно вы­делить три основных типа нарушений.

Тахикардия

Ее причинами являются: 1) плохая психологическая и медикаментозная подготовка к операции и анестезии;

1. введение избыточных доз атропина; 3) недостаточная анестезия рефлексогенных зон; 4) невосполненная крово­потеря; 5) гипоксия.

Выраженная тахикардия может быть предвестником фибрилляции желудочков.

Устранение причин, вызвавших тахикардию, — глав­ная задача лечебных мероприятий.

Брадикардия

Главная причина ее — гипоксия. В этом случае ей пред­шествует тахикардия. Наблюдается брадикардия и при введении деполяризующих мышечных релаксантов.

Аритмии

Они чаще всего являются следствием раздражения ве­гетативной нервной системы у пациентов с заболевания­ми сердца. Проявляются в виде экстрасистолий и мерца­тельной аритмии.

Лечение аритмий во время анестезии и операции дол­жно быть направлено на устранение вызвавших причин: гипоксии, гиперкапнии, передозировки общих анестети­ков. Нередко аритмия обусловлена недостаточным подавле­нием болевых импульсов. Поэтому нужно углубить в этих случаях анестезию введением промедола, фентанила.

При брадиаритмии внутривенно вводят атропин. При тахиаритмии внутривенно вводят 0,5-1 мл 0,25 % ра­створа анаприлина или пиндола в эквивалентной дозе.

При фибрилляции желудочков применяют весь комплекс реанимационных мероприятий (немедленное начало ИВЛ, закрытый массаж сердца и проведение дефибрилляции).

Глава 24. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ  
ПЕРИОД

В настоящее время хирургические вмешательства ста­новятся все радикальнее. Их проводят на жизненно важ­ных органах и у крайних возрастных групп — от ново­рожденных до престарелых. Поэтому необходимо сделать все, чтобы обеспечить защиту организма от последствий хирургического стресса в послеоперационном периоде. Для этого следует таких пациентов транспортировать в спе­циальные послеоперационные палаты, которые фактичес­ки являются специализированными для целей хирургии палатами (отделением) интенсивной терапии и реанимации. Не имеет значения, является практическая служба анесте­зиологии, реаниматологии и интенсивной терапии объеди­ненной или разъединенной. Важна преемственность: наблю­дение и интенсивная терапия после операции — это непос­редственное продолжение анестезии и самой операции.

1. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

Оно должно непосредственно примыкать к операцион­ному блоку, быть оборудованным так же, как и любое отделение реанимации и интенсивной терапии, но с уче­том специфики производимых вмешательств. Абдоминаль­ная хирургия требует наличия специальных зондов, при­способлений для лаважа брюшной полости; урологичес­кая — наличия цистоскопов, мочеприемников, возмож­ностей для экстракорпорального диализа; кардиохирур­гическая — все необходимое для торакотомии, вплоть до аппаратов искусственного кровообращения.

**Показания к переводу.**

В отделение (палаты) переводят пациентов из операци­онной, а также других профильных отделений, нуждаю­щихся в проведении интенсивной терапии, т. е. дополне­нии этиопатогенетической терапии временным искусствен­ным замещением или управлением функциями жизненно важных органов. Сюда же относятся необходимость на­блюдения за функциями этих органов в непрерывном режиме, использование таких методов наблюдения, как прямое измерение АД, ЦВД и внутричерепного давления (ВЧД). После небольших операций пациент может быть переведен в профильное отделение, но только после того, как у него полностью (!) восстановилось сознание, дыха­ние и нормализована гемодинамика. Во всех остальных случаях, а также при любом сомнении или вероятности осложнений пациент должен быть переведен в послеопе­рационную палату.

Транспортировку осуществляют в сопровождении врача анестезиолога-реаниматолога, проводившего анестезию. При транспортировке обязательно наличие дыхательного мешка.

Документация. Обязательно передается карта анесте­зии. В послеоперационном отделении ее продолжают или, перенеся необходимые сведения, начинают вести карту послеоперационного наблюдения. В нее обязательно вклю­чают следующие пункты:

1. фамилию, имя, отчество и возраст пациента;
2. название операции; фамилию хирурга;
3. указания на дренажи, катетеры, установленные во время операции;
4. осложнения во время операции (хирургические);
5. подробное описание анестезии и фамилию врача ане­стезиолога-реаниматолога;
6. реакцию пациента на лекарственные средства (из анамнеза и во время анестезии);
7. осложнения анестезии;
8. объем и качество трансфузий;
9. количество выделений по дренажам, объем мочеот­деления;
10. функции жизненно важных органов до и во время анестезии и операции.

Первоначальные мероприятия

Пациента, если нет специальных показаний, уклады­вают на бок (рис. 48). Это предупреждает попадание слю­ны, слизи и рвотных масс в трахею. После полного вос­становления сознания и защитных рефлексов пациента укладывают в необходимое положение.

Детей, а также пациентов в состоянии возбуждения фик­сируют в необходимом положении мягкими лямками.

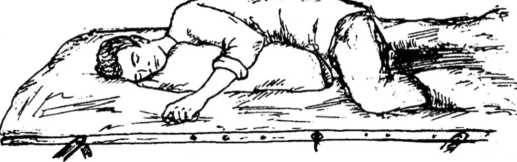


Рис. 48. Положение больного в периоде пробуждения после общей анестезии

Подключают необходимое мониторное оборудование, фиксируя в листе наблюдения первоначальные данные АД, ЦВД, ВЧД и др.

1. НОРМАЛЬНЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОА

Главные задачи ведения пациентов — предупреждение дыхательной недостаточности, послеоперационного шока, включая устранение болевого синдрома, нормализация бел­кового и водно-электролитного обмена, предупреждение инфекционных осложнений.

1. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Оно начинается еще в операционной и основано на уче­те использованных общих анестетиков, миорелаксантов и наркотических анальгетиков. Необходимо оценить, в ка­кой фазе восстановления дыхания поступил пациент из операционной.

1. я фаза — это слабое диафрагмальное дыхание, яв­ляющееся абсолютным показанием к продолжению ИВЛ;
2. я фаза — достаточное диафрагмальное дыхание, но с парадоксальными движениями грудной клетки. В этой фазе нужно продолжить ИВЛ или начать ВВЛ;
3. я фаза — полноценное диафрагмальное дыхание, но с отставанием грудной клетки — требует продолжения ВВЛ;
4. **я фаза — полностью восстановленного дыхания —** является показанием к прекращению ВВЛ, но требует на­блюдения за пациентам из-за возможности рекурариза- ции. Поэтому нужно проверить и достаточность восстанов­ления силы мышц: пожатие руки, приподнимание пациен­том головы и удерживание в таком положении около 30 с.

*В последующем профилактические мероприятия включают следующее:*

1. лечение болевого синдрома и нормализацию крово­обращения (см. ниже);
2. дыхательную гимнастику, массаж, перемену поло­жения тела в постели самостоятельно или с помощью се­стры, ранние активные движения в разрешенном объеме вплоть до вставания с постели;
3. улучшение дренажной функции бронхов с помощью аэрозольной терапии, применения отхаркивающих средств (термопсис, алтей, мукалтин и др.), средств, разжижаю­щих мокроту (ацетилцистин, бромгексин и др.);
4. использование искусственного кашля с помощью тех­нических приемов, чрескожной катетеризации трахеи или медленного внутривенного введения 2 мл кордиамина, вы­зывающего активный кашель;
5. использование дыхательных аналептиков типа суль- фокамфокаина, этимизола, налоксона;
6. отсасывание по показаниям из трахеи и бронхов мок­роты под контролем прямой ларингоскопии или бронхос­копии;
7. использование кислородной терапии, которая особен­но показана после операций на органах грудной клетки, после больших кровотечений, после операций на щитовид­ной железе у пациентов с тиреотоксикозом, после опера­ций на печени, при парезе желудочно-кишечного тракта (замещение азота в кишечнике кислородом и уменьшение вследствие этого вздутия кишок), при воздушной эмболии.
8. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ОБМЕНА

В основе профилактики этих нарушений лежит ряд вза­имосвязанных мероприятий.

1. Устранение гиповолемии, а при снижении гемогло­бина ниже 90 г/л — и анемии переливанием эритроцит- ной массы или крови. В остальных случаях лучше ис­пользовать плазмозамещающие растворы полиглюкина или реополиглюкина.
2. Точный учет после операции выделения воды и элек­тролитов с мочой, калом, через дренажи, свищи, желу­дочный зонд.
3. Расчет потребности пациента в воде, белках, кало­риях, электролитах и витаминах по таблицам или специ­альным номограммам.
4. Оценка необходимого количества пищи, которое па­циент может получить естественным путем через рот, ка­кое — через зонд, и каков дефицит необходимых компо­нентов питания. Он должен быть возмещен парентераль­ным путем. Обычно вечером после операции, если нет про­тивопоказаний, дают чай, соки, дегазированную минераль­ную воду, а кормление начинают на следующий день.
5. Даже после операций вне желудочного тракта паци­ента следует кормить через рот, только убедившись, что в желудке нет остаточного содержимого. В противном слу­чае желудок или опорожняют зондом, или переходят на зондовое, или парентеральное, питание.
6. Контроль мочеотделения. Это важно для учета вы­деленной жидкости, и особенно для оценки функций по­чек, а, следовательно, состояния кровообращения (мик­роциркуляции) в паренхиматозных органах. Многие па­циенты не умеют мочиться лежа. Их нужно обучить это­му до операции. При затрудненном мочеиспускании его вызывают рефлекторно (звуком капающей или льющейся воды), кладут на область пузыря при отсутствии противо­показаний теплую грелку. Если это не помогает, то через 6-12 ч катетеризируют мочевой пузырь.
7. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Он в большей или меньшей степени всегда имеется после хирургических вмешательств, но наиболее выражен пос­ле операций в брюшной полости и грудной клетке. Боль — одна из главных причин послеоперационных осложнений, так как при болях объем вдоха уменьшается, а кашель затрудняется. Это ведет к скоплению мокроты в бронхах.

Предупреждение и лечение болевого синдрома достига­ют несколькими основными методами:

1. Использование ненаркотических анальгетиков — бу- тадиона, индометацина и др.
2. Использование наркотических анальгетиков — про- медола, морфина или пентазоцина, трамала, морадола, фентанила и др. Они при болевом синдроме показаны в первые 24-48 ч. Но в дальнейшем их нужно применять с большой осторожностью, так как они быстро вызывают привыкание. Стандартное назначение этих препаратов не­допустимо, особенно при отсутствии болей или при не­больших болях. Это может вести к тяжелым побочным проявлениям действия этих препаратов — тошноте, рво­те, запору, угнетению дыхания. При особенно интенсив­ных болях наркотические анальгетики сочетают с анти- гистаминными препаратами — дипразином, супрастином, димедролом в дозе 25—50 мг и антидепрессантами — амит­риптилином, пиразидолом по 25 мг три раза в сутки.
3. Аутоанальгезия закисью азота с кислородом (1:1) с трихлорэтиленом (аппарат «Трилан») или метоксифлура- ном (аппарат АП-1).
4. Сочетание нестероидных противовоспалительных пре­паратов (диклофенак, кеторолак), клофелина, ингибиторов кининогенеза (гордокс, контрикал) с ненаркотическими (ба- ралгин) и наркотическими анальгетиками (трамал, мора- дол). Примерами таких комбинаций могут служить:
5. в/м 50-100 мг трамала + в/м 50-75 мг диклорана + в/в 100000 ЕД гордокса 2-3 раза в сутки;
6. подкожно 0,1 мг клофелина + в/м 2,5 мл баралгина + в/в 100000 ЕД гордокса 3 раза в сут.;
7. в/м 2 мг морадола + подкожно 0,1 мг клофелина + в/м 2,5 мл баралгина 3 раза в сут.
8. Высокоэффективно применение регионарной мест­ной анестезии — паравертебральной и перидуральной бло­кад. Но их используют только по специальным показани­ям и на возможно короткий срок. Имеются данные о том, что при длительном применении они могут угнетать про- тивоинфекционный иммунитет.

Все эти мероприятия наиболее эффективны на фоне удоб­ного положения пациента в постели, проведения ЛФК, ды­хательной гимнастики и преодоления в начале активиза­ции пациента болевого синдрома. Очень важно психотера­певтическое воздействие врачей и среднего медицинского персонала, привлечение внимания пациента к пациентам, у которых после активизации уменьшились боли.

1. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Проблема обезболивания после операций самым тес­ным образом связана с проблемой обезболивания у онко­логических пациентов. Они очень часто страдают от му­чительных болей. Поэтому нередко приходится прибегать не только к лекарственной терапии, но и к лечебным бло­кадам, в частности к длительной перидуральной анесте­зии, нейрохирургическим вмешательствам (пересечение не­рвных стволов, удаление гипофиза и др.). Число онколо­гических пациентов исчисляется сотнями тысяч.

При лечении таких пациентов нужно стремиться вы­полнить три следующие задачи:

1. увеличить продолжительность сна, не прерываемого болью;
2. уменьшить боль во время бодрствующего отдыха;
3. уменьшить боль во время работы.

Разумеется, пациент должен получать, если это воз­можно, противораковую терапию. На этом фоне осуще­ствляют лекарственную терапию по принципу «трехсту­пенчатой обезболивающей лестницы».

1. Пациенту назначают какой-либо ненаркотический анальгетик типа аспирина или парацетамола. Дополни­тельно назначают препараты типа карбамазепина, гало­перидола, амитриптилина, при болях, обусловленных сдав­лением нерва, — глюкокортикоидные гормоны.
2. Если это не устраняет боли, и тем более если она усиливается, то добавляют слабый опиат типа кодеина.
3. Если и это не устраняет боли, то приходится, соблю­дая все правила обращения с наркотическими анальгети­ками, назначать морфин, промедол, пентазоцин, пирит- рамид, морадол и т. д.
4. При наиболее упорных болях используют сочетание наркотических и ненаркотических анальгетиков с клофе- лином, ингибиторами кининогенеза, нестероидными проти­вовоспалительными средствами.
5. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Главное — нормализация питания (белкового обмена) и соблюдение правил хирургической асептики и антисепти­ки. Контролем служит определение концентрации альбуми­на крови, общего числа лимфоцитов (% лимфоцитов пере­водят в их абсолютное число от общего числа лейкоцитов). Если оно ниже 1500, то показано применение иммуноглобу­линов, усиление энтерального или парентерального пита­ния. Антибиотики применяют по строгим показаниям.

1. ОСЛОЖНЕННЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Непосредственно после операции, анестезии и в ран­нем послеоперационном периоде могут быть осложнения со стороны любой системы и органа, но наиболее часто поражаются системы дыхания и кровообращения, желу­дочно-кишечный тракт и ЦНС. Здесь мы рассмотрим наи­более частые осложнения.

1. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Острый бронхит. Наиболее часто — это обострение хро­нического бронхита, особенно у курильщиков. Его основ­ными признаками являются кашель, появление при каш­ле мокроты и повышение температуры. Иногда кашель бывает сухим, надрывным, утомляющим пациента и уси­ливающим болевой синдром.

Применяют банки, отхаркивающие средства (целесооб­разно включение кодеина в дозе по 15 мг три раза в день), а иногда, если пациент имеет вредную длительную привычку табакокурения, — 1-2 затяжки привычным сортом табака.

Ателектаз. Это заболевание характеризуется тем, что постепенно или внезапно в части легкого или даже в це­лом легком исчезает воздух. Это легкое или его часть «опе- ченевают», в ателектазированных участках прекращает­ся дыхание. Это ведет к гипоксии и, если присоединяется инфекция, к воспалению части или всего легкого, вплоть до развития абсцесса. Причиной ателектаза чаще всего является закупорка бронха мокротой, гноем, кровью из- за нарушения кашлевого рефлекса.

Признаками ателектаза являются следующие:

1. возникновение клинических проявлений в первые 3—72 ч после операции;
2. боль в грудной клетке на стороне ателектаза; сухой кашель, усиливающий боль;
3. нарушение нормального дыхания: отставание одной половины грудной клетки от другой; появление цианоза. Ослабление дыхания над областью ателектаза, смещение сердца в сторону ателектаза, что подтверждается рентге­нологическим исследованием;
4. внезапное одновременное учащение пульса, дыха­ния и повышение температуры.

Предупреждение и лечение. При плановых вмешатель­ствах необходимо лечить хронический бронхит. После опе­рации нужно рано начать дыхательную гимнастику: каж­дый час после операции пациент должен сделать 5 глубо­ких вдохов и выдохов.

Если заподозрен ателектаз, необходимо как можно быст­рее произвести диагностическую и лечебную бронхоскопию.

Если у пациента отделяется мокрота, то через каждые 3—4 часа нужно придавать такое положение, чтобы мок­рота удалялась из всех отделов легкого (дренажное поло­жение — рис. 24).

В каждом таком положении пациент должен находиться несколько минут и затем откашливаться.

После операций на легких пациента нужно уклады­вать на здоровую сторону после удаления доли и на опе­рированную сторону — после пульмонэктомии.

Наконец, очень важно обеспечить хорошее обезболива­ние раны.

Лечение такое же, как при всех обтурирующих бронхи процессах: искусственное вызывание кашля, проведение прямой ларингоскопии и бронхоскопии для удаления мок­роты и обтурирующих сгустков, назначение антибиоти­ков на основе индивидуальной чувствительности микро­флоры из мокроты и проведение вагосимпатической бло­кады на стороне поражения.

Отек легкого рассматривается в главе 5.

1. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ КОЛЛАПС

Это одно из самых тяжелых нарушений кровообраще­ния, характеризующееся резким внезапным падением АД, сопровождающееся учащением пульса, бледностью и ды­хательной недостаточностью, проявляющейся учащением дыхания, бледностью или цианозом, снижением РаО2. Это может быть следствием трех основных причин: 1) после­операционного шока; 2) острой сердечной слабости; 3) не­достаточности надпочечников.

Диагностика. Послеоперационный шок развивается чаще всего из-за невосполненной кровопотери и неэффек­тивного обезболивания. При этом снижается ЦВД и умень­шается мочеотделение, а на этом фоне сохраняются жало­бы на сильные боли.

Признаками острой сердечной слабости, особенно у по­жилых пациентов с отягощенным анамнезом, являются боли за грудиной, повышение ЦВД, нарушение ритма сер­дечных сокращений.

Если нет других причин падения АД, следует подумать о том, что сердечно-сосудистый коллапс обусловлен недоста­точностью надпочечников, особенно если АД не повышается после внутривенного вливания плазмозамещающих раство­ров и препаратов, стимулирующих деятельность сердца.

Интенсивная терапия. Пока не будет возмещен дефи­цит ОЦК, нужно приподнять ножной конец кровати на 30—40 см; ввести наркотические анальгетики, продолжить восполнение кровопотери; при коллапсе, обусловленном сердечно-сосудистой недостаточностью, ввести капельно допамин; ввести внутривенно преднизолон или дексазон.

1. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Это состояние обусловлено следующими патологичес­кими процессами: болью, гипоксией в сочетании с гипер­капнией, избыточной трансфузией крови и кровезамеща­ющих растворов.

При кризе у пациентов гипертонической болезнью на первый план выступает пульсирующая головная боль в области затылка. Часто наблюдаются зрительные нару­шения. АД превышает 200/130 мм рт. ст., в моче обна­руживается белок, а в крови увеличивается концентрация азота мочевины и снижается концентрация калия.

**Интенсивная терапия.**

Основная задача — предотвратить повреждение сосу­дов. Вводят мочегонные (фуросемид), сосудорасширяющие средства и адреноблокаторы.

1. ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Основным осложнением является затянувшееся про­буждение. Это может быть обусловлено следующими причинами:

1. передозировкой общих анестетиков, особенно барби­туратов, оксибутирата натрия, эфира, кетамина;
2. угнетением дыхания из-за продолжающегося дей­ствия наркотических анальгетиков (центральное угнете­ние) или миорелаксантов;
3. развитием печеночно-почечной недостаточности, при­соединением диабетического криза (комы), т.е. тяжелого обменного ацидоза.

**Диагностика.**

Передозировка общих анестетиков оценивается тща­тельным анализом всего периода анестезии, количеством израсходованных анестетиков, а также по признакам, ука­зывающим на глубокие стадии общей анестезии: отсут­ствию зрачковых и роговичных рефлексов, отсутствию сле­зотечения. Ценные сведения может дать ЭЭГ.

Гиперкапнию, как причину затянувшегося пробужде­ния, можно заподозрить, если имеется поверхностное уча­щенное дыхание, гиперемия лица, напряженный пульс и, разумеется, повышение РаСО2.

Метаболический ацидоз, как причину затянувшегося пробуждения, следует заподозрить в следующих случаях:

а) при длительном снижении АД во время операции, что ведет к недостаточному кровоснабжению внутренних органов и накоплению в крови молочной кислоты;

б) в случае олигурии;

в) при отсутствии данных о передозировке общих ане­стетиков и адекватном дыхании;

г) при обнаружении в артериальной крови дефицита BE.

**Интенсивная терапия.**

Нужно помнить, что затянувшееся пробуждение чаще всего обусловлено сочетанием указанных причин:

1. при угнетении дыхания начать ВВЛ или ИВЛ;
2. на фоне адекватной альвеолярной вентиляции на­чать кислородную терапию, но нельзя проводить ее до нормализации внешнего дыхания, так как кислород на фоне остаточного действия общих анестетиков может еще больше угнетать дыхание;
3. при передозировке наркотических анальгетиков вве­сти внутривенно их антидот налоксон;
4. ввести внутривенно фракционно 5-10 мл 20 % ра­створа пирацетама;
5. пригласить для консультации невропатолога, чтобы исключить острый объемный процесс в полости черепа (кровоизлияние в мозг, ишемический инсульт).
6. ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Сразу после операции наиболее опасным осложнением является рвота, а в дальнейшем — механическая или па­ралитическая непроходимость.

**Рвота после операции.**

Предрасполагают к этому осложнению многие факторы:

1. фармакологические особенности (специфика) обще­го анестетика и наркотического анальгетика. Так, эфир в 2 раза чаще, чем фторотан и барбитураты, вызывает рво­ту в периоде пробуждения; морфин также значительно чаще вызывает рвоту, нежели промедол;
2. очень частой причиной является гипоксия во время анестезии и операции;
3. часто осложняются рвотой операции на кишечнике, желудке и полых органах, особенно при попадании в же­лудок паров общих анестетиков, в первую очередь эфира.

Предупредить рвоту особенно важно при таких вмеша­тельствах, как операции на сердце, пищеводе, пластика неба у детей. В этих случаях не показаны общие анестети­ки и вещества, предрасполагающие к рвоте; надо отсо­сать перед концом операции содержимое желудка. Опас­ность рвоты в периоде пробуждения особенно велика, так как рвотные массы могут попасть в трахею и вызвать ас­фиксию. Поэтому пациент до пробуждения должен быть уложен на бок.

**Интенсивная терапия.**

Удаление содержимого желудка зондом; прекращение введения жидкости и пищи через рот и введение противо- рвотных средств — тиэтилперазин (торекан) в свечах по 6,5 мг или внутримышечно по 1—2 мг (6,5—13 мг), меток- лопрамид (церукал, реглан) в/м по 2 мл (10 мг).

**Кишечная непроходимость.**

Это частое осложнение вмешательств в брюшной поло­сти, хотя может осложнять и другие операции. Основная причина — несоответствие между продолжающейся сек­рецией, усилением процессов брожения в кишечнике и уменьшением всасывания. В результате возникает функ­циональная кишечная непроходимость.

Вначале возникает застой, затем парез — угнетение моторной функции кишечника. Это сопровождается взду­тием кишечника, подъемом диафрагмы и дыхательной не­достаточностью. Повышается проницаемость слизистой кишечника, и жидкая часть крови начинает поступать в его просвет. Резко ухудшаются все обменные процессы, возникают гиповолемия, метаболический ацидоз, активи­руется флора кишечника. Особенно этому способствуют гипоксия, нарушения электролитного обмена (гипокалие­мия), гиповолемия.

*Профилактика включает:*

1. восстановление ОЦК и устранение гипокалиемии;
2. стимулирование моторной функции кишечника ан- тихолинэстеразными препаратами (прозерин, ацеклидин) и гипертоническими растворами хлорида натрия, а также с помощью электростимуляции;
3. нормализация тонуса вегетативной нервной систе­мы с помощью длительной перидуральной блокады на уровне Th4—Th8 или ганглиоблокаторами и Р-блокаторами (бензогексоний, пирроксан, анаприлин);
4. при механической непроходимости — хирургичес­кое лечение (релапаротомия). Поэтому при любой непро­ходимости должна быть немедленно обеспечена консуль­тация хирурга.

ЛИТЕРАТУРА

*Сафар П.* Сердечно-легочная и церебральная реанима­ция. Пер. с англ. М., Медицина, 1984.

*Зильбер А. П.* Медицина критических состояний. Кни­га I. Петрозаводск. Издательство Петрозаводского универ­ситета. 1995.

*Афанасьев В. В., Бидерман Ф. М.* Стандарты оказания помощи при острых отравлениях. СПб, МАЛО. 1998.

*Ганжара П. С., Новиков А. А.* Учебное пособие по кли­нической токсикологии. М., Медицина, 1979.

*Неотложная помощь при острых отравлениях* / Под ред. Голикова С. Н. М., Медицина, 1978.

*Беляевский АД.* Анестезиология и реаниматология (в задачах, вопросах, ответах и разяснениях). Издательский отдел РОДНМИ, 1992.

*Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. 3.* Анестезио­логия и реаниматология. М., Медицина, 1984.

*Дмитриева 3. В., Кошелев А. А., Теплова А. И.* Хирур­гия с основами реаниматологии. СПб., Паритет, 2001.

*Сумин С. А.* Неотложные состояния. М., МИА, 2002.

*Внутренние болезни* / Под ред. Комарова Ф. И. М., Медицина, 1991.

*Маневич А. 3., Плохой А. Д.* Интенсивная терапия, ре­аниматология, анестезиология. М., Триада-Х, 2002.

*Аллергические заболевания* / В. И. Пыцкий, Н. В. Ан­дрианова, А. В. Артомасова. 2-е изд., перераб. и доп. М., Медицина, 1998.

*Анестезиология и реаниматология* / Под ред. О. А. До­лина. М., Медицина, 1998.

*Справочник по анестезиологии и реаниматологии* / Под ред. проф. Бунятяня А. А. М., Медицина, 1982.

*Зильбер А. П.* Кровопотеря и гемотрансфузия. Петро­заводск, 1990.

*Рябов Г. А., Семенов В. Н., Теренътьева Л. М.* Экстрен­ная анестезиология. М., Медицина, 1983.

*Климанский В. А., Рудаев Я. А.* Трансфузионная тера­пия при хирургических заболеваниях. М., Медицина, 1984.

*Федоровский Н. М., Игнатьева Л. В.* Обеспечение про­ходимости верхних дыхательных путей и адекватного га­зообмена у больных с черепно-мозговой травмой. Меди­цинская помощь, oN 1, 2002.

*Верткин А., Городецкий В., Торшхоева X.* Ведение боль­ных с коматозными состояниями на догоспитальном эта­пе. Медицинская газета 11.9.2002.

*Звягин А. А., Слепнев С. Ю.* Интенсивная терапия хи­рургического сепсиса. Хирургия, oN 10, 1999.

*Тереньтьева Л. М., Островерхова Е. Г.* Анестезиоло­гия и реаниматология. — Л.: Медицина, 1991.

*Яковлев В. П., Светухин А. М. и др.* Антимикробная химиотерапия больных с гнойно-септическими заболева­ниями в отделении интенсивной терапии. Хирургия, oN 10, 1999.

*Бабенко О. В., Агапов В. И. и др.* Угарный газ — опас­ность сохраняется. Медицинская помощь, oN 2, 2001.

*Черкашина 3. А.* Утопление. М., Медицинская помощь, oN 2, 2002.

*Венеевцев А. А.* Диагностика и первая помощь на до­госпитальном этапе. Медицинская помощь, oN 2, 1997.

*Петрова И. Ф., Петров Н. В.* Электротравма. Меди­цинская помощь, oN 1, 2000.

*Журавлева Е. Ю.* Острая дыхательная и сердечно-со­судистая недостаточность. Принципы неотложной помо­щи на догоспитальном этапе. Медицинская помощь, oN 8,1998.

*Коган Ю. Г., Козлов А. В. и др.* Алгоритм действий мед­сестры при возникновении неотложного состояния. При­ложение к журналу «Сестринское дело».

*Гаркави А. В.* Методы и средства обезболивания при ока­зании помощи пострадавшим. Медицинская помощь, oN 1, 2000.

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

Предисловие 3

[Список сокращений 5](#bookmark0)

***РАЗДЕЛ I***

**Глава 1. Краткая история развития анестезиологии**

**и реаниматологии** 7

**Глава 2. Организация анестезиолого-реанимационной**

**службы** 15

1. Структура анестезиологической

и реаниматологической службы в России 16

1. [Основные задачи отделения (группы) 17](#bookmark3)
2. Состав отделения (группы) 18
3. Основные задачи самостоятельных отделений

реанимации и интенсивной терапии 18

1. [Показания к госпитализации 19](#bookmark4)
2. [Обязанности медицинской сестры-анестезиста 20](#bookmark5)
3. Требования к помещениям для реанимации и

интенсивной терапии 22

1. [Обязанности сестры отделения реанимации 24](#bookmark6)
2. Санитарно-противоэпидемический режим

отделения реанимации и интенсивной терапии 27

[**Глава 3. Основы сердечно-легочной реанимации** 30](#bookmark7)

1. [Терминальные состояния 30](#bookmark8)
2. [Биологическая смерть 32](#bookmark9)
3. [Смерть мозга 33](#bookmark10)
4. [Реанимационные мероприятия 34](#bookmark11)
5. [Базовая сердечно-легочная реанимация 35](#bookmark12)
6. Обеспечение свободной проходимости

[дыхательных путей 36](#bookmark13)

1. [Искусственная вентиляция легких 38](#bookmark14)
2. Непрямой (закрытый) массаж сердца 39
3. Эффективность реанимационных мероприятий . ...42
4. [Особенности СЛР в педиатрии 44](#bookmark18)
5. Медикаментозная терапия

при базовой сердечно-легочной реанимации 47

3.6 Основы специализированной

сердечно-легочной реанимации 50

1. [Диагностика 50](#bookmark20)
2. [Венозный доступ 50](#bookmark21)
3. [Дефибрилляция 52](#bookmark22)
4. [Интубация трахеи 52](#bookmark23)
5. [Защита мозга 54](#bookmark24)
6. Прогноз реанимационных мероприятий

[и постреанимационная болезнь 54](#bookmark25)

1. Универсальный алгоритм действий при внезапной смерти взрослых

(по Guidelines 2000 for CPR and ECC) 55

**Глава 4. Реанимация и интенсивная терапия**

[**при острой дыхательной недостаточности** 57](#bookmark28)

1. [Причины острой дыхательной недостаточности 57](#bookmark29)
2. Классификация острой дыхательной недостаточности .... 59
3. [Стадии острой дыхательной недостаточности 60](#bookmark30)
4. Неотложные мероприятия при ОДН

[на догоспитальном этапе 61](#bookmark31)

1. [Коникотомия 63](#bookmark32)
2. [Пункционная трахеостомия 64](#bookmark33)
3. [Инородные тела верхних дыхательных путей 65](#bookmark34)
4. [Аспирационный синдром 66](#bookmark35)
5. [Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) 67](#bookmark36)
6. [Астматический статус 70](#bookmark37)
7. [Травма грудной клетки 74](#bookmark38)
8. [Пневмоторакс 74](#bookmark39)
9. [Неотложная помощь 76](#bookmark40)
10. Сестринские вмешательства у пациентов

с аппаратным дыханием 77

1. [Осложнения ИВЛ 82](#bookmark43)

**Глава 5. Реанимация и интенсивная терапия при**

**острой сердечно-сосудистой недостаточности** 83

1. [Общие сведения о кровообращении 83](#bookmark44)
2. [Измерение центрального венозного давления (ЦВД) 84](#bookmark45)
3. [Патогенез сердечной недостаточности 85](#bookmark46)
4. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность ... 86
5. Сердечная астма (интерстициальный отек легких) ... 87
6. [Альвеолярный отек легких 87](#bookmark49)
7. Неотложная помощь и лечение при отеке легких ... 88
8. [Кардиогенный шок 89](#bookmark51)
9. Острая правожелудочковая сердечная недостаточность .... 91
10. [Тромбоэмболия легочной артерии — ТЭЛА 93](#bookmark53)
11. [Остановка сердца 95](#bookmark54)

**Глава 6. Инфузионно-гемотрансфузионная терапия**

**и парентеральное питание** 98

* 1. [Методы поддержания обмена 98](#bookmark56)
     1. [Нарушения обмена воды и электролитов 99](#bookmark57)
        1. Нарушения обмена воды 101
        2. Нарушения обмена электролитов 104
  2. [Нарушения кислотно-основного состояния (КОС) 107](#bookmark58)
     1. [Нарушения КОС, обусловленные дыханием 107](#bookmark59)
     2. [Обменные нарушения КОС 108](#bookmark60)
  3. [Пути введения инфузионных растворов 109](#bookmark61)
  4. [Переливание крови 111](#bookmark62)
     1. [Учение о группах крови и резус-факторе 113](#bookmark63)
     2. [Показания к переливанию крови 117](#bookmark64)
     3. [Противопоказания к переливанию крови 117](#bookmark65)
     4. [Кровь, используемая для трансфузий 118](#bookmark66)
     5. [Препараты и компоненты крови 119](#bookmark67)
     6. Определение пригодности крови к переливанию... 123

1. [Проведение проб на совместимость 124](#bookmark70)
2. [Проведение гемотрансфузии 126](#bookmark71)
3. [Трансфузионные реакции и осложнения 128](#bookmark72)
4. Уход за пациентами, перенесшими

[переливания крови и ее компонентов 132](#bookmark73)

* 1. [Кровезаменители 133](#bookmark74)
     1. Классификация кровезамещающих

растворов 134

* + 1. Кровезаменители гемодинамического

(противошокового) действия 135

* + 1. Кровезамещающие жидкости

[дезинтоксикационного действия 138](#bookmark76)

* + 1. Электролитные растворы 139
    2. [Препараты для парэнтерального питания 141](#bookmark78)

[**Глава 7. Острые отравления** 144](#bookmark79)

1. [Классификация ядов 144](#bookmark80)
2. [Пути поступления яда в организм 145](#bookmark81)
3. Характерные клинические синдромы острых

[отравлений 146](#bookmark82)

1. [Принципы диагностики острых отравлений 147](#bookmark83)
2. Принципы интенсивной терапии острых отравлений.... 148
3. Удаление невсосавшихся токсических веществ

[из организма 149](#bookmark85)

1. [Методы детоксикации организма 151](#bookmark86)
2. [Антидотная терапия острых отравлений 153](#bookmark87)
3. [Отравление окисью углерода 155](#bookmark88)
4. [Клиника отравления окисью углерода 156](#bookmark89)
5. [Первая медицинская помощь и лечение 157](#bookmark90)
6. [Профилактика отравлений окисью углерода 158](#bookmark91)
7. [Отравления наркотическими анальгетиками 159](#bookmark92)
8. Клиника отравления наркотическими

[анальгетиками 159](#bookmark93)

1. [Неотложная помощь и лечение 160](#bookmark94)
2. [Отравления барбитуратами и их производными 161](#bookmark95)
3. [Клиника отравления барбитуратами 161](#bookmark96)
4. [Неотложная помощь и лечение 162](#bookmark97)
5. Отравление этиловым спиртом и его производными.... 163
6. [Клиника отравления этиловым спиртом 164](#bookmark99)
7. [Неотложная помощь 164](#bookmark100)
8. [Отравления суррогатами алкоголя 165](#bookmark101)
9. [Отравления метиловым спиртом (метанолом) 165](#bookmark102)
10. [Отравление этиленгликолем 166](#bookmark103)
11. [Отравление уксусной кислотой 167](#bookmark104)
12. [Клиника отравления уксусной кислотой 167](#bookmark105)
13. [Неотложная помощь 168](#bookmark106)
14. [Отравление щелочами 168](#bookmark107)
15. Отравления фосфорорганическими соединениями

[(ФОС) 169](#bookmark108)

1. [Клиника отравления ФОС 169](#bookmark109)
2. [Неотложная помощь и лечение 170](#bookmark110)
3. [Острая почечная недостаточность 171](#bookmark111)
4. [Причины острой почечной недостаточности 171](#bookmark112)
5. [Клиника ОПН 172](#bookmark113)
6. [Особенности ведения больных с ОПН 173](#bookmark114)
7. [Профилактика и лечение ОПН 174](#bookmark115)
8. [Острая печеночная недостаточность 176](#bookmark116)
9. Причины и клиника острой печеночной

[недостаточности 176](#bookmark117)

1. Лечение острой печеночной недостаточности .... 178

[**Глава 8. Утопление** 179](#bookmark119)

1. [Механизмы утопления 179](#bookmark120)
2. [Клиника утопления 181](#bookmark121)
3. [Неотложная помощь и лечение при утоплении 183](#bookmark122)

[**Глава 9. Электротравма** 185](#bookmark123)

1. [Патогенез электротравмы 185](#bookmark124)
2. [Клиника электротравмы 187](#bookmark125)
3. [Неотложная помощь при электротравме 189](#bookmark126)

[**Глава 10. Странгуляционная асфиксия** 190](#bookmark127)

[**Глава 11. Шок** 192](#bookmark128)

1. [Классификация шока 192](#bookmark129)
2. [Патогенез шока 193](#bookmark130)
3. [Клиника шока 196](#bookmark131)
4. [Травматический шок 197](#bookmark132)
5. [Теории развития травматического шока 199](#bookmark133)
6. Клиническая картина травматического шока.... 200
7. Интенсивная терапия на догоспитальном этапе... 201
8. [Геморрагический шок 203](#bookmark136)
9. [Патогенез геморрагического шока 203](#bookmark137)
10. [Клиника геморрагического шока 205](#bookmark138)
11. Принципы ведения пациентов с острой

[кровопотерей 206](#bookmark139)

1. [Принципы лечения острой кровопотери 206](#bookmark140)
2. [Анафилактический шок 208](#bookmark141)
3. Клинические варианты анафилактического шока ... 209
4. [Лечение анафилактического шока 210](#bookmark142)
5. [Септический шок 210](#bookmark145)
6. [Клиника септического шока 212](#bookmark146)
7. [Лечение септического шока 212](#bookmark147)

**Глава 12. Синдром диссеминированного внутри­**

**сосудистого свертывания (ДВС-синдром)** 214

1. [Краткий патогенез ДВС-синдрома 215](#bookmark148)
2. [Интенсивная терапия ДВС-синдрома 217](#bookmark149)

[**Глава 13. Коматозные состояния** 218](#bookmark150)

1. [Степени нарушения сознания 218](#bookmark151)
2. [Причины развития коматозных состояний 220](#bookmark152)
3. [Клинические симптомокомплексы при комах 220](#bookmark153)
4. [Принципы диагностики коматозных состояний 221](#bookmark154)
5. Алгоритм ведения пациентов, находящихся в

коматозном состоянии 222

1. [Кома при тяжелой черепно-мозговой травме 224](#bookmark155)
2. [Клиника и диагностика 225](#bookmark156)
3. [Неотложная помощь и лечение 227](#bookmark157)
4. [Кома при диабете 228](#bookmark158)
5. [Гипогликемическая кома 228](#bookmark159)
6. Гипергликемическая кетоацидотическая кома.... 229
7. [Гиперосмоллярная кома 230](#bookmark161)
8. Дифференцированная терапия

[отдельных коматозных состояний 231](#bookmark162)

*РАЗДЕЛ II*

[**Глава 14. Основы анестезиологии** 233](#bookmark163)

1. Понятие об операционном стрессе 233
2. [Компоненты современного обезболивания 234](#bookmark166)
3. [Подготовка к анестезии 235](#bookmark167)
4. [Степени операционного риска 237](#bookmark168)
5. [Премедикация 238](#bookmark169)
6. [Подготовка рабочего места 242](#bookmark170)
7. [Манипуляции, предшествующие наркозу 243](#bookmark171)
8. [Вводный наркоз 244](#bookmark172)
9. [Положение пациента на операционном столе 245](#bookmark173)
10. [Выход из наркоза (пробуждение) 247](#bookmark174)
11. Методы контроля состояния пациента

[во время анестезии 248](#bookmark175)

1. [Ведение наркозной карты 248](#bookmark176)
2. [Контроль состояния пациента 250](#bookmark177)

[**Глава 15. Общее обезболивание** 252](#bookmark178)

1. [Теории наркоза 252](#bookmark179)
2. [Классификации наркоза 254](#bookmark180)
3. [Ингаляционный наркоз 255](#bookmark181)
4. [Масочный наркоз 255](#bookmark182)
5. [Эндотрахеальный наркоз 255](#bookmark183)
6. [Опасности и осложнения интубации трахеи 258](#bookmark184)
7. [Препараты для ингаляционного наркоза 260](#bookmark185)
8. [Жидкие ингаляционные анестетики 260](#bookmark186)
9. [Стадии эфирного наркоза 261](#bookmark187)
10. [Газообразные ингаляционные анестетики 266](#bookmark188)
11. Подготовка наркозно-дыхательной аппаратуры,

[инструментов и приспособлений 267](#bookmark189)

1. Инструменты и приспособления ..' 269
2. Дыхательные контуры наркозных аппаратов .... 272
3. Аппарат ингаляционного наркоза

[«Полинаркон-4» 274](#bookmark191)

1. Аппарат искусственной вентиляции легких

[РО-6 276](#bookmark193)

1. Подготовка наркозной,

[дыхательной аппаратуры к наркозу 278](#bookmark194)

1. Техника безопасности при работе в операционной .... 280
2. [Обработка наркозно-дыхательной аппаратуры 280](#bookmark196)

[Глава 16. Неингаляционная анестезия 282](#bookmark197)

1. Внутривенная анестезия

[производными барбитуровой кислоты 283](#bookmark198)

1. [Внутривенная анестезия кетамином 288](#bookmark199)
2. [Общая анестезия пропофолом 292](#bookmark200)
3. [Общая анестезия этомидатом 295](#bookmark201)
4. Общая внутривенная анестезия оксибутиратом

[натрия 297](#bookmark202)

1. [Методика применения 297](#bookmark203)
2. [Клиника наркоза оксибутиратом натрия 298](#bookmark204)
3. [Осложнения и побочные эффекты 300](#bookmark205)
4. Показания и противопоказания

[к применению оксибутирата натрия 301](#bookmark207)

1. Пероральный метод общей анестезии

окси-бутиратом натрия 302

1. [Тотальная внутривенная анестезия (ТВВА) 303](#bookmark209)
2. [Комбинация пропофола с фентанилом 304](#bookmark210)
3. [Комбинация пропофола и кетамина 305](#bookmark211)
4. [Электроанестезия 306](#bookmark212)
5. [Анестезия интерференционным током 307](#bookmark213)
6. Электроакупунктурная анальгезия (анестезия) ... 308

[**Глава 17. Комбинированная общая анестезия** 310](#bookmark215)

1. [Мышечные релаксанты 311](#bookmark216)
2. [Комбинированная ингаляционная анестезия 312](#bookmark217)
3. Комбинированная ингаляционная анестезия

[аппаратно-масочным способом 313](#bookmark218)

1. Комбинированная ингаляционная

[эндотрахе- альная анестезия 313](#bookmark219)

1. [Интубация трахеи 314](#bookmark220)
2. [Поддержание анестезии 316](#bookmark221)
3. [Базис-анестезия 317](#bookmark222)
4. [Нейролептанальгезия (НЛА) 318](#bookmark223)
5. [Атаральгезии 321](#bookmark224)

[**Глава 18. Местная анестезия** 324](#bookmark225)

1. [Механизм местной анестезии 325](#bookmark226)
2. [Классификация местной анестезии 325](#bookmark227)
3. [Препараты для местной анестезии 325](#bookmark228)
4. Подготовка пациента 329
5. Анестезия слизистых

[(терминальная анестезия) 329](#bookmark229)

1. [Проводниковая анестезия и лечебные блокады 329](#bookmark230)
2. [Шейная вагосимпатическая блокада 330](#bookmark231)
3. [Блокада седалищного нерва 330](#bookmark232)
4. [Блокада межреберных нервов 330](#bookmark233)
5. [Паранефральная блокада 331](#bookmark234)
6. [Местная анестезия при переломах 331](#bookmark235)
7. [Паравертебральная анестезия 331](#bookmark236)
8. [Эпидуральная анестезия 332](#bookmark237)
9. Спинномозговая анестезия 334
10. [Осложнения местной анестезии 335](#bookmark238)
11. Роль медицинской сестры в проведении местного

[обезболивания 337](#bookmark239)

1. [Выбор анестезии 339](#bookmark240)

[**Глава 19. Особенности местной анестезии** 340](#bookmark241)

1. Анестезия у пациентов

[с наполненным желудком 340](#bookmark242)

1. Проведение вводного периода в положении

[Тренделенбурга 341](#bookmark243)

1. [Анестезия при шоке 342](#bookmark244)

[**Глава 20. Анестезия у детей** 343](#bookmark245)

1. [Анатомо-физиологические особенности 343](#bookmark246)
2. [Дозировка лекарственных средств 346](#bookmark247)
3. [Особенности анестезии 346](#bookmark248)
4. [Премедикация 346](#bookmark249)
5. [Методика анестезии 347](#bookmark250)

[**Глава 21. Анестезия у больных старческого возраста** 349](#bookmark251)

[**Глава 22. Анестезия в акушерстве** 350](#bookmark252)

1. [Анестезия при кесаревом сечении 350](#bookmark253)
2. Анестезия при выскабливании полости матки 351

[**Глава 23. Осложнения анестезии** 352](#bookmark256)

1. Нарушения свободной проходимости

[дыхательных путей 353](#bookmark257)

1. [Западение языка 353](#bookmark258)
2. [Закупорка мокротой и слюной 353](#bookmark259)
3. [Инородные тела 354](#bookmark260)
4. [Рвота 354](#bookmark261)
5. [Регургитация 355](#bookmark262)
6. [Ларингоспазм 356](#bookmark263)
7. [Бронхиолоспазм 357](#bookmark264)
8. [Угнетение дыхания 357](#bookmark265)
9. [Нарушения кровообращения 359](#bookmark266)
10. Артериальная гипотензия с учащенным пульсом... 360
11. Артериальная гипотензия с нормальным

[пульсом 360](#bookmark267)

1. [Артериальная гипотензия с редким пульсом 361](#bookmark268)

[**Глава 24. Послеоперационный период** 362](#bookmark270)

1. [Послеоперационное отделение 362](#bookmark271)
2. [Нормальный послеоперационный период 364](#bookmark272)
3. Предупреждение дыхательной недостаточности ... 364
4. Предупреждение нарушений кровообращения

[и обмена 365](#bookmark274)

1. [Болевой синдром 366](#bookmark275)
2. [Обезболивание у онкологических пациентов 368](#bookmark276)
3. Предупреждение инфекционных осложнений ... 369
4. [Осложненный послеоперационный период 369](#bookmark278)
5. [Патология системы дыхания 369](#bookmark279)
6. [Сердечно-сосудистый коллапс 371](#bookmark280)
7. [Гипертонический криз 371](#bookmark281)
8. Осложнения со стороны ЦНС 372
9. Осложнения со стороны

[желудочно-кишечного тракта 373](#bookmark283)

[Литература 375](#bookmark284)