
ЛЕКЦИЯ № 1. Понятие о реаниматологии

Реаниматология — это раздел клинической медицины, изучающий проблемы оживления организма, разрабатывающий принципы профилактики терминальных состояний, методы реанимации и интенсивной терапии. Практические методы оживления организма объединяются понятием «реанимация».

Реанимация (от лат. «оживление» или «одушевленность») — это система мероприятий, направленных на восстановление резко нарушенных или утраченных жизненно важных функций организма и выведение его из терминального состояния и клинической смерти. Эффективные реанимационные мероприятия — непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких. При их неэффективности в течение 30 мин констатируется биологическая смерть.

Интенсивная терапия — это комплекс мероприятий, используемых для лечения тяжелых, угрожающих жизни состояний и предусматривающих применение по показаниям большого комплекса лечебных мероприятий, включая внутривенные инфузии, длительную искусственную вентиляцию легких, электрокардиостимуляцию, методы диализа и др.

Критическое состояние — это невозможность сохранения целостности функций организма в результате острого нарушения функции органа или системы, требующая лекарственного или аппаратно-инструментального замещения.

Терминальное состояние — это пограничное состояние между жизнью и смертью, обратимое угасание функций организма, включающее стадии преагонии, агонии и клинической смерти.

Клиническая смерть — это терминальное состояние, при котором отсутствуют кровообращение и дыхание, прекращается активность коры головного мозга, но при этом сохраняются обменные процессы. При клинической смерти сохраняется возможность эффективного проведения реанимационных мероприятий. Продолжительность клинической смерти от 5 до 6 мин.

Биологическая смерть — это необратимое прекращение физиологических процессов в органах и тканях, при котором реанимация невозможна. Устанавливается по совокупности ряда признаков: отсутствие спонтанных движений, сокращений сердца и пульса на крупных артериях, дыхания, реакции на болевые раздражители, роговичного рефлекса, максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет. Достоверными признаками наступившей смерти являются снижение температуры тела до 20 °С, появление трупных пятен и мышечного окоченения.

ЛЕКЦИЯ № 2. Основные манипуляции в реанимации

Чрезкожная пункция и катетеризация магистральной вены (подключичной). Показания: большие объемы инфузионно-трансфузионной терапии, парентеральное питание, дезинтоксикационная терапия, внутривенная антибактериальная терапия, зондирование и контрастирование сердца, измерение ЦВД, имплантация кардиостимулятора, невозможность катетеризации периферических вен. Противопоказания: нарушение свертывающей системы крови, воспалительный и гнойный процесс в месте пункции и катетеризации, травма в области ключицы, синдром верхней полой вены, синдром Педжета—Шреттера. Инструментарий и принадлежности для пункции и катетеризации: игла для пункции, набор катетеров из пластика, набор проводников, шприц для внутримышечных инъекций объемом 10 мл, ножницы, иглодержатель, хирургическая игла и шелковая лигатура, лейкопластырь. Техника. Катетеризацию проводят с соблюдением правил асептики и антисептики, обработкой рук оператора, операционного поля и обкладыванием стерильным материалом. Положение больного горизонтальное на спине с приведенными к туловищу руками и отворотом головы в противоположную сторону. Обезболивание используют местное — 0,5—1%-ный раствор новокаина. Пункцию лучше проводить справа, поскольку при пункции левой подключичной вены имеется опасность повредить грудной лимфатический проток. Пункционная точка — на границе внутренней и средней трети ключицы на 2 см ниже от нее. Иглу проводят медленно под углом 45° к ключице и 30—40° к поверхности грудной клетки между ключицей и I ребром в направлении верхнего края грудно-ключичного сочленения. При проведении иглы периодически подтягивают поршень шприца для определения попадания в вену, а по ходу иглы вводят новокаин. При прокалывании вены иногда появляется ощущение проваливания. После попадания в вену

шприц отсоединяют от иглы и закрывают канюлю пальцем. Затем через иглу вводят проводник на длину 15—20 см и иглу удаляют. По проводнику проводят катетер соответствующего диаметра и вместе с проводником вводят в вену на 6—8 см, после этого проводник осторожно удаляют. Для проверки правильности стояния катетера к нему присоединяют шприц и набирают в него 2—3 мл крови, после чего ставят заглушку или начинают проводить инфузионную терапию. Катетер фиксируют шелковой лигатурой к коже. Для этого на катетере в 3—5 мм от кожи делают муфту из лейкопластыря, на которой завязывают шелк, затем пропускают через ушки катетера и вновь завязывают. После фиксации катетера место пункции закрывают асептической наклейкой. Осложнения: пункция подключичной артерии, воздушная эмболия, пункция плевральной полости, повреждение плечевого сплетения, повреждение грудного лимфатического протока, повреждение трахеи, зубной и щитовидной железы, нагноение на месте пункции.

1. Трахеостомия

Показания: непроходимость гортани и верхнего отдела трахеи вследствие обтурации опухолью или инородным телом, паралич и спазм голосовых связок, резкий отек гортани, острые расстройства дыхания, аспирация рвотных масс, профилактика развития асфиксии при тяжелых травмах грудной клетки. Инструментарий: 2 скальпеля, по 2 анатомических и хирургических пинцета, несколько кровоостанавливающих зажимов, элеватор, желобоватый зонд, 2 тупых и 1 однозубый острый крючок, расширитель Труссо или Дешампа, хирургические иглы с иглодержателем.

Техника

Больной лежит на спине, под плечами валик, голова запрокинута назад. Если больной находится в состоянии асфиксии, валик подкладывается только в последний момент, перед вскрытием трахеи. Проводят местную инфильтрационную анестезию 0,5—1%-ным раствором новокаина с добавлением адреналина. При острой асфиксии можно оперировать без анестезии. Опознавательные пункты: угол щитовидного хряща и бугорок дуги перстневидного хряща. Разрез кожи, подкожной клетчатки и по-

верхностной фасции производят от нижнего края щитовидного хряща до яремной выемки строго по средней линии шеи. Среднюю вену шеи отодвигают или перевязывают, находя белую линию, по которой тупым путем раздвигают мышцы и обнажают перешеек щитовидной железы. Края разреза раздвигают расширителем Труссо, на край раны накладывают лигатуры и осторожно вводят трахеостомическую трубку, следя за тем, чтобы ее конец попал в просвет трахеи. Операционную рану ушивают. Трубку фиксируют на шее больного марлевой лангетой, предварительно привязанной к щиту трубки. В наружную трубку вставляют внутреннюю.

2. Коникотомия

Больного укладывают на спину с поперечным валиком на уровне лопаток. Голову больного запрокидывают. После обработки кожи на передней поверхности шеи антисептическим раствором гортань фиксируют пальцами за боковые поверхности щитовидного хряща и нащупывают промежуток между щитовидным и перстневидным хрящом, где располагается конусовидная связка. Под местной инфильтрационной анестезией остроконечным скальпелем производят поперечный разрез кожи длиной около 2 см, нащупывают конусовидную связку и рассекают или перфорируют ее. В образовавшееся отверстие вводят любую подходящую по диаметру трахеостомическую канюлю и закрепляют ее с помощью марлевой полоски вокруг шеи. При отсутствии канюли она может быть заменена отрезком резиновой или пластмассовой трубки подходящего диаметра и длины. Для предупреждения проскальзывания этой трубки внутрь трахеи наружный конец ее на расстоянии 2 см от края прокалывают в поперечном направлении и с помощью марлевой полоски фиксируют. Коникотомы представляют собой металлическую трахеостомическую канюлю малого диаметра с колющим мандреном внутри ее. После рассечения кожи над конусовидной связкой она прокалывается коникотомом, мандрен извлекается, а канюля устанавливается в положении, обеспечивающем свободное поступление воздуха в трахею, и закрепляется. В крайних случаях при обструкции входа в гортань и резком нарушении проходимости дыхательных путей она может быть восстановлена за счет вкалывания 1—2 толстых игл внутренним диа-

метром 2—2,5 мм в трахею по средней линии ниже уровня шитовидного хряща. Иглы вводятся под острым углом к оси трахеи, иногда без местной анестезии, на глубину 1—1,5—2 см. Характерный звук выхождения воздуха при дыхательном движении и уменьшение проявлений дыхательной недостаточности свидетельствует об эффективности такого неотложного мероприятия до момента оптимального поддержания проходимости дыхательных путей.

3. Пункция плевральной полости

Показания: резко затрудненное дыхание из-за сдавления легких массивным выпотом при плеврите или гидротораксе, а также воздухом при клапанном пневмотораксе.

Техника

Пункцию проводят в положении сидя, в асептических условиях. Для анестезии места прокола используют 0,5%-ный раствор новокаина. Для пункции применяют толстую иглу, соединенную с резиновой трубкой. Прокол производят по верхнему краю ребра, так как по нижнему краю располагаются межреберные сосуды. Проникновение иглы в плевральную полость ощущается как «провал в пустоту». Аспирирование жидкости по игле подтверждает, что конец иглы находится в полости плевры. Каждый раз при отделении наполненного шприца от резиновой трубки последнюю необходимо пережимать кровоостанавливающим зажимом, чтобы предупредить засасывание в плевральную полость атмосферного воздуха. По окончании аспирации на место прокола накладывают асептическую повязку. Осложнения: ранение межреберной артерии, сосудов диафрагмы легкого, прокол желудка или кишки.

Интубация трахеи. Показания: сужение гортани, патологическое дыхание, острое нарушение дыхания, кома II и III степени, высокий риск аспирации при хирургических вмешательствах на органах грудной и брюшной полости, голове и шее, при заболеваниях глотки, гортани и трахеи (острое воспаление, рак, туберкулез и др.). Для интубации используют ларингоскоп. Он состоит из рукоятки и клинка. Наиболее широко применяются изогнутые клинки, так как они более физиологичны. Прямые клинки используют при длинной шее. Подготовка к интубации включает проверку оборудования и правильное расположение больного. Следует проверить интубационную трубку. Манжету тести-

руют, раздувая ее с помощью шприца объемом 10 мл. Проверяют контакт клинка с рукояткой ларингоскопа и лампочку. Необходимо обеспечить готовность отсоса на случай внезапного отхождения мокроты, кровотечения или рвоты. Успешная интубация зависит от правильности положения больного. Голова больного должна располагаться на уровне мечевидного отростка интубирующего. Умеренный подъем головы при одновременном разгибании в атлантозатылочном сочленении создает улучшенное положение для интубации. Подготовка к интубации включает также обязательную предварительную оксигенацию. Ларингоскоп берут в недоминирующую руку (для большинства людей это левая), а другой рукой широко открывают рот больного. Клинок вводят по правой стороне ротоглотки, избегая повреждения зубов. Язык смещается влево, и клинок поднимают вверх, к своду глотки. Кончик изогнутого клинка вводят в valleculu (ямку, располагающуюся на передней поверхности надгортанника), тогда как кончиком прямого следует приподнимать непосредственно надгортанник. Рукоятку ларингоскопа продвигают вверх и вперед перпендикулярно к нижней челюсти, пока в поле зрения не появятся голосовые связки. Опоры на зубы следует избегать. Эндо-трахеальную трубку берут в правую руку и проводят через раскрытую голосовую щель под контролем зрения. Манжета должна располагаться в верхних отделах трахеи, но ниже гортани. Ларингоскоп выводят изо рта, вновь избегая повреждения зубов. Сразу после интубации проводится аускультация над легкими с обеих сторон (так как возможно проведение трубки в один бронх) и в эпигастрии (для исключения интубации пищевода). Если трубка находится в трахее, ее закрепляют в нужном положении тесемками и раздувают манжету. Манжета должна определяться выше уровня перстневидного хряща, так как ее длительное стояние в гортани может привести к охриплости голоса в послеоперационном периоде. Осложнения: интубация пищевода, бронха, расположение манжеты в гортани, повреждение зубов, вывих нижней челюсти, ларингоспазм, рефлексорные нарушения (гипертония, тахикардия, повышение внутричерепного давления), травма дыхательных путей, воспаление и др.

4. Пункция и катетеризация перидурального пространства

Показания: выраженный болевой синдром, хирургические вмешательства, обеспечение послеоперационной анальгезии. Уро-

вень постановки перидурального блока зависит от того, какой орган необходимо обезболить. В таблице № 1 приведены примеры «органов-мишени» при перидуральной пункции.

Таблица 1

**Уровни позвоночного столба и «органы-мишени»
при перидуральной анестезии**

Грудная клетка, легкие и органы средостения.	T ₃ -T ₄ -T ₅ -T ₆ -T ₇
Желудок и двенадцатиперстная кишка, печень, желчный пузырь и желчные протоки, поджелудочная железа и селезенка.	T ₇ -T ₈ -T ₉ -T ₁₀
Тошная и подвздошная кишка	T ₉ -T ₁₀ -T ₁₁ -T ₁₂
Слепой и восходящий отделы толстой кишки	T ₉ -T ₁₀ -T ₁₁
Нисходящий отдел толстой и сигмовидная кишка	T ₁₂ -L ₁ -L ₂
Прямая кишка и область промежности	L ₂ -L ₃ -L ₄ -L ₅
Почки и мочеточники	T ₁₁ -T ₁₂ -L ₁ -L ₂
Предстательная железа и мочевого пузыря	L ₂ -L ₃ -L ₄
Нижние конечности	L ₃ -L ₄ -L ₅

Инструментарий: иглы для анестезии, специальная игла для пункции перидурального пространства, шприц для пробы, катетер, заглушка, фильтр шарики, салфетки, лейкопластырь и стерильные перчатки. Положение больного сидя или лежа на боку. При этом колени и подбородок должны быть максимально приведены к грудной клетке. Таким образом создается максимальное сгибание позвоночника, при котором увеличивается угол между остистыми отростками соседних позвонков и подход к желтой связке облегчается. В асептических условиях и под местной анестезией 0,5%-ного раствора новокаина производится пункция перидурального пространства. Вкол иглы производится строго перпендикулярно, но при остеохондрозе возможен угол наклона или при пункции в среднегрудном отделе. Когда игла войдет в толщу связок, из нее извлекают мандрен и присоединяют шприц с жидкостью. Дальнейшее продвижение иглы производят медленно и плавно с надавливанием на поршень шприца. Жидкость из-за значительного сопротивления связок не может покинуть шприц. Отсоединяют шприц и вводят катетер на 5—7 см, сопротивления

не должно быть. Извлекают иглу и фиксируют проводник к спине лейкопластырем, выводя его на переднюю поверхность грудной клетки. Заглушка с фильтром фиксируется к проводнику. Вводится анестетик. После определяется уровень кожной анестезии. Осложнения: расстройства дыхания и гемодинамики, интоксикация, повреждения твердой мозговой оболочки, неврологические осложнения, перидурит.

5. Люмбальная пункция

Показания: наличие менингеального синдрома, высокое внутричерепное давление, дифференциальный диагноз между ишемическим и геморрагическим инсультом, черепно-мозговая травма, опухоли спинного мозга. Противопоказания: наличие воспалительного или гнойного процесса на месте пункции, геморрагический диатез, опухоль задней черепной ямки, дислокация ствола, терминальное состояние больного, при размытых границах зрительного нерва. Точка пункции — между 3 и 4 остистыми отростками поясничных позвонков. Проводится манипуляция в асептических условиях, под местной анестезией. Игла идет перпендикулярно по направлению к пупку. Укладка больного такая же, как при перидуральной пункции. При прохождении трех связок (наружной и внутренней межостистые, желтой связки) возникает ощущение проваливания, извлекается мандрен из иглы, и появляется спинномозговая жидкость. После взятия ликвора на исследование вставляется мандрен и извлекается игла, накладывается асептическая наклейка. В отличие от перидуральной пункции происходит повреждение твердой мозговой оболочки. Спинномозговая жидкость прозрачна, бесцветна, давление 100—200 мм вод. ст., содержание белка 0,33 г/л, УВ — 1003—1008, рН = 7,35—7,40, содержание сахара равно половине сахара крови (в норме 2—3 ммоль/л), хлориды — 110—120 ммоль/л, количество клеток до 5 лимфоцитов. Осложнения: эпидурит, дислокация головного мозга в затылочное отверстие, неврологические расстройства.

ЛЕКЦИЯ № 3. Острые нарушения сознания

Сознание — это высшая форма отражения реальной действительности, представляющая собой совокупность психических процессов, позволяющих человеку ориентироваться в окружающем мире, времени, собственной личности, что обеспечивает его поведение. Нарушение сознания — это общее название расстройств интегральной деятельности головного мозга, выражающихся в нарушении способности адекватно воспринимать, осмысливать и реагировать на окружающую обстановку, ориентироваться в ней, запоминать происходящие события, вступать в речевой контакт, выполнять произвольные целесообразные поведенческие акты. Имеются различные варианты угнетения сознания (оглушение, сопор, кома различной глубины), а также острая спутанность сознания (делириозное состояние или метаболическая энцефалопатия). Степень нарушения сознания варьирует от легкой спутанности до комы, и четких переходов между этими состояниями нет. На практике степень нарушения сознания определяют по реакции больного на раздражители.

Оглушенность — это форма нарушения сознания, характеризующаяся заторможенностью, замедлением и затруднением течения психических процессов, быстрой истощаемостью внимания, повышением порога восприятия внешних раздражителей, но при сохранении ограниченного словесного контакта. В основе оглушенности лежит нарушение внимания, т. е. способность отбирать необходимую информацию и координировать ответные реакции таким образом, чтобы не нарушалась логическая последовательность мыслей и поступков. Наиболее распространенными причинами оглушенности являются метаболические и токсические расстройства, но иногда она наблюдается и при очаговых поражениях коры, особенно правой теменной доли. У таких больных удается добиться односложного ответа или выполнения простейших инструкций лишь после настойчивых обращений к нему или дополнительной стимуляцией. При дальнейшем угнетении сознания возможность речевого контакта утрачивается и развивается сопор.

Сопор — это состояние глубокого угнетения сознания с утратой возможности контакта с больным, но сохранением координированных защитных реакций и открыванием глаз больного в ответ на болевой, звуковой или иной раздражитель. Больного невозможно полностью разбудить даже с помощью болевых раздражений, он лежит с закрытыми глазами. Реакция на словесные инструкции слабая или полностью отсутствует, от больного невозможно добиться ответного слова или звука. При дальнейшем угнетении сознания развивается кома.

Кома — это бессознательное состояние, которое характеризуется нечувствительностью к внешним раздражителям. Это угрожающее жизни состояние угнетения функций центральной нервной системы и расстройства регуляции жизненно важных функций. Кома может быть вызвана множеством различных метаболических нарушений и структурных повреждений.

Патофизиология комы

Чаще всего комы обусловлены:

- 1) внутричерепными процессами с повреждением ткани мозга (гематома, абсцесс, опухоль, эпилепсия);
- 2) инфекционными поражениями ЦНС (менингит, энцефалит);
- 3) токсическим повреждением мозга (отравление алкоголем, грибами, наркотиками);
- 4) несостоятельностью мозгового кровотока (последствия асистолии, приступы Морганьи—Адамса—Стокса);
- 5) метаболическими причинами (нарушение водно-электролитного баланса, углеводного обмена, кислотно-основного равновесия, почечной и печеночной недостаточностью);
- 6) расстройство температурного баланса (тепловой удар, гипотермия).

Классификация ком

По этиологии различают следующие комы.

1. Первичные, или интракраниальные: травматическая, сосудистая, инфекционная, новообразования головного мозга, эпилептическая, метаболическая и гипоксическая.
2. Вторичные, или экстракраниальные: тяжелая травма головного мозга.

По тяжести комы классифицируются следующим образом.

1. Умеренная кома, когда у больного сохранена реакция на болевые раздражители. В ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения. Но защитные двигательные реакции носят некоординированный характер. Боль больной не открывает глаза. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, а сухожильные переменны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические стопные рефлексы.

2. Глубокая кома. Характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражители, разнообразными изменениями мышечного тонуса, снижением или отсутствием рефлексов без двустороннего мидриазом, нарушениям спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

3. Терминальная кома определяется двусторонним фиксированным мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апноэ, резчайшей тахикардией; артериальное давление критическое или не определяется.

Обследования больного при коме

План обследования больного следующий.

1. Оценка функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

2. Общие клинические обследования с учетом лабораторных данных, позволяющих оценить экстракраниальную патологию.

3. Неврологическое обследование.

Лабораторные исследования: общеклинический анализ крови (признаки бактериальной или вирусной инфекции); биохимический анализ крови: глюкоза, факторы свертывания крови (время свертывания, протромбин, фибриноген, АПТВ, антитромбин III, паракоагуляционные тесты, количество тромбоцитов), мочевины, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, осмолярность, электролиты (K, Na, Mg, Ca); токсикологический скрининг крови, мочи, желудочного содержимого.

Инструментальные исследования: рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника.

Консультация невропатолога (нейрохирурга) определяет дальнейшее направление диагностического поиска: компьютерная или магнитно-резонансная томография; ЭЭГ; ультразвуковая доплеро-

графия. Люмбальная пункция с анализом спинномозговой жидкости обязательно после:

- 1) консультации окулиста и исключения признаков повышения ВЧД — отек и элевация дисков зрительного нерва;
- 2) исключения признаков вклинения головного мозга.

Выделяют следующие локализации вклинения головного мозга. Диэнцефальное вклинение, которое возникает при поражении медиальной супратенториальной локализации и состоит в смещении промежуточного мозга через вырезку мозжечкового намета. Этот процесс вызывает:

- 1) дыхание Чейн—Стокса;
- 2) сужение зрачков с сохранением их реакции на свет;
- 3) паралич взора вверх;
- 4) изменения психического статуса.

Вклинение медиальных отделов височной доли, возникающее при поражении латеральной супратенториальной локализации, состоит в смещении медиальных отделов височной доли через вырезку мозжечкового намета. Возникающее вследствие этого давление на структуры среднего мозга проявляется:

- 1) нарушением сознания;
- 2) расширенным, не реагирующим на свет зрачком на стороне вклинения, что связано со сдавлением III черепно-мозгового нерва;
- 3) гемипарезом на противоположной стороне.

Движения глазных яблок нарушаются не всегда. Вклинение миндалин мозжечка, которое вызывается давлением, выталкивающим нижнюю часть мозжечка через большое затылочное отверстие, что ведет к сдавлению продолговатого мозга. Это вызывает:

- 1) нарушения сознания;
- 2) нарушения ритма дыхания или апноэ.

Лечение

Лечение должно быть максимально агрессивным и в первую очередь направлено на обеспечение адекватной оксигенации и стабилизации центральной гемодинамики. При сохраненном спонтанном дыхании рекомендуется проводить инсуффляцию увлажненного кислорода через маску или носовой катетер. При отсутствии спонтанного дыхания или при наличии патологического дыхания проводится интубация трахеи и перевод больного на искусствен-

ную вентиляцию легких. При психомоторном возбуждении и реакции на ИВЛ необходимо применение седативных препаратов (бензодиазепинов, бутирофенонов). Стабилизация центральной гемодинамики заключается в нормализации артериального давления. При гипертоническом состоянии артериальное давление необходимо снизить, но не более чем на 10% от исходного в час. Хороший эффект дает применение натрия нитропруссиды или сернокислой магнезии. При гипотонии используют допамин, дофамин, добутрекс и гормональные препараты.

При отсутствии анамнестических данных и неясном диагнозе проводится терапия *ex juvantibus* (положительный ответ на медикаментозное воздействие, с одной стороны, дает ключ к диагнозу, с другой — помогает выиграть время для избежания необратимых изменений):

- 1) тиамин — 100 мг внутривенно, в последующем — по 100 мг внутримышечно (особенно при наличии алкоголизма в анамнезе, при определении высоких концентраций этанола в крови);
- 2) глюкоза — 40%-ный раствор 60 мл внутривенно (при неизвестном уровне глюкозы в плазме или при уровне меньше 3 ммоль/л);
- 3) налоксон — 0,4—1,2 мг внутривенно, дробно, повторно, особенно при наличии «опиатных признаков» (следы внутривенных инъекций, узкие зрачки, центральные нарушения дыхания);
- 4) анекстат (флумазенил) — 0,2 мг за 30 с, в течение следующей минуты ввести еще 0,3 мг, в течение каждой следующей минуты — по 0,5 мг до общей дозы 3 мг. При отсутствии эффекта можно полагать, что кома вряд ли вызвана препаратами бензодиазепинового ряда;
- 5) при отравлении или передозировке известным медикаментозным препаратом или веществом необходимо ввести соответствующий антидот (если есть возможность антидотной терапии).

Контроль судорожного синдрома. Приходящая гипоксия мозга может вызвать эпилептический статус. Судорожные эпизоды также могут быть следствием отравления антихолинэстеразными препаратами. Для лечения препаратом выбора являются бензодиазепины: мидазолам (дормикум) по 5 мг внутривенно дробно до суммарной дозы 30 мг, седуксен (реланиум) дробно до 10 мг, вну-

тривенно. При развитии эпилептического статуса вслед за бензодиазепинами необходимо ввести фенитоин в суммарной дозе 1—1,5 г со скоростью 50 мг/мин. При резистентности к этим препаратам необходимо вводить фенобарбитал (тиопентал) в суммарной дозе до 1000 мг путем медленной внутривенной инфузии (необходим контроль дыхания и артериального давления). При рецидивирующих судорогах необходима общая анестезия. У больных с наличием ЭЭГ или компьютерного томографических признаков эпилептического очага (геморрагия, неоплазия, большой ишемический инфаркт, абсцесс и т. д.) и эпизодическими эпилептическими припадками необходима поддерживающая терапия фенитоином — 300 мг один раз в сутки per os.

Поддержание нормотермии. Необходим контроль ректальной температуры: ее снижение ниже 34 °С развивается при переохлаждении, передозировке снотворно-седативных препаратов, гипотиреозе, болезни Вернике. В этих случаях необходимо постепенное согревание больного до температуры 36 °С. Больные с гипотермией и отсутствием витальных функций подлежат СЛР, так как низкая температура снижает запросы кислорода в сердце и головном мозге, способствует лучшему исходу реанимационных мероприятий (за исключением случаев, сопровождающихся гиперкалиемией). Наличие лихорадки у коматозных больных требует активного поиска и лечения инфекционных осложнений. Наличие признаков менингизма может свидетельствовать о наличии либо бактериального менингита, либо субарахноидального кровотечения (хотя от момента возникновения кровотечения до химического менингеального раздражения должно пройти около 12 ч). Другой причиной лихорадки может быть внутричерепной абсцесс или субдуральная гематома. При подозрении на бактериальный менингит необходимо выполнить люмбальную пункцию (анализ ликвора) и компьютерную томографию для определения признаков повышения внутричерепного давления.

Предотвращение аспирации желудочного содержимого. Необходимость промывания желудка при отравлениях и передозировке препаратов и, следовательно, установки желудочного зонда повышает риск регургитации содержимого желудка (за счет релаксации гастроэзофагеального сфинктера). Следовательно, перед установкой желудочного зонда необходимо проводить интубацию

трахеи с герметизацией манжетой, что служит лучшим средством для защиты дыхательных путей.

Урологическое лечение. Для контроля диуреза необходимо установить катетер Фолея, обеспечивая асептические условия и проводя противомикробную терапию для предотвращения урогенитального сепсиса.

Снижение внутричерепного давления. Повышение ВЧД является неотложной клинической ситуацией, требующей выполнения соответствующих мероприятий, направленных на его снижение, что позволяет избежать вторичного повреждения головного мозга за счет компрессии его тканей или снижения церебрального кровотока. Проведение указанных выше диагностических мероприятий позволяет установить причины повышения ВЧД, и, соответственно, ключевыми являются мероприятия, направленные на ее устранение (оперативное и консервативное лечение). Гипервентиляция, обеспечивающая уровень pCO_2 25—30 мм рт. ст. (уровень менее 25 мм рт. ст. может вызвать значительное снижение мозгового кровотока, приводящее к ишемии мозга). Ограничение введения жидкости. Необходимо исключить растворы, содержащие свободную воду (5%-ная глюкоза). Изотонический раствор NaCl, необходимый для поддержания осмолярности крови, нужно вводить в половинной дозе.

Введение осмотически активных веществ. Маннитол вводится в дозе 1—2 г/кг в течение 10—20 мин, а затем в поддерживающей дозе 0,05—0,3 г/кг каждые 6 ч. Дополнительно вводят фуросемид для более эффективного снижения ВЧД. Необходим жесткий контроль проводимой терапии для предотвращения осложнений: снижения внутрисосудистого объема, гипотензии, гипернатриемии, гипокальциемии, гипокалиемии, а также синдрома ответной реакции и разрыва кортикальных вен при субдуральной гематоме.

Важной мерой предотвращения осложнений служит поддержание систолического артериального давления на уровне 100—110 мм рт. ст. Наркотики также приводят к снижению ВЧД. Применение миорелаксантов способствует снижению ВЧД при ИВЛ (блокада повышения внутригрудного венозного давления при ИВЛ), но они рекомендуются только на очень короткое время. Использование кортикостероидов эффективно при увеличении ВЧД, раз-

вивающемся вследствие неоплазии или очаговой ишемии (инсульт) мозга. Не доказана эффективность кортикостероидов при лечении повышения внутричерепного давления вследствие травмы и общей ишемии головного мозга. Важно помнить, что глюкокортикоиды могут вызвать повышение уровня глюкозы в крови и, соответственно, усилить церебральную ишемию.

Виды ком

Гипогликемическая кома возникает при передозировке инсулина в лечении сахарного диабета или при ограничении введения углеводов. Развитию комы предшествует булимия, раздражительность, страх. Иногда отмечаются диплопия, галлюцинации, тонические и клонические судороги. Возбуждение сменяется адинамией и наоборот. Больной быстро теряет сознание и покрывается потом. Кожа влажная и бледная, дыхание поверхностное, ритмичное. Иногда спонтанные гипогликемии наблюдаются у спортсменов и после тяжелой физической нагрузки. Если гипогликемическая кома длится более 3 ч, возможно развитие грубых органических поражений ЦНС. Имеет значение снижение уровня сахара крови ниже 3 ммоль. В моче нет ни сахара, ни ацетона.

Лечение. Немедленно вводят 20—40%-ную глюкозу в дозе 20—30 мл внутривенно болюсно. После проводят контроль сахара крови и мочи.

Диабетическая кома, или гипергликемическая, когда уровень глюкозы крови резко увеличен. Коме предшествует сонливость, жажда, анорексия, тошнота, рвота, головная боль. Лабораторно определяется гипергликемия, метаболический ацидоз, в моче присутствует сахар и ацетон (не всегда). Лицо бледное и гиперемизированное, слизистые оболочки сухие, кожа также сухая, и ее тургор снижен. Глазные яблоки запавшие, возможен запах ацетона изо рта. Дыхание редкое патологическое. Гемодинамика нарушена: тахикардия, артериальная гипотония, тоны сердца приглушены.

Лечение. Устранение гиповолемии при помощи внутривенного введения натрия хлорида в объеме 3—5 л в сутки. Инсулинотерапия заключается в введении инсулина короткого действия 6—10 ЕД в час инфузатом. При снижении глюкозы крови до 11—13 ммоль/л доза инсулина уменьшается до 4—8 ЕД в час, и начинается инфузия 5%-ной глюкозы для избегания гипогликемического состояния.

Тиреотоксическая кома наблюдается редко, но ее следует иметь в виду, если при выраженной тахикардии отсутствуют типичные признаки гемодинамической недостаточности миокарда и имеется энергетически-динамическая сердечная недостаточность. Обычно внимание к этой возможности привлекает также наличие струмы, блеска глаз и тремора. Следует дополнить клиническую картину собиранием анамнестических данных, так как исследования, подтверждающие диагноз (основной обмен, радиоактивный йод), не могут быть проведены.

Алкогольная интоксикация проявляется запахом алкоголя изо рта, делириозным состоянием, беспокойством, рвотой, одутловатым лицом. Дыхание замедленное, пульс учащен, зрачки расширены. У больных с алкоголизмом делирий развивается на 2—3 день после отмены алкоголя. Развитие делирия предотвращается применением бензодиазепинов при появлении предвестников (лихорадка, тремор, тахикардия, гипертензия). При развитии делирия препаратами выбора являются: у молодых людей диазепам (внутривенное введение), а у пожилых больных и больных с нарушениями функций печени — лоразепам, но при необходимости быстрого достижения эффекта предпочтительнее диазепам (по 5 мг каждые 5 мин до достижения эффекта). Описаны случаи необходимости введения 2640 мг диазепам для лечения тяжелого делириозного состояния. Дополнительно применяются — блокаторы и клонидин. Также в этих состояниях полезно применение нейролептиков (галоперидол, дроперидол).

При *апоплексической коме* (развивается при различных внутримозговых процессах) ведущим симптомом является гемиплегия или паралич отдельных групп мышц. Паралич появляется при повороте глаз и головы в сторону, противоположную парализованной: «больной смотрит на очаг поражения в мозгу». Рот перекошен в здоровую сторону: «курит трубку на больной стороне». На стороне гемиплегии приподнятая конечность быстро и тяжело падает на кровать, в то время как непораженная конечность медленно возвращается в исходное положение.

Кома при аддисоновой болезни (надпочечниковая кома, чаще развивающаяся при туберкулезе надпочечников, травме, инфекционных заболеваниях) встречается редко. Ведущий симптом — патологически низкое, часто не поддающееся измерению АД. Наряду с коллапсом этот симптом вызывается изменениями угле-

водного обмена (гипогликемия), нарушениями электролитного баланса и водного обмена. Внезапно появляются резкая бледность, холодный пот. Возбуждение быстро сменяется адинамией, затем больной теряет сознание. Появляется акроцианоз, кожа становится мраморной. На коже спины и конечностей обнаруживается пигментация в виде темных пятен и ярко-красной петехиальной сыпи. Тоны сердца глухие. Быстро наступает дегидратация и олигурия. В крови метаболический ацидоз, гипогликемия и повышение остаточного азота.

Лечение заключается в быстром введении глюкокортикостероидов в дозе 1 мг/кг. Дозу можно увеличить в 2—3 раза. Аналогичную дозу вводят внутримышечно. Для борьбы с дегидратацией вводят изотонический раствор натрия хлорида, а затем глюкозы.

ЛЕКЦИЯ № 4. Сердечно-легочная реанимация

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) — это комплекс хирургических и терапевтических мероприятий, проводимых при отсутствии повреждений, несовместимых с жизнью, и направленных на восстановление и поддержку функции кардио-респираторной системы. Показания к проведению сердечно-легочной реанимации: проводится у больных с отсутствием эффективного пульса на сонных артериях или нитевидным, слабым пульсом, находящихся в бессознательном состоянии и (или) при отсутствии эффективных дыхательных движений. Наиболее часто встречаются случаи первичной остановки сердечной деятельности, а также при первичной респираторной недостаточности.

Противопоказания: травма, несовместимая с жизнью, терминальные стадии неизлечимых заболеваний и биологическая смерть.

Основные принципы

Первичные усилия при СЛР направлены на:

- 1) компрессию груди;
- 2) вдувание воздуха в легкие и вентиляцию;
- 3) подготовку и введение лекарственных препаратов;
- 4) установку и поддержание внутривенного доступа;
- 5) специализированные мероприятия (дефибрилляция, установка водителя ритма, интубация трахеи).

Таким образом, для выполнения полного объема мероприятий необходимо 4 человека и руководитель команды. Один человек должен быть во главе СЛР. Этот человек должен интегрировать всю имеющуюся информацию и устанавливать приоритеты воздействия. Он должен следить за ЭКГ-монитором, применением препаратов и обеспечивать исправление действий других членов команды. Он должен быть отстранен от выполнения процедур, отвлекающих от руководящей роли. Уже более 40 лет для проведения СЛР используют реанимационный алфавит Сафара. В этом комплексе выдержана последовательность действий реанимато-

лога, по их английскому названию обозначается соответствующими буквами.

A — Airway — обеспечение проходимости дыхательных путей.

B — Breathing — искусственная вентиляция легких (ИВЛ) доступным способом, например при дыхании «рот в рот».

C — Circulation — обеспечение гемодинамики — непрямой массаж сердца.

D — Drugs — введение лекарственных средств.

E — Electrocardiography — регистрация ЭКГ.

F — Fibrillation — проведение при необходимости электрической дефибрилляции (кардиоверсия).

G — Gauging — оценка первичных результатов.

H — Hypothermy — охлаждение головы.

I — Intensive care — проведение интенсивной терапии пост-реанимационных синдромов.

A — Airway — обеспечение проходимости дыхательных путей

Больного укладывают горизонтально на спину.

Голову максимально запрокидывают, для этого врач подкладывает одну руку под шею, другую помещает на лоб больного; делается пробный вдох «от рта ко рту».

Если больной со сниженным мышечным тонусом лежит на спине, у него может западать язык, как бы тампонируя глотку. Одновременно опускается надгортанник, еще более перекрывающий дыхательные пути. Появляются: звучное дыхание, затем нарушения дыхательного ритма вплоть до полной его остановки. Такие явления особенно быстро развиваются у больных, находящихся без сознания.

Чтобы предупредить и устранить западение языка, следует вывести вперед нижнюю челюсть и одновременно произвести переразгибание в затылочно-шейном сочленении. Для этого давлением больших пальцев на подбородок сдвигают нижнюю челюсть больного вниз, а затем пальцами, помещенными на углах челюсти, выдвигают ее вперед, дополняя этот прием переразгибанием головы кзади (тройной прием Сафара). При правильном и своевременном проведении этих манипуляций проходимость дыхательных путей на уровне глотки быстро восстанавливается. Причиной обтурации воздухоносных путей могут быть инородные тела (сгустки крови, слизь, зубные протезы и т. д.). Их быстро убирают любыми подручными материалами (салфетка, носовой

платок). Голова больного при этом должна быть повернута в сторону из-за опасности аспирации. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей облегчается при использовании различных воздухопроводов. Наиболее целесообразно применение S-образного воздуховода. Для его введения рот больного раскрывают перекрещенными II и I пальцами, а трубку продвигают к корню языка так, чтобы ее отверстие «скользило» по нёбу. Необходимо следить, чтобы воздухопровод не сместился во время транспортировки. Если все описанные процедуры не эффективны, то можно предполагать наличие обтурации воздухоносных путей в ниже лежащих отделах. В этих случаях требуется прямая ларингоскопия и активная аспирация патологического секрета, за которой следует интубация трахеи в течение 10—15 с. Целесообразно проводить коникотомию и трахеостомию.

В — Breathing — искусственная вентиляция легких (ИВЛ) доступным способом

Наиболее простым и эффективным методом искусственного дыхания во время реанимации считается метод «рот в рот», когда в легкие пострадавшего под давлением вдвывается выдыхаемый воздух реаниматолога. Запрокинув голову пострадавшего, одной рукой зажимают ему ноздри, другую руку подкладывают под шею, делают глубокий вдох, плотно прижимая свои губы к губам пострадавшего (у детей к губам и к носу одновременно) и вдвывают воздух в легкие пострадавшего, наблюдая за подъемом грудной клетки во время вдоха. Как только грудная клетка приподнялась, нагнетание воздуха прекращают, отодвигают свое лицо в сторону, снова делают глубокий вдох, а у больного в это время происходит пассивный выдох.

После 2—3 раздуваний легких определяют наличие пульса на сонной артерии, если он не определяется, то переходят к искусственному восстановлению кровообращения. Используют ИВЛ ручным способом с помощью саморасправляющегося мешка типа Амбу. При применении ИВЛ аппаратом частота дыханий составляет 12—15 в мин, объем вдоха — 0,5—1,0 л. В условиях стационара производится интубация трахеи и перевод больного на аппарат искусственной вентиляции.

С — Circulation — обеспечение гемодинамики — непрямой массаж сердца

Закрытый массаж сердца является наиболее простым и оперативным способом экстренного искусственного поддержания кро-

вообращения. К закрытому массажу сердца следует приступать немедленно, как только поставлен диагноз острой остановки кровообращения, без выяснения ее причин и механизмов. В случаях неэффективности сердечных сокращений не следует ждать полной остановки сердца или же самостоятельного восстановления адекватной сердечной деятельности.

Основные правила проведения закрытого массажа сердца.

1. Больной должен находиться в горизонтальном положении на твердой основе (пол или низкая кушетка) для предупреждения возможности смещения его тела под усилением рук массирующего.

2. Зона приложения силы рук реанимирующего располагается на нижней трети грудины, строго по средней линии; реанимирующий может находиться с любой стороны больного.

3. Для проведения массажа кладут одну ладонь на другую и производят давление на грудину в зоне, расположенной на 3—4 поперечных пальца выше места прикрепления к грудине мечевидного отростка; выпрямленные в локтевых суставах руки массирующего располагаются так, чтобы давление производило только запястье.

4. Компрессия грудной клетки пострадавшего производится за счет тяжести туловища врача. Смещение грудины по направлению к позвоночнику (т. е. глубина прогиба грудной клетки) должно составлять 4—6 см.

5. Продолжительность одной компрессии грудной клетки — 0,5 с, интервал между отдельными компрессиями — 0,5—1 с. Темп массажа — 60 массажных движений в минуту. В интервалах руки с грудины не снимают, пальцы остаются приподнятыми, руки полностью выпрямлены в локтевых суставах.

При проведении реанимационных мероприятий одним человеком после двух быстрых нагнетений воздуха в легкие больного производится 15 компрессий грудной клетки, т. е. соотношение «вентиляция: массаж» равняется 2 : 15. Если в реанимации участвует 2 лица, то это соотношение составляет 1 : 5, т. е. на одно вдувание приходится 5 сдавлений грудной клетки.

Обязательным условием проведения массажа сердца является постоянный контроль его эффективности. Критериями эффективности массажа следует считать следующие.

1. Изменение цвета кожи: она становится менее бледной, серой, цианотичной.

2. Сужение зрачков, если они были расширены, с появлением реакции на свет.

3. Появление пульсового толчка на сонной и бедренной артериях, а иногда и на лучевой артерии.

4. Определение артериального давления на уровне 60—70 мм рт. ст. при измерении на плече.

5. Иногда появление самостоятельных дыхательных движений.

При наличии признаков восстановления кровообращения, но при отсутствии тенденции к сохранению самостоятельной сердечной деятельности массаж сердца проводят либо до достижения необходимого эффекта (восстановление эффективного кровотока), либо до стойкого исчезновения признаков жизни с развитием симптомов мозговой смерти. При отсутствии же признаков восстановления даже редуцированного кровотока, несмотря на массаж сердца в течение 25—30 мин, больного следует признать умирающим и реанимационные мероприятия можно прекратить.

D — Drugs — введение лекарственных средств

При остром прекращении кровообращения должно начинаться в предельно ранние сроки введение средств, стимулирующих сердечную деятельность, при необходимости повторяться в ходе реанимационных мероприятий. После начала массажа сердца следует как можно быстрее ввести 0,5—1 мл адреналина (внутривенно или интратрахеально). Повторные его введения возможны через 2—5 мин (суммарно до 5—6 мл). При асистолии адреналин тонизирует миокард и помогает «запустить» сердце, при фибрилляции желудочков способствует переходу мелковолновой фибрилляции и в крупноволновую, что значительно облегчает дефибрилляцию. Адреналин облегчает коронарный кровоток и повышает сократимость сердечной мышцы.

Вместо адреналина можно применять изодрин, который по эффективности воздействия на миокард в 3 раза превосходит адреналин. Первоначальная доза 1—2 мл струйно внутривенно, а следующие 1—2 мл в 250 мл 5%-ного раствора глюкозы. В условиях нарушенного кровообращения прогрессивно нарастает метаболический ацидоз, поэтому сразу же после инфузии адреналина внутривенно вводят 4—5%-ный раствор натрия гидрокарбоната из расчета 3 мл/кг массы тела больного. В процессе умирания зна-

чительно возрастает тонус парасимпатической нервной системы, истощается головной мозг, поэтому используют М-холинолитики. При асистолии и брадикардии вводят атропин внутривенно в 0,1%-ном растворе — 0,5—1 мл, до максимальной дозы 3—4 мл. Для повышения тонуса миокарда и снижения влияния гиперкалиемии рекомендуется внутривенное введение 5 мл 10%-ного раствора кальция хлорида. Адреналин, атропин и кальция хлорид могут вводиться вместе в одном шприце.

При выраженной тахикардии и особенно при развитии фибрилляции показано применение лидокаина в дозе 60—80 мг, но так как он короткого действия, то проводят его инфузию со скоростью 2 мг/мин. Также показано применять глюкокортикоиды, которые, повышая чувствительность адренореактивных структур миокарда к катехоламинам и нормализуя проницаемость клеточных мембран, способствуют восстановлению адекватной сердечной деятельности.

Е — Electrocardiography — регистрация ЭКГ

С помощью ЭКГ-исследования определяется характер нарушения сердечной деятельности. Чаще всего это могут быть асистолия — полное прекращение сердечных сокращений, фибрилляция — беспорядочное некоординированное сокращение волокон миокарда с частотой 400—500 уд/мин, при котором практически прекращается сердечный выброс. Вначале отмечается крупноволновая фибрилляция, которая в течение 1—2 мин переходит в мелковолновую с последующей асистолией. Наличие любого ритма на ЭКГ лучше полного отсутствия электрической активности миокарда. Следовательно, ключевой задачей СЛР является стимуляция электрической активности миокарда и в последующем ее модификация в эффективный (наличие пульса) ритм.

Наличие асистолии служит маркером тяжелого нарушения перфузии миокарда и служит плохим прогностическим признаком для восстановления сердечного ритма. Однако важно дифференцировать низкоамплитудную микроволновую фибрилляцию желудочков и асистолию, что лучше всего можно сделать во 2—3 стандартном отведении ЭКГ. Адреналин (1 мг внутривенно) и атропин (1 мг с увеличением дозы до 2—4 мг) наиболее эффективны в восстановлении электрической активности. В рефрактерных случаях эффективна коррекция уровня калия и кальция.

Фибрилляция желудочков (ФЖ)

У больных с отсутствием пульса должна быть выполнена немедленная электроимпульсная терапия «вслепую» (до распозна-

вания по ЭКГ причины остановки кровообращения), так как ФЖ является наиболее частой причиной внезапной смерти, и успех дефибрилляции во многом определяется временем ее выполнения. Следует отметить, что «слепая» дефибрилляция не принесет вреда больным с асистолией и брадикардией и обычно эффективна у больных с тахикардией и ФЖ. Важно помнить, что правило «слепой» кардиоверсии не приемлемо у детей, так как у них гораздо чаще, чем ФЖ, встречается остановка дыхания как причина терминального состояния. Успех дефибрилляции зависит от амплитуды ФЖ, которая в свою очередь имеет обратную корреляцию с длительностью эпизода ФЖ. Если две начальные попытки кардиоверсии неэффективны, в этом случае необходимо ввести адреналин для увеличения амплитуды волн фибрилляции и увеличения сосудистого тонуса (в случаях восстановления сердечного ритма он позволяет увеличивать перфузию сердца, головного мозга). С другой стороны, необходимо применять оптимальные дозы адреналина, чтобы не увеличивать запросы кислорода миокардом.

F — Fibrillation — проведение при необходимости электрической дефибрилляции (кардиоверсия)

Фибрилляция сердца может быть ликвидирована применением электрической дефибрилляции. Необходимо плотно прикладывать электроды к грудной клетке (в переднелатеральной позиции один электрод располагается в области верхушки сердца, второй в подключичной области справа от грудины), что увеличивает силу разряда и, соответственно, эффективность дефибрилляции. У ряда больных более эффективна переднезадняя (верхушка сердца — межлопаточное пространство) позиция электродов. Нельзя накладывать электроды поверх накладок ЭКГ-монитора.

Следует учесть, что электрическая дефибрилляция эффективна только при регистрации на ЭКГ крупноволновых осцилляций с амплитудой от 0,5 до 1 мВ и более. Такого рода фибрилляции миокарда говорят о сохранности его энергетических ресурсов и о возможности восстановления адекватной сердечной деятельности. Если же осцилляции низкие, аритмические и полиморфные, что наблюдается при тяжелой гипоксии миокарда, то возможность восстановления сердечной деятельности после дефибрилляции минимальна. В этом случае с помощью массажа сердца, ИВЛ, внутривенного введения адреналина, атропина, хлористого

кальция необходимо добиться перевода фибрилляции в крупно-волновую и лишь после этого провести дефибрилляцию. Первая попытка дефибрилляции проводится разрядом в 200 Дж, при последующих попытках заряд увеличивается до 360 Дж. Электроды должны быть увлажнены и плотно прижаты к поверхности грудной клетки. К наиболее часто встречающимся ошибкам при дефибрилляции, обуславливающим неэффективность последней, относятся следующие.

1. Длительные перерывы в массаже сердца либо полное отсутствие реанимационных мероприятий во время подготовки дефибрилятора к разряду.

2. Неплотное прижатие или недостаточное увлажнение электродов.

3. Нанесение разряда на фоне низковольтной фибрилляции без проведения мероприятий, повышающих энергоресурсы миокарда.

4. Нанесение разряда низкого либо чрезмерно высокого напряжения.

Следует отметить, что электрическая дефибрилляция сердца является эффективным методом коррекции таких нарушений сердечного ритма, как пароксизмальная желудочковая тахикардия, трепетания предсердия, узловые и наджелудочковые тахикардии, мерцательные аритмии. Показанием для электрической дефибрилляции, на догоспитальном этапе, чаще всего является пароксизмальная желудочковая тахикардия. Особенностью проведения дефибрилляций в этих условиях является наличие сознания у больного и необходимость устранения реакции на боль при нанесении электрического разряда.

G — Gauging — оценка первичных результатов

Первичная оценка результатов проводится не только для констатирования состояния системы кровообращения и дыхания, но и для того, чтобы наметить тактику дальнейших лечебных мероприятий. По завершении реанимационного процесса, при котором появилось восстановление сердечной деятельности, реаниматолог должен совершить ряд заключительных действий:

- 1) оценить состояние дыхательных путей (симметричность дыхания, при продолжении принудительного дыхания адекватность вентиляции);
- 2) проверить пульсацию на центральных и периферических артериях;

- 3) оценить окраску кожных покровов;
- 4) определить уровень артериального давления;
- 5) измерить объем циркулирующей крови (измерить ЦВД, оценить состояние шейных вен);
- 6) проверить правильность стояния катетеров в центральных венах;
- 7) в случае устранения фибрилляции сердца, явившегося причиной внезапной смерти, убедиться в продолжении инфузии какого-либо антифибриллярного средства;
- 8) провести коррекцию терапии, если она проводилась пациенту до эпизода внезапной смерти.

Н — Hypothermy — охлаждение головы

При переохлаждении критическое время остановки кровообращения может значительно увеличиться. Для предотвращения развития постгипоксической энцефалопатии следует принимать меры, направленные на снижение интенсивности обменных процессов в мозге, а также препараты антигипоксического и антиоксидантного действия.

Основные мероприятия

1. Краниocereбральная гипотермия — обкладывание головы и шеи пакетами со льдом, снегом, холодной водой.
2. Парентеральное введение антигипоксантов (оксибутират натрия, мафусол, небольшие дозы седативных препаратов), а также улучшение реологических свойств крови (реополиглюкин, гемодез, гепарин, трентал).
3. Введение антагонистов кальция (нимотон, лидофлазин и др.).
4. Введение антиоксидантов (мафусол, унитиол, витамин С, каталаза и др.).

I — Intensive care — проведение интенсивной терапии постреанимационных синдромов

Хотя быстрый положительный ответ на СЛР улучшает шансы на благоприятный прогноз у пациентов, возможно развитие в последующем сепсиса, острой легочной недостаточности и пневмонии, что, естественно, ухудшает прогноз. Не характерна длительная выживаемость больных с предшествующими заболеваниями жизненно важных органов после СЛР, так как в этот период происходит углубление их поражений, а также повреждаются нервные центры, обеспечивающие автономный контроль и поддержание защитных рефлексов. Также при использовании интен-

сивной компрессии грудной клетки отмечаются разрывы печени, аорты, пневмоторакс, переломы ребер и грудины. Частыми осложнениями являются аспирационный пневмонит, судороги (за счет ишемии головного мозга) и лидокаиновая интоксикация. У ряда больных развиваются кровотечения из стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки. После СЛР отмечается значительное повышение уровня печеночных (и (или) скелетных мышц) ферментов, хотя развитие некрозов печени и недостаточности ее функции встречаются редко. При высокоэнергетических режимах дефибрилляции отмечается значительное повышение уровня креатинфосфокиназы, но повышение МВ-фракции имеется только при повторных разрядах высокой энергии.

1. Коррекция КОС и водно-электролитного равновесия. Часто после СЛР развивается метаболический алкалоз, гипокалиемия, гипохлоремия и другие электролитные расстройства. Отмечается сдвиг рН в кислую или щелочную среду. Ключом к коррекции рН является адекватная вентиляция. Применение бикарбоната должно осуществляться под контролем газового состава крови. Как правило, не существует необходимости во введении HCO_3 при быстром восстановлении кровообращения и дыхания. При функционирующем сердце уровень рН $\sim 7,15$ адекватен для работы сердечно-сосудистой системы. Обычно рекомендуемая доза бикарбоната (1 мг/кг) может вызвать побочные эффекты, включающие:

- 1) аритмогенный алкалоз;
- 2) увеличенная продукция CO_2 ;
- 3) гиперосмолярность;
- 4) гипокалиемия;
- 5) парадоксальный внутриклеточный ацидоз центральной нервной системы;
- 6) сдвиг влево кривой диссоциации гемоглобина, ограничивающий тканевое снабжение O_2 .

Поэтому назначение данного препарата должно быть строго по показаниям. Для устранения гипокалиемии проводят внутривенную инфузию хлористого калия в дозе 2 ммоль/кг в сутки.

2. Нормализация системы антиоксидантной защиты. В интенсивную терапию включают комплекс антиоксидантных препаратов разнонаправленного действия — мафусол, унитиол, витамин С, мультибионт, токоферол, пробукол и др.

3. Применение антиоксидантов способствует уменьшению интенсивности обменных процессов и, следовательно, снижению пот-

ребности в кислороде и энергии, а также максимальному использованию того уменьшенного количества кислорода, которое имеется при гипоксии. Это достигается путем применения препаратов нейровегетативной защиты и антигипоксантов (седуксен, дроперидол, ганглиоблокаторы, мексамин, оксибутират натрия, цитохром, гутимин и др.).

4. Увеличение энергетических ресурсов обеспечивается путем внутривенного введения концентрированных растворов глюкозы с инсулином и основными коферментами, участвующими в утилизации энергии (витамин В₆, кокарбоксилаза, АТФ, рибоксин и др.).

5. Стимуляция синтеза белка и нуклеиновых кислот — субстратов, абсолютно необходимых для нормальной жизнедеятельности клеток, синтеза ферментов, иммуноглобулинов и другого, осуществляется применением анаболических гормонов (ретаболил, нераболил, инсулин, ретинол), фолиевой кислоты, а также введением растворов аминокислот.

6. Активация аэробного метаболизма достигается путем введения достаточного количества субстратов окисления (глюкоза), а также применением гиперболической оксигенации (ГБО) — этот метод обеспечивает поступление необходимого количества кислорода даже в условиях резких нарушений его доставки.

7. Улучшение окислительно-восстановительных процессов (янтарная кислота, рибоксин, токоферол и др.).

8. Активная дезинтоксикационная терапия способствует нормализации обменных процессов. Для этого применяют различные методы инфузионной терапии (желатиноль, альбумин, плазма), форсированный диурез и др. В тяжелых случаях используют экстракорпоральные методы детоксикации (гемосорбция, гемодиализ, плазмаферез).

9. Ликвидация нарушений процессов микроциркуляции. Для этого проводят гепаринотерапию.

Нет единого руководства по всем клиническим ситуациям. Во время продолжающейся СЛР неврологические признаки не могут служить маркерами исхода и, соответственно, на них нельзя ориентироваться при прекращении СЛР. Реанимация редко бывает эффективной, если более 20 мин необходимо для восстановления координированного сердечного ритма. В ряде иссле-

дований показано, что отсутствие в течение 30 мин ответа на СЛР, проводимую в полном объеме, за редким исключением приводит к смерти. Наилучшие результаты встречаются в случаях немедленной эффективной кардиоверсии. Пролонгированная реанимация с хорошим неврологическим результатом возможна при обеспечении гипотермии и глубокой фармакологической депрессии центральной нервной системы (к примеру, барбитуратами).

Методы определения нежизнеспособности головного мозга:

- 1) ангиография сосудов головного мозга (отсутствие кровотока);
- 2) ЭЭГ (прямая линия не менее 24 ч);
- 3) компьютерная томография.

Критерии прекращения СЛР:

- 1) если в течение 30 мин все правильно выполняемые реанимационные мероприятия не приносят эффекта — не появляется самостоятельное дыхание, не восстанавливается кровообращение, зрачки остаются расширенными и не реагируют на свет;
- 2) если в течение 30 мин наблюдаются повторные остановки сердца, не поддающиеся терапии, и в то же время не наблюдается других признаков успешной реанимации;
- 3) если в процессе реанимации было обнаружено, что данному больному она была вообще не показана;
- 4) если в течение 45—60 мин, несмотря на частичное восстановление дыхания, у пострадавшего отсутствует пульс и нет никаких признаков восстановления функции мозга.

ЛЕКЦИЯ № 5. Неотложные состояния в пульмонологии

Острая дыхательная недостаточность — это патологическое состояние организма, при котором функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения организма кислородом и адекватного выведение углекислоты.

Нормальный дыхательный объем (ДО) составляет 500 мл (альвеолярная вентиляция — 350 мл, мертвое пространство 150 мл). Минутный объем вентиляции (МОВ) — 6—8 л. Потребление кислорода — 300 мл/мин. В выдыхаемом воздухе кислорода 16%, во вдыхаемом — 21%. Кислорода во вдыхаемой смеси должно быть не менее 20%.

Причины острой дыхательной недостаточности: нарушение центральной регуляции дыхания или несоответствие между вентиляцией и кровотоком на уровне респиранов — конечных структурно-функциональных единиц легких. Передозировка наркотических веществ (ингаляционных), наркотических анальгетиков, острый отек головного мозга, нарушение мозгового кровообращения, опухоли головного мозга, уменьшение просвета дыхательных путей или полная их обструкция, западение языка, большое количество мокроты, особенно у больных с нагноительными заболеваниями легких (абсцесс, двусторонние бронхоэктазы), легочное кровотечение, рвота и аспирация, ларингоспазм и бронхоспазм.

При западении языка нужно ставить воздуховод или надежнее всего производить интубацию и искусственную вентиляцию. При скоплении мокроты необходимо заставлять больного отхаркивать ее. Если больной в бессознании, то производится санация дыхательных путей. У тяжелых больных производится обезболивание и активная санация. Производится катетеризация трахеи, бронхиального дерева и удаление содержимого.

1. Ларингоспазм

Ларингоспазм — это смыкание истинных и ложных голосовых связок. И в том и в другом случае обязательно применяют конт-

ролитики (эуфиллин). Если это не помогает необходимо ввести миорелаксанты короткого действия, произвести интубацию и перевести больного на ИВЛ. Миорелаксанты вызывают дыхательную недостаточность в послеоперационном периоде, если не проведена достаточная декураризация. Обычно производится антихолинэстеразными препаратами (прозерин). К моменту экстубации необходимо убедиться, что восстановились сила и мышечный тонус (попросить поднять руку, сжать кисть, поднять голову).

При множественных переломах ребер часть грудной клетки при вдохе западает, развивается так называемое парадоксальное дыхание, поэтому необходимо восстановить каркас грудной клетки. Для этого больного необходимо интубировать, предварительно введя релаксанты, с дальнейшим переводом на ИВЛ (пока не будет восстановлена целостность грудной клетки).

К уменьшению функционирующей легочной паренхимы приводят: ателектаз, коллапс легкого, пневмонии, последствия оперативного вмешательства, пневмо-, гемо-, пиоторакс. Отличия ателектаза от коллапса: ателектаз — это обструкция в расправленном состоянии. Это состояние характеризуется наличием неентилируемого легкого, через которое проходит половина циркулирующей крови, последняя не оксигенируется. В результате развивается острая дыхательная недостаточность. При коллапсе легкое сдавливается воздухом или жидкостью, находящимися в плевральной полости. При этом циркуляция крови по сдавленному легкому резко уменьшается, повышается кровообращение здорового легкого. Поэтому коллапс — не столь опасное осложнение в плане развития острой дыхательной недостаточности, как ателектаз. Перед операцией нужно оценить функцию неповрежденного легкого (раздельная спирография).

По стадии развития острая дыхательная недостаточность делится на:

- 1) дисфункцию;
- 2) недостаточность;
- 3) несостоятельность протезирования функции.

По скорости развития острая дыхательная недостаточность делится на:

- 1) молниеносную (развивается в течение минуты);
- 2) острую (развивается в течение нескольких часов);
- 3) подострую (развивается в течение нескольких дней);

4) хроническую (длится годами).

Основные элементы интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности: оксигенотерапия, дренажное положение больного, фибробронхоскопия, трахеостомия, интубация и ИВЛ, бронходилатация, гормонотерапия, ГБО.

2. Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — это закупорка главного или среднего ствола, мелких сосудистых стволов легочной артерии, приводящая к росту давления в малом круге кровообращения, правожелудочковой недостаточности.

Предрасполагающие факторы

Заболевания сердечно-сосудистой системы — атеросклероз, ревмокардит, ревмопороки, септический эндокардит. Заболевания вен нижних конечностей, патология органов и сосудов малого таза. Послеоперационные ТЭЛА в особенности требуют пристального внимания. Наиболее часто эмболия развивается при операциях на: сосудах нижних конечностей, мочевом пузыре, женских половых органах, предстательной железе, костях таза и тазобедренном суставе. Существенное значение имеют изменения в системе гемостаза, спонтанного фибринолиза, ретракции и организации венозных тромбов. Наибольшему риску также подвержены больные с онкологическими заболеваниями, ожирением, недостаточностью кровообращения, вынужденные по различным причинам длительно соблюдать постельный режим.

Клиническая классификация ТЭЛА

По форме: тяжелая, среднетяжелая и легкая.

По течению: молниеносная, острая, рецидивирующая.

По уровню поражения легочной артерии: ствол или главные ветви, долевы (сегментарные) ветви, мелкие ветви.

Клиника и диагностика

Клиническое течение ТЭЛА достаточно вариабельно. Наиболее частыми симптомами являются внезапно появившаяся одышка (ЧДД варьирует от 30 и до более чем 50 в минуту), учащенное дыхание, бледность, чаще цианоз, набухание шейных вен, тахикардия, артериальная гипотензия (вплоть до шока), загрудинные боли, кашель и кровохарканье. При аускультации нередко определяется усиление II тона над легочной артерией.

Рентгенологические признаки — увеличение размеров проксимальных отделов легочной артерии, обеднение периферического рисунка, а также поднятие купола диафрагмы.

На ЭКГ может выявляться перегрузка правых отделов (легочное сердце):

- 1) появление зубцов Q при одновременном увеличении амплитуды зубцов R и S (синдром QS);
- 2) поворот сердца вокруг продольной оси правым желудочком вперед (смещение переходной зоны к левым грудным отведениям);
- 3) подъем сегмента ST с отрицательным зубцом T в отведениях III, aVF, V1—V3;
- 4) появление или увеличение степени блокады правой ножки пучка Гиса;
- 5) высокий заостренный «легочный» зубец P с отклонением его электрической оси вправо;
- 6) синусовая тахикардия или тахисистолическая форма мерцания предсердий.

Эхокардиография позволяет обнаружить острое легочное сердце, определить выраженность гипертензии малого круга кровообращения, оценить структурное и функциональное состояние правого желудочка, обнаружить тромбоэмболы в полостях сердца и в главных легочных артериях, визуализировать открытое овальное окно, которое может влиять на выраженность гемодинамических расстройств и являться причиной парадоксальной эмболии. Вместе с тем, отрицательный результат эхокардиографии ни в коей мере не исключает диагноза легочной эмболии.

Наиболее информативный метод диагностики — ангиография легочной артерии.

В профилактических целях используют антикоагулянты в послеоперационном периоде. Доза гепарина составляет 10 000 ЕД в сутки (по 2 500 ЕД 4 раза). При наличии противопоказаний антикоагулянты не назначают. К противопоказаниям относятся: тяжелые повреждения головного мозга; онкопатология с потенциальной возможностью развития кровотечения; тромбоцитопения; туберкулез легких; тяжелые хронические заболевания паренхимы печени и почек с функциональной недостаточностью.

Лечение

Антикоагулянтная терапия. Антикоагулянты позволяют предотвратить вторичное тромбообразование в легочном сосудистом русле и прогрессирование венозного тромбоза. Целесообразно широкое использование низкомолекулярных гепаринов (далее-

парин, эноксапарин, фраксипарин), которые в сравнении с обычным нефракционированным гепарином реже дают геморрагические осложнения, меньше влияют на функцию тромбоцитов, обладают более продолжительным действием и высокой биодоступностью.

Тромболитическая терапия. При массивной ТЭЛА тромболитическая терапия показана и оправдана в тех случаях, когда объем поражения сравнительно невелик, но легочная гипертензия выражена. Чаще всего используют стрептокиназу в дозе 100 000 ЕД в 1 ч. Но следует помнить о тяжелых аллергических реакциях. Продолжительность тромболизиса обычно составляет 2—3 суток. Урокиназа и альтеплаза лишены антигенных свойств, но имеют высокую стойкость.

Хирургическое лечение. Эмболэктомия показана больным с тромбозом легочного ствола или обеих главных его ветвей при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких, сопровождающейся резко выраженными гемодинамическими расстройствами. Все манипуляции по удалению эмболов после пережатия полых вен должны продолжаться не более 3 мин, так как этот интервал является критическим для больных, операцию которым проводят в условиях тяжелой исходной гипоксии. Оптимальным является выполнение эмболэктомии в условиях искусственного кровообращения, используя чрезстернальный доступ.

3. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — это заболевание, в основе которого лежит хроническое воспаление дыхательных путей с аутоиммунным компонентом, сопровождающееся изменением чувствительности и реактивности бронхов, проявляющееся приступом или статусом удушья, при постоянных симптомах дыхательного дискомфорта, на фоне наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям.

Классификация

Классификация бронхиальной астмы следующая.

1. Этапы развития астмы:

- 1) биологические дефекты у практически здоровых людей;
- 2) состояние преаастмы;
- 3) клинически выраженная астма.

2. Клинико-патогенетические варианты:

- 1) атопический;

- 2) инфекционно-зависимый;
 - 3) аутоиммунный;
 - 4) дисгормональный;
 - 5) нервно-психический;
 - 6) аспирированный;
 - 7) первично измененная реактивность бронхов.
3. Тяжесть течения болезни:
- 1) легкое;
 - 2) средней тяжести;
 - 3) тяжелое.
4. Фазы течения:
- 1) обострение;
 - 2) нестабильная ремиссия;
 - 3) стойкая ремиссия (более 2 лет).
5. Осложнения:
- 1) легочные — ателектаз, пневмоторакс, острая легочная недостаточность;
 - 2) внелегочные — легочное сердце, сердечная недостаточность.
6. По этиологии:
- 1) атопическая (экзогенная, аллергическая, иммунологическая);
 - 2) неатопическая (эндогенная, неиммунологическая).
- Клинические критерии степени течения БА приведены в таблице 2.

Таблица 2

Клинические критерии оценки степени тяжести течения БА

Тяжесть течения бронхиальной астмы		
Легкое	Среднее	Тяжелое
Обострения не чаще 2 раз в год, купирование симптомов не требует парентерального введения лекарственных препаратов	Обострения 3—5 раз в год, возможны астматические состояния, купирование требует парентерального введения препаратов, в том числе глюкокортикоидных гормонов	Непрерывно рецидивирующее течение, астматические состояния, для купирования симптомов обострения требуется парентеральное введение препаратов. Нередко постоянная глюкокортикоидная терапия

Окончание таблицы 2

В фазу ремиссии кратковременные затруднения дыхания не чаще 2 раз в неделю, ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц.	В фазу ремиссии возможны затруднения дыхания чаще 2 раз в неделю, ночные симптомы чаще 2 раз в месяц.	—
Максимально достижимые уровни ПОС, ОФВ1 — 80%, суточная изменчивость — 20%.	Максимально достижимые уровни ПОС, ОФВ1 — 60–80%, суточная изменчивость — 20–30%.	Максимально достижимые уровни ПОС, ОФВ1 — 60%, суточная изменчивость — 30%.

Астматический статус

Астматический статус — это некупирующийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся острой обструктивной дыхательной недостаточностью в течение суток. Основные отличительные признаки астматического статуса: отсутствие эффекта от обычной бронходилатирующей терапии и непродуктивный изнурительный кашель.

Классификация астматического статуса приведена в таблице 3.

Таблица 3

Классификация астматического статуса (Сорокина Т. А., 1987)

Варианты АС	Основные патогенетические механизмы
1. Медленно развивающийся механической обструкцией бронхов	1. Глубокая блокада β -адренорецепторов, преобладание активности β -адренорецепторов, оказывающих бронхосуживающее действие. 2. Выраженный дефицит глюкокортикостероидов. 3. Инфекционное или аллергическое воспаление бронхо-легочного аппарата с воспалительной обструкцией бронхов. 4. Угнетение дыхательного центра, подавление кашлевого рефлекса и естественных механизмов дренирования бронхов, сгущение мокроты, слизи. 5. Преобладание бронхосуживающих холинергических влияний.
2. Анафилактический астматический статус	1. Гиперергическая, анафилактическая реакция немедленного типа с освобождением медиаторов аллергии, тотальным бронхоспазмом, асфиксией в момент контакта с аллергеном.

Окончание таблицы № 3

3. Анафилактический астматический статус	1. Рефлекторный, холинэргического генеза бронхоспазм в ответ на раздражение рецепторов дыхательных путей различными механическими, физическими, химическими раздражителями. 2. Прямое гистаминлиберирующее действие различных неспецифических раздражителей (вне иммунологического процесса). 3. Первичное изменение реактивности бронхов.
--	--

АС характеризуется тяжелой одышкой экспираторного характера с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки и передней брюшной стенки, сопровождается изменением цвета кожных покровов — бледность, гиперемия, цианоз. Кожа может быть сухой и горячей или холодной и влажной. Характерно тахипноэ, частота дыхания обычно более 30 в 1 мин.

Аускультативно выслушивается музыкальный звук, связанный с прохождением воздуха через суженные бронхиолы. При прогрессировании процесса возникает хорошо известный феномен «немых зон» легких, который свидетельствует о бронхообструкции данной области легких. Характерны тахикардия, повышение АД и минутного объема сердца (МОС). Выражено снижение систолического АД при вдохе. Развивается дегидратация и гиповолемия. Потеря жидкости происходит главным образом через дыхательные пути и кожу. Объем циркулирующей крови (ОЦК) обычно уменьшен в среднем на 10% и очень редко повышен. Значительно возрастают вязкость крови и гематокрит до 0,50—0,60, что создает реальную угрозу легочной тромбоэмболии и требует назначения гепарина. Концентрация белков повышена, общая дегидратация проявляется жаждой, сухостью языка, повышением осмоляльности плазмы, олигурией. Центральное венозное давление (ЦВД) снижено до 2—5 см вод. ст. Гиповолемия предрасполагает к коллапсу, что особенно важно при переводе больных на ИВЛ. Вначале появляется возбуждение, затем психические нарушения и «дыхательная паника», которая связана с чувством нехватки воздуха. В дальнейшем наступает раздражительность, спутанность сознания, заторможенность (вплоть до ступора и комы). Развивается дыхательный ацидоз.

Неотложная терапия астматического статуса

Оксигенотерапия. Проводится ингаляция увлажненного O_2 через носовые катетеры или через маску со скоростью 1—2 л/мин.

Адреналин стимулирует α_1 -, β_1 - и β_2 -адренергических рецепторов, расширяет бронхи и уменьшает сопротивление дыхательных путей. Его вводят подкожно: при массе тела меньше 60 кг — 0,3 мл, при массе от 60 до 80 кг — 0,4 мл, при массе более 80 кг — 0,5 мл. Эуфиллин ингибирует фосфодиэстеразу, что способствует накоплению цАМФ и снятию бронхоспазма. При назначении эуфиллина следует учитывать противопоказания, к которым относятся курение и детский возраст, сердечная недостаточность и острый коронарный синдром, хронические заболевания легких, печени и почек.

При АС нагрузочная доза эуфиллина составляет 3—6 мг/кг, ее вводят в течение 20 мин внутривенно капельно. Затем осуществляют поддерживающую капельную инфузию препарата из расчета 0,6 мг/кг в 1 ч для больного без сопутствующей патологии, 0,8 мг/кг в 1 ч для курящего, 0,2 мг/кг в 1 ч при застойной сердечной недостаточности, пневмонии, заболеваниях печени и почек, 0,4 мг/кг в 1 ч при тяжелых хронических заболеваниях легких.

Эффект кортикостероидной терапии связан с подавлением воспаления дыхательных путей и повышенной чувствительностью к β -адренергическим средствам. Чем тяжелее АС, тем больше показаний для немедленной терапии кортикостероидами. Необходимо первоначально ввести высокую дозу кортикостероидов. Минимальная доза — 30 мг преднизолона или 100 мг гидрокортизона, или 4 мг дексаметазона (целестона). Если терапия неэффективна, дозу увеличивают. Не реже чем через каждые 6 ч вводят соответствующие эквивалентные дозы этих препаратов. Большинству больных показана ингаляционная терапия β -адреномиметиками; (фенотерол, алуpent, сальбутамол). Исключения составляют случаи лекарственной передозировки симпатомиметиков.

Если проводимая терапия не дает эффекта, показано внутривенное введение β -адреномиметиков, например изопроterenола, разведенного в 5%-ном растворе глюкозы. Противопоказаниями служат заболевания сердца (коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда), выраженная тахикардия и симптомы тахифилаксии, пожилой возраст. Скорость введения изопроterenола составляет 0,1 мкг/кг в 1 мин до появления тахикардии (ЧСС 130 в 1 мин или несколько больше).

Инфузионная терапия является важнейшим компонентом лечения АС, направленным на восполнение дефицита жидкости

и ликвидацию гиповолемии, общий объем инфузионной терапии 3—5 л в сутки. Гидратацию осуществляют введением растворов, содержащих достаточное количество свободной воды (растворы глюкозы), а также гипо- и изотонических растворов электролитов, содержащих натрия и хлор. Показателями адекватной гидратации служат прекращение жажды, влажный язык, восстановление нормального диуреза, улучшение эвакуации мокроты, снижение гематокрита до 0,30—0,40.

Наркоз фторотаном может быть использован при лечении тяжелого приступа астмы, не поддающегося обычной терапии.

Искусственная вентиляция легких. Показания к переводу больных с АС на ИВЛ должны быть очень строгими, так как она в этом состоянии часто вызывает осложнения и характеризуется высокой смертностью. В то же время ИВЛ, если ее проводят по строгим показаниям, является единственным методом, способным предотвратить дальнейшее прогрессирование гипоксии и гиперкапнии.

Показания к ИВЛ:

- 1) неуклонное прогрессирование АС, несмотря на интенсивную терапию;
- 2) нарастание pCO_2 и гипоксемии, подтвержденное серией анализов;
- 3) прогрессирование симптомов со стороны ЦНС и кома;
- 4) нарастающее утомление и истощение.

Муколитики и отхаркивающие средства делятся на две группы.

1. Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин) действуют, разрывая пептидные связи гликопротеидов, уменьшая вязкость и эластичность мокроты. Они эффективны при слизистой и гнойной мокроте, оказывая противовоспалительный эффект, но могут вызывать кровохарканье и аллергические реакции.

2. Производные цистеина стимулируют секреторную активность в мерцательном эпителии трахеобронхиального дерева (мукогельван, мукомист), применяются в виде аэрозоля 20%-ного раствора по 2—3 мл 2—3 раза в сутки.

ЛЕКЦИЯ № 6. Неотложные состояния в кардиологии

1. Инфаркт Миокарда

Инфаркт миокарда — это несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, в результате чего формируется ограниченный некроз сердечной мышцы. Самая частая причина — тромб, реже — эмбол, реже спазм коронарных артерий. Тромбоз чаще всего наблюдается на фоне атеросклеротического повреждения коронарных артерий. При наличии атероматозных бляшек происходит завихрение потока крови. Атеросклеротическое поражение развивается вследствие нарушенного липидного обмена, увеличивается свертываемость крови, что связано со снижением активности тучных клеток, вырабатывающих гепарин. Повышенная свертываемость крови и завихрения способствуют образованию тромбов. К образованию тромбов может вести распад атероматозных бляшек, кровоизлияния в них. Предрасполагающими факторами являются мужской пол, возраст старше 50 лет, ожирение, наследственность, психоэмоциональные перенапряжения, тяжелый труд.

Клиника и диагностика

Классически инфаркт миокарда начинается с нарастающих болей за грудиной, носящих жгучий и давящий характер. Характерна обширная иррадиация болей в руки (чаще в левую), спину, живот, голову, под левую лопатку, в левую нижнюю челюсть и т. д. Больные беспокойны, тревожны, иногда отмечают чувство страха смерти. Присутствуют признаки сердечной и сосудистой недостаточности — холодные конечности, липкий пот и др. Болевой синдром длительный, не снимается нитроглицерином в течение 30 мин и более. Возникают различные расстройства ритма сердца, падение АД или его подъем. Больные субъективно отмечают чувство нехватки воздуха. Вышеперечисленные признаки характерны для I периода — болевого или ишемического, длительность которого составляет от нескольких часов до 2 суток. Объективно

увеличение АД (затем снижение); увеличение частоты сердечных сокращений или нарушение ритма; при аускультации слышен патологический IV тон; тоны сердца глухие; на аорте акцент II тона; биохимических изменений крови практически нет, характерные признаки на ЭКГ.

Второй период — острый (лихорадочный, воспалительный), характеризуется возникновением некроза сердечной мышцы на месте ишемии. Боли, как правило, проходят.

Длительность острого периода до 2 недель. Самочувствие больного постепенно улучшается, но сохраняется общая слабость, недомогание, тахикардия. Тоны сердца глухие. Повышение температуры тела, обусловленное воспалительным процессом в миокарде, обычно небольшое, до 38 °С, появляется обычно на 3-й день заболевания. К концу первой недели температура, как правило, нормализуется. При исследовании крови находят: лейкоцитоз, умеренный, нейтрофильный (10—15 тыс.) со сдвигом до палочек: эозинофилы отсутствуют или эозинопения; постепенное ускорение СОЭ; появляется С-реактивный белок; повышается активность трансаминазы; повышается активность лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы и других маркеров инфаркта. Кардоспецифичными являются КФК-МВ фракция и сердечный тропонин.

Третий период (подострый, или период рубцевания) длится 4—6 недель.

Характерным для него является нормализация показателей крови (ферментов), нормализуется температура тела, исчезают все другие признаки острого процесса: изменяется ЭКГ, на месте некроза развивается соединительно-тканый рубец.

Четвертый период (период реабилитации, восстановительный) длится от 6 месяцев до 1 года. Клинически никаких признаков нет. В этот период происходит компенсаторная гипертрофия интактных мышечных волокон миокарда, развиваются другие компенсаторные механизмы. Происходит постепенное восстановление функции миокарда. Но на ЭКГ сохраняется патологический зубец Q.

Но следует не забывать о наличии атипичных форм инфаркта миокарда, которые часто встречаются в клинической практике. К ним относятся следующие.

1. Абдоминальная форма протекает по типу патологии ЖКТ с болями в подложечной области, под мечевидным отростком,

в животе, сопровождающимися тошнотой, рвотой. Чаще данная форма (абдоминальная) инфаркта миокарда встречается при инфаркте задней стенки левого желудочка. В целом вариант редкий. ЭКГ отведения II, III, a VL.

2. Астматическая форма характеризуется признаками сердечной астмы и провоцирует отек легких как исход. Боли могут отсутствовать. Астматическая форма встречается чаще у пожилых людей с кардиосклерозом или при повторном инфаркте, или при очень обширных инфарктах. Возникает одышка, удушье, кашель. Аускультативно в легких — влажные мелкопузырчатые хрипы.

3. Мозговая форма, или церебральная. При этом на первом плане симптомы нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта с потерей сознания, встречается чаще у пожилых людей со склерозом сосудов головного мозга. Возникает головокружение, тошнота, рвота, очаговая неврологическая симптоматика.

4. Немая, или безболевая, форма является случайной находкой при диспансеризации. Из клинических проявлений: вдруг стало «дурно», возникла резкая слабость, липкий пот, затем все, кроме слабости, проходит. Такая ситуация характерна для инфаркта в пожилом возрасте и при повторных инфарктах миокарда. Развивается немотивированное снижение толерантности к физической нагрузке.

5. Аритмическая форма: главный признак — пароксизмальная — тахикардия, болевой синдром может отсутствовать. Начинается с признака желудочковой или наджелудочковой тахикардии, АВ-блокады II—III степени, остро возникшей блокады ножек предсердно-желудочкового пучка. Нередко в дебюте возникают приступы Морганьи—Адамса—Стокса. В большинстве случаев нарушение сердечного ритма осложняется гипотензией, аритмогенным шоком, острой сердечной недостаточностью.

Признаки инфаркта миокарда на ЭКГ следующие:

1) при проникающем инфаркте миокарда или трансмуральном (т. е. зона некроза распространяется от перикарда до эндокарда): смещение сегмента ST выше изолинии, форма выпуклая кверху — по типу «кошачьей спинки»; слияние зубца T с сегментами ST на 1—3 день; глубокий и широкий зубец Q — основной, признак; уменьшение величины зубца R, иногда форма QS; характерные дискордантные изменения — противоположные смещения ST и T (например, в 1-ом и 2-ом стандартном отведениях по сравнению с 3-им стандартным отве-

дением); в среднем с 3-го дня наблюдается характерная обратная динамика изменений ЭКГ: сегмент ST приближается к изолинии, появляется равномерный глубокий T. Зубец Q также претерпевает обратную динамику, но измененный Q и глубокий T могут сохраняться на всю жизнь;

2) при интрамуральном или нетрансмуральном инфаркте миокарда: нет глубокого зубца Q, смещение сегмента ST может быть не только вверх, но и вниз.

Основные критерии для постановки диагноза инфаркта миокарда:

- 1) клинические признаки;
- 2) электрокардиографические признаки;
- 3) биохимические признаки.

Осложнения: нарушения ритма сердца, нарушение атриовентрикулярной проводимости, острая левожелудочковая недостаточность: отек легких, сердечная астма, кардиогенный шок, нарушения ЖКТ (парез желудка и кишечника, желудочное кровотечение), перикардит, пристеночный тромбоэндокардит, разрывы миокарда, острая и хроническая аневризма сердца, синдром Дресслера, тромбоэмболические осложнения, постинфарктная стенокардия.

Лечение

Лечение направлено на профилактику осложнений, ограничение зоны инфаркта, обезболивание и коррекцию гипоксии.

Снятие болевого синдрома: начинают с приема нитратов. При выраженной гипотонии проводят нейрорлептаналгезию — фентанил 1-2 мл внутривенно на глюкозе, дроперидол 0,25%-ный 2 мл на 40 мл 5%-ного раствора глюкозы. При неполном эффекте повторно вводят через час морфин 1%-ный 1,0 подкожно или внутривенно струйно; омнопон 2%-ный — 1,0 подкожно или внутривенно; промедол 1%-ный — 1,0 подкожно.

Для усиления обезболивающего эффекта, снятия тревоги, беспокойства, возбуждения применяют: анальгин 50%-ный — 2,0 внутримышечно или внутривенно; димедрол 1%-ный — 1,0 внутримышечно (седативный эффект) + аминазин 2,5%-ный — 1,0 внутримышечно, внутривенно (потенцирование наркотиков).

Для ограничения зоны некроза применяют антикоагулянты (гепарин 5 тыс. ЕД — 1 мл болюсно с последующим внутривенно введением инфузوماتом 1 тыс. ЕД в час), тромболитики (фибринолизин 6 тыс. ЕД внутривенно капельно; стрептаза 250 тыс. на физрастворе внутривенно капельно) и дезагреганты (аспирин, кардиомагнил, тромбо-АСС, плавикс).

Профилактика и лечение аритмий.

1. Поляризующая смесь, которая способствует проникновению калия внутрь клеток.

2. Лидокаин — препарат выбора, более эффективен при желудочковых аритмиях 80—100 мг струйно.

3. Кордарон или амиодарон 450 мг внутривенно капельно на физиологическом растворе.

Учитывая, что страдает насосная функция сердца, показано назначение β -адреноблокаторов (эгилок 12,5—25 мг), чтобы усилить сократительную способность миокарда. При наличии отеков на нижних конечностях или влажных хрипов в легких применяют диуретики (лазикс в дозе 40—80 мг).

Большой акцент приходится на артериальное давление, которое необходимо либо повышать при гипотонии (дофамин), либо снижать (изокет внутривенно капельно, гипотензивные препараты — эналаприл). Для устранения гипоксии проводят оксигенотерапию при помощи увлажненного кислорода через маску или носовые катетеры.

2. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок — это критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого ухудшения кровообращения органов и тканей.

Клиника и диагностика

Главным диагностическим признаком является значительное снижение систолического артериального давления, которое ниже 90 мм рт. ст. При этом разница между систолическим и диастолическим давлением (пульсовое давление) составляет 20 мм рт. ст. или становится еще меньше. Помимо этого, развивается клиника резкого ухудшения перфузии органов и тканей:

- 1) нарушение сознания от легкой заторможенности до психоза или комы, возможно появление очаговой неврологической симптоматики;
- 2) диурез менее 20 мл/ч.

Симптомы ухудшения периферического кровообращения: бледно-цианотичная, мраморная, кирпичная, влажная кожа; спавшиеся периферические вены, резкое снижение температуры кожи кистей и стоп; снижение скорости кровотока.

Величина ЦВД может быть различна. Нормальные показатели ЦВД 5—8 см вод. ст.; показатель ниже 5 см вод. ст. свидетельствует о гиповолемии и сниженном артериальном давлении, а выше 8 см вод. ст. говорит о недостаточности правого желудочка.

Диагностика кардиогенного шока обычно не вызывает затруднений. Сложнее определить его разновидность и ведущие патологические механизмы. Прежде всего необходимо отграничить истинный (сократительный) кардиогенный шок от аритмического, рефлекторного (болевого), медикаментозного шока вследствие правожелудочковой недостаточности или медленно текущего разрыва миокарда. При проведении интенсивной терапии больному с шоком важно исключить причины снижения артериального давления, такие как гиповолемия, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, тромбоэмболические осложнения, и не пропустить внутреннее кровотечение, например при стрессорных эрозиях или язвах желудочно-кишечного тракта.

Лечение

Показано проведение оксигенотерапии увлажненным кислородом через маску или носовые катетеры. Болюсно вводят антикоагулянты в дозе 10 000 ЕД с последующим внутривенным введением инфузوماتом по 1000 ЕД в час. Необходимо введение анальгетиков: морфин 1%-ный 1,0 мл подкожно или внутривенно струйно; анальгин 50%-ный 2 мл внутримышечно, внутривенно.

Сосудотонизирующие средства: кордиамин 1—4 мл внутривенно; мезатон 1%-ный 1,0 г подкожно, внутривенно, на физрастворе; норадреналин 0,2%-ный 1,0 мл внутривенно. Истинный кардиогенный шок лечится следующим образом.

Для повышения сократительной деятельности миокарда применяется: строфантин 0,05%-ный 0,5—0,75 г внутривенно медленно на 20,0 изотонического раствора, коргликон 0,01 г внутривенно, также на изотоническом растворе или на поляризующей смеси, глюкагон 2-4 мг внутривенно капельно на поляризующем растворе.

Нормализация АД: норадреналин 0,2%-ный 2—4 мл на 1 л 5%-ного раствора глюкозы или изотонического раствора. АД поддерживается на уровне 100 мм рт. ст., мезатон 1%-ный 1,0 г внутривенно; кордиамин 2—4 мл, дофамин 200 мг в 400 мл реополиглюкина или 5%-ной глюкозе. При нестойком эффекте от вышеуказанных препаратов используют гидрокортизон 200 мг, преднизолон 90—120 мг.

Нормализация реологических свойств крови (так как обязательно образуются микрососудистые тромбы, нарушается микроциркуляция). Устранение гиповолемии, так как происходит пропотевание жидкой части крови: реополиглокин, полиглокин — в объеме до 100 мл со скоростью 50,0 мл в мин.

Коррекция кислотно-щелочного равновесия (борьба с ацидозом): натрия бикарбонат 5%-ный до 200,0 мл. Повторное введение обезболивающих средств. Восстановление нарушений ритма и проводимости. Но всегда необходимо контролировать ЦВД, что позволяет реаниматологу определить допустимую инфузионную терапию. Больных с кардиогенным шоком нельзя нагружать водой. Чем выше ЦВД тем меньше инфузионная терапия.

3. Гипертонический криз

Гипертонический криз — это внезапное повышение АД до уровня, обычно не свойственного данному больному, приводящее к острому региональному нарушению кровообращения и поражению органов-мишеней (сердце, головной мозг, почки, кишечник). Внешними факторами, провоцирующими криз, могут быть:

- 1) психоэмоциональный стресс;
- 2) метеорологические влияния;
- 3) избыточное потребление поваренной соли.

Весной и осенью кризы возникают чаще, чем зимой и летом. Кризы могут возникать и на фоне обострения ряда хронических заболеваний. М. С. Кушаковский (1982г.) выделяет следующие варианты гипертонических кризов: нейровегетативный, водно-солевой, судорожный (энцефалопатия).

Клиника

Клинические симптомы криза проявляются шумом в ушах, мельканием мушек перед глазами, распирающей головной болью в затылочной области, усиливающейся при наклонах, натуживании, кашле, тошнотой, рвотой, нарушениями ритма сердца. При кризе возникают опасные нарушения церебрального коронарного, реже почечного и абдоминального кровообращения, что приводит к инсульту, инфаркту миокарда и другим тяжелым осложнениям. ЭКГ выявляет гипертрофию левого желудочка. Рентгенография грудной клетки указывает на увеличение сердца, деформацию аорты в виде цифры «3», узуры ребер как результат усиленного коллатерального кровотока по межреберным артериям. Аортография подтверждает диагноз.

Для нейровегетативной формы криза характерны внезапное начало, возбуждение, гиперемия и влажность кожи, тахикардия, учащенное обильное мочеиспускание, преимущественное повышение систолического давления с увеличением пульсовой амплитуды. Такие кризы иначе называют адреналовыми, или кризами I типа. Кризы I типа обычно протекают относительно благоприятно, хотя могут приводить к возникновению пароксизмальных расстройств сердечного ритма или стенокардии, а в тяжелых случаях — инфаркта миокарда.

При водно-солевой форме криза ухудшение состояния нарастает постепенно, отмечаются сонливость, адинамия, вялость, дезориентированность, бледность и одутловатость лица, отечность. Систолическое и диастолическое давления повышаются равномерно или с преобладанием последнего и уменьшением пульсового. Такие кризы называют кризами II типа. Кризы II типа, как правило, протекают тяжело и могут осложняться инфарктом миокарда, инсультом, острой левожелудочковой недостаточностью.

Следует выделять гипертензивные кризы, которые развиваются вследствие резкого прекращения постоянной гипотензивной терапии, в частности приема β -адреноблокаторов, нифедипина, симпатолитиков и особенно клонидина.

Лечение

Лечение гипертонического криза заключается в срочном снижении артериального давления до нормального уровня, необходимого для предотвращения или ограничения поражений органов-мишеней при артериальной гипертензии, для предотвращения осложнений вплоть до летальных исходов в наиболее тяжелых случаях либо стойкой потери трудоспособности при развитии инсульта, инфаркта миокарда.

При нейровегетативной форме криза обычно используют внутривенное струйное, медленное введение 0,1 мг клофелина или повторные внутривенные вливания по 50 мг лабеталола. Гипотензивный эффект клонидина можно усилить, назначив под язык 10 мг нифедипина. В исключительно тяжелых случаях внутривенно капельно вводят натрия нитропруссид, а при его отсутствии внутривенно капельно или очень медленно дробно — до 50 мг пентамина.

Основные опасности и осложнения гипотензивной терапии:

- 1) артериальная гипотензия;

- 2) нарушение мозгового кровообращения (геморрагический или ишемический инсульт, энцефалопатия);
- 3) отек легких;
- 4) стенокардия, инфаркт миокарда;
- 5) тахикардия.

Гипертензивные кризы, угрожающие жизни, являются основанием для незамедлительного проведения интенсивной терапии.

Виды гипертонических кризов.

1. Судорожная форма гипертензивного криза (острая тяжелая гипертоническая энцефалопатия).

2. Криз при феохромоцитоме.

3. Острая артериальная гипертензия при заболеваниях и состояниях, опасных для жизни (остром коронарном синдроме, остром инфаркте миокарда, расслаивающей аневризме аорты, внутреннем кровотечении).

4. Гипертензивный криз, осложненный отеком легких или геморрагическим инсультом.

Судорожная форма гипертензивного криза (острая тяжелая гипертоническая энцефалопатия) развивается при злокачественной форме гипертонической болезни или вторичной артериальной гипертензии, например при позднем токсикозе беременных или остром гломерулонефрите. Кризы начинаются с сильной пульсирующей, распирающей головной боли, психомоторного возбуждения, многократной рвоты, не приносящей облегчения, расстройства зрения; быстро наступает потеря сознания и появляются клонико-тонические судороги. У больных с недавно возникшей артериальной гипертензией (при остром гломерулонефрите, токсикозе беременных) судорожный гипертензивный криз может развиваться при относительно небольшом повышении артериального давления.

При судорожной форме криза неотложная помощь направлена на устранение судорожного синдрома и экстренное снижение артериального давления. Судорожный синдром устраняют путем внутривенного введения диазепама. Дополнительно внутривенно капельно или медленно струйно, или внутримышечно можно назначить 10 мл 25%-ного раствора магния сульфата. Для экстренного снижения артериального давления используют натрия нитропру-

сид, лабеталол, диазоксид. Для борьбы с отеком головного мозга показано внутривенное струйное введение лазикса.

При эклампсии, особенно при внутривенном введении, до сих пор широко используется сульфат магния, который вводят в дозе 4 г на 100 мл 5%-ного раствора глюкозы. Затем, если надо, проводится капельное введение препарата, либо вместо последующего капельного введения сульфата магния можно ввести глубоко внутримышечно по 20 мл 25%-ного раствора сульфата магния. Внутривенного введения сульфата магния следует избегать, если беременная получает лечение антагонистами кальция (опасно резкое падение АД). Возможно при эклампсии и внутривенное введение аминазина (100—250 мг), диазоксида (300 мг). Седуксен (диазепам) вводят внутривенно медленно (20—30 мг), а затем капельно (300 мг в 500 мл 5%-ного раствора глюкозы).

Криз при феохромоцитоме проявляется внезапным, очень быстрым и резким повышением артериального давления, преимущественно систолического, и увеличением пульсового давления, сопровождается бледностью кожи, холодным потом, сердцебиением, болями в сердце и надчревной области, тошнотой, рвотой, пульсирующей головной болью, головокружением. Во время криза возможны повышение температуры тела, расстройства зрения, слуха. Характерно снижение артериального давления после перехода в вертикальное положение.

Неотложную помощь в случаях криза при феохромоцитоме начинают с подъема головного конца кровати до угла 45°, что вызывает снижение артериального давления. Для экстренной гипотензивной терапии препаратом выбора является фентоламин, который вводят внутривенно струйно по 5 мл через 5 мин. С этой же целью используют внутривенное струйное введение лабеталола по 50 мл через 5 мин или капельное вливание 30 мл натрия нитропруссид в 300 мл 5%-ного раствора глюкозы. Как дополнительный препарат может быть полезен дроперидол (5—10 мл внутривенно). Для подавления тахикардии назначают пропранолол в дозе 20—40 мг.

При остром инфаркте миокарда (особенно часто отмечается при его передней локализации), когда при кризе увеличивается нагрузка на миокард, возрастает потребность миокарда в кислороде, в первую очередь необходимо купировать тяжелый болевой

приступ с помощью современных обезболивающих средств (включая наркотические анальгетики) и ввести седативные средства, что может существенно снизить АД. Если значительная гипертензия сохраняется и при этом повышен тонус симпатической нервной системы, то внутривенно вводят β -адреноблокаторы (пропранолол, метопролол, эсмолол), которые наряду с гипотензивным эффектом могут ограничить зону перинфарктной ишемии миокарда. Часто прибегают к внутривенному введению нитроглицерина, чтобы вызвать снижение пред- и постнагрузки. Это позволяет контролировать уровень АД. Однако следует избегать назначения нитропруссид натрия, который в этих случаях может усиливать ишемию миокарда, по-видимому, в связи с феноменом «коронарного обкрадывания» (уменьшение коронарного коллатерального кровотока в зону ишемии). При сохранении АГ после острой стадии инфаркта миокарда начинают лечение основными антигипертензивными средствами с учетом показаний и противопоказаний. Однако в последние годы в связи с данными по вторичной профилактике чаще всего отдают предпочтение β -адреноблокаторам и ингибиторам АПФ, которые при отсутствии противопоказаний пытаются назначать еще с раннего периода.

При развитии острой сердечной недостаточности гипертонический криз купируют внутривенным введением нитроглицерина (противопоказано при выраженном митральном стенозе); назначают вазодилататоры (хотя к ним часто развивается толерантность), ИФКА.

При упорной АГ в случаях тяжелой сердечной недостаточности прибегают к комбинации с диуретиками, причем даже малые дозы тиазидного диуретика вместе с калийсберегающим диуретиком (триамтереном или амилоридом) могут не только нормализовать АД, но и предупредить появление аритмий, вызванных дефицитом калия и магния у таких больных. (Метелица В. И., 1996).

При геморрагическом инсульте или субарахноидальном кровоизлиянии АД необходимо снижать особенно осторожно, с помощью препаратов, гипотензивным эффектом которых можно легко управлять (натрия нитропруссид), и до уровня, превышающего обычный (рабочий). Любое снижение артериального давления, сопровождающееся ухудшением неврологического статуса, следует рассматривать как чрезмерное.

При отеке легких для экстренного снижения артериального давления внутривенно назначают нитроглицерин либо натрия нитропруссид или пентамин, также лазикс.

При расслаивающей аневризме аорты или ее разрыве применяют внутривенно следующие препараты для регулирования АД и подготовки к хирургическому лечению: нитропруссид натрия, петлевые диуретики (фуросемид), нифедипин, пропранолол (вместе с нитропруссидом натрия), метилдофа, резерпин (как дополнительное средство).

При кризах, обусловленных увеличением сердечного выброса, часто наблюдается тахикардия и преимущественное увеличение систолического и пульсового давления, хороший эффект в этих случаях оказывает внутривенное введение анаприлина, а затем при необходимости фуросемида.

4. Нарушения ритма сердца, опасные для жизни

Аритмия

Аритмия — это сердечный ритм, отличный от синусового.

Нормальный сердечный ритм имеет следующие характеристики:

- 1) ЧСС от 60 до 120 в минуту;
- 2) водителем ритма является синусовый узел, свидетельством чего является положительный зубец Р, предшествующий комплексу QRS во II стандартном отведении и отрицательный в AVR;
- 3) интервалы R—R отличаются не более чем на 0,01 с;
- 4) собственно показатели, отражающие величины интервалов и зубцов в норме.

Все изменения на ЭКГ проводят во II стандартном отведении.

Классификация аритмий

1. Нарушение образования импульсов:

- 1) в синусовом узле:
 - а) синусовая тахикардия;
 - б) синусовая брадикардия;
 - в) синусовая аритмия;
 - г) синдром слабости синусового узла (СССУ);
- 2) эктопические аритмии:
 - а) экстрасистолия;

- б) пароксизмальная тахикардия;
 - в) мерцание и трепетание предсердий;
 - г) мерцание и трепетание желудочков.
2. Нарушение проведения импульсов:
- 1) дополнительные пути проведения (пучки Кента);
 - 2) блокады сердца:
 - а) предсердная (внутрипредсердная);
 - б) атриовентрикулярная;
 - в) внутрижелудочковая.

Механизмы возникновения аритмий

Снижение потенциала покоя, порога возбудимости возникает только на основе дефицита клеточного калия, соотношение «плазма — клетка» (в норме 80 мэкв калия находится в клетке и 5 мэкв в плазме).

Асимметрия электрофизиологически-метаболического очага миокарда вследствие ишемии, воспаления, реперфузии при тромбозе. Электрофизиологическая слабость вышестоящего водителя ритма. Врожденные дополнительные пути проводимости.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия — это внезапно возникающий приступ сердцебиения с частотой 150—250 ударов в минуту. Выделяют 3 формы:

- 1) предсердная;
- 2) узловая;
- 3) желудочковая.

Этиология суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии чаще связана с повышением активности симпатической нервной системы. Клинически проявляется внезапным приступом сердцебиения, сосуды шеи пульсируют, сердечная деятельность переходит на другой ритм. Длительность приступа от нескольких минут до нескольких суток. Число сердечных сокращений при желудочковой форме обычно в пределах 150—180 ударов в минуту, при суправентрикулярных формах — 180—240 ударов в минуту.

Во время приступа аускультативно характерен маятникообразный ритм, нет разницы между I и II тоном. Она увеличивает потребность миокарда в кислороде и может спровоцировать приступ острой коронарной недостаточности.

ЭКГ-признаки

1. Комплексы QRS не изменены.
2. При суправентрикулярной форме зубец Р сливается с Т.

Лечение начинают с внутривенно введения кордарона в дозе 300 мг или новокаинамида до 1 г, а затем аденозина 1 мл — 1%-ного (10 мг) болюсно. Используют антагонисты кальция верапамил (изоптин) внутривенно болюсно в дозе 2,5—5 мг за 2—4 мин. Но его используют при узких комплексах QRS, а при широких он может дать фибрилляцию. Возможен прием б-адреноблокаторов (пропранолол 20—40 мг сублингвально).

Пароксизм мерцания предсердий

Пароксизм мерцания предсердий характеризуется отсутствием предсердных комплексов, и вместо изолинии выявляются пилообразные волны трепетания предсердий, которые наиболее отчетливы в отведениях II, III, aVF с частотой 250—400 ударов в минуту. Или предсердные комплексы отсутствуют, выявляются волны мерцания, крупно- или мелковолновые колебания изолинии, частота предсердных волн 350—600 ударов в минуту.

Клиника. Пульс аритмичный с волнами разного наполнения, наличие дефицита пульса (разность между ЧСС и пульсом); различные интервалы и различная громкость тонов сердца при аускультации.

Лечение. При пароксизме начинается с введения дигоксина 0,25 мг (1 мл 0,025%-ного) на 20 мл физиологического раствора внутривенно болюсно. Для достижения желаемого эффекта насыщения гликозидами рекомендуется доза 1,5 мг дигоксина в сутки или 3 суток.

При неосложненном пароксизме средством выбора является новокаинамид, вводимый внутривенно медленно в дозе до 2000 мг в течение 30 мин (10 мл 10%-ного раствора) с постоянным контролем АД, ЧСС, ЭКГ. Трепетание предсердий лечится электроимпульсной терапией.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Пароксизмальная желудочковая тахикардия характеризуется выявлением 3 или более последовательных широких (более 0,12 с) комплексов QRS с частотой 100—250 ударов в минуту с дискордантным смещением сегмента ST и зубца Т в сторону, противоположную основному зубцу комплекса QRS.

Пируэтная, или двунаправленная, веретенообразная желудочковая тахикардия возникает при удлинении интервала QT. При этом

регистрируется неправильный ритм с ЧСС 150—250 ударов в 1 мин с широкими полиморфными деформированными комплексами QRS.

Лечение. В условиях гиподинамии кровообращения требуется электроимпульсная терапия, после чего проводится поддерживающая терапия капельным введением лидокаина. В условиях стабильной гемодинамики средством выбора служит лидокаин, внутривенно болюсно 1—2 мг/кг (80—100 мг) в течение 3—5 мин с последующей капельной инфузией в течение суток по 4 мг/мин.

Желудочковая экстрасистолия

Желудочковая экстрасистолия — это возникновение внеочередного широкого деформированного комплекса QRS, дискондартное смещение ST и T, полная компенсаторная пауза (интервал между пред- и постэкстрасистолическим зубцом Р равен удвоенному нормальному интервалу RR). Препаратом выбора является лидокаин, который вводится по вышеизложенной схеме. Возможно применение кордарона в дозе 300—450 мг внутривенно капельно.

Нарушение АВ-проводимости с развитием обмороков (синдром Морганьи—Адамса—Стокса)

При нарушении проводимости наступают различные виды блокад сердца, происходит замедление или полное прекращение проведения импульса по проводящей системе сердца. Синоаурикулярная блокада характеризуется нарушением функции Т-клеток и нарушением проведения импульсов от синусового узла к предсердиям.

Различают 3 степени.

I степень — замедление проведения импульса. На ЭКГ — удлинение интервала PQ более 0,20 с. Выпадение комплекса QRS. Интервал RR стабилен.

II степень — выпадение части импульсов, неполное проведение. Тип Мобитц I — по мере проведения импульсов постепенно удлиняется интервал PQ до полного выпадения пульсовой волны. QRS не изменен. В месте выпадения QRS наибольшее расстояние RR. Прогностически данный тип сравнительно благоприятен.

Тип Мобитц II с постоянным интервалом PQ и неизменным комплексом QRS. При этом не все импульсы доходят до желудочков — в одних случаях проводится каждый второй импульс,

в других — каждый третий, и т. д, т. е. отмечается периодическое выпадение комплекса QRS 3 : 2, 4 : 3, 5 : 6 и т. д.

III степень — полная блокада проведения. При этом полностью прекращается проведение импульсов к желудочкам, в желудочках рождается свой гетеротопный очаг идиовентрикулярного ритма, причем чем ниже автоматизм, тем тяжелее клиника. Наблюдается полная диссоциация: ритм предсердий близок к норме, а у желудочков своя частота — 40 ударов в минуту и меньше. Последняя зависит от уровня повреждения: если страдает АВ узел, 40—50 в 1 мин, если ножка пучка Гиса — 20 ударов в 1 мин и меньше.

Об уровне поражения также говорит степень деформации комплекса QRS. Тоны сердца ослаблены, периодически появляется «пушечный» I тон, когда почти совпадают по времени систолы предсердий и желудочков. Может быть III дополнительный тон. Могут появляться систолические шумы изгнания на основании сердца. Часто обнаруживается пульсация вен, связанная с сокращением предсердий, особенно отчетливая при пушечном тоне Стражеско.

Клиника. Замирание сердца, если выпадает один импульс. Головокружение, если выпадает несколько импульсов. Синдром Морганьи—Адамса—Стокса (потеря сознания), если выпадает 6—8 комплексов.

Лечение. Для восстановления адекватного ритма вводят атропин в дозе от 0,5—1 мг до 3 мг. Каждые 3 мин по 1 мг до общей дозы 0,4 мг/кг. Антагонисты кальция — изоптин 0,04 мг/кг. При частой потере сознания больного переводят на постоянную электроимпульсную терапию. Но чаще кардиостимуляцию приходится проводить «по требованию».

ЛЕКЦИЯ № 7. Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) — это осложнение ряда почечных и внепочечных заболеваний, характеризующихся резким ухудшением или прекращением функции почек и проявляющихся следующим симптомокомплексом: олигоанурия, азотемия, гипергидратация, нарушение КОС и водно-электролитного баланса.

К формам ОПН относятся:

- 1) преренальная (гемодинамическая);
- 2) ренальная (паренхиматозная);
- 3) постренальная (обструктивная);
- 4) аренальная.

Этиология

Причины развития преренальной ОПН.

1. Снижение сердечного выброса (кардиогенный шок, пароксизмальная аритмия, тампонада сердца, ТЭЛА, застойная сердечная недостаточность).

2. Снижение сосудистого тонуса (сепсис, инфекционно-токсический шок, анафилактический шок, передозировка гипотензивных препаратов).

3. Снижение эффективного внутрисосудистого объема (кровопотеря, плазмопотеря, дегидратация — потеря 7—10% массы тела, профузная рвота, диарея, полиурия, гиповолемия при нефропатии беременных, нефротическом синдроме, перитоните, циррозе печени).

4. Нарушение внутрпочечной гемодинамики (прием НПВС, ингибиторов АПФ, рентгеноконтрастных препаратов, сандиммуна).

5. Отравление водой — гипергидратация (неконтролируемая продукция АДГ при злокачественных опухолях, воспалительных заболеваниях ЦНС, передозировке лекарств — наркотики, барбитураты, антидиабетические сульфаниламидные средства, индометацин, амитриптилин, циклофосфамид).

Причины развития ренальной ОПН.

1. Ишемия почки (шок, дегидратация).
2. Нефротоксическое поражение вследствие воздействия:
 - 1) лекарств (аминогликозиды, НПВС, рентгеноконтрастные препараты, сульфаниламиды, фенацетин, барбитураты, цефалоспорины, ампициллин, римфапицин, сандиммун);
 - 2) промышленных нефротоксинов (соли тяжелых металлов: ртути, хрома, кадмия, свинца, мышьяка, платины, висмута, золота, урана, бария);
 - 3) бытовых нефротоксинов (этиленгликоль, метиловый спирт, дихлорэтан, четыреххлористый углерод).
3. Внутриканальцевая обструкция пигментами:
 - 1) гемоглобином (гемолиз — несовместимая гемотрансфузия, отравление грибами, уксусной кислотой, гемолитические анемии, гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура);
 - 2) уратами (подагра, иммунодепрессивная терапия миеломной болезни и лейкозов при тяжелой физической нагрузке, у лиц, не адаптированных к жаре);
 - 3) миоглобином (травматический рабдомиолиз, нетравматический рабдомиолиз при комах, электротравме, отморожении, эклампсии, алкогольной и героиновой миопатии, тяжелой гипокальциемии и гипофосфатемии, отравлении окисью углерода, солями ртути, цинка, меди, наркотиками, вирусных миозитах, передозировке статинов и фибратов);
 - 4) воспалительные процессы: ОТИН лекарственного и инфекционного генеза (СПИД, ГЛПС, корь, мононуклеоз, лептоспироз, микоплазмоз, риккетсиоз) острый пиелонефрит, острый гломерулонефрит;
 - 5) некротический папиллит (сахарный диабет, анальгетическая, алкогольная нефропатия);
 - 6) сосудистая патология (васкулиты — узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера, системная склеродермия; тромбоз артерий или вен, двусторонняя эмболия почечных артерий, травматическое поражение).

Причины развития постренальной ОПН.

1. Патология мочеточников:
 - 1) обструкция (камень, сгустки крови, некротический папиллит);

2) сдавление (опухоль тазовых органов, забрюшинный фиброз).

2. Патология мочевого пузыря (камни, опухоли, воспалительная обструкция шейки мочевого пузыря, аденома предстательной железы, нарушение иннервации при поражении спинного мозга и диабетической нейропатии).

3. Стриктура уретры.

Классификация

Классификация ОПН по Е. М. Тарееву.

1. Шоковая почка.
2. Токсическая почка.
3. Острая инфекционная почка.
4. Сосудистая обструкция.
5. Урологическая почка.

Варианты течения ОПН: циклическое, рецидивирующее и необратимое.

Клиника

В клиническом течении ОПН выделяют пять стадий.

I стадия ОПН начальная, она длится от момента возникновения этиологического фактора до появления первых признаков. В этой стадии лечебная тактика направлена на устранение или смягчение воздействия этиологического фактора: противошоковая терапия, восполнение ОЦК, борьба с сердечной недостаточностью, ощелачивающая терапия при внутрисосудистом гемолизе, борьба с болевым синдромом, лечение септического состояния и др. Наряду с этиологической терапией устраняют спазм сосудов почек под контролем почасового диуреза. Чем раньше начата стимуляция диуреза, тем благоприятней прогноз.

II стадия ОПН, или олигоанурическая, характеризуется нарушением функции 70% нефронов. Мочеотделение меньше 500 мл в сутки указывает на развитие олигурии, а снижение его до 50 мл в сутки и ниже свидетельствует об анурии. Наряду с нарушением водовыделительной способности почек страдает и концентрационная, азотовыделительная функции. В моче резко снижается количество электролитов и азота. В этой стадии возникают наиболее выраженные изменения в гемостазе.

Лечение должно быть направлено на постоянство внутренней среды для того, чтобы дать время и возможность почечному эпителию регенерировать. Развивается состояние гипергидратации

вследствие потери электролитов при рвоте и поносе. Поэтому необходимо стимулировать диурез, но только под контролем ЦВД. Улучшают почечный кровоток. Так как необходимо проводить строгий контроль диуреза, то проводят катетеризацию мочевого пузыря. Нарушение азотовыделительной функции почек приводит к азотемии, поэтому для максимального предотвращения распада белков в организме необходимо вводить достаточное количество углеводов (не менее 5 г/кг в сутки.). Вводят фруктозу, глюкозу, добавляя к ним ксилит (сорбит) в пропорциях 2 : 1 : 1, а если нет фруктозы, то 3 части глюкозы и 1 часть сорбита. Если течение носит тяжелый характер и не поддается лечению, тогда проводят сеансы гемодиализа. Если этиологический фактор удален, то через 5—7 дней лечения диурез начинает увеличиваться. Максимальная длительность этой стадии составляет до 2 недель.

III стадия ОПН — ранняя полиурическая. Она характеризуется прогрессирующим нарастанием диуреза (на 200—300 мл в сутки) до 3 л. Азотовыделительная и концентрационная функции почек еще полностью не восстановились, но постепенно нормализуется концентрация калия, магния, фосфатов. Интенсивная терапия в ранней полиурической стадии должна включать те же мероприятия, что и в предыдущей, кроме стимуляции диуреза. Нередко требуется применение гемодиализа. Возникает высокий риск развития дегидратации.

IV стадия ОПН — поздней полиурии. Суточный прирост мочи достигает 500—1000 мл, а диурез может достигать 8—10 л в сутки и более. В почках начинают восстанавливаться ионообменные процессы. Резко увеличиваются потери калия, магния, фосфора и других электролитов, у больных возникает опасность дегидратации и дисминерализации. Поэтому на этой стадии внутривенно вводятся электролиты и жидкость.

V стадия ОПН, или стадия восстановления. Восстанавливается концентрационная функция почек. Начинает постепенно снижаться диурез до нормального (2—3 л в сутки) и увеличиваться плотность мочи (1008—1028).

Для определения тяжести заболевания и эффективности лечения больным с ОПН ежедневно исследуются в крови показатели КОС, концентрация электролитов, гемоглобина, сахара, общего белка и белковых фракций, мочевины, остаточного и мочеви-

ного азота, креатинина, гематокрита, а в суточной моче — плотность, количество электролитов и азота.

Лечение

Принципы лечения следующие.

1. Лечение шока: противошоковые мероприятия, глюкокортикостероиды.

2. Восполнение ОЦК: полиглюкин, реополиглюкин, плазма, альбумин, эритроцитарная масса.

3. Лечение инфекций: адекватная антибактериальная терапия.

4. Дегидратация: изотонический, гипертонический, гипотонический раствор натрия хлорида, глюкозы.

5. Отравление ядами: вводятся антидоты.

6. Урологическая почка: устранение обструкции.

7. Внутриканальцевая обструкция: непрерывная до 60 ч интенсивная инфузионная ощелачивающая терапия (маннитол 10%-ный раствор 3—5 мл/кг/ч с изотоническим раствором натрия хлорида, бикарбонатом натрия, глюкозой 400—600 мл/ч, фуросемид 30—50 мг/кг).

8. Устранение спазма сосудов почек: эуфиллин 2,4%-ный — 10 мл повторно через 4—6 ч, курантил 0,5%-ный — 2—4—6 мл внутривенно, трентал 3—5 мг/кг в сутки, пентамин 0,5—1,0 мг/кг в сутки, бензогексоний 0,3—0,5 мг/кг в сутки, дроперидол 0,12 мг/кг в сутки, допамин 1,5—3 мг/кг.

9. Стимуляция диуреза (после стабилизации АД и ликвидации гиповолемии): эуфиллин, маннитол, лазикс.

10. Контроль почасового диуреза, АД, ЦВД.

Показания к острому гемодиализу: гиперкатаболическая ОПН, отсутствие эффекта от консервативной терапии при некатаболической ОПН в течение 2—3 суток, гиперкалиемия более 6—6,5 ммоль/л, декомпенсированный метаболический ацидоз с дефицитом оснований более 15 ммоль/л, креатинин крови более 600 мкмоль/л, мочевины крови более 30 ммоль/л, гипергидратация с развитием отека легких или мозга.

ЛЕКЦИЯ № 8. Острая печеночная недостаточность

Острая печеночная недостаточность — это симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы.

Этиология

Причинами ОПН могут быть вирусы гепатита А, В, С, D, E, G, а также вирусы герпеса, цитомегаловирус, вирус инфекционного мононуклеоза, простого и опоясывающего лишая, Коксаки, кори, септицемия, развивающаяся при абсцессах печени и гнойном холангите, лекарства, алкоголь, промышленные токсины, сердечная недостаточность. ОПН всегда протекает с полиорганным поражением: в процесс вовлекаются почки, сердечно-сосудистая система, легкие, поджелудочная железа, головной мозг. Нарушение функции почек проявляется в виде острого канальцевого некроза. Легочные осложнения — аспирация желудочного содержимого или крови, ателектазы, респираторные инфекции. Острый панкреатит и панкреонекроз могут стать причиной смерти. Развивается расстройство гомеостаза, опасного для жизни. Печеночная недостаточность объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов.

Клиника и диагностика

Клинические проявления ОПН следующие.

1. Коагулопатия обусловлена дефицитом факторов свертывания и повышением фибринолитической активности. Она предрасполагает к спонтанному кровотечению из слизистых оболочек: могут наблюдаться желудочно-кишечные, маточные, носовые кровотечения. Возможны кровоизлияния в мозг. Для оценки состояния системы гемостаза определяется протромбиновое время.

2. Гипогликемия характеризуется высоким уровнем инсулина в плазме, что обусловлено уменьшением его захвата печенью. Она приводит к быстрому ухудшению неврологического статуса и смерти больных.

3. Нарушения водно-электролитного и кислотно-основного баланса. Для терминальной стадии ОПН характерны гипонатриемия, гипофосфатемия, гипокальциемия и гипомагниемия. Изменение кислотно-основного состояния не имеет однозначной направленности. Респираторный алкалоз, связанный со стимуляцией дыхательного центра токсическими веществами, может смениться респираторным ацидозом вследствие повышения внутричерепного давления и подавления дыхательной деятельности.

В развитии печеночной комы как тяжелого течения заболевания выделяют стадии прекомы, угрожающей комы и собственно комы. Различают также печеночно-клеточную (эндогенную) кому, возникающую вследствие массивного некроза паренхимы, портокавальную (обходную, шунтовую, экзогенную), обусловленную существенным исключением печени из обменных процессов вследствие наличия выраженных портокавальных анастомозов, и смешанную кому, встречающуюся главным образом при циррозах печени.

В прекоматозный период развивается прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови. В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда эйфория. Характерна неустойчивость настроения, раздражительность, нарушается память, расстраивается сон. Повышаются сухожильные рефлексы, характерен мелкий тремор конечностей. Развивается азотемия. При своевременной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома.

В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной его потери. Развиваются менингеальные явления, патологические рефлексы, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа Куссмауля, Чейн—Стокса); пульс малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела. Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта и от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикозно расширенных вен пищевода и т. д.).

Острая печеночная недостаточность развивается быстро, за несколько часов или дней и при своевременной терапии может быть обратимой.

Лабораторно исследуют: билирубин, мочевины и креатинин крови и мочи, параметры системы гемостаза, общий анализ крови и мочи, ЦВД, ЭКГ, осмолярность плазмы и мочи, электролиты плазмы, свободный гемоглобин плазмы и мочи, АЛТ, АСТ, ЩФ, ЛДГ, КФК, протромбиновое время. При компьютерной томографии печени можно выявить уменьшение ее размеров, но большинство клиницистов ориентируется на клинические и лабораторные данные.

Лечение

Своевременная инотропная поддержка — важнейший компонент интенсивной терапии. Профилактика инфекционных осложнений — назначение антибиотиков цефалоспоринового ряда в сочетании с противогрибковыми препаратами (амфотерицин-В). Гепатопротекторы и мембраностабилизирующие препараты: преднизолон до 300 мг, витамин С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат натрия 750 мг, эссенциале 30 мл, токоферол 4 мл внутримышечно, цитомак 35 мг, кокарбоксилаза 300 мг, никотиновая кислота 30—40 мг, компламин 900 мг, сирепар 5—10 мл, глутаминовая кислота 1%-ная 400 мл, викасол 10 мл внутривенно, витамины группы В.

Ингибиторы протеаз, к которым относятся кортрикал 100 тыс. ЕД, трасилол 400 тыс. ЕД, антагозан, гордокс.

Стимуляция диуреза: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс до 200 мг внутривенно, эуфиллин 240 мг. Для коррекции коагулопатии используют внутривенное введение витамина К (10 мг в сутки на протяжении 3 суток). Эффект наступает через 3 ч. При этом происходит устранение гипопротромбинемии, связанной с нарушением всасывания витамина К, возникающим вследствие дефицита желчных кислот. В случае кровотечения или предполагаемых инвазивных процедур (катетеризация сосуда, перитонеальный диализ) внутривенно вводят тромбоцитарную массу или свежемороженную плазму. Отек головного мозга является частой причиной летального исхода. Вводят маннитол из расчета 1 г/кг массы тела. У больных с почечной недостаточностью маннитол назначают в сочетании с ультрафильтрацией во избежание гиперосмолярности и гипергидратации.

При развитии печеночной комы назначают калия хлорид (0,4—0,5%-ный раствор в 5%-ном растворе глюкозы объемом 500 мл

внутривенно капельно) или раствор натрия гидрокарбоната (при метаболическом ацидозе); через носовой катетер больные дышат увлажненным кислородом.

При снижении и артериального, и венозного давления внутривенно вводят полиглюкин и альбумин. При наличии массивных кровотечений проводят соответствующие мероприятия для их остановки, переливают одногруппную кровь, вводят препараты, которые содержат факторы свертывания крови. При значительных признаках диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови внутривенно вводят гепарин в дозе 10 000—15 000 ЕД болюсно.

При почечной недостаточности проводят перитонеальный гемодиализ, плазмаферез, которые дают хороший результат, но перед проведением данных манипуляций введение гепарина противопоказано. Для купирования психомоторного возбуждения и судорог назначают дипразин, галоперидол, оксибутират натрия. В тяжелых случаях прибегают к интубации и ИВЛ.

Важно помнить, что высок риск кровотечения, поэтому все манипуляции надо проводить с крайней осторожностью. При выведении больного из коматозного состояния дальнейшим этапом является проведение интенсивной терапии основного заболевания.

ЛЕКЦИЯ № 9. Шок

Шок — это форма критического состояния организма, проявляющаяся множественной органной дисфункцией, каскадно развивающейся на основе генерализованного кризиса циркуляции и, как правило, заканчивающаяся летально без лечения.

Шоковый фактор — это любое воздействие на организм, которое по силе превышает адаптивные механизмы. При шоке изменяются функции дыхания, сердечно-сосудистой системы, почек, нарушаются процессы микроциркуляции органов и тканей и метаболические процессы.

Этиология и патогенез

Шок — это заболевание полиэтиологической природы. В зависимости от этиологии возникновения виды шока могут быть различны.

1. Травматический шок:

- 1) при механических травмах — переломы костей, раны, сдавление мягких тканей и др.;
- 2) при ожоговых травмах (термические и химические ожоги);
- 3) при воздействиях низкой температуры — холодовой шок;
- 4) при электротравмах — электрический шок.

2. Геморрагический, или гиповолемический, шок:

- 1) развивается в результате кровотечения, острой кровопотери;
- 2) в результате острого нарушения водного баланса происходит обезвоживание организма.

3. Септический (бактериально-токсический) шок (генерализованные гнойные процессы, причиной которых является грамотрицательная или грамположительная микрофлора).

4. Анафилактический шок.

5. Кардиогенный шок (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность). Рассмотрен в разделе неотложные состояния в кардиологии.

При всех видах шока основным механизмом развития является вазодилатация, и в результате этого увеличивается емкость со-

судистого русла, гиповолемиа — уменьшается объем циркулирующей крови (ОЦК), так как имеют место быть различные факторы: кровопотеря, перераспределение жидкости между кровью и тканями или несоответствие нормального объема крови увеличивающейся емкости сосудистого русла. Возникшее несоответствие ОЦК и емкости сосудистого русла лежит в основе уменьшения сердечного выброса и расстройства микроциркуляции. Последнее приводит к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь осуществляется основная функция кровообращения — обмен веществ и кислорода между клеткой и кровью. Наступает сгущение крови, повышение ее вязкости и внутрикапиллярное микротромбообразование. Впоследствии нарушаются функции клеток вплоть до их гибели. В тканях начинают преобладать анаэробные процессы над аэробными, что приводит к развитию метаболического ацидоза. Накопление продуктов обмена веществ, в основном молочной кислоты, усиливает ацидоз.

Особенностью патогенеза септического шока является нарушение кровообращения под действием бактериальных токсинов, что способствует открытию артериовенозных шунтов, и кровь начинает обходить капиллярное русло и устремляется из артериол в вены. За счет уменьшения капиллярного кровотока и действия бактериальных токсинов именно на клетку, питание клеток нарушается, что приводит к снижению снабжения клеток кислородом.

При анафилактическом шоке под влиянием гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют свой тонус, при этом периферическое сосудистое русло расширяется, увеличивается его емкость, что приводит к патологическому перераспределению крови. Кровь начинает скапливаться в капиллярах и венах, вызывая нарушение сердечной деятельности. Сформировавшееся при этом ОЦК не соответствует емкости сосудистого русла, соответственно снижается минутный объем сердца (сердечный выброс). Возникший застой крови в микроциркуляторном русле ведет к расстройству обмена веществ и кислорода между клеткой и кровью на уровне капиллярного русла.

Вышеперечисленные процессы приводят к ишемии печеночной ткани и нарушению ее функций, что дополнительно усугубляет гипоксию в тяжелых стадиях развития шока. Нарушается детоксикационная, белковообразующая, гликогенообразующая и другие

функции печени. Расстройство магистрального, регионального кровотока и микроциркуляции в почечной ткани способствует нарушению как фильтрационной, так и концентрационной функции почек со снижением диуреза от олигурии вплоть до анурии, что приводит к накоплению в организме большого азотистых шлаков, таких как мочевины, креатинин, и других токсических продуктов обмена веществ. Нарушаются функции коры надпочечников, снижается синтез кортикостероидов (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогенные гормоны), что усугубляет происходящие процессы. Расстройство кровообращения в легких объясняет нарушение внешнего дыхания, снижается альвеолярный газообмен, возникает шунтирование крови, формируются микротромбы, и как следствие — развитие дыхательной недостаточности, которая усугубляет гипоксию тканей.

Клиника

Геморрагический шок представляет собой реакцию организма на возникшую кровопотерю (потеря 25—30% ОЦК приводит к тяжелой шоку).

В возникновении ожогового шока главенствующую роль играют болевой фактор и массивная плазмопотеря. Быстро развивающаяся олигурия и анурия. Развитие шока и его тяжесть характеризуются объемом и скоростью кровопотери. На основании последнего различают компенсированный геморрагический шок, декомпенсированный обратимый шок и декомпенсированный необратимый шок.

При компенсированном шоке отмечается бледность кожи, холодный липкий пот, пульс становится малого наполнения и частый, артериальное давление остается в пределах нормы или несколько снижено, но незначительно, уменьшается мочеотделение.

При некомпенсированном обратимом шоке кожа и слизистые оболочки приобретают цианотичную окраску, больной становится заторможенным, пульс малый и частый, отмечается значительное снижение артериального и центрального венозного давления, развивается олигурия, индекс Альговера повышен, на ЭКГ отмечается нарушение обеспечения миокарда кислородом. При необратимом течении шока сознание отсутствует, артериальное давление снижается до критических цифр и может не определяться, кожные покровы мраморного цвета, развивается анурия— прекращение мочеотделения. Индекс Альговера высокий.

Для оценки тяжести геморрагического шока большое значение имеет определение ОЦК, объема кровопотери.

Карта анализа тяжести шока и оценка полученных результатов приведены в таблице 4 и таблице 5.

Таблица 4

Карта анализа тяжести шока

А/Д	PS					
	> 60	60—70	70—90	90—110	110—120	> 120
> 120	1	1	3	3	2	4
110—120	1	2	3	4	4	4
90—110	3	3	4	5	6	6
70—90	7	6	7	8	8	9
50—70	9	9	9	8	9	10
< 50	10	10	10	10	10	10

Таблица 5

Оценка результатов по сумме баллов

3—14	I ст. шока	(до 8 ч) прогноз положительный
15—22	II ст. шока	(до 21 ч) прогноз положительный
23—35	III ст. шока	смерть от 1 до 13 ч

Шоковый индекс, или индекс Альговера, представляет отношение частоты пульса к систолическому давлению. При шоке первой степени индекс Альговера не превышает 1. При второй степени — не более 2; при индексе более 2 — состояние характеризуют как несовместимое с жизнью.

Виды шоков

Анафилактический шок — это комплекс различных аллергических реакций немедленного типа, достигающих крайней степени тяжести.

Различают следующие формы анафилактического шока:

- 1) сердечно-сосудистая форма, при которой развивается острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся тахикардией, часто с нарушением ритма сердечных сокращений, фибрилляцией желудочков и предсердий, снижением артериального давления;
- 2) респираторная форма, сопровождающаяся острой дыхательной недостаточностью: одышкой, цианозом, стридорозным, клочущим дыханием, влажными хрипами в легких. Это обусловлено нарушением капиллярного кровообращения, отеком легочной ткани, гортани, надгортанника;

3) церебральная форма, обусловленная гипоксией, нарушением микроциркуляции и отеком мозга.

По тяжести течения различают 4 степени анафилактического шока.

I степень (легкая) характеризуется зудом кожи, появлением сыпи, головной боли, головокружения, чувством прилива к голове.

II степень (средней тяжести) — к ранее указанным симптомам присоединяются отек Квинке, тахикардия, снижение артериального давления, повышение индекса Альговера.

III степень (тяжелая) проявляется потерей сознания, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, стридорозное дыхание, малый частый пульс, резкое снижение артериального давления, высокий индекс Альговера).

IV степень (крайне тяжелая) сопровождается потерей сознания, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью: пульс не определяется, артериальное давление низкое.

Лечение. Лечение проводят по общим принципам лечения шока: восстановление гемодинамики, капиллярного кровотока, применение сосудосуживающих средств, нормализация ОЦК и микроциркуляции.

Специфические мероприятия направлены на инактивацию антигена в организме человека (например, пеницилиназы или б-лактамазы при шоке, вызванном антибиотиками) или предупреждающие действие антигена на организм — антигистаминные препараты и мембраностабилизаторы.

1. Внутривенно инфузия адреналина до стабилизации гемодинамики. Можно использовать допмин 10—15 мкг/кг/мин, а при явлениях бронхоспазма и б-адреномиметики: алуpent, бриканил капельно внутривенно.

2. Инфузионная терапия в объеме 2500—3000 мл с включением полиглюкина и реополиглюкина, если только реакция не вызвана этими препаратами. Натрия бикарбонат 4%-ный 400 мл, растворы глюкозы для восстановления ОЦК и гемодинамики.

3. Мембраностабилизаторы внутривенно: преднизолон до 600 мг, аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат натрия 750 мг, цитохром-С 30 мг (указаны суточные дозы).

4. Бронхолитики: эуфиллин 240—480 мг, ношпа 2 мл, алуpent (бриканил) 0,5 мг капельно.

5. Антигистаминные препараты: димедрол 40 мг (супрастин 60 мг, тавегил 6 мл), циметидин 200—400 мг внутривенно (указаны суточные дозы).

6. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД.

Травматический шок — это патологическое и критическое состояние организма, возникшее в ответ на травму, при котором нарушаются и угнетаются функции жизненно важных систем и органов. В течение травматологического шока различают торпидную и эректильную фазы.

По времени возникновения шок может быть первичным (1—2 ч) и вторичным (более 2 ч после травмы).

Эректильная стадия или фаза возникновения. Сознание сохраняется, больной бледный, беспокойный, эйфоричный, неадекватен, может кричать, куда-то бежать, вырываться и т. п. В эту стадию происходит выброс адреналина, за счет чего давление и пульс некоторое время могут оставаться в норме. Длительность этой фазы от нескольких минут и часов до нескольких дней. Но в большинстве случаев носит короткий характер.

Торпидная фаза сменяет эректильную, когда больной становится вялым и адинамичным, снижается артериальное давление и появляется тахикардия. Оценки объёма тяжести травмы приведены в таблице 6.

Таблица 6

Оценка объема тяжести травмы

Вид травмы	Оценка
Ушиб головного мозга, перелом свода и основания черепа	4
Множественные двусторонние переломы ребер	7
Множественные односторонние переломы ребер	3
Травма груди с повреждением органов грудной клетки, пневмоторакс	4
Травма живота с повреждением одного паренхиматозного органа	7
Травма живота с повреждением более одного паренхиматозного органа или крупных сосудов	8
Травма живота с повреждением полых органов, диафрагмы	3
Множественные переломы костей таза	4

Окончание таблицы 6

Одиночные переломы костей таза	1
Переломы позвонков	2
Переломы плеча, отрыв плеча	3
Открытый перелом предплечья, отрыв предплечья	2
Открытый перелом бедра, отрыв бедра	5
Закрытый перелом бедра, отрыв голени	3
Открытый и закрытый перелом обеих костей голени	3
Перелом одной кости голени, переломы костей стопы, отрывы и разможнения стопы	1
Переломы ключицы, лопатки, грудины, надколенника	1
Обширная скальпированная рана с разможением мягких тканей и гематомы больших размеров	1

После подсчета баллов получившееся число умножают на коэффициент.

Примечания

1. При наличии повреждений, не указанных в перечне объема и тяжести травмы, начисляется количество баллов по типу повреждения, по тяжести соответствующего одному из перечисленных.

2. При наличии соматических заболеваний, снижающих адаптационные функции организма, найденную сумму баллов умножается на коэффициент от 1,2 до 2,0.

3. В возрасте 50—60 лет сумма баллов умножается на коэффициент 1,2, старше — на 1,5.

Лечение. Основные направления в лечении.

1. Устранение действия травмирующего агента.
2. Устранение гиповолемии.
3. Устранение гипоксии.

Обезболивание осуществляется введением анальгетиков и наркотиков, выполнением блокад. Оксигенотерапия, по необходимости интубация трахеи. Возмещение кровопотери и ОЦК (плазма, кровь, реополиглюкин, полиглюкин, эритромаасса). Нормализация обмена веществ, так как развивается метаболический ацидоз, вводится хлористый кальций 10%-ный — 10 мл, хлористый натрий 10%-ный — 20 мл, глюкоза 40%-ная — 100 мл. Борьба с витаминным дефицитом (витамины группы В, витамин С).

Гормонотерапия глюкокортикостероидами — преднизалон внутривенно однократно 90 мл, а в последующем по 60 мл каждые 10 ч.

Стимуляция сосудистого тонуса (мезатон, норадrenalин), но только при восполненном объеме циркулирующей крови. В про-

ведении противошоковой терапии участвуют и антигистаминные препараты (димедрол, сибазон).

Геморрагический шок — это состояние острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая развивается после потери значительного количества крови и приводит к уменьшению перфузии жизненно важных органов.

Этиология: травмы с повреждением крупных сосудов, острая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, разрыв аневризмы аорты, геморрагический панкреатит, разрыв селезенки или печени, разрыв трубы или внематочная беременность, наличие долек плаценты в матке и др.

По клиническим данным и величине дефицита объема крови различают следующие степени тяжести.

1. Не выраженная — клинические данные отсутствуют, уровень артериального давления в норме. Объем кровопотери до 10% (500 мл).

2. Слабый — минимальная тахикардия, небольшое снижение артериального давления, некоторые признаки периферической вазоконстрикции (холодные руки и ноги). Объем кровопотери составляет от 15 до 25% (750—1200 мл).

3. Умеренная — тахикардия до 100—120 ударов в 1 мин, снижение пульсового давления, систолическое давление 90—100 мм рт. ст., беспокойство, потливость, бледность, олигурия. Объем кровопотери составляет от 25 до 35% (1250—1750 мл).

4. Тяжелая — тахикардия более 120 ударов в мин, систолическое давление ниже 60 мм рт. ст., часто не определяется тонометром, ступор, крайняя бледность, холодные конечности, анурия. Объем кровопотери составляет более 35% (более 1750 мл). Лабораторно в общем анализе крови снижение уровня гемоглобина, эритроцитов и гематокрита. На ЭКГ обнаруживаются неспецифические изменения сегмента ST и зубца T, которые обусловлены недостаточной коронарной циркуляцией.

Лечение геморрагического шока предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудосуживающих средств или сосудорасширяющих средств в зависимости от ситуации. Инфузионная терапия предусматривает внутривенно введение жидкости и электролитов в объеме 4 л (физиологический раствор, глюкоза, альбумин, полиглюкин). При кровотечении показано переливание однокрупной крови и плазмы в общем объеме не менее 4 доз (1 доза составляет 250 мл). Показано введение гормональных препара-

тов, таких как мембраностабилизаторы (преднизолон 90—120 мг). В зависимости от этиологии проводят специфическую терапию.

Септический шок — это проникновение возбудителя инфекции из его первоначального очага в систему крови и распространение его по всему организму. Возбудителями могут быть: стафилококковая, стрептококковая, пневмококковая, менингококковая и энтерококковая бактерии, а также эшерихии, сальмонеллы и синегнойная палочка и др. Септический шок сопровождается нарушением функции легочной, печеночной и почечной систем, нарушением системы свертывания крови, что приводит к возникновению тромбеморрагического синдрома (синдром Мачабели), развивающегося во всех случаях сепсиса. На течение сепсиса влияет вид возбудителя, особенно важно это при современных методах лечения. Лабораторно отмечается прогрессирующая анемия (за счет гемолиза и угнетения кроветворения). Лейкоцитоз до $12 \cdot 10^9/\text{л}$, однако в тяжелых случаях, так как формируется резкое угнетение органов кроветворения, может наблюдаться и лейкопения.

Клинические симптомы бактериального шока: озноб, высокая температура, гипотензия, сухая теплая кожа — вначале, а позже — холодная и влажная, бледность, цианоз, нарушение психического статуса, рвота, понос, олигурия. Характерен нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов; СОЭ увеличивается до 30—60 мм/ч и более. Уровень содержания билирубина крови увеличен (до 35—85 мкмоль/л), что также относится и к содержанию в крови остаточного азота. Свертывание крови и протромбиновый индекс понижены (до 50—70%), снижено содержание кальция и хлоридов. Общий белок крови снижен, что происходит за счет альбуминов, а уровень глобулинов (альфа-глобулины и б-глобулины) повышается. В моче белок, лейкоциты, эритроциты и цилиндры. Уровень содержания хлоридов в моче понижен, а мочевины и мочевой кислоты — повышен.

Лечение в первую очередь носит этиологический характер, поэтому до назначения антибактериальной терапии необходимо определить возбудитель и его чувствительность к антибиотикам. Антимикробные средства должны использоваться в максимальных дозах. Для терапии септического шока необходимо использовать антибиотики, которые перекрывают весь спектр грамтри-

цательных микроорганизмов. Наиболее рациональной является комбинация цефтазидима и импинема, которые доказали свою эффективность по отношению к синегнойной палочке. Такие препараты, как клиндамицин, метронидазол, тикарциллин или имипинем применяются как медикаменты выбора при возникновении резистентного возбудителя. Если из крови высеяны стафилококки, нужно обязательно начинать лечение препаратами группы пенициллина. Лечение гипотонии заключается на первом этапе лечения в адекватности объема внутрисосудистой жидкости. Используют кристаллоидные растворы (изотонический раствор хлорида натрия, Рингер-лактат) или коллоиды (альбумин, декстран, поливинилпирролидон). Преимущество коллоидов состоит в том, что при их введении наиболее быстро достигаются нужные показатели давления заполнения и долго остаются такими. Если нет эффекта, то применяют инотропную поддержку и (или) вазоактивные препараты. Допамин является препаратом выбора, поскольку он является кардиоселективным β -адреномиметиком. Кортикостероиды снижают общую реакцию на эндотоксины, способствуют ослаблению лихорадки и дают положительный гемодинамический эффект. Преднизолон в дозе 60к 90 мг в сутки.

ЛЕКЦИЯ № 10. Острые отравления

Острые отравления — заболевания химической этиологии, клиническая картина которых развивается при однократном попадании химических веществ в организм человека в токсической дозе, которая способна вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни. По причине и месту возникновения выделяют следующие виды отравлений.

1. Случайные отравления (несчастные случаи) на производстве — воздействие промышленных ядов во время аварии или при нарушении правил технической безопасности в период работы с вредными веществами; в быту — когда возникает ошибочное или неправильное использование бытовых химикатов, при самолечении лекарственными медикаментами, их передозировке или при их ошибочном применении, при алкогольной и наркотической интоксикациях, укусах ядовитых насекомых и змей; медицинских ошибках.

2. Преднамеренные отравления — суицидальные отравления (истинные или демонстративные) и криминальные отравления (с целью убийства или приведения в беспомощное состояние); «полицейские» (при использовании химикатов и ядов для наведения общественного порядка) и боевые отравления (при применении химического оружия), в том числе и вследствие террористических актов. По численности пострадавших различают индивидуальные, групповые и массовые острые интоксикации. Поступление токсического вещества возможно через рот (инкорпорационные, пероральные), через дыхательные пути (ингаляционные), незащищенные кожные покровы (перкутантные), путем парентеральных инъекций, или при введении в прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход. В клиническом течении острых отравлений различают две стадии: токсигенную и соматогенную. Сущность токсической стадии заключается в том, что находящееся в организме действующее вещество имеет такую дозу, которая способна вызвать специфический токсический эффект. Соматогенная стадия наступает после выведения или разрушения токсического вещества и проявляется в виде «следовых» или остаточных нарушений структурного и функционального состояния органов и систем.

Общие принципы диагностики острых отравлений

1. Клиническая диагностика основывается на следующих данных:

- 1) осмотра места происшествия на обнаружение вещественных доказательств отравления;
- 2) анамнеза со слов пострадавшего или окружающих — можно выяснить, какое токсическое вещество принял пострадавший, время приема токсического вещества, дозу принятого токсического вещества, путь проникновения ядовитого вещества в организм, обстоятельства, которые сопутствовали развитию отравления и др.;
- 3) изучения клинической картины заболевания для выявления специфических симптомов отравления, которые характерны для определенного токсического вещества или группы веществ по принципу «избирательной токсичности».

2. Лабораторная токсикологическая диагностика направлена на качественное или количественное определение токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча и пр.).

3. Патоморфологическая диагностика заключается в обнаружении специфических посмертных признаков отравления и проводится судебно-медицинскими экспертами.

1. Отравление метиловым спиртом

Метиловый спирт поглощается всеми путями — дыхательными, пищеварительными и через кожу. Смертельная доза метанола при приеме внутрь колеблется в пределах 40—250 мл, но прием даже 10—20 мл может вызвать слепоту. Отравление возникает и после приема различных алкогольных смесей, содержащих от 1,5 до 2,5% метанола. После поглощения метанол распространяется по всем тканям в связи с его водорастворимостью. Наибольшее количество скапливается в почках и ЖКТ, наименьшее в мозге, мышцах и жировой ткани.

Патологоанатомические поражения заключаются в отеке головного мозга и повреждениях исходно воспалительного, а в дальнейшем дистрофического характера ганглиозных клеток сетчатки. В отдельных случаях, помимо поражения нервной системы, обнаруживаются дегенеративные поражения печени, почек, легких и сердечной мышцы.

Клиническая картина

В токсическом эффекте метанола можно выделить двухфазность действия. В начальном периоде (I фаза) метанол воздействует на организм целой молекулой и оказывает преимущественно наркотическое действие, но более слабое, чем у этилового спирта. В последующем (II фаза) проявляется вредное действие продуктов окисления.

В клинической картине выделяют периоды: опьянения, скрытый, или относительного благополучия (продолжительностью от нескольких часов до 1—2 суток), основных проявлений интоксикации и при благоприятном исходе — обратного развития.

По степени тяжести различают легкую, среднюю (или офтальмическую) и тяжелую (или генерализованную). При легком отравлении отмечается быстрая утомляемость, головная боль, тошнота, состояние легкого опьянения, возникающие через скрытый период от 30 мин до нескольких часов. Одновременное поглощение этилового и метилового спирта увеличивает скрытый период и ослабляет тяжесть отравления.

При отравлении средней степени тяжести после небольшого скрытого периода у больного появляется головная боль, головокружение, острая боль в животе (преимущественно в эпигастральной области), рвота, беспокойное состояние, бред, судороги. В конечном итоге наступает глубокая кома. У больного наблюдается гипотермия, в отдельных случаях синюха, когда развивается дыхательная недостаточность центральной природы с последующей сердечно-сосудистой недостаточностью. На этой стадии зрачки расширяются, а исследование глазного дна указывает на наличие отека сетчатки. Характерные нарушения зрения, такие как снижение остроты зрения, сужение поля, расширение зрачков, выпадение рефлекса на свет, боль в глазном яблоке наступают на 2—6 день. Исследование глазного дна обнаруживает признаки атрофии зрительного нерва. Наиболее тяжелым осложнением является полная слепота.

Лечение

Лечение включает следующие моменты.

1. Прекращение поступления яда в организм. Прекращение употребления яда, удаление из зараженной атмосферы, удаление яда с кожных покровов.

2. Удаление не всосавшегося яда (из ЖКТ):

1) зондовое промывание желудка;

- 2) применение адсорбентов или солевых слабительных;
- 3) очистительная или сифонная клизма.
3. Удаление всосавшегося яда:
 - 1) форсирование диуреза;
 - 2) методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, гемодиализ, перитонеальный диализ, операция замещения крови).
4. Антидотная терапия, т. е. обезвреживание яда за счет физической или химической нейтрализации, а также конкуренции с ядом за точки приложения.
6. Поддержание жизненно важных функций организма.
7. Нормализация водно-электролитного, кислотно-щелочного состояния организма.
8. Лечение отдаленных последствий и осложнений.

Промывание желудка водой или 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия с последующим приемом внутрь 30 г сульфата магния (натрия) в 100 мл воды. Подкожно 2 мл кордиамина, 1 мл 20%-ного раствора кофеина.

При коме внутривенно 5%-ный раствор этилового спирта на 5%-ном растворе глюкозы из расчета 1,5—2 г алкоголя на 1 кг веса больного в сутки. Внутривенно 400 мл полиглюкина (реополиглюкина), 50—100 мг преднизолона, глюкозоновокаиновую смесь (400 мл 5%-ного раствора глюкозы с 25 мл 2%-ного раствора новокаина), 80—120 мг фуросемида (лазикса), 40 мл 40%-ного раствора глюкозы с 8 ЕД инсулина.

2. Отравление этиловым спиртом

Клиника

При приеме токсических доз — возбуждение, атаксия, сопор, кома с угнетением рефлексов, запах спирта изо рта, гиперемия лица, конъюнктивит, «игра» зрачков, рвота, непроизвольное мочеиспускание, тахикардия, «охрипшее» дыхание, коллапс, рвота с возможной аспирацией рвотных масс.

Лечение

Промывание желудка через толстый зонд с последующим введением солевого слабительного, сифонная клизма.

Подкожно 1 мл 0,1%-ного раствора атропина, 2 мл кордиамина, 1 мл 20%-ного раствора кофеина, при коллапсе — внутримы-

шечно 1 мл 1%-ного раствора мезатона. При отсутствии глоточных рефлексов — интубация трахеи и ИВЛ.

Форсирование диуреза с одновременным введением 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия в объеме, рассчитанном по формуле Аструпа, гипертонических (10- и 20%-ных) растворов глюкозы с инсулином, витаминов группы В и С, кокарбоксилазы, никотиновой кислоты.

При угнетении дыхания — внутривенно медленно 3—5 мл 1,5%-ного раствора этимизола, 10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина, 1 мл 5%-ного раствора эфедрина, ингаляция кислорода. При аспирации — экстренная санационная бронхоскопия. Парентерально антибиотики.

3. Отравление этиленгликолем (антифризом)

Среднелетальная доза примерно 100 мл. Он быстро всасывается в пищеварительном тракте и распространяется по всем тканям, создавая максимальную концентрацию в головном мозге. Основное токсическое действие наблюдается в паренхиме почек, где развивается некроз канальцевого эпителия, интерстициальный отек, очаги геморрагического некроза в корковом слое. В головном мозге обнаруживается отек.

Клиника

В клинике интоксикации различают 3 периода:

- 1) начальный — продолжающийся до 12 ч, преобладают симптомы поражения ЦНС по типу алкогольного опьянения;
- 2) нейротоксический — когда прогрессируют симптомы поражения ЦНС и присоединяются нарушения дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- 3) нефротоксический — на 2—5-е сутки в клинической картине интоксикации преобладают поражения почек.

Продолжительность и выраженность периодов интоксикации зависит от тяжести отравления. В легких случаях после периода опьянения (10—15 ч) развивается небольшое недомогание, головная боль, тошнота. Сознание остается ясным, поражение почек не наблюдается.

При отравлении средней степени тяжести на фоне симптомов опьянения возникают рвота, понос, боли в подложечной области, головная боль. На 3—5-е сутки появляются симптомы поражения почек.

При тяжелых отравлениях быстро наступает потеря сознания, возникает ригидность затылочных мышц, клонико-тонические судороги, повышение температуры тела, шумное глубокое дыхание, коллапс, отек легких. Если больной в первые сутки не умирает, то со 2—3-го дня развиваются симптомы почечной недостаточности: появляется жажда, боли в пояснице, уменьшается количество мочи, вплоть до анурии. Печень увеличена, болезненна. Смерть наступает от уремии.

Лечение

Промывание желудка водой или 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30 г сульфата магния в 200 мл воды. Внутрь 200 мл 30%-ного раствора этилового спирта.

3—5 г гидрокарбоната натрия в 100 мл воды. Обильное питье. Внутримышечно 1—2 мл кордиамина, 1 мл 20%-ного раствора кофеина. Внутривенно 400 мл 5%-ного раствора глюкозы с 5 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, глюкозоновокаиновую смесь, 400 мл полиглюкина, 400 мл гемодеза, 80—120 г фуросемида, 60—100 мг преднизолона.

4. Отравление дихролэтаном

Основными путями поступления являются пищеварительный тракт, дыхательные пути, кожные покровы. Смертельная доза ДХЭ для человека при пероральном применении составляет 10—20 мл.

Токсическое действие ДХЭ обусловлено наркотическим влиянием на ЦНС, поражением печени, почек, желудочно-кишечного тракта, выраженным воздействием на сердечно-сосудистую систему.

Клиника

В клинической картине ведущими симптомами являются: токсическая энцефалопатия, острый токсический гастрит и гастроэнтерит, нарушение внешнего дыхания, токсический гепатит, нарушение функции почек. В первые часы после приема появляются головокружение, атаксия, психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги, угнетение сознания, вплоть до коматозного состояния. Одним из ранних признаков отравления являются желудочно-кишечные расстройства в виде тошноты, повторной рвоты с примесью желчи.

Нарушение функции внешнего дыхания чаще происходит по обтурационно-аспирационному типу и связано с повышенной са-

ливающей, бронхореей, аспирацией. Отмечается угнетение функции дыхательного центра, развитие гипертонуса дыхательной мускулатуры и ригидности грудной клетки.

Тяжелым осложнением является экзотоксический шок, который проявляется похолоданием и цианозом кожи, холодным потом, одышкой, тахикардией и гиповолемией. Снижается выделительная функция почек.

По степени тяжести отравления ДХЭ подразделяются на следующие.

1. Отравления легкой степени, характеризующиеся развитием диспепсических расстройств, неяркой неврологической симптоматикой и легкой гепатопатией.

2. Отравления средней тяжести. Протекают с явлениями токсического гастрита, гастроэнтерита, токсической энцефалопатии, гепатопатии средней тяжести, легкой нефропатии.

3. Тяжелые отравления протекают с выраженными проявлениями токсической энцефалопатии, гепатопатии тяжелой степени, токсической нефропатии, гастроэнтерита.

При отравлении парами возникает головная боль, сонливость, сладковатый привкус во рту, запах яда изо рта, раздражение слизистых оболочек, потеря сознания, острая печеночно-почечная недостаточность с желтушностью склер и кожных покровов, увеличением печени, анурией. При приеме внутрь — повторная рвота, боли в животе, жидкий стул с запахом яда, гиперемия склер, психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением и комой, коллапс, токсический шок, геморрагический синдром, острая печеночно-почечная недостаточность. При попадании яда на кожу развиваются явления дерматита.

Лечение

При отравлении парами — вынос пострадавшего из зоны поражения, при угнетении дыхания ИВЛ. При попадании яда внутрь — промывание желудка через толстый зонд с последующим введением 3—4 столовых ложек порошкообразного активированного угля в 200 мл воды и 150—200 мл вазелинового масла, сифонная клизма.

Внутривенно 20—40 мл 30%-ного раствора тиосульфата натрия, внутримышечно 5 мл 5%-ного раствора унитиола. внутривенно 400 мл полиглюкина, 400 мл гемодеза, 400 мл 5%-ного раствора глюкозы, 80—120 мг фуросемида (лазикса), 6—8 мл 5%-ного

раствора аскорбиновой кислоты. Внутримышечно 2 мл кордиамина, при коллапсе — 1 мл 1%-ного раствора мезатона, 1 мл 20%-ного раствора кофеина, 100—150 мг преднизолона. При нарастании печеночно-почечной недостаточности проводится специфическая терапия.

Внутривенно струйно 400 мл полиглюкина, 400 мл гемодеза, 400 мл 5%-ной глюкозы, 80—120 мг фуросемида, 6—8 мл 5%-ной аскорбиновой кислоты, 100—150 мг преднизолона, при коллапсе 1 мл 1%-ного мезатона. Внутримышечно 2—4 мл 6%-ного тиамина бромид и 2—4 мл 5%-ного пиридоксина. При психомоторном возбуждении 1 мл 3%-ного раствора фенотезапа. Ингаляция кислорода, при угнетении дыхания — ИВЛ через дыхательную трубку.

В течение первых суток наиболее эффективным и щадящим методом является перитонеальный диализ. В состав стандартного диализирующего раствора входит: хлорида калия 0,3 г, хлорида натрия 8,3 г, хлорида магния 0,1 г, хлорида кальция 0,3 г, глюкозы 6 г на 1 л воды. Одновременно в брюшную полость больного вводят до 2 л раствора электролитов с добавлением 500 тыс. ЕД пенициллина и 1000 ЕД гепарина.

В соматогенной фазе отравления основная терапия направлена на лечение развившихся осложнений: пневмонии, гепатопатии и др.

5. Отравление ядовитыми грибами (мухомор, ложные опята, сморчки, бледная поганка)

Клиника

После скрытого периода продолжительностью от 1—2 до 36 ч появляются схваткообразные боли в животе, слюнотечение, тошнота, неукротимая рвота, понос, обезвоживание, коллапс, делирий, галлюцинации, судороги. На 2—3-и сутки — явления почечно-печеночной недостаточности с анурией, азотемией, желтухой. При тяжелых отравлениях строчками и сморчками возможен гемолиз.

Лечение

Промывание желудка через толстый зонд с последующим введением 3—4 столовые ложки порошкообразного активированного угля в 200 мл воды и 30 г сульфата магния (натрия) в 100 мл воды, сифонная клизма.

Подкожно 1 мл 0,1%-ного раствора атропина, 2 мл кордиамина. При отравлении сморчками атропин в качестве антидота не используется.

Внутривенно 400 мл полиглюкина, 400 мл гемодеза, 400 мл 5%-ного раствора глюкозы с 4—6 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты, 80—120 мг фуросемида (лазикса). Внутримышечно 1—2 мл 6%-ного раствора тиамин бромид и 2 мл 5%-ного раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить).

Купирование болевого синдрома внутримышечно введением 1 мл 0,2%-ного раствора платифиллина, 2 мл 2%-ного раствора папаверина. При судорогах, психомоторном возбуждении — внутримышечно 1—2 мл 3%-ного раствора фенозепама или литическую смесь (1-2 мл 2,5%-ного раствора аминазина, 1—2 мл 1%-ного раствора димедрола, 5—10 мл 25%-ного раствора магния сульфата) под контролем АД.

Форсирование диуреза. В тяжелых случаях — гемосорбция, ранний гемодиализ. При тяжелых отравлениях строчками и сморчками в случае выраженного гемолиза и отсутствии возможности проведения гемодиализа — операция замещения крови. Коррекция ацидоза введением внутривенно 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия в объеме, определенном по формуле Аструпа. Антибиотики — бензилпенициллин до 10 млн ЕД в сутки.

Симптоматическая терапия. При нарастающей печеночно-почечной недостаточности — инфузионная терапия 5—10%-ным раствором глюкозы с инсулином, витаминами группы В и С, 20—30 тыс. ЕД гепарина, эуфиллин.

6. Отравление змеиным ядом

Клиника

Боль и быстро распространяющаяся отечность в месте укуса, сонливость, угнетение дыхания, коллапс, внутрисосудистый гемолиз с гемоглобинурией, выраженные подкожные кровоизлияния, иногда судороги. Возможна почечная недостаточность. При укусе кобры менее выражены местные изменения, преобладают бульбарные расстройства (расстройства речи и глотания, птоз, паралич двигательной мускулатуры) и угнетение дыхания. Показан полный покой в горизонтальном положении. Выдавливание из ранки первых капель крови. Имобилизация пострадавшей конечности. На место укуса — холод. Обильное питье.

Лечение

Отсасывание крови и лимфы из ранки (не позднее 30—60 мин после укуса), образовавшейся на месте укуса, с помощью кровососной банки. Промывание ранки 1%-ным раствором перманганата калия. Введение в ранку 0,3—0,5 мл 0,1%-ного раствора ад-

рениалина. По возможности срочное введение специфической моно- или поливалентной противозмеиной сыворотки после предварительного внутривенного введения 100—150 мл гидрокортизона или 50—100 мл преднизолона.

При укусах кобры — внутривенно сыворотку «Антикобра» в дозе 300 мл в сочетании с 1 мл 0,05%-ного раствора прозерина и повторным введением через каждые 30 мин 1 мл 0,1%-ного раствора атропина.

Профилактически — противостолбнячную сыворотку по Безредка, внутривенно поляризирующую смесь, 10—15 тыс. ЕД гепарина, 1—2 мл 1%-ного раствора димедрола, 10 мл 10%-ного раствора хлорида (глюконата) кальция, 5—10 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты, 50—100 мг преднизолона или 100—150 мг гидрокортизона, 400 мл гемодеза, 400 мл полиглюкина, 40—80 мг лазикса.

Купирование болевого синдрома внутривенным введением 1 мл 2%-ного раствора промедола. При острой дыхательной недостаточности — ИВЛ через дыхательную трубку, ингаляция кислорода. При тяжелом токсикозе — гемосорбция, при прогрессировании печеночно-почечной недостаточности — гемодиализ в сочетании с гемосорбцией. Симптоматическая терапия.

7. Отравления концентрированными кислотами (азотная, уксусная, серная)

Клиника

При вдыхании паров возникает раздражение глаз и верхних дыхательных путей (слезотечение, насморк, кашель, затруднение дыхания). Возможна рефлекторная остановка дыхания. После скрытого периода (от 2 до 24 ч) формируется токсическая пневмония или токсический отек легких. При попадании в глаза, на кожу — химические ожоги. При приеме внутрь — химический ожог полости рта, глотки, пищевода, желудка, возможен отек гортани с нарушением дыхания. Повторная рвота с кровью, явления раздражения брюшины, изредка — перфорация пищевода или желудка. Коллапс, шок, геморрагический синдром. Возможен внутрисосудистый гемолиз, гемоглинурийный нефроз с острой почечной (почечно-печеночной) недостаточностью.

Беззондовое промывание желудка и искусственное вызывание рвоты опасно из-за возможностей повторного ожога пищевода

и аспирации кислоты. Не вводить солевое слабительное и щелочные растворы.

Лечение

Промывание желудка через толстый зонд холодной водой после предварительного введения внутривенно или внутримышечно 1—2 мл 2%-ного раствора промедола. Внутрь кусочки льда, альмагель А по 15—20 мл через каждый час. Внутривенно 800 мл полиглюкина, 400 мл гемодеза, глюкозоновокаиновую смесь (400 мл 5% раствора глюкозы с 25 мл 2%-ного раствора новокаина), 50—150 мг преднизолона или 150—250 мг гидрокортизона, 10 тыс. ЕД гепарина, 80—120 мг фуросемида (лазикса).

Купирование болевого синдрома достигается внутривенно введением 1—2 мл 0,005%-ного раствора фентанила и 2—4 мл 0,25%-ного раствора дроперидола, при упорных болях в животе — внутримышечно 1—2 мл 0,2%-ного раствора платифиллина, 2 мл 2%-ного раствора папаверина. Ингаляция кислорода с пеногасителем.

При нарастающем отеке гортани — внутривенно 200—400 мг преднизолона, 1—2 мл 1%-ного раствора димедрола, 10—20 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина, 1—2 мл 5%-ного раствора эфедрина. При отсутствии эффекта — трахеостомия, ингаляция кислорода, по показаниям — ИВЛ.

8. Отравления мышьяком и его соединениями

Клиника

Возникает металлический вкус во рту, боли в животе, рвота, жидкий стул, выраженная дегидратация, судороги, тахикардия, снижение артериального давления, кома, острая почечная недостаточность. При отравлении мышьяковистым водородом развивается внутрисосудистый гемолиз, гемоглобинурия.

Лечение

Промывания желудка через толстый зонд (2—3 раза в сутки) с введением в начале и в конце промывания 50 мл 5%-ного раствора унитиола, повторные сифонные клизмы с добавлением унитиола. Продолжение антидотной терапии внутривенно или внутримышечно введением 5%-ного раствора унитиола (до 300 мл в сутки), внутривенно капельно 20 мл 10%-ного тетамина кальция (ЭД1А) в 400 мл 5%-ного раствора глюкозы.

При отравлениях мышьяковистым водородом — внутримышечно по 1—2 мл 40%-ного раствора мекаптида (до 6—8 мл в сутки).

Форсирование диуреза с одновременным введением гипертонических (на 10—20%-ном растворе глюкозы) полиионных растворов, 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия в объеме, рассчитанном по формуле Аструпа, глюкозоновокаиновой смеси, эуфиллина, витаминов группы В и С, цитохрома С.

При тяжелых отравлениях — ранний гемодиализ. В процессе выполнения гемодиализа внутривенно капельно вводят 5%-ный раствор унитиола (30—40 мл/ч при тяжелых отравлениях, 20—30 мл/ч — при среднетяжелых). При остром гемолизе и невозможности проведения гемодиализа — операция замещения крови.

9. Отравление щелочью

Клиника

При приеме внутрь развивается химический ожог слизистой оболочки полости рта, пищевода, желудка. Боли по ходу пищевода и в животе, рвота с примесью крови, пищеводно-желудочные кровотечения. Возможна перфорация пищевода, желудка с развитием медиастинита, перитонита.

При ожоге гортани — охриплость голоса, афония, затрудненное (стридорозное) дыхание. В тяжелых случаях — ожоговый шок, олигурия. При попадании на кожу — химический ожог.

Лечение

Лечение как при отравлении кислотами.

10. Отравление атропином

Клиника

Сухость во рту, охриплость голоса, сухая, гиперемированная кожа, расширение зрачков, одышка, сердцебиение, тахикардия, жажда, тошнота, затруднение при мочеиспускании.

При тяжелых отравлениях — психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, возможны судороги, нарушения ритма сердца, кома, коллапс.

Лечение

При необходимости — промывание желудка через толстый зонд, обильно смазанный вазелиновым маслом, введение 3—4 ст. л. порошкообразного активированного угля в 200 мл воды и 30 мг сульфата магния в 100 мл воды. внутривенно 2—4 мл 0,05%-ного раст-

вора прозерина, 400—800 мл 5%-ного раствора глюкозы, 40—80 мг фуросемида (лазикса). Обильное питье.

Купирование психомоторного возбуждения и судорог внутримышечно введением 1—2 мл 3%-ного раствора фенозепама или литической смеси (2 мл 2,5%-ного раствора аминазина, 2 мл 1%-ного раствора димедрола и 10 мл 25%-ного раствора сульфата магния) или 1—2 г хлоралгидрата в клизме с 1—2 г крахмала на 25—50 мл воды, внутривенно 10—15 мл 20%-ного раствора оксибутирата натрия, 2—4 мл 0,5%-ного раствора седуксена.

При выраженной тахикардии, экстрасистолии — внутривенно анаприлин (1—2 мл 0,25%-ного раствора) или таблетку анаприлина (40 мг) под язык. При коллапсе — внутривенно 1 мл 1%-ного раствора мезатона в 10 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида. При резкой гипертермии — внутримышечно 2 мл 50%-ного раствора анальгина, пузыри со льдом на крупные сосуды и голову, влажные обертывания.

11. Отравление коноплей (гашиш, марихуана, анаша, план)

Клиника

Возникает эйфория, психомоторное возбуждение, яркие зрительные галлюцинации, расширение зрачков, шум в ушах. В последующем слабость, вялость, угнетение настроения, сонливость, брадикардия, гипотермия.

Лечение

При пероральном отравлении — промывание желудка через толстый зонд с последующим введением 3—4 столовых ложек порошкообразного активированного угля в 200 мл воды. Внутривенно 400—800 мл 5%-ного раствора глюкозы с 5—10 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты и 8-16 ЕД инсулина, 40—80 мг фуросемида (лазикса), внутримышечно 2 мл 6%-ного раствора тиамина бромид.

При резком возбуждении — внутримышечно 3—5 мл 2,5%-ного раствора аминазина или литическую смесь (2 мл 2,5%-ного раствора аминазина, 1—2 мл 1%-ного раствора димедрола и 5—10 мл 25%-ного раствора магния сульфата) под контролем АД. Ингаляция кислорода. Форсирование диуреза. В тяжелых случаях прибегают к гемосорбции.

12. Отравление кокаином и дикаином

Клиника

Клинически проявляется общим возбуждением, головной болью, гиперемией лица, расширением зрачков, тахикардией, учащением дыхания, повышением артериального давления, галлюцинациями. В тяжелых случаях — судороги, кома, паралич дыхания, коллапс.

Лечение

Повторное промывание желудка через толстый зонд 0,1%-ным раствором перманганата калия с последующим введением 3—4 ст. л. порошкообразного активированного угля в 200 мл воды и 30 г сульфата магния в 100 мл воды. Внутривенно 400 мл гемодеза, 400 мл 5%-ного раствора глюкозы с 5—10 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты, 40—80 мг фуросемида (лазикса).

При возбуждении — фиксация пострадавшего, внутримышечно 1—2 мл 3%-ного раствора фенотезапама или литическую смесь (1—2 мл 2,5%-ного раствора аминазина, 2 мл 1%-ного раствора димедрола и 5—10 мл 25%-ного раствора магния сульфата) под контролем АД.

При судорогах вводят 1—2 г хлоралгидрата в клизме с 1—2 г крахмала в 25—50 мл воды, внутривенно медленно 15—20 мл 20%-ного раствора оксибутирата натрия, при отсутствии эффекта — внутримышечно медленно до 20 мл 2,5%-ного раствора тиопентала-натрия или гексенала.

При развитии комы — на голову пузырь со льдом, внутривенно 40 мл 40%-ного раствора глюкозы с 4—6 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, внутривенно медленно или внутримышечно 2—4 мл 6%-ного раствора тиамин бромид и 2—4 мл 5%-ного раствора пиридоксина гидрохлорида, 80—120 мг фуросемида.

При выраженном угнетении дыхания проводят ИВЛ, внутривенно медленно 2 мл кордиамина, ингаляция кислорода.

13. Отравление наркотическими анальгетиками (морфин, омнопон, дроперидол)

Клиника

Сонливость или бессознательное состояние, сужение зрачков, гипертонус мышц (иногда судороги), угнетение дыхания, бради-

кардия, коллапс. Возможен паралич дыхания при сохраненном сознании больного.

Лечение

Промывание желудка через толстый зонд (при сохранении сознания) с последующим введением 3—4 столовых ложек порошкообразного активированного угля и 30 г сульфата натрия, сифонная клизма. Внутривенно 400 мл гемодеза, 400 мл полиглюкина, 400 мл 5%-ного раствора глюкозы, 60—80 мг фуросемида (лазикса). Подкожно 1—2 мл 0,1%-ного раствора атропина, 1—2 мл кордиамина, 1 мл 20%-ного раствора кофеина.

При развитии комы — на голову пузырь со льдом, внутривенно 40 мл 40%-ного раствора глюкозы с 5—10 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, внутривенно медленно или внутримышечно 2—4 мл 6%-ного раствора тиамин бромид и 2—4 мл 5%-ного раствора пиридоксина гидрохлорида, 80—120 мг фуросемида (лазикса). При необходимости — катетеризация мочевого пузыря и извлечение мочи.

При угнетении дыхания — ИВЛ, ингаляция кислорода. Гемосорбция (2—3 раза в сутки до восстановления сознания).

ЛЕКЦИЯ № 11. Боль и анальгетики

1. Боль

Боль — это неприятное сенсорное и эмоциональное состояние, обусловленное реальным либо потенциальным патологическим влиянием на ткани.

В ЦНС боль проводится по двум основным проводящим путям.

Специфический путь — задние рога спинного мозга, специфические ядра таламуса, кора задней центральной извилины. Этот путь является малонейронным, быстрым, проводит пороговую, эмоционально неокрашенную, точно локализованную боль (эпикритическая боль).

Неспецифический путь — задние рога спинного мозга, неспецифические ядра таламуса, кора лобной и теменной долей диффузно. Проводит подпороговую, эмоционально окрашенную, плохо локализованную боль. Является медленным, многонейронным, так как образует многочисленные коллатерали к продолговатому мозгу, ретикулярной формации, лимбической системе, гиппокампу. Подпороговые болевые импульсы подвергаются суммации в таламусе. Проводимые по неспецифическому болевому пути импульсы возбуждают эмоциональные центры лимбической системы, вегетативные центры гипоталамуса, продолговатого мозга. Поэтому боли сопутствуют страх, тягостные переживания, учащение дыхания, пульса, подъем АД, расширение зрачка, диспепсические расстройства. Действию болевой ноцептивной системы противодействует антиноцептивная система, основные нейроны которой локализованы в околводопроводном сером веществе (сильвиев водопровод соединяет III и IV желудочки). Их аксоны образуют нисходящие пути к продолговатому и спинному мозгу и восходящие пути к ретикулярной формации, таламусу, гипоталамусу, лимбической системе, базальным ганглиям и коре. Медиаторами этих нейронов являются пентапептиды: метэнкефалин и лейэнкефалин, имеющие в качестве концевых аминокислот соответственно метионин и лейцин. Энкефалины возбуждают опиатные рецепто-

ры. В энкефалинергических синапсах опиатные рецепторы находятся на постсинаптической мембране, но эта же мембрана является пресинаптической для других синапсов. Опиатные рецепторы ассоциированы с аденилатциклазой и вызывают ее ингибирование, нарушая в нейронах синтез цАМФ. В итоге уменьшается вход кальция и освобождение медиаторов, включая медиаторы боли — пептиды: субстанция Р, холецистокинин, соматостатин, глутаминовая кислота. Опиатные рецепторы возбуждаются не только медиаторами — энкефалинами, но и другими компонентами антиноцептивной системы — гормонами головного мозга (эндорфинами). Пептидные агонисты опиатных рецепторов образуются при протеолизе пептидных веществ мозга: проопиокортин, проэнкефалинов А и В. Все эти пептиды образуются в гипоталамусе. Опиатные рецепторы возбуждают рецепторы во всех структурах головного мозга, участвующих в проведении и восприятии боли, формировании эмоционально окрашенных реакций на боль. При этом уменьшается выделение медиаторов боли и ослабляются все реакции, сопровождающие боль.

2. Анальгезирующие лекарственные средства

Анальгетик (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, морфин) — это лекарственное средство, уменьшающее боль разного генеза. Лекарственные средства, уменьшающие боль, спровоцированную лишь определенным причинным фактором, или устраняющие специфический болевой синдром, например антацидные средства, эрготамин (мигрень), карбамазепин (невралгия), нитроглицерин (стенокардия), не относятся к классическим анальгетикам. Кортикостероиды подавляют воспалительную реакцию и обусловленную ею боль, но, несмотря на широкое их использование с этими целями, они также не представляют собой классические анальгетики.

Анальгетики классифицируются на наркотические, действующие на структуры ЦНС и вызывающие сонливость, например опиоиды, и ненаркотические, действующие главным образом на периферические структуры, например, парацетамол, ацетилсалициловая кислота.

Дополнительные средства, усиливающие действие анальгетиков

Препараты этой группы сами по себе не являются анальгетиками, но при боли используются в сочетании с анальгезирующими средствами, так как могут изменять отношение к боли, ее вос-

приятие и нивелировать беспокойство, страх, депрессию (трициклические антидепрессанты могут даже вызывать уменьшение потребности в морфине у больного в терминальном состоянии). Такими средствами могут быть психотропные препараты, а также воздействующие на механизмы болевых ощущений, например устраняющие спазм гладкой и поперечнополосатой мускулатуры.

Наркотические анальгетики — растительные и синтетические средства, избирательно уменьшающие восприятие боли, повышающие переносимость боли в результате уменьшения эмоциональной окраски боли и ее вегетативного сопровождения, вызывают эйфорию и лекарственную зависимость. Наркотические анальгетики снижают проведение и восприятие боли лишь в границах ЦНС, подавляют в основном неспецифический путь. Средства данной группы возбуждают опиатные рецепторы, создают действие, аналогичное эффектам пептидов антиноцицептивной системы. Поэтому главными механизмами обезболивания становятся следующие: расстройство проведения болевого импульса с аксона I нейрона, тело которого располагается в спинальном ганглии, на II нейрон, находящийся в желатинозной субстанции задних рогов спинного мозга. Подавление суммации подпороговых импульсов в таламусе. Снижение участия в болевой реакции продолговатого мозга, гипоталамуса, лимбической системы (неакцентированное отношение к боли).

Классификация наркотических анальгетиков и их антагонистов

Классификация следующая.

1. Производные пиперидин-фенантрена:

- 1) морфин;
- 2) кодеин (метилморфин, в 5—7 раз слабее морфина как анальгетик);
- 3) этилморфин (дионин, равен по силе морфину).

2. Производные фенилпиперидина:

- 1) промедол (в 3—4 раза слабее морфина);
- 2) фентанил (в 100—400 раз сильнее морфина).

3. Производные дифенилметана:

- 1) пиритрамид (дипидолор) — равен морфину;
- 2) трамадол (трамал) — несколько уступает морфину.

4. Агонисты-антагонисты:

- 1) агонисты опиатных рецепторов и антагонисты опиатных рецепторов — бупренорфин (норфин) (в 25—30 раз сильнее морфина);
- 2) агонисты опиатных рецепторов и антагонисты опиатных рецепторов — пентазоцин (лексир) (в 2—3 раза слабее морфина) и буторфанол (морadol) (равен морфину).

Агонисты-антагонисты намного реже и слабее полных агонистов вызывают эйфорию и лекарственную зависимость.

Налорфин — самостоятельно (например, при отравлении барбитуратами) и при легком отравлении морфином оказывает обезболивающее действие, вызывает миоз, брадикардию, усугубляет угнетение дыхательного центра. При тяжелом отравлении морфином и другими агонистами вытесняет их из опиатных рецепторов дыхательного центра и восстанавливает дыхание. Вызывает дисфорию, раздражительность, депрессию, нарушение фокусировки зрения.

Полные антагонисты опиатных рецепторов

Налоксон — самостоятельного действия не имеет, эффективен как антидот при отравлениях наркотическими анальгетиками.

Применять наркотические анальгетики следует только при острой боли кратковременно.

Наиболее часто используют при травмах, ожогах, инфаркте миокарда, перитоните (после уточнения диагноза и решения вопроса об операции). Наркотические анальгетики входят в состав литических смесей для потенцирования наркоза. Препараты этой группы применяют при послеоперационной боли в комбинации с М-холиноблокаторами и миотропными спазмолитиками. Их назначают для прекращения печеночной (пентазоцин) и почечной (промедол) колики. Хроническая боль является противопоказанием для назначения наркотиков, исключение — запущенные формы злокачественной опухоли (дипидолор, трамадол, агонисты-антагонисты).

Наркотические анальгетики комбинируют с психотропными средствами для проведения специальных видов обезболивания.

Нейролептаналгезия — это обезболивание комбинацией фентанила (сильный, действует 30—40 мин) и дроперидола (мягкий нейролептик). Дроперидол оказывает мягкое седативное действие, купирует эмоциональные реакции и уменьшает тонус скелетной мускулатуры. Также важными эффектами дроперидола являются противорвотный и противошоковый. Дозы дроперидола — 1 : 50. Комбинированный препарат — таламонал. Нейролептаналгезию применяют при малотравматических операциях, в области нейрохирургии и в кардиологии при инфаркте миокарда и др. Аталгезия или транквилоаналгезия — фентанил в сочетании с сильным транквилизатором типа сибазона, феназепама. Основной недостаток — это сильное угнетение дыхания фентанилом и сохранение сознания.

ЛЕКЦИЯ № 12. Наркоз. Виды и стадии наркоза

Общее обезболивание, или наркоз, — это состояние организма, которое характеризуется временным исключением сознания человека, его болевой чувствительности и рефлексов, а также расслаблением мышц скелетной мускулатуры, вызванное действием наркотических анальгетиков на ЦНС. В зависимости от путей введения наркотических веществ в организм, выделяют ингаляционный и неингаляционный наркоз.

1. Теории наркоза

В настоящее время нет теорий наркоза, которые бы четко определяли наркотический механизм действия анестетиков. Среди имеющихся теорий наркоза наиболее значимыми являются следующие. Наркотические средства способны вызывать специфические изменения во всех органах и системах. В период, когда происходит насыщение организма наркотическим анальгетиком, отмечается определенная стадийность в изменении сознания, дыхания и кровообращения пациента. Поэтому выделяют стадии, которые характеризуют глубину наркоза. Особенно четко эти стадии проявляют себя при проведении эфирного наркоза. Различают 4 стадии:

- 1) аналгезия;
- 2) возбуждение;
- 3) хирургическая стадия, подразделяющаяся на 4 уровня;
- 4) стадия пробуждения.

Стадия аналгезии

Больной в сознании, но отмечается некая его заторможенность, он дремлет, на вопросы отвечает односложно. Поверхностная и болевая чувствительность отсутствуют, но что касается тактильной и тепловой чувствительности, то они сохранены. В эту стадию выполняют кратковременные оперативные вмешательства, такие как вскрытие флегмон, гнойников, диагностические исследования и т. п. Стадия кратковременная, длится 3—4 мин.

Стадия возбуждения

В этой стадии осуществляется торможение центров коры большого мозга, а подкорковые центры в это время пребывают в состоянии возбуждения. При этом сознание пациента полностью отсутствует, отмечается выраженное двигательное и речевое возбуждение. Больные начинают кричать, производят попытки встать с операционного стола. Отмечается гиперемия кожных покровов, пульс становится частым, систолическое артериальное давление повышается. Глазной зрачок становится широким, но реакция на свет сохраняется, отмечается слезотечение. Часто возникают кашель, увеличение бронхиальной секреции, иногда рвота. Хирургическое вмешательство на фоне возбуждения проводить нельзя. В этот период следует продолжать насыщение организма наркотическим средством для усиления наркоза. Продолжительность стадии зависит от общего состояния пациента и опытности анестезиолога. Обычно длительность возбуждения составляет 7—15 мин.

Хирургическая стадия

С наступлением этой стадии наркоза больной успокаивается, дыхание становится спокойным и равномерным, частота сердечных сокращений и артериальное давление приближаются к норме. В этот период возможно проведение оперативных вмешательств. В зависимости от глубины наркоза различают 4 уровня и III стадии наркоза. Первый уровень: пациент спокоен, число дыхательных движений, число сердечных сокращений и артериальное давление приближаются к исходным величинам. Зрачок постепенно начинает сужаться, его реакция на свет сохранена. Наблюдается плавное движение глазных яблок, эксцентричное расположение. Роговичный и глоточно-гортанный рефлексы сохранены. Тонус мышечной мускулатуры сохранен, поэтому полостные операции на данном уровне не проводят. Второй уровень: движение глазных яблок прекращено, они фиксируются в центральном положении. Зрачки расширяются, а их реакция на свет ослабевает. Активность роговичного и глоточно-гортанного рефлексов начинает ослабевать с постепенным исчезновением к концу второго уровня. Дыхательные движения спокойные и ровные. Величины артериального давления и пульса приобретают нормальные значения. Тонус мышц снижается, что позволяет проводить брюшно-полостные операции. Наркоз, как правило, проводят в пе-

риод первого и второго уровня. Третий уровень — характеризуется как глубокий наркоз. При этом зрачки глаз расширены с наличием реакции на сильный световой раздражитель. Что касается роговичного рефлекса, то он отсутствует. Развивается полное расслабление скелетной мускулатуры, включая межреберные мышцы. По причине последнего дыхательные движения становятся поверхностными или диафрагмальными. Нижняя челюсть отвисает, так как расслабляются ее мышцы, корень языка западает и закрывает вход в гортань. Все перечисленное приводит к остановке дыхания. Для того чтобы предупредить это осложнение, нижнюю челюсть выводят вперед и придерживают ее в таком положении. На этом уровне развивается тахикардия, а пульс становится малого наполнения и напряжения. Снижается уровень артериального давления. Проведение наркоза на этом уровне опасно для жизни больного. Четвертый уровень; максимальное расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет, роговица тусклая и сухая. Учитывая, что развивается паралич межреберных мышц, дыхание становится поверхностным и осуществляется путем движений диафрагмы. Характерна тахикардия, при этом пульс становится нитевидным, частым и трудноопределяемым на периферии, артериальное давление резко снижено или совсем не определяется. Наркоз на четвертом уровне является опасным для жизни пациента, так как может наступить остановка дыхания и кровообращения.

Стадия пробуждения

Как только прекращается введение наркотических медикаментов, их концентрация в крови уменьшается, и пациент в обратном порядке проходит все стадии наркоза, наступает пробуждение.

2. Подготовка больного к наркозу

Анестезиолог принимает непосредственное и зачастую главное участие в подготовке пациента к анестезии и оперативному вмешательству. Обязательным моментом является осмотр больного перед операцией, но при этом важное значение имеет не только основное заболевание, по поводу которого предстоит оперативное вмешательство, но и наличие сопутствующих заболеваний, о которых подробно расспрашивает анестезиолог. Необходи-

димо знать, чем лечился больной по поводу данных заболеваний, эффект от лечения, длительность лечения, наличие аллергических реакций, время последнего обострения. Если больному проводится хирургическое вмешательство в плановом порядке, то по необходимости проводят коррекцию имеющихся сопутствующих заболеваний. Важна санация ротовой полости при наличии шатающихся и кариозных зубов, так как они могут являться дополнительным и нежелательным источником инфекции. Анестезиолог выясняет и оценивает психоневрологическое состояние больного. Так, например, при шизофрении противопоказано применение галлюциногенных медикаментов (кетамин). Проведение оперативного вмешательства в период психоза противопоказано. При наличии неврологического дефицита предварительно проводят его коррекцию. Большое значение для анестезиолога имеет аллергологический анамнез, для этого уточняется непереносимость лекарственных препаратов, а также продуктов питания, бытовой химии и др. При наличии у пациента отягощенного аллергоанамнеза даже не на медикаменты при проведении наркоза может развиваться аллергическая реакция вплоть до анафилактического шока. Поэтому в премедикацию вводят десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин) в больших количествах. Важным моментом является наличие у больного в прошлом операций и наркозов. Выясняется, какие были наркозы и не было ли осложнений. Обращается внимание на соматическое состояние больного: форма лица, форма и тип грудной клетки, строение и длина шеи, выраженность подкожной жировой клетчатки, наличие отеков. Все это необходимо для того, чтобы правильно подобрать метод анестезии и наркотические средства. Первым правилом подготовки пациента к обезболиванию при проведении любой операции и при использовании любого наркоза является очищение желудочно-кишечного тракта (через зонд промывают желудок, проводят очистительные клизмы). Для подавления психоэмоциональной реакции и угнетения активности блуждающего нерва перед оперативным вмешательством пациенту проводят медикаментозную подготовку — премедикацию. На ночь назначают феназепам внутримышечно. Пациентам с лабильной нервной системой назначают транквилизаторы (седуксен, реланиум) за сутки до операции. За 40 мин до

оперативного вмешательства внутримышечно или подкожно вводят наркотические анальгетики: 1 мл 1—2%-ного раствора промолла или 1 мл пентозоцина (лексира), 2 мл фентанила, или 1 мл 1%-ного морфина. Для подавления функции блуждающего нерва и уменьшения саливации вводят 0,5 мл 0,1%-ного раствора атропина. Непосредственно перед операцией осматривают полость рта на наличие съемных зубов и протезов, которые извлекают.

3. Внутривенный наркоз

Преимуществами внутривенной общей анестезии являются быстрое введение пациента в наркоз. При данном виде наркоза отсутствует возбуждение, и больной быстро засыпает. Но наркотические медикаменты, которые применяются при внутривенном введении, создают кратковременную анестезию, поэтому их невозможно использовать в чистом виде как мононаркоз для длительных операций. Барбитураты — тиопентал-натрий и гексенал — способны быстро вызывать наркотический сон, при этом стадия возбуждения отсутствует, а пробуждение быстрое. Клинические картины наркоза, проводимого тиопентал-натрием и гексеналом, схожи. Гексенал оказывает меньшее угнетающее действие на дыхательный центр. Применяют свежеприготовленные растворы производных барбитуровой кислоты. Содержимое флакона (1 г препарата) растворяют перед началом наркоза в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия (1%-ный раствор). Пункцируют периферическую или центральную (по показаниям) вену и медленно вводят приготовленный раствор со скоростью 1 мл в течение 10—15 с. Когда ввели раствор в объеме 3—5 мл, то в течение 30 с определяют чувствительность пациента к производным барбитуровой кислоты. Если аллергической реакции не отмечается, то продолжают введение препарата до хирургической стадии наркоза. С момента наступления наркотического сна, при однократном введении анестетика, длительность наркоза составляет 10—15 мин. Для поддержания наркоза барбитураты вводятся фракционно по 100—200 мг препарата, до общей дозы не более 1 г. Во время введения барбитуратов медицинская сестра ведет учет пульса, артериального давления и дыхания. Анестезиолог контролирует состояние зрачка, движение глазных яблок, нали-

чие роговичного рефлекса для определения уровня анестезии. Наркозу барбитуратами, особенно тиопентал-натрием, свойственно угнетение дыхательного центра, поэтому необходимо наличие аппарата искусственного дыхания. Когда возникает остановка дыхания (апноэ), при помощи маски дыхательного аппарата проводят искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Быстрое введение тиопентал-натрия может привести к снижению артериального давления и угнетению деятельности сердца. В данном случае прекращается введение препарата. В хирургии наркоз барбитуратами как мононаркоз применяется при кратковременных операциях, которые по длительности не превышают 20 мин (например, вскрытие абсцессов, флегмон, вправление вывихов, диагностические манипуляции, при репозиции костных отломков). Производные барбитуровой кислоты также применяются для вводного наркоза. Виадрил (предион для инъекций) используется в дозе 15 мг/кг, общая доза в среднем 1000 мг. Виадрил в основном применяют в малых дозах вместе с закисью азота. В больших дозах данный препарат может вызывать снижение артериального давления. Осложнением его применения является развитие флебитов и тромбофлебитов. С целью предупреждения их развития рекомендуется вводить препарат медленно в центральную вену в виде 2,5%-ного раствора. Виадрил используют для проведения эндоскопических исследований как вводный вид наркоза. Пропанидид (эпонтол, сомбревин) выпускается в ампулах по 10 мл 5%-ного раствора. Доза препарата 7—10 мг/кг, вводят внутривенно, быстро (вся доза 500 мг за 30 с). Сон наступает сразу — «на конце иглы». Длительность наркозного сна составляет 5—6 мин. Пробуждение быстрое, спокойное. Применение пропанидида вызывает гипервентиляцию, которая возникает сразу после потери сознания. Иногда может появиться апноэ. В этом случае следует проводить ИВЛ с помощью дыхательного аппарата. Отрицательной стороной является возможность формирования гипоксии на фоне введения препарата. Необходим контроль артериального давления и пульса. Препарат применяют для вводного наркоза в амбулаторной хирургической практике для проведения малых операций.

Оксибутират натрия вводят внутривенно очень медленно. Средняя доза 100—150 мг/кг. Препарат создает поверхностную анестезию, поэтому часто используется в сочетании с другими наркоти-

ческими препаратами, например барбитуратами — пропанидидом. Чаще применяется для вводного наркоза.

Кетамин (кеталар) может быть использован для внутривенного и внутримышечного введения. Расчетная доза препарата 2—5 мг/кг. Кетамин может применяться для мононаркоза и для вводного наркоза. Препарат вызывает поверхностный сон, стимулирует деятельность сердечно-сосудистой системы (повышается артериальное давление, учащается пульс). Введение препарата противопоказано больным гипертонической болезнью. Широко применяется при шоке у больных гипотензией. Побочными действиями кетамина могут быть неприятные галлюцинации в конце анестезии и при пробуждении.

4. Ингаляционный наркоз

Ингаляционный наркоз осуществляется при помощи легко испаряющихся (летучих) жидкостей — эфира, фторотана, метокси-флюрана (пентран), трихлорэтилена, хлороформа или газообразных наркотических веществ — закиси азота, циклопропана.

При эндотрахеальном методе наркоза наркотическое вещество поступает из наркозного аппарата в организм через трубку, введенную в трахею. Преимущество метода заключается в том, что он осуществляет свободную проходимость дыхательных путей и может использоваться при операциях на шее, лице, голове, исключает возможность аспирации рвотных масс, крови; уменьшает количество применяемого наркотического вещества; улучшает газообмен за счет уменьшения «мертвого» пространства.

Эндотрахеальный наркоз показан при больших оперативных вмешательствах, применяется в виде многокомпонентного наркоза с мышечными релаксантами (комбинированный наркоз). Суммарное использование в небольших дозах нескольких наркотических веществ снижает токсическое воздействие на организм каждого из них. Современный смешанный наркоз применяется для обеспечения аналгезии, выключения сознания, расслабления. Аналгезия и выключение сознания осуществляются путем применения одного либо нескольких наркотических веществ — ингаляцион-

ных или неингаляционных. Наркоз проводят на первом уровне хирургической стадии. Мышечное расслабление, или релаксация, достигается дробным введением мышечных релаксантов.

5. Этапы наркоза

Существует три этапа наркоза.

1. *Введение в наркоз.* Вводный наркоз может быть проведен любым наркотическим веществом, на фоне которого наступает довольно глубокий наркозный сон без стадии возбуждения. Главным образом, используют барбитураты, фентанил в комбинации с сомбревином, промолол с сомбревином. Часто используют и тиопентал-натрий. Препараты используют в виде 1%-ного раствора, вводят их внутривенно в дозе 400—500 мг. На фоне вводного наркоза вводят мышечные релаксанты и проводят интубацию трахеи.

2. *Поддержание наркоза.* Для поддержания общей анестезии можно использовать любое наркотическое средство, которое способно обеспечить защиту организма от операционной травмы (фторотан, циклопропан, закись азота с кислородом), а также нейролептаналгезию. Наркоз поддерживают на первом и втором уровнях хирургической стадии, а для устранения мышечного напряжения вводят мышечные релаксанты, которые вызывают миоплегию всех групп скелетных мышц, в том числе дыхательных. Поэтому основным условием современного комбинированного метода обезболивания является ИВЛ, которая осуществляется путем ритмичного сжатия мешка или меха либо с помощью аппарата искусственного дыхания.

В последнее время наибольшее распространение получила нейролептаналгезия. При этом методе для наркоза используют закись азота с кислородом, фентанил, дроперидол, мышечные релаксанты.

Вводный наркоз внутривенный. Анестезию поддерживают с помощью ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2 : 1, дробным внутривенным введением фентанила и дроперидола по 1—2 мл каждые 15—20 мин. При учащении пульса вводят фентанил, при повышении артериального давления — дроперидол. Этот вид анестезии более безопасен для больного. Фентанил усиливает обезболивание, дроперидол подавляет вегетативные реакции.

3. *Выведение из наркоза.* К концу операции анестезиолог постепенно прекращает введение наркотических веществ и мышечных релаксантов. К больному возвращается сознание, восстанавливаются самостоятельное дыхание и мышечный тонус. Критерием оценки адекватности самостоятельного дыхания являются показатели PO_2 , PCO_2 , pH. После пробуждения, восстановления спонтанного дыхания и тонуса скелетной мускулатуры анестезиолог может экстубировать больного и транспортировать его для дальнейшего наблюдения в послеоперационную палату.

6. Методы контроля проведения наркоза

В ходе общего обезболивания постоянно определяют и оценивают основные параметры гемодинамики. Измеряют артериальное давление, частоту пульса каждые 10—15 мин. У лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а также при торакальных операциях необходимо проводить постоянное мониторное наблюдение за функцией сердечной мышцы.

Для определения уровня анестезии можно использовать электроэнцефалографическое наблюдение. Для контроля вентиляции легких и метаболических изменений в ходе наркоза и операции необходимо проводить исследование кислотно-основного состояния (PO_2 , PCO_2 , pH, BE).

Во время наркоза медицинская сестра ведет анестезиологическую карту больного, в которой обязательно фиксирует основные показатели гомеостаза: частоту пульса, уровень артериального давления, центрального венозного давления, частоту дыхания, параметры ИВЛ. В данной карте происходит фиксация всех этапов анестезии и операции, указываются дозы наркотических веществ и мышечных расслабляющих средств. Отмечаются все препараты, используемые в течение наркоза, включая трансфузионные среды. Фиксируется время всех этапов операции и введения лекарственных средств. В конце операции указывается суммарное число всех примененных средств, что тоже находит отражение в наркозной карте. Делается запись обо всех осложнениях в течении наркоза и операции. Наркозная карта вкладывается в историю болезни.

7. Осложнения наркоза

Осложнения во время наркоза могут возникать из-за неправильной техники проведения анестезии или влияния анестезирующих средств на жизненно важные органы. Одно из таких осложнений — рвота. В начале введения наркоза рвота может оказаться связанной с характером доминирующего заболевания (стеноз привратника, кишечная непроходимость) или с непосредственным влиянием наркотического средства на рвотный центр. На фоне рвоты опасна аспирация — попадание желудочного содержимого в трахею и бронхи. Желудочное содержимое, имеющее выраженную кислую реакцию, попадая на голосовые связки, а затем проникая в трахею, может привести к ларингоспазму или бронхоспазму, в результате чего может возникнуть нарушение дыхания с последующей гипоксией — это так называемый синдром Мендельсона, сопровождающийся цианозом, бронхоспазмом, тахикардией.

Опасной может стать регургитация — пассивное забрасывание желудочного содержимого в трахею и бронхи. Это происходит обычно на фоне глубокого наркоза с помощью маски при расслаблении сфинктеров и переполнении желудка или после введения миорелаксантов (перед интубацией).

Попадание в легкое при рвоте или регургитации желудочного содержимого, имеющего кислую реакцию, приводит к тяжелым пневмониям, часто со смертельным исходом.

Во избежание появления рвоты и регургитации нужно перед наркозом удалить из желудка с помощью зонда его содержимое. У больных перитонитом и кишечной непроходимостью зонд оставляют в желудке в течение всего наркоза, при этом необходимо умеренное положение Тренделенбурга. Перед началом наркоза для предотвращения регургитации можно применить метод Селика — надавливание на перстневидный хрящ кзади, что вызывает пережатие пищевода. Если появилась рвота, необходимо быстро удалить желудочное содержимое из полости рта с помощью тампона и отсоса, при регургитации желудочное содержимое извле-

кают отсосом через катетер, введенный в трахею и бронхи. Рвота с последующей аспирацией может возникнуть не только во время наркоза, но и при пробуждении больного. Для предупреждения аспирации в таких случаях необходимо больному принять горизонтальное положение или положение Тренделенбурга, голову повернуть на бок. Следует вести наблюдение за больным.

Осложнения со стороны дыхательной системы могут происходить из-за нарушения проходимости дыхательных путей. Это может быть связано с дефектами наркозного аппарата. Перед началом наркоза необходимо проверить функционирование аппарата, его герметичность и проходимость газов по дыхательным шлангам. Обструкция дыхательных путей может возникнуть в результате западения языка при глубоком наркозе (III уровень хирургической стадии наркоза). Во время анестезии в верхние дыхательные пути могут попасть твердые инородные тела (зубы, протезы). Для предотвращения этих осложнений необходимо на фоне глубокого наркоза выдвигать и поддерживать нижнюю челюсть. Перед наркозом следует удалить протезы, осмотреть зубы пациента.

Осложнения при интубации трахеи, осуществляемой методом прямой ларингоскопии, могут быть сгруппированы следующим образом:

- 1) повреждение зубов клинком ларингоскопа;
- 2) повреждение голосовых связок;
- 3) введение интубационной трубки в пищевод;
- 4) введение интубационной трубки в правый бронх;
- 5) выхождение интубационной трубки из трахеи или перегиб ее.

Описанные осложнения могут быть предупреждены четким владением методикой интубации и контролем стояния интубационной трубки в трахее над ее бифуркацией (с помощью аускультации легких).

Осложнения со стороны органов кровообращения. Снижение артериального давления как в период введения в наркоз, так и во время анестезии может наступить вследствие воздействия наркотических веществ на деятельность сердца или на сосудисто-двигательный центр. Это бывает при передозировке наркотических

веществ (чаще фторотана). Гипотензия может появиться у больных с низким ОЦК при оптимальной дозировке наркотических веществ. Для предупреждения этого осложнения надо перед наркозом восполнить дефицит ОЦК, а во время операции, сопровождающейся кровопотерей, переливать кровезамещающие растворы и кровь.

Нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция желудочков) могут возникнуть вследствие ряда причин:

- 1) гипоксии и гиперкапнии, возникших при затянувшейся интубации или при недостаточной ИВЛ во время наркоза;
- 2) передозировки наркотических веществ — барбитуратов, фторотана;
- 3) применения на фоне фторотана адреналина, повышающего чувствительность фторотана к катехоламинам.

Для определения сердечного ритма нужен электрокардиографический контроль. Лечение проводится в зависимости от причины осложнения и включает ликвидацию гипоксии, снижение дозы наркотика, использование лекарственных средств хининового ряда.

Остановка сердца становится самым опасным осложнением во время наркоза. Причиной его чаще всего являются неверный контроль за состоянием больного, ошибки в технике проведения анестезии, гипоксия, гиперкапния. Лечение состоит в незамедлительном осуществлении сердечно-легочной реанимации.

Осложнения со стороны нервной системы.

Во время общей анестезии допускается умеренное понижение температуры тела в результате влияния наркотических веществ на центральные механизмы терморегуляции и охлаждения больного в операционной. Организм больных с гипотермией после анестезии пытается восстановить температуру тела за счет усиленного метаболизма. На этом фоне в конце наркоза и после него появляется озноб, который наблюдается после фторотанового наркоза. Для профилактики гипотермии необходимо следить за температурой в операционной (21—22 °С), укрывать больного, при необхо-

димости инфузионной терапии переливать согретье до температуры тела растворы, проводить вдыхание теплых увлажненных наркотических средств. Отек головного мозга является следствием продолжительной и глубокой гипоксии в период наркоза. Лечение должно быть незамедлительным, необходимо следовать принципам дегидратации, гипервентиляции, локального охлаждения головного мозга.

Повреждения периферических нервов.

Это осложнение возникает спустя сутки и более после наркоза. Чаще всего повреждаются нервы верхних и нижних конечностей и плечевое сплетение. Это является результатом неверного положения больного на операционном столе (отведение руки более чем на 90° от туловища, заведение руки за голову, фиксация руки к дуге операционного стола, укладка ног на держатели без прокладки). Правильное положение больного на столе исключает натяжение нервных стволов. Лечение проводится невропатологом и физиотерапевтом.

ЛЕКЦИЯ № 13. Местная анестезия

1. Поверхностная анестезия

Этот вид анестезии осуществляется путем соприкосновения анестезирующего вещества с тем или иным органом, его поверхностью. Для этой цели применяют 1—3%-ный раствор кокаина, 0,25—2%-ного раствора дикаина, 1—2%-ный раствор лидокаина, 1—5%-ный раствор тримекаина и 0,5—2%-ный раствор пиромекаина. Большинство местных анестетиков связываются с инактивированными натриевыми каналами, предотвращая их активацию и поступление натрия в клетку при деполяризации мембран, таким образом достигается анальгезирующий эффект.

Техника поверхностной анестезии проста и заключается в смазывании, закапывании раствора или его распылении с помощью специальных пульверизаторов. Начало действия анестетика зависит от рН, при низком рН для эффекта требуется больше времени, чем при высоком рН. Длительность действия анестетика зависит от степени связывания его с белками. Данный вид анестезии применяется при диагностических манипуляциях и в офтальмологии, оториноларингологии.

2. Регионарная анестезия

Регионарная анестезия включает в себя плексусную, проводниковую, эпидуральную, паравертебральную и другие виды анестезии. В отличие от общего обезболивания регионарная анестезия обеспечивает адекватную хирургическую аналгезию за счет периферической блокады болевой импульсации при сохранении нормальных витальных функций. Регионарная анестезия технически трудна, и требуются точное знание анатомо-топографического расположения нервного сплетения или нервного проводника, четкая ориентация в постоянных опознавательных пунктах (костных выступах, артериях, мышцах), умение оценить сопро-

тивление тканей и ощущения больного. Для выключения болевой чувствительности достаточно ввести 1%-ный раствор тримекаина (лидокаина), а для выключения проприоцептивной чувствительности и достижения миорелаксации нужно применять более концентрированные растворы местного анестетика (например, тримекаин 2—2,5%-ный). Восстановление чувствительности идет в обратном порядке, т. е. сначала появляются мышечный тонус и проприоцептивные, а затем болевые и температурные ощущения. Важно учитывать, что с увеличением концентрации и количества местного анестетика его токсичность увеличивается. Наиболее широкое распространение получили растворы тримекаина 1—2%-ного, лидокаина 1—2%-ного и бупивокаина 0,75—0,5%-ного. Местные анестетики легче и быстрее блокируют безмиелиновые и тонкие миелиновые волокна (все вегетативные, а также проводящие температуру и болевые раздражения). Толстые миелиновые волокна, идущие к скелетным мышцам, тактильным рецепторам и проприорецепторам, отличаются высокой устойчивостью к анестезии, так как на них местные анестезии действуют в области перехватов Ранвье. Диффузия анестетика в липоидную часть нервного волокна осуществляется быстро, но только до того момента, пока концентрация вне нерва не будет более высокой, чем в самом нерве. После того как указанное соотношение изменится, анестетик диффундирует в обратном направлении из нерва в окружающие ткани. Слабо концентрированные растворы анестетика, введенные в большом объеме, распространяются широко, но их диффузия незначительна. Концентрированные растворы, введенные в малых объемах, имеют хорошую степень диффузии.

Эффект анестезии зависит от количества анестетика, проникающего транспериневрально и вызывающего адекватный пороговый блок. Увеличение вдвое концентрации вводимого анестетика пролонгирует анестезию на $1/3$, а введение двойного объема — только на 3—9 %.

Местные анестетики нередко приводят к анафилактическим реакциям. Тримекаин: продолжительность действия составляет 1—1,5 ч, максимальная однократная доза 800—1000 мг. Лидокаин (ксикаин) применяется в 1—2%-ном растворе, продолжительность анестезии — до 2,5—3 ч. Бупивокаин (маркаин) применяется в 0,5—

0,75%-ном растворе в максимальной однократной дозе 150—170 мг, продолжительность действия 8—12 ч. Для использования длительно действующих анестетиков добавление лидокаина четко ускоряет наступление эффекта, уменьшая скрытый период.

При проведении регионарной анестезии нужно знать и соблюдать общие правила:

- 1) четко знать анатомо-топографические особенности нервных сплетений и проводников в зоне предполагаемой анестезии, а также методику выполнения анестезии;
- 2) правильно выбрать местный анестетик, определить его концентрацию, общую дозу и способ подведения к нервному сплетению или проводнику;
- 3) оценить состояние больного и выяснить аллергический и фармакотерапевтический фон;
- 4) предупредить пациента о возможном сохранении при проводниковой и плексусной анестезии, глубокой тактильной и proprioceptивной чувствительности;
- 5) осуществлять постоянный контроль за гемодинамикой и дыханием пациента после выполнения анестезии,
- 6) до начала или сразу после анестезии выполнить венепункцию и принять меры к предупреждению возможных осложнений;
- 7) проводить с соблюдением мер асептики и антисептики, а перед пункцией с поверхности кожи тщательно удалить химически активные вещества (йод, хлоргексидин и др.);
- 8) перед введением местного анестетика обязательно проводить аспирационную пробу, чтобы исключить попадание иглы в артериальный сосуд;
- 9) помнить, что парестезия, ощущаемая пациентом при выполнении регионарной анестезии, является обязательным условием успеха получения анальгезии; отсутствие ее свидетельствует о возможной неудаче;
- 10) для облегчения нахождения нервного проводника или сплетения целесообразно применять электростимуляцию, подавая на иглу отрицательный импульс, а к индифферентному полю-

су электрода, который фиксируется на коже больного, — положительный (анод).

3. Анестезия шейного сплетения (АШС)

АШС, произведенная с одной или двух сторон, позволяет выполнить все операции на шее, щитовидной железе, брахиоцефальных сосудах при огнестрельных ранениях, травмах и опухолевых заболеваниях. Шейное сплетение (Plexus cervicalis) формируется из передних ветвей четырех верхних шейных нервов (C₁-C₄) по выходу их из межпозвоночных отверстий. Оно расположено на передней поверхности средней лестничной мышцы и мышцы, поднимающей лопатку, латеральнее поперечных отростков шейных позвонков. Двигательные нервы шейного сплетения иннервируют мышцы шеи, а чувствительные — кожу затылочной области головы, передней и боковой поверхности шеи, подключичной области до уровня I и II ребра и ушную раковину. Самый крупный нерв шейного сплетения — диафрагмальный (р. pnegicus), который формируется из C₃-C₄ и реже за счет дополнительной ветви от C₅. Большинство чувствительных нервов выходят в середине из-под заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы и расходятся в поверхностных слоях шеи, кожи затылочной области головы и верхней части груди.

При анестезии чувствительных нервов шейного сплетения по заднему краю в середине грудино-ключично-сосцевидной мышцы можно производить ряд операций на шее, но следует помнить, что анестезия должна быть двусторонней, так как по средней линии шеи нервы анастомозируют. Для больших операций в глубоких слоях шеи (струмэктомия, удаление опухолей шеи, ларингоэктомия, каротидная эндактерэктомия и др.) необходимо анестезировать шейное сплетение передним доступом. При боковом доступе возникает опасность получения тяжелых осложнений (введение раствора анестетика в субдуральное пространство) поэтому его не используют.

Для выполнения АШС передним доступом необходимо, чтобы больной лежал на спине с небольшим валиком под шеей. Голова должна лежать ровно, прямо по средней линии без поворота или быть слегка повернута в сторону, противоположную пункции. Руки вдоль туловища, анестезиолог стоит у изголовья со сто-

роны пункции. Ориентиры: грудино-ключично-сосцевидная мышца, подъязычная кость, внутренняя сонная артерия и угол нижней челюсти.

Техника проведения анестезии

На 2 см ниже угла нижней челюсти, впереди от грудино-ключично-сосцевидной мышцы определяют пульсацию внутренней сонной артерии. Горизонтальная ветвь подъязычной кости соответствует уровню поперечного отростка позвонка С₃. Точка вкола иглы находится на пересечении линии, являющейся продолжением горизонтальной ветви подъязычной кости, с передним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы. В этой точке пересечения в асептических условиях образуют «лимонную корочку», и через нее направляют инъекционную иглу снаружи внутрь и спереди назад, продвигая ее медиально грудино-ключично-сосцевидной мышце и сзади внутренней сонной артерии (в промежутке между грудино-ключично-сосцевидной мышцей и пальпируемой внутренней сонной артерией) до тех пор, пока у больного не возникнет парестезия или игла не упрется в поперечный отросток позвонка С₃. Глубина вкола не превышает 2—5 см. Иглу в этом положении надежно фиксируют и проводят аспирационную пробу, определяя, не находится ли конец иглы в просвете сосуда.

Для анестезии с двух сторон вводят 10—12 мл 2%-ного раствора тримекаина. Чтобы усилить анестезию шейного сплетения, можно дополнительно блокировать поверхностные ветви, которые выходят на переднюю поверхность шеи. Место их выхода — середина заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Вкол иглы производится в месте их выхода под поверхностную фасцию шеи. Раствор 2%-ного тримекаина вводят в количестве 3—5 мл краниально и каудально (веерообразно). Адекватная анестезия наступает через 8—12 мин и обеспечивает эффективное обезболивание у большинства пациентов в течение 1,5—2 ч.

Осложнения

Синдром Горнера, блокада диафрагмального нерва, парез возвратного нерва, гипотония при внутрисосудистом введении анестетика. Осиплость голоса — основной симптом блокады шейного сплетения. Наиболее опасное осложнение при боковом доступе — развитие высокой спинномозговой анестезии и попадание анестетика в полость IV желудочка, симптомами чего являются паралич бульбарных центров, расширение зрачка, снижение артериаль-

ного давления, нарушение дыхания и мышечная атония. Абсолютным противопоказанием к проведению анестезии шейного сплетения являются парез диафрагмального нерва с противоположной стороны, повреждение нервов шейного сплетения.

4. Анестезия плечевого сплетения (АПС)

АПС позволяет производить все операции на верхней конечности, плечевом суставе, плече, предплечье и кисти: ампутации, хирургическую обработку ран с репозицией и фиксацией костных отломков, операции на сосудах и нервах, вправление вывиха плеча и др. Большая частота оперативных вмешательств на верхней конечности, особенно в военное время, выдвигает вопрос о рациональных способах анестезии при этих операциях.

Топографически различают 2 части плечевого сплетения: надключичную и подключичную. От надключичной части отходят ветви к глубоким мышцам шеи и мышцам плечевого пояса. Подключичная часть плечевого сплетения состоит из трех стволов, охватывающих подкрыльцовую артерию с внутренней, задней и наружной сторон. От стволов берут начало длинные нервы, идущие к свободной части верхней конечности, и один короткий нерв — к плечевому поясу. От внутреннего ствола отходят локтевой нерв и нижний корешок к срединному нерву; от заднего ствола отходят лучевой и подкрыльцовый нервы, а от наружного — кожно-мышечный нерв и верхний корешок срединного нерва. Поэтому анестезия плечевого сплетения возможна в различных вариантах с использованием надключичного, подмышечного и подключичного доступов. Из надключичных доступов наибольшее распространение получили методы анестезии в межлестничном промежутке как наиболее простые, надежные и имеющие меньше осложнений.

Анестезия плечевого сплетения по Winnie

Больной лежит на спине, голова повернута в противоположную сторону от места пункции, подбородок приведен к контралатеральному надплечью. Рука со стороны пункции лежит вдоль туловища, слегка оттянута вниз. Ориентиры: грудино-ключично-сосцевидная мышца, передняя лестничная мышца, межлестничный промежуток, наружная яремная вена, ключица, перстневидный хрящ.

Техника проведения анестезии. Кожу обрабатывают антисептическим раствором. Кзади от грудино-ключично-сосцевидной мышцы, которая отчетливо контурирует при небольшом подъеме головы, на уровне перстневидного хряща накладывают кончики пальцев левой руки на переднюю лестничную мышцу. При дальнейшем смещении пальцев латеральнее на 0,5—1,5 см между передней и средней лестничными мышцами прощупывается межлестничный промежуток. Он становится более отчетливым при глубоком вдохе, так как при этом лестничные мышцы напрягаются. В глубине межлестничного промежутка прощупываются поперечные отростки шейных позвонков (ощущение твердого сопротивления), а при усиленном надавливании кончиком пальца часто вызывается парестезия в плечо или надплечье; каудальнее в межлестничном промежутке можно прощупать подключичную артерию. Межлестничный промежуток в верхнем отделе пересекает наружная яремная вена. Точка вкола иглы находится в верхней части межлестничного промежутка на уровне перстневидного хряща. В этой точке образуют «лимонную корочку», и через нее иглу направляют медиально и несколько книзу, спереди назад (в дорсальном направлении) на поперечный отросток С₆ под углом 30° к сагиттальной плоскости. При продвижении иглы внутрь на расстояние 1,5—4 см возникает парестезия, а кончик иглы упирается в поперечный отросток 6-го шейного позвонка. В этом положении иглу фиксируют или подтягивают на 1—2 мм, и после проведения аспирационной пробы вводят 30—40 мл 2%-ного раствора тримекаина (лидокаина) или 0,5—0,75%-ного раствора бупивакаина (маркаина). Во время введения первых миллилитров раствора местного анестетика у пациента возникает кратковременная боль («удар током»), указывающая на правильное расположение кончика иглы. При отсутствии парестезии можно проверить положение кончика иглы введением 0,5 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида, взятого из холодильника. Появление чувства ломоты в верхней конечности свидетельствует о контакте холодного раствора с нервом.

Противопоказания: парез возвратного или диафрагмального нерва с противоположной стороны, повреждение нервов плечевого сплетения. Возможные осложнения: внутрисосудистое введение раствора местного анестетика, особенно в позвоночную артерию, быстрая диффузия которого приводит к интоксикации

ЦНС; субарахноидальное введение раствора анестетика вызывает тотальный спинальный блок; эпидуральное введение приводит к высокой эпидуральной анестезии.

Анестезия плечевого сплетения в межлестничном промежутке по методике С. В. Гаврилина и Л. Г. Тихонова

Основное отличие этого метода от других состоит в том, что в месте пункции отсутствуют купол плевры и крупные кровеносные сосуды. Больной лежит на спине, голова повернута в противоположную сторону от места пункции, подбородок приведен к контралатеральному надплечью. Под плечи подкладывают небольшой валик, рука со стороны пункции лежит вдоль туловища. Ориентиры: ключица, грудино-ключично-сосцевидная мышца.

Техника проведения анестезии. Точка вкола иглы находится на вершине перпендикуляра, восстановленного от верхнего края середины ключицы, длина которого равна 1/4 длины грудино-ключично-сосцевидной мышцы. В этой точке образуют «лимонную корочку», иглу для внутримышечных инъекций вводят под углом 60° к поверхности кожи, при этом игла и воображаемый или нарисованный перпендикуляр должны находиться в одной плоскости. Иглу вводят в направлении поперечного отростка 6-го шейного позвонка до появления парестезии в верхней конечности. При отсутствии парестезии иглу продвигают до упора в поперечный отросток 6-го шейного позвонка и после подтягивания ее на себя на 1—2 мм вводят 30—40 мл 2%-ного раствора тримекаина или лидокаина. Глубина вкола иглы составляет 2—5 см.

Анестезия плечевого сплетения в модификации В. С. Соколовского

Больной лежит на спине, голова расположена по средней линии, руки лежат вдоль туловища. Ориентиры: грудино-ключично-сосцевидная мышца и ключица.

Техника проведения анестезии. Для облегчения нахождения точки на коже шеи строится треугольник с вершиной в области грудино-ключичного сочленения на стороне анестезии. Лучами треугольника являются ось ключицы и прямая линия, соединяющая сосцевидный отросток с грудино-ключичным сочленением. На биссектрису угла ABC из середины ключицы восстанавливается перпендикуляр. Место пересечения является точкой вкола иглы, которая продвигается под углом 45° относительно горизонтальной

плоскости операционного стола и перпендикулярно оси шейного отдела позвоночника. На глубине 2—3 см после получения парестезии и проведения аспирационной пробы вводят 30—40 мл 2%-ного раствора тримекаина (лидокаина). Анестезия наступает через 10—12 мин. При получении неубедительной парестезии желательно воспользоваться электростимуляцией для идентификации нервного ствола шейного сплетения.

5. Анестезия периферических нервов в области запястья

Для проведения операций на кисти необходимо анестезировать локтевой, срединный и лучевой нервы. Во всех случаях иглу вкалывают на уровне проксимальной складки запястья. При проведении анестезии больной лежит на спине, в области запястья рука супинирована и слегка согнута. Ориентиры: шиловидный отросток локтевой кости, гороховидная кость, сухожилие локтевого сгибателя кисти и сухожилие длинного сгибателя кисти.

Анестезия локтевого нерва

Топография локтевого нерва. В нижней трети предплечья локтевой нерв идет латеральнее сухожилия локтевого сгибателя кисти и медиальнее локтевой артерии. На уровне запястья или на сгибательной поверхности предплечья проксимальнее запястья на 3—5 см локтевой нерв делится на две ветви — тыльную и ладонную. Тыльная ветвь чувствительная, идет под сухожилием локтевого сгибателя кисти и выходит в подкожную клетчатку тыла кисти примерно на уровне лучезапястного сустава. Анастомозируясь с ветвями лучевого нерва, она иннервирует по 2 ^{1/2} пальцам. Ладонная ветвь локтевого нерва смешанная и на уровне гороховидной кости делится на две ветви — глубокую и поверхностную. Последняя чувствительна и иннервирует область гипотенара 5 пальца и локтевую сторону безымянного пальца.

Техника проведения анестезии ладонной ветви локтевого нерва. Точка вкола иглы находится на уровне проксимальной складки запястья медиальнее сухожилия локтевого сгибателя кисти. Иглу на глубину 1—2 см проводят через подкожную клетчатку по направлению к гороховидной кости. После появления парестезии и при отрицательной аспирационной пробе фиксируют иглу и вводят 3—5 мл 2%-ного раствора тримекаина. При отсутствии парестезии иглу продвигают до соприкосновения с костью и при из-

влечении ее проводят инфильтрацию тканей 2%-ным раствором тримекаина.

Техника проведения анестезии тыльной ветви локтевого нерва.

Точка вкола иглы находится на уровне пересечения проксимальной складки запястья с медиальным краем сухожилия мышцы локтевого сгибателя кисти. Иглу направляют к шиловидному отростку локтевой кости. Для получения парестезии вводят 3—5 мл 2%-ного раствора тримекаина. При отсутствии парестезии иглу извлекают, и в ткани инфильтрируют 5—10 мл 2%-ного раствора тримекаина. Осложнений нет.

Анестезия срединного нерва

Больной лежит на спине, рука супинирована и выпрямлена. Ориентиры: сухожилие длинной ладонной мышцы, сухожилие лучевого сгибателя кисти и проксимальная кожная складка запястья. Топография. В нижней трети предплечья срединный нерв проходит в медиальной борозде очень близко к поверхности кожи, располагаясь под фасцией, и приблизительно на 4—5 см выше дистальной кожной складки. Медиальную борозду образуют снаружи сухожилие лучевого сгибателя кисти, с ульнарной стороны — сухожилие длинного сгибателя кисти. Ветви срединного нерва иннервируют 1, 2, 3 пальцы и наружную поверхность 4 пальца, а также мышцы тенара.

Техника проведения анестезии. Точка вкола иглы находится на линии проксимальной кожной складки запястья между сухожилием длинной ладонной мышцы и лучевого сгибателя кисти. После перпендикулярного продвижения иглы через подкожную клетчатку на глубину 0,5—1 см и получения парестезии иглу фиксируют и вводят 3—5 мл 2%-ного раствора лидокаина. Если не удастся добиться парестезии на глубине 1 см, ткани веерообразно инфильтрируют 5—10 мл 2%-ного раствора тримекаина при медленном извлечении иглы.

Анестезия лучевого нерва

Ориентиры: шиловидный отросток лучевой кости, лучевая артерия, «анатомическая табакерка». Топография. Поверхностная ветвь лучевого нерва вначале идет на предплечье вместе с лучевой артерией, а затем в нижней трети предплечья на расстоянии около 8 см от лучезапястного сустава нерв перекрещивается с сухожилием плечелучевой мышцы и переходит на заднюю поверхность предплечья, где направляется дистально и кзади, пересекая длин-

ный абдуктор большого пальца и его короткий разгибатель. На уровне запястья у вершины «анатомической табакерки» он делится на конечные ветви, которые иннервируют 1, 2 пальцы и наружную поверхность 3 пальца. Ветви всех трех нервов часто анастомозируют между собой в области предплечья, лучезапястного сустава и кисти.

Техника проведения анестезии. Точка вкола находится на уровне проксимальной кожной складки запястья латеральнее лучевой артерии на проекции вершины «анатомической табакерки». Производится вкол, и игла направляется в сторону «табакерки». При появлении парестезии игла фиксируется, при отрицательной аспирационной пробе вводится 3—5 мл 2%-ного раствора тримекаина. При отсутствии парестезии 5—10 мл 2%-ного раствора тримекаина веерообразно вводят в подлежащие ткани, создавая инфильтрационную «браслетку» длиной 3—3,5 см от сухожилий короткого разгибателя и длинного абдуктора большого пальца с одной стороны, до длинного разгибателя большого пальца — с другой.

6. Анестезия нижних конечностей

Для выполнения оперативных вмешательств на нижней конечности необходимо анестезировать все четыре крупных нерва. Три из них — бедренный, запирающий и наружный кожный нерв бедра — происходят из поясничного сплетения, а седалищный нерв образуется частично из поясничного и трех ветвей крестцового сплетения. Каждый нерв иннервирует определенные зоны нижней конечности: бедренный — переднюю поверхность бедра, переднезаднюю поверхность голени и тыла стопы; седалищный — тыл и боковую поверхность голени, подошвенную поверхность стопы и ее наружный край, запирающий — внутреннюю поверхность бедра; наружный кожный нерв бедра — латеральную поверхность бедра. Зоны глубокой чувствительности совпадают с иннервацией кожных зон. Все мышцы нижней конечности получают двигательные волокна от бедренного и седалищного нервов, исключая только группу абдукторов, иннервируемых запирающим нервом. Коленный сустав и передняя его поверхность иннервируются бедренным нервом, внутренняя поверхность — запирающим, боковая — на-

ружным кожным и седалищным, задняя — задним кожным, бедренным и седалищным нервами.

Анестезия поясничного сплетения передним (паховым) доступом

Больной лежит на спине. Ориентиры: паховая связка и бедренная артерия.

Топография. Поясничное сплетение образуется анастомозирующими между собой передними ветвями корешков $L_1-L_2-L_3$ и отчасти передними ветвями Th_{12} и L_4 нервов. Сплетение располагается впереди поперечных отростков поясничных позвонков между квадратной мышцей поясницы — дорзально, большой поясничной мышцей — вентрально, телами позвонков — медиально, отдает мышечные ветви и спускается вниз в фасциальном ложе. Поясничные спинномозговые нервы имеют соединительные ветви с поясничными узлами симпатических стволов, содержат двигательные, чувствительные и симпатические нервные волокна. Наиболее крупными нервами поясничного сплетения являются наружный кожный нерв бедра (L_2-L_3), запирающий (L_2-L_4) и бедренный (L_2-L_4) нервы. Последний является продолжением поясничного сплетения, выходит на бедро под пупартовой связкой через мышечную лакуну, будучи отделенным от медиально расположенной бедренной артерии подвздошно-гребешковой связкой. Ширина бедренного нерва в этом месте около 0,7—0,8 см. Глубина залегания бедренного нерва в среднем 1,8—3 см. большей частью бедренный нерв проходит рядом с бедренной артерией, располагаясь несколько кзади и латеральнее от нее на 0,5—1 см. Ниже паховой связки нерв формирует два пучка. Ветви переднего пучка иннервируют четырехглавую мышцу бедра, среднюю и медиальную сторону коленного сустава и переходят в подкожный нерв, иннервирующий медиальную поверхность голени и внутреннюю лодыжку.

Анестезия седалищного нерва дает возможность оперировать в любой области ниже коленного сустава, вправлять все переломы костей нижней конечности, исключая перелом шейки бедра.

Техника проведения анестезии. Кожу обрабатывают дезинфицирующим раствором. Раствором анестетика образуют «лимонную корочку», после чего иглу вкалывают под паховую связку на 1—1,5 см ниже последней и на 0,5—1 см латеральнее пальпируемой бедренной артерии. Игла направляется через подкожную клетчатку несколько в проксимальном направлении под паховую связку, где на глубине 3—4 см после прокола фасции ощущается

провал иглы с потерей сопротивления и может возникнуть парестезия, отдающая в переднюю поверхность бедра. В таком положении иглу фиксируют большим и указательным пальцами левой руки, а ребром ладони левой кисти с силой надавливают на мягкие ткани бедра дистальнее иглы и вводят 35—40 мл 1,5%-ного раствора тримекаина. Давление на мягкие ткани длится 1,5—2 мин. Таким образом, анестезия бедренного нерва с пережатием превращается в анестезию поясничного сплетения, выполняемую из переднего доступа. Действие анестезии продолжается 2—2,5 ч.

Осложнения: возможна довольно быстрая резорбция раствора анестетика при сочетании анестезии поясничного сплетения с анестезией седалищного нерва, когда общая однократная доза превышает 1 г препарата.

Анестезию поясничного сплетения можно провести задним доступом, при этом одновременно будут анестезированы бедренный (L_2-L_4) и запирающий нервы (L_2-L_3), бедренно-половой нерв (L_1-L_2) и латеральный кожный нерв бедра (L_2-L_3). Положение пациента при анестезии — на здоровом боку с согнутыми ногами. Ориентиры: остистый отросток 4-го поясничного позвонка (линия, соединяющая гребни подвздошных костей сзади); 3 см каудальнее по гребням остистых отростков от остистого отростка 4-го поясничного позвонка и 5 см латеральнее от последней точки. Техника проведения анестезии. От остистого отростка 4-го поясничного позвонка в каудальном направлении проводят линию длиной 3 см, от конца которой вверх латерально восстанавливают перпендикуляр длиной 5 см. Конечная точка перпендикуляра, лежащая вблизи гребня подвздошной кости, и есть точка вкола иглы. После создания «лимонной корочки» иглу длиной 12—15 см вводят перпендикулярно к коже до контакта с поперечным отростком 5-го поясничного позвонка. Краниально, соскальзывая с поперечного отростка 5-го поясничного позвонка, игла входит в толщу квадратной поясничной мышцы. При этом на введение в нее шприцом раствора ощущается сопротивление (или возникает пружинящее сопротивление с деформацией пузырька воздуха в шприце). Иглу проводят на глубину, где возникает чувство «потери сопротивления» (или воздушный пузырек не деформируется). Этот тест указывает на то, что игла находится в фасциальном ложе между квадратной поясничной и большой поясничной мышцами. Иглу фиксируют на этой глубине и для достижения ане-

стезии вводят 35—40 мл 1,5—2%-ного раствора тримекаина (лидокаина).

Возможные осложнения: внутримышечное введение раствора местного анестетика при неправильном положении иглы, а также быстрая резорбция анестетика в кровь при введении концентрированного раствора.

Анестезия седалищного нерва из переднего доступа

Топография. Седалищный нерв берет начало от крестцового сплетения (L_4-S_3). Формируется в малом тазу и покидает полость таза через подгрушевидное отверстие вместе с артерией. Медиальнее его проходит задний кожный нерв, а также сосудисто-нервный пучок, состоящий из внутренней половой артерии, вены и полового нерва. В ягодичной области седалищный нерв располагается под большой ягодичной мышцей позади близнецовых мышц, внутренней запирательной и квадратной мышцы бедра. На последней он располагается приблизительно на равном расстоянии от седалищного бугра и большого вертела бедренной кости. Как правило, в верхней части подколенной ямки нерв делится на конечные ветви: большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Большеберцовый нерв проходит по середине подколенной ямки, располагаясь латеральнее и поверхностней подколенной вены и артерии, и вместе с сосудами входит в голеноподколенный канал. Большеберцовый нерв иннервирует заднюю группу мышц голени, все мышцы подошвы стопы, кожу задней поверхности голени, пятки и латерального края стопы. От седалищного нерва отходят ветви к тазобедренному суставу. В области ягодичной складки он лежит поверхностно под широкой фасцией бедра кнаружи от длинной головки двуглавой мышцы бедра. Общий малоберцовый нерв идет вдоль латеральной стороны подколенной ямки, огибая головку малоберцовой кости. От него идут ветви к коленному суставу и коже латеральной поверхности голени, он также иннервирует мышцы голени, тыльные мышцы стопы и кожу тыла пальцев стопы. Анестезию седалищного нерва проводят из переднего доступа. Ориентиры: передняя верхняя ось подвздошной кости и наиболее выступающая часть большого вертела бедренной кости.

Техника проведения анестезии. Пациент лежит на спине. Передняя верхняя ось подвздошной кости и наиболее выступающая точка большого вертела бедренной кости соединяются между со-

бой прямой линией, и из последней точки восстанавливается перпендикуляр на переднюю поверхность бедра. Длина перпендикуляра равна расстоянию между передней верхней остью подвздошной кости и большим вертелом бедренной кости. Окончание этого перпендикуляра и есть точка проекции. При физиологическом положении нижней конечности после обработки кожи дезинфицирующим раствором и создания «лимонной корочки» иглу длиной 12—15 см направляют вертикально вниз до момента упора ее в малый вертел бедренной кости. После соскальзывания иглы с малого вертела, не меняя основного направления, иглу проводят еще глубже — на 4—5 см до возникновения парестезии. Если достичь парестезии не удастся, иглу возвращают к кости и, повернув конечность внутрь на 7—10°, снова продвигают иглу до появления парестезии у пациента.

Анестезия седалищного нерва из заднего доступа

Техника проведения анестезии. Больной лежит на здоровом боку, анестезируемая конечность согнута в тазобедренном и коленном суставах под углом 45—60°. От наиболее выступающей части большого вертела бедренной кости проводят прямую линию к задней верхней ости подвздошной кости, из середины которой в каудальном направлении опускают перпендикуляр длиной 4—5 см. Окончание перпендикуляра служит точкой проекции седалищного нерва. Иглу вкалывают под углом 90° к фронтальной плоскости тела пациента и продвигают ее до получения парестезии или соприкосновения с костью. При необходимости иглу подтягивают и вводят приблизительно на 0,5 см латеральнее или медиальнее первоначальной вкола. Получение парестезии обязательно. Вводят 20—25 мл 2%-ного раствора лидокаина (тримекаина). Техника анестезии не изменится, если больной будет лежать на животе.

Анестезия в подколенной ямке

Для проведения оперативных вмешательств на голени и стопе достаточно анестезировать большеберцовый и малоберцовый нервы в подколенной ямке. Положение пациента — на здоровом боку или на животе. Ориентиры: сухожилия двуглавой, полуперепончатой и полусухожильной мышц бедра, надколенник, икроножная мышца. *Топография.* Подколенная ямка содержит клетчатку, сосуды, нервы и лимфатические узлы. Верхнюю наружную границу образует сухожилие двуглавой мышцы бедра, верхнюю внутреннюю — сухожилие полуперепончатой и полусухожильной мышц, снизу и сна-

ружи — латеральная головка икроножной мышцы, а нижнюю внутреннюю составляет медиальная головка икроножной мышцы. Проекция верхнего угла подколенной ямки большей частью соответствует верхнему краю надколенника в верхнем углу ромбовидной ямки седалищного нерва и разделяется на большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Последний от верхнего края направляется к латеральному краю икроножной кости и полуспирально обвивает шейку головки малоберцовой кости. В подколенной ямке наиболее поверхностно по средней линии проходит большеберцовый нерв, глубже и кнутри от него лежит вена, а еще глубже и кнутри, ближе к кости, — подколенная артерия.

Техника проведения анестезии. Верхний угол ромбовидной ямки находится на уровне верхнего края надколенника. Точка вкола лежит на 1—1,5 см ниже верхнего угла на биссектрисе, опущенной из этого угла, образованного снаружи сухожилием двуглавой мышцы бедра, изнутри — сухожилиями полуперепончатой и полусухожильной мышц бедра. Направление движения иглы строго вертикальное при положении пациента на животе до получения парестезии большеберцового нерва. При отсутствии парестезии иглу направляют веерообразно, подтягивая ее каждый раз на уровень подкожной клетчатки. После аспирационной пробы вводят 5—10 мл 2%-ного раствора тримекаина. Для блокады общего малоберцового нерва из этой же точки иглу направляют латерально под углом 30—45° к фронтальной плоскости. После получения парестезии вводят 5—10 мл 2%-ного раствора тримекаина. Осложнений и противопоказаний нет.

Осложнения регионарной анестезии

При проведении РА осложнения возникают довольно редко, и их можно разделить на две группы.

1. Специфические, которые в большей степени связаны с техническими погрешностями методики:

- 1) ошибочное введение местного анестетика в спинномозговой канал или эпидуральное пространство, внутривенно или внутриартериально (при анестезии шейного сплетения, анестезии поясничного сплетения паховым доступом);
- 2) прокол полостей и органов (плевральной полости, легкого);
- 3) образование гематомы при пренебрежительном отношении к пункции и повреждении крупного сосуда; гематома сдавливает окружающую клетчатку или сосудисто-нервный пучок;

- 4) длительная и выраженная гипотония, возникающая при быстрой резорбции местного анестетика;
- 5) травма нервного сплетения или проводника концом инъекционной иглы при грубой манипуляции;
- 6) отсутствие анальгетического эффекта после проведения плексусной или проводниковой анестезии.

2. Неспецифические, проявляющиеся в основном общими и местными реакциями организма на действие местного анестетика в форме токсических и аллергических реакций. Неспецифические осложнения могут развиваться в зависимости от времени, дозы и места введения анестетика. При этом преобладают поражения центральной нервной или сердечно-сосудистой систем. Осложнения со стороны ЦНС могут быть легкими (ограничиваются лишь центральным возбуждением) или тяжелыми, что проявляется торможением ЦНС с возможным тотальным параличом.

Характер неспецифических осложнений:

- 1) передозировка анестетика при одномоментном введении большой дозы (более 1 г) тримекаина или лидокаина внутривенно или внутримышечно. При внутрисосудистом введении местного анестетика токсические реакции проявляются сразу, а при передозировках препарата — через 10—15 мин. Тяжелые токсические реакции при избыточных дозировках местных анестетиков встречаются крайне редко. Гораздо чаще (вплоть до летального исхода) они отмечаются при внутрисосудистом введении высококонцентрированного раствора местного анестетика;
- 2) аллергические реакции на введение местного анестетика, характеризующиеся симптомокомплексом нарушения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем: беспокойство, нарушение сознания, речевые расстройства, мышечные подергивания, судороги, глубокое дыхание, нарушение сердечного ритма, расширение QR, снижение артериального давления, тахикардия, апноэ, асистолия;
- 3) инфекционные осложнения при некачественной обработке операционного поля в месте проведения анестезии, недостаточной стерилизации шприцов, игл и растворов, а также при наличии местной инфекции кожи (пиодермия) в зоне предполагаемой манипуляции;

4) развитие гипотонии при плексусной и проводниковой анестезии значительно реже, чем при эпидуральной и спинномозговой, но это не уменьшает важности коррекции гиповолемии;

5) при введении концентрированных растворов местных анестетиков в небольшом проценте случаев отмечается развитие брадикардии, которая хорошо купируется сульфатом атропина. Случаи фибрилляции желудочков и остановки сердца чрезвычайно редки.

Противопоказания к проведению

Противопоказания следующие.

1. Истерия.
2. Склонность к аггравации.
3. Неврологические осложнения: гемиплегия и гемипарез предполагаемой зоны анестезии, заболевания спинного мозга, рассеянный склероз, заболевания периферических нервов.
4. Инфицирование кожи в области точки вкола иглы.
5. Септицемия.
6. Склонность к кровоточивости и выраженная гиповолемия после массивной кровопотери.
7. Пернициозная анемия (относительное противопоказание).

7. Эпидуральная анестезия

Ее суть заключается в блокаде спинномозговых нервов и их корешков анестетиком, введенным в эпидуральное пространство.

Техника проведения и зоны анестезии указаны в лекции № 2.

Дозы и длительность анальгезии

1. Лидокаин вводится в объеме 4 мл (2%-ный), длительность анестезии 4 ч.
2. Маркаин вводится в дозе 6—10 мл (0,5%-ный), длительность анестезии 6—8 ч.
3. Наропин вводится в дозе 4—6 мл (1%-ный), длительность анестезии 4—6 ч.

При данном виде анестезии страдает гемодинамика, отмечается резкое снижение артериального давления. Поэтому при ис-

пользовании такого вида анестезии необходим постоянный контроль за давлением пациента и при необходимости его коррекция.

8. Люмбальная анестезия

Данный вид анестезии достигается путем введения анестетика в спинномозговой канал.

Техника проведения люмбальной пункции описана в лекции № 2. Особенности заключаются в том, что уровень пункции выше (T_{12} - L_1 , L_1 - L_2) и после извлечения мандрена из иглы сразу вводится анестетик. Объем анестетика составляет 3—5 мл. Наропин вводится в 0,5%-ной концентрации, лидокаин — в 2%-ной, маркаин — в 0,5%-ной. Длительность анестезии 4—6 ч. Данный вид анестезии также вызывает выраженную гипотонию. При высоком уровне анестезии (T_{12} - L_1) возможно нарушение дыхания. Наиболее частым осложнением является головная боль.

9. Шейная вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому

Больного укладывают на столе на спину таким образом, чтобы рука на стороне предполагаемой блокады свисала за край стола. Грудино-ключично-сосцевидная мышца должна быть расслаблена. Под плечевой пояс подкладывается валик, голова отводится в противоположную сторону; при этом положении анатомические контуры шеи хорошо обрисовываются. Поле обрабатывается смазыванием спиртом и йодом. Врач стоит на стороне, одноименной блокаде. Местом укола служит угол, образованный пересечением заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы с веной. Указательный палец левой руки накладывают у заднего края кивательной мышцы, выше места перекреста ее с наружной яремной веной. Сильно надавливая пальцем на это место, стараются сдвинуть сосудисто-нервный пучок к средней линии. При этом палец легко ощущает переднюю поверхность шейных позвонков. Вкол иглы и продвижение ее следует делать медленно, по направлению кверху и кнутри, все время ориентируясь на переднюю поверхность позвоночника. Игла движется по ходу посылаемого малыми порциями (2—3 см) 0,25%-ного раствора новокаина, чем и достигается безопасность инъекции. Шприц в течение инъек-

ции неоднократно снимают с иглы с целью контроля (кровь). Доведя иглу до позвонка, ощущают, как она упирается в него. Тогда давление на иглу ослабляется, в силу чего она на 1—2 мм отходит, после чего вводится от 40 до 60 мл раствора, который, распространяясь в ползучем инфильтрате по предпозвоночному апоневрозу, охватывает блуждающий, симпатический, а нередко и диафрагмальный нервы, прерывая (блокируя) передачу раздражений из плевропульмональной области. Об эффективности вагосимпатической блокады свидетельствует появление симптома Горнера (сужение зрачка, сужение глазной щели и западение глазного яблока). Дыхательный ритм и пульс становятся реже, уменьшаются одышка и цианоз, улучшается общее состояние.

Чтобы избежать попадания иглы в сосуды шеи, следует достаточно сильно отодвигать указательным пальцем к средней линии кивательную мышцу с подлежащим сосудисто-нервным пучком. Важно направить иглу кверху и кнутри, так как продвижение ее в горизонтальном направлении грозит введением раствора под предпозвоночный апоневроз и последующим осложнением в виде болевого синдрома, который не прекращается в течение суток.

ЛЕКЦИЯ № 14. Оценка тяжести больного и мониторинг

Оценка соматического состояния больного.

1 балл — больные, заболевание у которых имеет локализованный характер и, как правило, не вызывает системные расстройства, т. е. практически здоровые люди.

2 балла — сюда относятся больные с невыраженными расстройствами, которые в умеренной степени нарушают жизнедеятельность организма без выраженных сдвигов в гомеостазе.

3 балла — больные с жизненными системными расстройствами, которые значительно нарушают функционирование организма, но не приводят к нетрудоспособности.

4 балла — больные с тяжелыми системными расстройствами, создающими высокую опасность для жизни человека и приводящими к нетрудоспособности.

5 баллов — больные, состояние которых рассматривается как критическое, высок риск смерти в течение 24 ч.

Объем и характер оперативного вмешательства:

1 балл — небольшие операции на: удаление поверхностно расположенных и локализованных опухолей, вскрытие небольших гнойников, ампутацию пальцев кисти и стоп, перевязку и удаление геморроидальных узлов, неосложненные аппендэктомии и грыжесечения.

2 балла — операции средней тяжести: удаление поверхностно расположенных злокачественных опухолей, требующих расширенного вмешательства; вскрытие гнойников, локализующихся в полостях; ампутация и экзартикуляция верхних и нижних конечностей; операции на периферических сосудах; осложненные аппендэктомии и грыжесечения, требующие расширенного вмешательства; пробные торакотомии и лапаротомии; другие аналогичные по сложности и объему вмешательства.

3 балла — обширные хирургические вмешательства: радикальные операции на органах брюшной полости (кроме перечисленных выше); радикальные операции на органах грудной полости.

расширенные ампутации конечностей, например чрезподвздошнокрестцовая ампутация; операции на головном мозге.

4 балла — операции на сердце, крупных сосудах и другие сложные вмешательства, производимые в особых условиях (искусственное кровообращение, гипотермия и прочее).

Экстренные оперативные вмешательства оценивают, как и плановые, по физическому состоянию и объему операции, но включают в отдельную группу или обозначают в дополнение к цифре индексом «С».

Примечание

Операционно-анестезиологический риск обозначают следующим образом: в числителе указывают тяжесть исходного состояния в баллах, в знаменателе — объем операции также в баллах.

Классификация объективного статуса больного, разработанная Американским обществом анестезиологов (ASA).

1. Системные расстройства отсутствуют.
2. Легкие системные расстройства без нарушения функций.
3. Среднетяжелые и тяжелые системные заболевания с нарушением функций.
4. Тяжелое системное заболевание, которое постоянно представляет собой угрозу для жизни и приводит к несостоятельности функций.
5. Терминальное состояние, высокий риск летального исхода в течение суток вне зависимости от операции.
6. Смерть головного мозга, донорство органов для трансплантации.

Если вмешательство проводится в экстренном порядке, оценка состояния дополняется буквой «Е». Оценка состояния больного и возможная летальность каждого случая приведены в таблице 7.

Таблица 7

Оценка состояния больного и периоперационная летальность

Класс по ASA	Летальность, %
1-й	0,06—0,08
2-й	0,27—0,4
3-й	1,8—4,3
4-й	7,8—23
5-й	9,4—51

Мониторинг (табл. 7) это контроль функций и процессов, выявление опасных их отклонений с целью предупреждения осложнений, в частности, во время анестезии и интенсивной терапии.

Мониторинг проводят с целью контроля:

- 1) за функциями больного (электрокардиография, пульсоксиметрия, капнография и др.);
- 2) лечебных действий (контроль нейромышечного блока);
- 3) окружающей среды (газового состава вдыхаемой смеси);
- 4) работы технических средств (аппарата ИВЛ и пр.).

Мониторинг функций по степени сложности может осуществляться:

- 1) непрерывный контроль за параметрами;
- 2) контроль с сигнализацией при выходе параметра из строя за установленные пределы;
- 3) непрерывный контроль с оповещением при выходе параметра за установленные пределы, а дополнительно подсказка решения;
- 4) то же с проведением мер по нормализации функции.

Актуальность мониторинга обусловлена:

- 1) постоянно возрастающей сложностью и длительностью хирургических вмешательств;
- 2) увеличением тяжести функциональных расстройств у больных;
- 3) усложнением технических средств, используемых в критической медицине.

Значимость мониторинга:

- 1) своевременная диагностика нарушений и профилактика тяжелых осложнений, в том числе остановки сердца и дыхания;
- 2) более адекватная тактика интенсивной терапии и высокая эффективность лечения.

Показания для мониторинга:

- 1) минимального мониторинга — обязателен всегда при анестезии и интенсивной терапии;
- 2) углубленного мониторинга (неинвазивные и инвазивные методы) при значительных нарушениях функций организма,

особенно при возникновении у больного полиорганной недостаточности;

3) профилактического мониторинга — при риске развития критического состояния.

Стандарты мониторинга. В 1978 г. Голландским Советом здравоохранения введен первый стандарт мониторинга в операционной, который перечислял необходимое для мониторинга оборудование. В 1985 г. по предложению страховых компаний предложен Гарвардский стандарт мониторинга для анестезиологии, предусматривающий параметры для контроля у больных во время анестезии при операции и режим такого контроля. Внедрение его в практику снизило риск анестезиологических осложнений и сделало ее более безопасной для пациента.

В нашей стране в 1997 г. в системе МОРФ были обозначены стандарты минимального мониторинга проведения наркоза, реанимационных мероприятий и интенсивной терапии (№ 161/ДМ-2 от 24 февраля 1997 г. «О мерах по обеспечению безопасности больных во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии»). Данные приведены в таблице 8, таблице 9.

Таблица 8

Анестезия

Показатели	Реализация
1. Нахождение анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры-анестезиста рядом с больным	Постоянно
2. Измерение АД и частоты сердечных сокращений	Через каждые 5 мин
3. Электрокардиоскопический контроль	Непрерывно
4. Мониторинг оксигенации, вентиляции и кровообращения (клиническая картина, пульсоксиметрия, капнография, волюмоспирометрия и пр.)	Непрерывно
5. Контроль герметичности дыхательного контура при ИВЛ	Непрерывно
6. Контроль концентрации кислорода в дыхательной смеси	Непрерывно
7. Измерение температуры тела	При необходимости
8. Диурез	При необходимости

Таблица 9

Проведение реанимации и интенсивной терапии

Показатели	Реализация
1. Нахождение анестезиолога-реаниматолога или медицинской сестры-анестезиста на посту	Постоянно
2. Измерение АД, частоты сердечных сокращений и частоты дыхания	Не реже 1 раза в час
3. Электрокардиоскопический контроль	Непрерывно
4. Мониторинг вентиляции и кровообращения (клиническая картина, пульсоксиметрия, капнография, волюмоспирометрия и пр.)	Непрерывно
5. Контроль герметичности дыхательного контура при ИВЛ	Непрерывно
6. Контроль давления в дыхательном контуре при ИВЛ	Непрерывно
7. Контроль концентрации кислорода в дыхательной смеси	Непрерывно
8. Измерение температуры тела	Не реже 4 раз в сутки
9. Диурез	Каждый час

Для проведения эффективной интенсивной терапии необходимо мониторинг сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем, функций печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кроветворения, гемостаза, а также энергетического, водно-электролитного, кислотно-основного и онкоосмотического баланса. В равной степени имеет важное значение интенсивный контроль за проводимыми лечебными мероприятиями и их результатами. Немаловажную роль играет мониторинг наружного и внутреннего микробиологического статуса, а также применение прогностических критериев и оценки исходов. В первую очередь необходимо использовать клиническую оценку статуса пациента и неинвазивные методы мониторинга.

Клинический мониторинг, т. е. наблюдение за клиническими признаками и симптоматикой, качественными данными, являет-

ся не менее важным, чем количественные показатели, полученные с помощью сложной техники.

Мониторинг функций систем

Мониторинг системы кровообращения

Мониторинг кровообращения предусматривает своевременное выявление аритмий сердца и ишемии миокарда посредством использования электрокардиографии.

Аритмии сердца можно определить по зубцу Р и комплексу QRS на электрокардиомониторе в отведениях V1 и V2 стандартного отведения от конечностей или их модификаций.

Ишемию миокарда можно определить по возникшей депрессии сегмента ST на ЭКГ:

- 1) в грудном отведении V5, а также на одной из ее модификаций — ишемия перегородки левой боковой стенки;
- 2) стандартное 2 отведение от конечностей — ишемия базальной зоны миокарда в бассейне правой коронарной артерии.

Косонисходящая депрессия ST (элевация) является индикатором ишемии под воздействием стресса.

Мониторинг гемодинамики осуществляют путем:

- 1) измерения АД;
- 2) измерения ЦВД в сочетании с объемными нагрузочными пробами (это информация о сосудистом наполнении);
- 3) определения давления в легочной артерии и давления заклинивания (ДЗЛА) с помощью флотирующего катетера легочной артерии — более точный метод для оценки внутрисосудистого объема, чем ЦВД, а также может служить мерой преднагрузки левого желудочка;
- 4) определение сердечного выброса посредством термодилуционной методики, методом Фика ($CO = VCO_2 / CaCO_2$), различными модификациями методики Доплера (пищеводная доплеровская эхокардиография), УЗИ сердца.

Мониторинг дыхания

Мониторинг дыхания осуществляют по клиническим симптомам и данным капнографии, пульсоксиметрии, волюмоспирометрии и периодическим исследованием газов крови. При ИВЛ до-

полнительно определяют давление в системе «аппарат ИВЛ — больной» и концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси (F_iO_2).

Клинические признаки нарушения дыхания: частое (более 24—30 в мин для взрослых) поверхностное дыхание, участие в дыхании дополнительных мышц (грудино-ключично-сосцевидных, абдоминальных и других, что проявляется втягиванием межреберных промежутков, раздуванием крыльев носа, вынужденным полусидячим положением), потливостью, цианозом, изменением пульса (сначала учащение, а затем может быть аритмия) и АД (повышение, а при выраженной гипоксии — снижение), изменением сознания от эйфории до комы.

Капнография позволяет своевременно выявить нарушение вентиляции: гиповентиляцию (увеличение концентрации CO_2 в конечно-выдыхаемом воздухе — $F_{et}CO_2 > 6,4\%$), гипервентиляцию ($F_{et}CO_2 < 4,9\%$), неравномерность вентиляции (угол наклона альвеолярного плато капнограммы — 5°). При ИВЛ, если отсутствует капнограф, объем вентиляции контролируется по минутному объему дыхания ($V_{ист.}$), измеряемому с помощью волюмоспирометра, который устанавливается на пути выдоха. Кроме этого, осуществляется контроль за минутным вдыхаемым объемом ($V_{аппар.}$), который необходим для расчета концентрации кислорода во вдыхаемой смеси газов и определения герметичности данной системы — «аппарат ИВЛ—больной». Контроль герметичности достигается также по давлению в системе «аппарат—больной», измеряемому посредством моновакууметра.

Пульсоксиметрия позволяет своевременно выявить нарушение оксигенации в легких, гипоксемию ($SaO_2 < 94\%$). Кроме того, на основании характера плетизмограммы можно судить о состоянии микроциркуляции и сердечном выбросе.

Дополнительное исследование газов крови помогает оценить степень нарушения газообмена в легких (по величине альвеоло-артериального градиента напряжения кислорода. Некоторые мониторы могут обеспечивать во время проведения ИВЛ оценку биомеханики дыхания на основании величины податливости легких и грудной клетки (C , в норме 60—100 мл) и сопротивления (резистентности) дыхательных путей (R , в норме 2—3 см).

Мониторинг неврологических функций

Мониторинг неврологических функций осуществляют путем оценки сознания по шкале Глазго (на основании реакции открывания глаз, двигательного и словесного ответов на возрастающий по силе стимул: 15 баллов — норма, 3 балла — смерть мозга).

Кроме этого, определяют внутричерепное давление и мозговой кровоток (например, с помощью транскраниального доплеровского монитора). Монитор функции почек осуществляют чаще всего путем определения почасового диуреза, который в норме составляет $> 0,5$ мл/кг/ч.

ЛЕКЦИЯ № 15. Искусственная вентиляция легких

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) обеспечивает газообмен между окружающим воздухом (или определенной смесью газов) и альвеолами легких, применяется как средство реанимации при внезапном прекращении дыхания, как компонент анестезиологического пособия и как средство интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности, а также некоторых заболеваний нервной и мышечной систем.

Современные методы искусственной вентиляции легких (ИВЛ) можно разделить на простые и аппаратные. Простой метод ИВЛ обычно применяется в экстренных ситуациях (апноэ, при патологическом ритме, дыхании агонального типа, при нарастающей гипоксемии и (или) гиперкапнии и грубых нарушениях метаболизма). Простыми являются экспираторные способы ИВЛ (искусственного дыхания) изо рта в рот и изо рта в нос. Аппаратные методы применяют при необходимости длительной ИВЛ (от одного часа до нескольких месяцев и даже лет). Большими возможностями обладает респиратор «Фаза-50». Для педиатрической практики выпускается аппарат «Вита-1». Респиратор подсоединяют к дыхательным путям больного через интубационную трубку или трахеостомическую канюлю. Аппаратную ИВЛ проводят в нормочастотном режиме, который составляет от 12 до 20 циклов в 1 мин. В практике имеются ИВЛ в высокочастотном режиме (более 60 циклов в 1 мин), при котором выражено уменьшается дыхательный объем (до 150 мл и менее), снижается положительное давление в легких в конце вдоха, а также внутригрудное давление, улучшается приток крови к сердцу. Также при высокочастотном режиме облегчается привыкание (адаптация) больного к респиратору.

Существует три способа высокочастотной ИВЛ: объемная, осцилляционная и струйная. Объемную проводят обычно с частотой дыхания 80—100 в 1 мин, осцилляционную ИВЛ — 600—3600 в 1 мин, что обеспечивает вибрацию непрерывного или прерыва-

вистого газового потока. Наибольшее распространение получила струйная высокочастотная ИВЛ с частотой дыхательных движений 100—300 в мин, при которой в дыхательные пути посредством иглы или катетера диаметром 1—2 мм вдувается струя кислорода под давлением 2—4 атм.

Струйная ИВЛ проводится через интубационную трубку или трахеостому (одновременно осуществляется подсасывание атмосферного воздуха в дыхательные пути) и через катетер, который заведен в трахею через носовой ход или чрескожно (пункционно). Последнее важно в тех ситуациях, когда нет условий для осуществления интубации трахеи. Искусственную вентиляцию легких можно проводить в автоматическом режиме, но это допустимо в тех случаях, когда самостоятельное дыхание у больного полностью отсутствует или подавлено фармакологическими препаратами (миорелаксантами).

Осуществляется также проведение вспомогательной ИВЛ, но в данном случае сохраняется самостоятельное дыхание больного. Подается газ после осуществления слабой попытки больного произвести вдох, либо больной синхронизируется к индивидуально подобранному режиму работы аппарата. Существует также режим периодической принудительной вентиляции легких (ППВЛ), который применяется в процессе постепенного перехода от искусственной вентиляции легких к самостоятельному дыханию. В данном случае больной дышит самостоятельно, но дополнительно в дыхательные пути подается непрерывный поток газовой смеси. На этом фоне с установленной периодичностью (от 10 до 1 раза в минуту) аппарат осуществляет искусственный вдох, совпадающий (синхронизированная ППВЛ) или не совпадающий (несинхронизированная ППВЛ) с самостоятельным вдохом больного. Постепенное урежение искусственных вдохов позволяет подготовить пациента к самостоятельному дыханию. Дыхательные контуры приведены в таблице 10

Таблица 10

Дыхательные контуры

Полуоткрытый	Вдох из аппарата, выдох в воздух	Нет сопротивления выдоху, не утомляет самостоятельное дыхание, большой расход анестетика
--------------	----------------------------------	--

Окончание таблицы 10

Полузакрытый	Циркуляция по кругу, через абсорбер, но в системе идет постоянный приток свежего газа, система перенаполняется, клапан сброса открывается — идет сброс.	Универсальный контур, экономия наркотика, работает даже с плохой настройкой.
Закрытый	Все клапаны закрыты, мешок заполняется кислородом 1 раз, поток O ₂ очень слабый (на утечку), контур замкнутый.	Низкая концентрация O ₂ в смеси, высокая концентрация CO ₂ , больной спит за счет гипоксии.

Ручная вентиляция с помощью мешка или маски легко доступна и часто достаточна для адекватного раздувания легких. Успешность ее, как правило, определяется правильным подбором размеров маски и опытом оператора, а не тяжестью патологии легких.

Показания

1. Реанимация и подготовка пациента за короткий промежуток времени к последующей интубации.
2. Периодическое проведение ИВЛ мешком и маской с целью профилактики постэкстубационных ателектазов.
3. Ограничения к ИВЛ мешком и маской.

Оборудование

Используется обычный дыхательный мешок и маска с установленным мановакуометром или самораздувающийся дыхательный мешок с кислородной камерой.

Техника проведения

1. Необходимо разместить плотно маску на лице больного, придав голове больного срединное положение с фиксацией подбородка пальцем. Маска не должна лежать на глазах.
2. Частота дыханий — обычно 30—50 в 1 мин.
3. Давление вдоха — обычно 20—30 см вод. ст.
4. Большее давление (30—60 см вод. ст.) допустимо при первичной реанимации в родовой деятельности женщины.

Оценка эффективности

1. Возврат ЧСС к нормальным цифрам и исчезновение центрального цианоза.

2. Экскурсия грудной клетки должна быть хорошей, дыхание проводится одинаково хорошо с обеих сторон.

3. Исследование газового состава крови обычно требуется и проводится при длительной реанимации.

Осложнения

1. Пневмоторакс.
2. Вздутие живота.
3. Гиповентиляционный синдром или эпизоды апноэ.
4. Раздражение кожи лица.
5. Отслойка сетчатки (при накладывании маски на глаза и создании длительно высокого пикового давления).
6. Вентиляция маской и мешком может ухудшить состояние пациента, если он активно сопротивляется процедуре.

Аппаратная ИВЛ

Показания

1. Апноэ.
 2. Кома в остром периоде, даже без признаков дыхательной недостаточности.
 3. Судороги, не купируемые стандартной противосудорожной терапией.
 4. Шок любой этиологии.
 5. Нарастание в динамике синдрома угнетения ЦНС при гиповентиляционном синдроме.
 6. При родовой спинальной травме у новорожденных — появление на фоне одышки форсированного дыхания и крепитирующих распространенных хрипов.
 7. PO_2 капиллярной крови менее 50 мм рт. ст. при спонтанном дыхании смесью с FiO_2 0,6 и более.
 8. PCO_2 капиллярной крови более 60 мм рт. ст. или менее 35 мм рт. ст. при спонтанном дыхании.
- Оборудование: «ФА3А-5», «ВР-2001», «Infant-Star 100 или 200», «Sechrist 100 или 200», «Babylog 1», «Stephan» и др.

Принципы лечения

1. Оксигенация при ригидных легких может быть достигнута повышением концентрации вдыхаемого кислорода, повышением давления вдоха, повышением РЕЕР, удлинением времени вдоха, увеличением давления плато.

2. Вентиляция (выведение CO_2) может быть усилена увеличением дыхательного объема, увеличением частоты, удлинением времени выдоха.

3. Подбор параметров ИВЛ (частоты, давления вдоха, плато вдоха, соотношения вдоха и выдоха, РЕЕР) будет меняться в зависимости от характера основного заболевания и реакции пациента на проводимую терапию.

Цели проведения ИВЛ

1. Кислород: достичь pO_2 50—100 мм рт. ст.
2. Удерживать pCO_2 в пределах 35—45 мм рт. ст.
3. Исключения: в некоторых ситуациях показатели pO_2 и pCO_2 могут отличаться от вышеуказанных:

- 1) при хронической легочной патологии более высокие значения pCO_2 переносимы;
- 2) при сильных пороках сердца переносятся меньшие цифры pO_2 ;
- 3) в зависимости от терапевтического подхода в случае легочной гипертензии переносимы большие или меньшие цифры pCO_2 .

4. Показания и параметры ИВЛ всегда должны быть документированы.

Техника проведения

1. Начальные параметры ИВЛ: давление вдоха 20—24 см вод. ст.; РЕЕР от 4—6 см вод. ст.; частота дыханий 16—24 в 1 мин, время вдоха 0,4—0,6 с, ДО от 6 до 10 л/мин, МОВ (минутный объем вентиляции) 450—600 мл/мин.

2. Синхронизация с респиратором. Как правило, больные синхронны с респиратором. Но возбуждение может ухудшить синхронизацию, в таких случаях может потребоваться медикаментозная терапия (морфин, промедол, оксибутират натрия, миорелаксанты).

Обследование

1. Важной составляющей обследования являются неоднократные анализы газов крови.

2. Физикальный осмотр. Контроль адекватности проведения ИВЛ.

При проведении экстренной ИВЛ простым методом достаточно наблюдать за цветом кожи и движениями грудной клетки пациента. Стенка грудной клетки должна расширяться при каждом

вдохе и опадать при каждом выдохе, но если поднимается эпигастральная область, значит, вдуваемый воздух поступает в пищевод и желудок. Причиной чаще бывает неправильное положение головы больного.

При проведении длительной аппаратной ИВЛ необходимо судить об ее адекватности. Если спонтанное дыхание больного не подавлено фармакологическими препаратами, то одним из основных признаков адекватности проводимой ИВЛ является хорошая адаптация больного к респиратору. При наличии ясного сознания у больного не должно быть ощущения недостатка воздуха, дискомфорта. Дыхательные шумы в легких должны быть одинаковыми с обеих сторон, а кожные покровы должны иметь обычную окраску.

Осложнения

1. Наиболее частыми осложнениями механической вентиляции являются: разрыв альвеол с развитием интерстициальной эмфиземы, пневмоторакса и пневмомедиастенита.

2. Другими осложнениями могут быть: бактериальное обсеменение и инфицирование, обтурация интубационной трубки или экстубация, однолегочная интубация, пневмоперикардит с тампонадой сердца, снижение венозного возврата и уменьшение сердечного выброса, хронизация процесса в легких, стеноз и обструкция трахеи.

На фоне ИВЛ возможно применение ряда анальгетиков, которые должны обеспечивать достаточный уровень и глубину анестезии в дозах, введение которых в условиях самостоятельного дыхания сопровождалось бы гипоксемией. Поддерживая хорошее обеспечение крови кислородом, ИВЛ способствует тому, что организм справляется с операционной травмой. При многих операциях на органах грудной клетки (легких, пищеводе) применяют раздельную интубацию бронхов, что позволяет при оперативных вмешательствах выключать одно легкое из вентиляции для того, чтобы облегчить работу хирурга. Такая интубация также предотвращает затекание в здоровое легкое содержимого из оперируемого легкого.

При операциях на гортани и дыхательных путях используют чрескатетерную струйную высокочастотную ИВЛ, которая облегчает осмотр операционного поля и позволяет поддерживать адекватный газообмен при вскрытой трахее и бронхах. В условиях об-

шей анестезии и мышечной релаксации пациент не в состоянии реагировать на возникшую гипоксию и гиповентиляцию, поэтому важное значение приобретает контроль за содержанием газового состава крови (постоянный мониторинг показателей парциального давления кислорода и парциального давления двуокиси углерода) чрескожным путем при помощи специальных датчиков.

В случае клинической смерти или агонии ИВЛ — обязательный компонент реанимационного мероприятия. Прекращать проведение ИВЛ можно только после того, как сознание полностью восстановлено и самостоятельное дыхание полноценно.

В комплексе интенсивной терапии ИВЛ является наиболее эффективным методом лечения острой дыхательной недостаточности. Ее проводят через трубку, которую вводят в трахею через нижний носовой ход или трахеостому. Особое значение имеет уход за дыхательными путями, их адекватное дренирование.

Вспомогательную ИВЛ применяют сеансами в течение 30—40 мин для лечения больных с хронической дыхательной недостаточностью.

ИВЛ используют у больных, находящихся в состоянии комы (травма, операция на головном мозге), а также при периферическом поражении дыхательной мускулатуры (полирадикулоневрит, травма спинного мозга, боковой амиотрофический склероз). Широко используют ИВЛ и при лечении больных с травмой грудной клетки, различными отравлениями, нарушениями мозгового кровообращения, столбняком, ботулизмом.

ЛЕКЦИЯ № 16. Инфузионная терапия

Инфузионная терапия — это капельное введение или вливание внутривенно или под кожу лекарственных средств и биологических жидкостей с целью нормализации водно-электролитного, кислотно-щелочного баланса организма, а также для форсированного диуреза (в сочетании с мочегонными средствами).

Показания к инфузионной терапии: все разновидности шока, кровопотери, гиповолемия, потеря жидкости, электролитов и белков в результате неукротимой рвоты, интенсивного поноса, отказа от приема жидкости, ожогов, заболеваний почек; нарушения содержания основных ионов (натрия, калия, хлора и др.), ацидоз, алкалоз и отравления.

Главные признаки обезвоживания организма: западение глазных яблок в орбиты, тусклая роговица, кожные покровы сухие, неэластичные, характерно сердцебиение, олигурия, моча становится концентрированной и темно-желтой, общее состояние угнетенное. Противопоказаниями к инфузионной терапии являются острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких и анурия.

Кристаллоидные растворы способны восполнять дефицит воды и электролитов. Применяют 0,85%-ный раствор натрия хлорида, растворы Рингера и Рингера—Локка, 5%-ный раствор натрия хлорида, 5—40%-ные растворы глюкозы и другие растворы. Их вводят внутривенно и подкожно, струйно (при выраженном обезвоживании) и капельно, в объеме 10—50 и более мл/кг. Эти растворы не вызывают осложнений, за исключением передозировки.

Цели инфузионной терапии: восстановление ОЦК, устранение гиповолемии, обеспечение адекватного сердечного выброса, сохранение и восстановление нормальной осмолярности плазмы, обеспечение адекватной микроциркуляции, предупреждение агрегации форменных элементов крови, нормализация кислородно-транспортной функции крови.

Коллоидные растворы — это растворы высокомолекулярных веществ. Они способствуют удержанию жидкости в сосудистом русле. Используют гемодез, полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман. При их введении возможны осложнения, которые проявляются в виде аллергической или пирогенной реакции. Пути введения — внутривенно, реже подкожно и капельно. Суточная доза не превышает 30—40 мл/кг. Обладают дезинтоксикационным качеством. Как источник парентерального питания применяются в случае длительного отказа от приема пищи или невозможности кормления через рот.

Применяют гидролизаты крови и казеина (альвезин-нео, полиамин, липофундин и др.). Они содержат аминокислоты, липиды и глюкозу. Иногда на введение бывает аллергическая реакция.

Темп и объем инфузии. Все инфузии с позиции объемной скорости вливания можно разграничить по двум категориям: требующие и не требующие быстрой коррекции дефицита ОЦК. Основную проблему могут представлять больные, которые нуждаются в быстрой ликвидации гиповолемии, т. е. темп проводимой инфузии и ее объем должны обеспечивать производительность сердца, чтобы должным образом снабдить регионарную перфузию органов и тканей без значительной централизации кровообращения.

У пациентов с исходно здоровым сердцем максимально информативны три клинических ориентира: среднее АД > 60 мм рт. ст.; центральное венозное давление — ЦВД > 2 см вод. ст.; диурез 50 мл/ч. В сомнительных случаях проводят пробу с нагрузкой в объеме: в течение 15—20 мин вливают 400—500 мл кристаллоидного раствора и наблюдают за динамикой ЦВД и диуреза. Значительный подъем ЦВД без увеличения диуреза может указывать на сердечную недостаточность, что подсказывает необходимость провести более сложные и информативные методы оценки гемодинамики. Сохранение обоих показателей низкими говорит о гиповолемии, тогда поддерживают высокую скорость вливаний с повторной поэтапной оценкой. Увеличение диуреза обозначает преренальную олигурию (гипоперфузию почек гиповолемического генеза). Инфузионная терапия у пациентов с недостаточностью кровообращения требует четких знаний гемодинамики, большого и специального мониторингового наблюдения.

Декстраны — это коллоидные плазмозаменители, что обуславливает их высокую эффективность в быстром восстановлении ОЦК. Декстраны имеют специфические защитные свойства в отношении ишемических заболеваний и реперфузии, риск которых всегда присутствует при проведении больших хирургических вмешательств.

К отрицательным сторонам декстранов следует отнести риск развития кровотечений за счет дезагрегации тромбоцитов (особенно характерно для реополиглюкина), когда возникает необходимость использования значительных доз препарата (> 20 мл/кг), и временное изменение антигенных свойств крови. Декстраны опасны способностью вызывать «ожог» эпителия канальцев почек и поэтому противопоказаны при ишемии почек и почечной недостаточности. Они часто вызывают анафилактические реакции, которые бывают весьма тяжелыми.

Особый интерес представляет раствор человеческого альбумина, так как является природным коллоидом плазмозаменителя. При многих критических состояниях, сопровождающихся повреждением эндотелия (прежде всего при всех видах системных воспалительных заболеваний) альбумин способен переходить в межклеточное пространство внесосудистого русла, притягивая к себе воду и ухудшая интерстициальный отек тканей, в первую очередь легких.

Свежезамороженная плазма — это продукт, взятый от одного донора. СЗП отделяется от цельной крови и немедленно замораживается в течение 6 ч после забора крови. Хранится при температуре 30 °С в пластиковых пакетах в течение 1 года. Учитывая лабильность факторов свертывания, СЗП должна быть перелита в течение первых 2 ч после быстрой разморозки при температуре 37 °С. Переливание свежемороженой плазмы (СЗП) дает высокий риск заражения опасными инфекциями, такими как ВИЧ, гепатиты В и С и др. Частота анафилактических и пирогенных реакций при переливании СЗП весьма высока, поэтому совместимость по системе АВО должна учитываться. А для молодых женщин необходимо учитывать Rh-совместимость.

В настоящее время единственным абсолютным показанием к применению СЗП является профилактика и лечение коагулопа-

тических кровотечений. СЗП выполняет сразу две важнейшие функции — гемостатическую и поддержания онкотического давления. СЗП также переливают при гипокоагуляции, при передозировке непрямыми антикоагулянтами, при проведении лечебного плазмафереза, при остром ДВС-синдроме и при наследственных заболеваниях, связанных с дефицитом факторов свертывания крови.

Показателями адекватной проводимой терапии являются ясное сознание больного, теплые кожные покровы, стабильная гемодинамика, отсутствие выраженной тахикардии и одышки, достаточный диурез — в пределах 30—40 мл/ч.

1. Гемотрансфузия

Осложнения гемотрансфузии: посттрансфузионные расстройства системы свертывания крови, тяжелые пирогенные реакции с наличием гипертермического синдрома и сердечно-сосудистой декомпенсацией, анафилактические реакции, гемолиз эритроцитов, острая почечная недостаточность и т. д.

В основе большинства осложнений лежит реакция отторжения организмом чужеродной ткани. Показаний к переливанию цельной консервированной крови нет, потому что значителен риск посттрансфузионных реакций и осложнений, но наиболее опасным является высокий риск заражения реципиента. При острой кровопотере при хирургическом вмешательстве и адекватном восполнении дефицита ОЦК даже резкое снижение гемоглобина и гематокрита не угрожает жизни больного, так как потребление кислорода под наркозом значительно уменьшается, допустима дополнительная оксигенация, гемодилюция способствует профилактике возникновения микротромбообразования и мобилизации эритроцитов из депо, увеличению скорости кровотока и т. д. Имеющиеся у человека от природы «запасы» эритроцитов значительно превышают реальные потребности, тем более в состоянии покоя, в котором в это время находится пациент.

Рекомендации по назначению переливания донорской крови и эритроцитов во время операции.

1. Переливание эритроцитарной массы проводится после восстановления ОЦК.

2. При наличии тяжелой сопутствующей патологии, которая может привести к летальному исходу (например, при тяжелой ишемической болезни сердца плохо переносится выраженная анемия).

3. При наличии следующих показателей красной крови больного: 70—80 г/л для гемоглобина и 25% для гематокрита, а количество эритроцитов 2,5 млн.

Показанием к переливанию крови являются: кровотечение и коррекция гемостаза.

Виды эритросред: цельная кровь, эритроцитарная масса, ЭМОЛТ (эритроцитарная масса, отделенная от лейкоцитов, тромбоцитов с физиологическим раствором). Кровь вводят внутривенно капельно, при помощи одноразовой системы при скорости 60—100 капель в минуту, в объеме 30—50 мл/кг. Перед переливанием крови обязательно проводится определение группы крови и резус-фактора реципиента и донора, проводят пробу на их совместимость, а у постели больного проводится биологическая проба на совместимость. При появлении анафилактической реакции трансфузия прекращается и начинаются мероприятия по ликвидации шока.

Концентрат тромбоцитов стандартный — это суспензия дважды отцентрифугированных тромбоцитов. Минимальное количество тромбоцитов $0,5 \times 10^{12}$ на литр, лейкоцитов — $0,2 \times 10^9$ на литр.

Гемостатические характеристики и выживание наиболее выражены в ближайшие 12—24 ч приготовления, но препарат может быть использован в течение 3—5 дней с момента забора крови.

Концентрат тромбоцитов используется при тромбоцитопении (лейкемия, аплазия костного мозга), при тромбопатии с геморрагическим синдромом.

2. Парентеральное питание

При тяжелых заболеваниях, сопровождающихся выраженными нарушениями гомеостаза, необходимо обеспечить организм энергетическим и пластическим материалом. Поэтому, когда питание через рот по каким-либо причинам нарушено или совсем

невозможно, необходимо переводить больного на парентеральное питание.

При критических состояниях различной этиологии самые значительные изменения происходят в метаболизме белков — наблюдается интенсивный протеолиз, особенно в поперечнополосатой мускулатуре.

В зависимости от тяжести протекающего процесса белки организма катаболизируются в количестве 75—150 г в сутки (суточные потери белка приведены в таблице 11). Это ведет к дефициту незаменимых аминокислот, которые используются в качестве источника энергии в процессе гликонеогенеза, что приводит к отрицательному азотистому балансу.

Таблица 11

Суточные потери белка в критических состояниях

Критическое состояние	Потери азота	
	г/сут.	%
Норма	11	100
Хирургическое вмешательство	12—14	110—125
Тяжелое заболевание	14—17	125—155
Массивная травма	15—25	135—230
Черепно-мозговая травма	20—30	180—270
Сепсис	20—30	180—270
Обширные ожоги	30—40	270—360

Потеря азота приводит к уменьшению массы тела, так как: 1 г азота = 6,25 г белка (аминокислот) = 25 г мышечной ткани. Уже через сутки от начала критического состояния без адекватной терапии с введением достаточного количества основных питательных веществ исчерпываются собственные запасы углеводов, и организм получает энергию от белков и жиров. В связи с этим осуществляются не только количественные, но и качественные изменения метаболических процессов.

Основными показаниями для проведения парентерального питания являются:

- 1) аномалии развития желудочно-кишечного тракта (атрезия пищевода, стеноз привратника и другие, пред- и послеоперационный период);

- 2) ожоги и травмы ротовой полости и глотки;
- 3) обширные ожоги тела;
- 4) перитонит;
- 5) паралитическая непроходимость кишечника;
- 6) высокие кишечные свищи;
- 7) неукротимая рвота;
- 8) коматозное состояние;
- 9) тяжелые заболевания, сопровождающиеся усилением катболических процессов и декомпенсированными нарушениями метаболизма (сепсис, тяжелые формы пневмонии);
- 10) атрофия и дистрофия;
- 11) анорексия в связи с невротами.

Парентеральное питание должно проводиться в условиях компенсации волевических, водно-электролитных нарушений, ликвидации расстройств микроциркуляции, гипоксемии, метаболического ацидоза.

Основной принцип парентерального питания — обеспечение организма адекватным количеством энергии и белка.

С целью парентерального питания применяют следующие растворы.

Углеводы: наиболее приемлемым препаратом, применяемым в любом возрасте, является глюкоза. Соотношение углеводов в суточном рационе должно быть не менее 50—60%. Для полной утилизации требуется выдержать скорость введения, снабжать глюкозу следует ингредиентами — инсулин 1 ЕД на 4 г, калий, коферменты, участвующие в утилизации энергии: пиридоксальфосфат, кокарбоксилаза, липоевая кислота, а также АТФ — 0,5—1 мг/кг в сутки внутривенно.

При правильном введении высококонцентрированная глюкоза не вызывает осмотического диуреза и значительного повышения уровня сахара крови. Для проведения азотистого питания применяют либо высококачественные белковые гидролизаты (аминозол, аминон), либо растворы кристаллических аминокислот. В этих препаратах удачно сочетаются незаменимые и заменимые аминокис-

кислоты, они малотоксичны и редко вызывают аллергическую реакцию.

Дозы вводимых белковых препаратов зависят от степени нарушения белкового обмена. При компенсированных нарушениях доза вводимого белка — 1 г/кг массы тела в сутки. Декомпенсация белкового обмена, выражающаяся гипопроотеинемией, снижением альбумин-глобулинового коэффициента, повышением мочевины в суточной моче, требует введения повышенных доз белка (3—4 г/кг в сутки) и проведения антикатаболической терапии. Сюда включают анаболические гормоны (ретаболил, нераболил — 25 мг внутримышечно 1 раз в 5—7 дней), построение программы парентерального питания в режиме гипералиментации (140—150 ккал/кг массы в сутки), ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол 1000 ЕД/кг в сутки в течение 5—7 дней). Для адекватного усвоения пластического материала каждый грамм вводимого азота необходимо обеспечить 200—220 ккал. Не следует вводить растворы аминокислот с концентрированными растворами глюкозы, так как они образуют токсические смеси.

Относительные противопоказания к введению аминокислот: почечная и печеночная недостаточность, шок и гипоксия.

Для коррекции жирового обмена и повышения калорийности парентерального питания применяются жировые эмульсии, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты.

Жир является наиболее калорийным продуктом, однако для его утилизации необходимо выдерживать оптимальные дозы и скорость введения. Жировые эмульсии не должны вводиться вместе с концентрированными полиионными растворами глюкозы, а также перед и вслед за ними.

Противопоказания для введения жировых эмульсий: печеночная недостаточность, липемия, гипоксемия, шоковые состояния, тромбогеморрагический синдром, расстройства микроциркуляции, отек мозга, геморрагические диатезы. Необходимые данные основных ингредиентов по парентеральному питанию приведены в таблице 12 и таблице 13.

Таблица 12

**Дозы, скорость, калораж основных ингредиентов
для парентерального питания**

Ингредиенты	Скорость инфузий, г/кг в ч	Суточные дозы, г/кг	Калораж, ккал/г
Глюкоза	0,5	2—8	4
Фруктоза	0,4	1—2	4
Аминокислоты	0,15	1—3	4
Азот общий	0,02	0,16	4
Белок	0,1	1—4	4
Жиры	0,2	1,5—3	9

При назначении парентерального питания необходимо вводить оптимальные дозы витаминов, которые участвуют во многих обменных процессах, являясь коферментами в реакциях утилизации энергии.

Таблица 13

**Дозы витаминов (в мг на 100 ккал), необходимые
при проведении парентерального питания**

Витамин	Доза в мг на 100 ккал	Витамин	Доза в мг на 100 ккал
B ₁ (тиамин)	0,1	B ₇ (Н-биотин)	3,5
B ₂ (рибофлавин)	0,1	B ₈ (инозит)	20
B ₃ (пантотеновая кислота)	0,3	B ₉ (фолиевая кислота)	2,0
B ₄ (холин)	7,0	B ₁₂ (кобаламин)	0,04
B ₅ (PP, никоти- новая кислота)	0,7	C (аскорбиновая кислота)	4,0
B ₆ (пиридоксин)	0,1	Кокарбоксилаза	25

Программа парентерального питания, проводимого в любом режиме, должна быть составлена в условиях сбалансированного соотношения ингредиентов. Оптимальное соотношение белков, жиров, углеводов — 1 : 1,8 : 5,6. Для расщепления и включения белков, жиров и углеводов в процессе синтеза необходимо определенное количество воды.

Соотношение между потребностью в воде и калорийностью пищи составляет 1 мл H₂O — 1 ккал (1 : 1).

Расчет потребности энергозатраты покоя (ЭЗП) по Харрису—Бенедикту:

Мужчины — $\text{ЭЗП} = 66,5 + 13,7 \times \text{масса, кг} + 5 \times \text{рост, см} - 6,8 \times \text{возраст (годы)}$.

Женщины — $\text{ЭЗП} = 66,5 + 9,6 \times \text{масса, кг} + 1,8 \times \text{рост, см} - 4,7 \times \text{возраст (годы)}$.

Величина ЭЗП, определенная по формуле Харриса—Бенедикта, составляет в среднем 25 ккал/кг в сут. После проведенного расчета выбирают фактор физической активности больного (ФФА), фактор метаболической активности (ФМА), основанный на клиническом статусе, и температурный фактор (ТФ), с помощью которых будет определена потребность в энергии (ПЭ) конкретного больного. Коэффициент для расчета ФФА, ФМА и ТФ приведены в таблице 14.

Таблица 14

Коэффициент для расчета ФФА, ФМА и ТФ

ФФА	ФМА	ТФ
1,1 — постельный режим;	1,0—1,1 — хирургическая операция;	1,1 — 38 °С
1,2 — полупостельный режим;	1,1—1,3 — множественные переломы;	1,2 — 39 °С
1,3 — ходячий режим.	1,2—1,6 — тяжелая инфекция;	1,3 — 40 °С
	1,5—2,1 — обширные ожоги.	1,4 — 40 °С

Для определения суточной ПЭ умножают величину ЭЗП на ФФА, на ФМА и на ТФ.

3. Дезинтоксикационная терапия

При тяжелых интоксикациях необходима активная дезинтоксикационная терапия, направленная на связывание и выведение токсинов из организма. С этой целью чаще всего используют растворы поливинилпирролидона (неокомпенсан, гемодез) и желатиноль, адсорбирующие и обезвреживающие токсины, которые потом выводятся почками. Эти растворы вводят капельно в коли-

честве 5—10 мл/кг массы больного, добавляя в них витамин С и раствор хлористого калия в минимальном количестве 1 ммоль/кг массы тела. Выраженным дезинтоксикационным свойством обладает также мафусол, являющийся эффективным антигипоксантом и антиоксидантом. Кроме того, он улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, что также способствует дезинтоксикационному эффекту. При различных отравлениях одним из наиболее эффективных способов дезинтоксикации является форсированный диурез.

Внутривенное введение жидкостей с целью проведения форсированного диуреза назначают при тяжелых степенях отравлений и при более легких, когда больной отказывается пить.

Противопоказаниями к форсированному диурезу являются: острая сердечно-сосудистая недостаточность и острая почечная недостаточность (анурия).

Проведение форсированного диуреза требует строгого учета объема и количественного состава вводимой жидкости, своевременного назначения диуретиков, четкого клинического и биохимического контроля. В качестве основного раствора для водной нагрузки предложено: глюкоза 14,5 г; натрия хлорид 1,2 г; натрия гидрокарбонат 2,0 г; калия хлорид 2,2 г; вода дистиллированная до 1000 мл. Этот раствор изотоничен, содержит необходимое количество гидрокарбоната натрия, концентрация калия в нем не превышает допустимую, а соотношение осмотической концентрации глюкозы и солей равно 2 : 1.

На начальном этапе форсированного диуреза целесообразно ввести также плазмозамещающие и какие-либо дезинтоксикационные растворы: альбумин 8—10 мл/кг, гемодез или неокомпенсан 15—20 мл/кг, мафусол 8—10 мл/кг, рефортан или инфукол 6—8 мл/кг, реополиглюкин 15—20 мл/кг.

Общее количество вводимых растворов ориентировочно должно превышать суточную потребность в 1,5 раза.

СОДЕРЖАНИЕ

ЛЕКЦИЯ № 1. Понятие о реаниматологии	3
ЛЕКЦИЯ № 2. Основные манипуляции в реанимации	5
1. Трахеостомия	6
2. Коникотомия	7
3. Пункция плевральной полости	8
4. Пункция и катетеризация перидурального пространства	9
5. Люмбальная пункция	11
ЛЕКЦИЯ № 3. Острые нарушения сознания	12
ЛЕКЦИЯ № 4. Сердечно-легочная реанимация	22
ЛЕКЦИЯ № 5. Неотложные состояния в пульмонологии	34
1. Ларингоспазм	34
2. Тромбоэмболия легочной артерии	36
3. Бронхиальная астма	38
ЛЕКЦИЯ № 6. Неотложные состояния в кардиологии	44
1. Инфаркт миокарда	44
2. Кардиогенный шок	48
3. Гипертонический криз	50
4. Нарушения ритма сердца, опасные для жизни	55
ЛЕКЦИЯ № 7. Острая почечная недостаточность	60

ЛЕКЦИЯ № 8. Острая печеночная недостаточность	65
ЛЕКЦИЯ № 9. Шок	69
ЛЕКЦИЯ № 10. Острые отравления	79
1. Отравление метиловым спиртом	80
2. Отравление этиловым спиртом	82
3. Отравление этиленгликолем (антифризом)	83
4. Отравление дихлорэтаном	84
5. Отравление ядовитыми грибами (мухомор, ложные опята, сморчки, бледная поганка)	86
6. Отравление змеиным ядом	87
7. Отравления концентрированными кислотами (азотная, уксусная, серная)	88
8. Отравления мышьяком и его соединениями	89
9. Отравление щелочью	90
10. Отравление атропином	90
11. Отравление коноплей (гашиш, марихуана, анаша, план)	91
12. Отравление кокаином и дикаином	91
13. Отравление наркотическими анальгетиками (морфин, омнопон, дроперидол)	92
ЛЕКЦИЯ № 11. Боль и анальгетики	94
1. Боль	94
2. Анальгезирующие лекарственные средства	95
ЛЕКЦИЯ № 12. Наркоз. Виды и стадии наркоза	98
1. Теории наркоза	98
2. Подготовка больного к наркозу	100
3. Внутривенный наркоз	102
4. Ингаляционный наркоз	104

5. Этапы наркоза	105
6. Методы контроля проведения наркоза	106
7. Осложнения наркоза	107
ЛЕКЦИЯ № 13. Местная анестезия.....	111
1. Поверхностная анестезия	111
2. Регионарная анестезия	111
3. Анестезия шейного сплетения	114
4. Анестезия плечевого сплетения	116
5. Анестезия периферических нервов в области запястья	119
6. Анестезия нижних конечностей	121
7. Эпидуральная анестезия	128
8. Люмбальная анестезия	129
9. Шейная вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому	129
ЛЕКЦИЯ № 14. Оценка тяжести больного и мониторинг.....	131
ЛЕКЦИЯ № 15. Искусственная вентиляция легких.....	139
ЛЕКЦИЯ № 16. Инфузионная терапия.....	146
1. Гемотрансфузия	149
2. Парентеральное питание	151
3. Дезинтоксикационная терапия	155