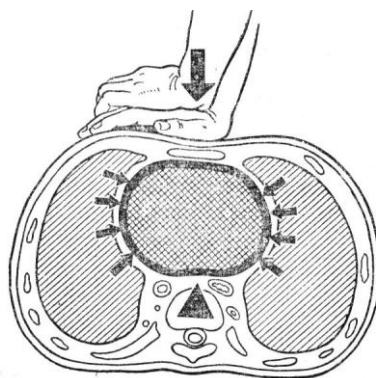


Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Кубанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии

ПОСОБИЕ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО АНЕСТЕЗИОЛОГИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ



Учебно-методическое пособие для студентов 5 и 6 курсов
медицинских ВУЗов

**Краснодар
2015**

«Рекомендовано УМО РАЕ по классическому университетскому и техническому образованию в качестве учебно-методического пособия для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям: 060101 – «Лечебное дело», 060103 – «Педиатрия», 060105 – «Медико-профилактическое дело».

Председатель УМО РАЕ
Д.м.н., профессор, академик РАЕ

Ученый секретарь
К.м.н.



ПОСОБИЕ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО АНЕСТЕЗИОЛОГИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Учебно-методическое пособие для студентов 5 и 6 курсов
медицинских ВУЗов

**Краснодар
2015**

УДК 616- 83.93

ББК 53.2

Н 52

Составители:

заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России д.м.н.

профессор А.Я. Коровин

доцент кафедры факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России к.м.н.,

доцент Г.В. Соколенко

доцент кафедры факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России к.м.н., профессор РАЕ

С.Б. Базлов

ассистент кафедры факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России к.м.н.

М.П. Ралка

Под редакцией профессора А.Я. Коровина

Рецензенты: заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФУВ

ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России д.м.н., профессор **А.С. Попов**

заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПДО

ГБОУ ВПО СОГМУ Минздрава России д.м.н., профессор **В.Д. Слепушкин**

профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России д.м.н., профессор **Ю.П. Малышев**

«Пособие к практическим занятиям по анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии» : учебно-методическое пособие для студентов 5 и 6 курсов медицинских ВУЗов. Краснодар, КубГМУ, 2015. – 73 с.

Методическое пособие составлено в соответствии с ФГОС-3 ВПО и учебной программой по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России и включает разделы сердечно-легочной реанимации, оказания неотложной помощи при несчастных случаях, острой дыхательной недостаточности, шоке, нарушениях сознания, практические рекомендации по инфузионной терапии и коррекции гомеостаза. В разделе, посвященном обезболиванию, приводится краткая характеристика современных технологий анестезии и меры профилактики осложнений и неотложной помощи при их развитии. Пособие содержит 21 рисунок и 7 таблиц. Предназначено для студентов 5 и 6 курсов медицинских ВУЗов, может быть использовано для подготовки клинических ординаторов, интернов и врачей СМП.

Рекомендовано к изданию ЦМС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, протокол № 7, от 15 марта 2014 года

ПРЕДИСЛОВИЕ

Основным требованием Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального медицинского образования является формирование у студентов умений и навыков по оказанию неотложной помощи при угрожающих жизни состояниях. Применение в клинической практике методов реанимации и управления жизненными функциями организма (непрямой массаж сердца, искусственное дыхание, коррекция нарушений гомеостаза и др.) позволяют сохранить жизнь больным, находящимся в крайне тяжелом состоянии. Поэтому освоение основ реанимации и интенсивной терапии является важным моментом подготовки студентов к самостоятельной работе.

С неотложными состояниями может встретиться в жизни любой врач в любых условиях. И здесь требуются не только знания, но и быстрота реакции. Буквально в считанные минуты необходимо разобраться в ведущем патологическом синдроме и немедленно оказать помощь, а растерявшийся врач может только усугубить ситуацию. Для оказания квалифицированной медицинской помощи врач любой специальности должен владеть необходимым объемом практических навыков поддержания жизни.

В 1993 г. был организован Международный Согласительный комитет по реанимации (The International Liaison Committee on Resuscitation, ILCOR) в задачи которого входит изучение причин остановки сердца и разработка методических рекомендаций по реанимации и неотложной помощи. На основании результатов работы этого комитета Европейским Советом по реанимации (European Resuscitation Council, ERC) публикуются и постоянно обновляются лечебные рекомендации по сердечно-легочной реанимации и оказанию неотложной помощи. Основная цель работы этих международных организаций - создание единой для всех стран и народов методики оказания неотложной помощи при остановке кровообращения и дыхания. Современные учебники и монографии не успевают вовремя отражать вносимые ERC изменения, выпускаются ограниченным тиражом, дороги и недоступны большинству студентов.

Данное пособие составлено с учетом последних рекомендаций ERC и включает десять тем, посвященных особенностям реанимации и интенсивной терапии при критических состояниях, наиболее часто встречающихся в повседневной практической работе врача.

ВВЕДЕНИЕ

В дословном переводе с латинского «реанимация» означает возвращение к жизни (*re* - назад, *anima* – жизнь, душа). Основной задачей науки реаниматологии является изучении механизмов смерти, выяснение сущности переходного состояния от жизни к смерти (терминальных состояний), изучение постреанимационного периода (постреанимационной болезни) и разработка методов реанимации и интенсивной терапии. Процесс реанимации основан на замещении (протезировании), а затем и восстановлении утраченных функций организма. Под термином «интенсивная терапия» (от лат. *intension* – усиление) понимают управление нарушенными жизненными функциями пациента, а в некоторых случаях и их искусственное замещение (например, проведение ИВЛ, гемодиализ и др.). Попытки оживления умершего человека предпринимались в течение всей истории человечества. Тем не менее, до 60-х годов 20 века экстренная реанимационная помощь с успехом была оказана всего лишь в нескольких случаях. Только разработка простых и достаточно эффективных приемов протезирования дыхания и кровообращения позволили вернуть умершего человека к жизни. При любой патологии человек, в конечном счете, погибает от остановки сердца. Наиболее частой причиной первичной остановки кровообращения у взрослых являются сердечно-сосудистые заболевания (острый инфаркт миокарда, ИБС, блокады сердца) и несчастные случаи (травмы, отравления, поражение током и др.). Анализ причин вне госпитальной остановки сердца у взрослых позволил установить, что более 80% всех случаев внезапной смерти связаны с наличием у пациента кардиальной патологии. Внезапная полная остановка кровообращения в течение нескольких секунд приводит к потере сознания и агональному дыханию. Через 30-60 секунд наступает апноэ и происходит максимальное расширение зрачков, а через несколько минут наступают необратимые изменения в ЦНС. Вторичная остановка кровообращения возникает в результате гипоксии или тяжелых метаболических нарушений миокарда и может развиваться быстро или медленно. Примерами быстрой вторичной остановки сердца является асфиксия в результате обструкции дыхательных путей, утоплении, острой массивной кровопотери, острого отека легких. Пневмония, РДС, шок, кома и другие причины, приводящие к гипоксемии, могут привести к относительно медленной вторичной остановке сердца. Наиболее успешными реанимационные мероприятия бывают при быстрой остановке кровообращения, когда еще не развились тяжелые метаболические нарушения в миокарде и головном мозге. В обязанности врача любой специальности входит оказание неотложной помощи не только при клинической смерти, но также и при угрожающих жизни состояниях. Чтобы своевременно оказать помощь и не допустить остановки сердца каждый врач должен хорошо знать клинические проявления терминальных состояний и владеть элементарными методами СЛР и интенсивной терапии

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление
ВЧД – внутричерепное давление
ГБО – гипербарическая оксигенация
ГРС – гепаторенальный синдром
ГЭК – гидроксипропилированный крахмал
ЖТ – желудочковая тахикардия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИТТ – инфузионно-трансфузионная терапия
Ккр – клиренс креатинина
КОС – кислотно-основное состояние
МТ – масса тела
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОПН – острая почечная недостаточность
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов
ОСМ - осмолярность
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПОН – полиорганная недостаточность
ПТКТ – пищеводно-трахеальная комбинированная трубка
РДС – респираторный дистресс-синдром
САД – среднее артериальное давление
СВ – сердечный выброс
СДС – синдром длительного сдавления
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СЛР – сердечно-легочная реанимация
СПС – специфическая противоядная сыворотка
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ФЖ – фибрилляция желудочков
ФОС – фосфорорганическое соединение
ЦВД – центральное венозное давление
ЦНС – центральная нервная система
ЧДД – число дыхательных движений
ЧСС – число сердечных сокращений
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ШИ – шоковый индекс
ЭА – эпидуральная анестезия
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭП – эпидуральное пространство
ВЕ – дефицит или избыток оснований
СО – окись углерода
 $p\text{CO}_2$ – напряжение углекислого газа
 $p\text{O}_2$ – напряжение кислорода
 SO_2 – насыщение гемоглобина кислородом

СЕРДЕЧНО–ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Процесс умирания является не только качественным переходом от жизни к смерти, но и представляет собой ряд последовательных закономерных нарушений функций и систем организма. Он включает несколько периодов.

Периоды умирания организма

1-й период - терминальные состояния характеризуется прогрессивным угасанием деятельности организма, когда биохимические процессы настолько изменены, что не в состоянии обеспечить полноценное проявление функции. Процесс умирания наряду с особенностями, зависящими от вида патологии, имеет общие закономерности, характерные только для терминального состояния. Наиболее существенным для первого периода умирания является то, что *терминальное состояние не может быть приостановлено собственными силами организма и без помощи извне неизбежно приводит к смерти*. В первом периоде можно выделить: преагональное состояние, агонию и клиническую смерть.

Преагональное состояние проявляется выраженным угнетением деятельности ЦНС. Больной заторможен, возможен сопор, который переходит в кому. Критическое нарушение кровообращения: низкое систолическое артериальное давление (ниже 70 мм.рт.ст.), выраженная тахикардия, переходящая в брадикардию, аритмия. Пульс на периферических артериях нитевидный или может не пальпироваться. Явные признаки нарушения микроциркуляции: цианоз, бледность или пятнистость («мраморность») кожных покровов. Дыхание частое, поверхностное, нередко периодичное.

Агония. Переходным состоянием между преагонией и агонией является так называемая терминальная пауза: после резкого учащения дыхания внезапно наступает его остановка. Терминальная пауза может длиться от нескольких секунд до 2 - 4 минут. После терминальной паузы восстанавливаются дыхательные движения, может появиться пульсация на крупных артериях, что иногда сопровождается развитием психомоторного возбуждения или даже кратковременным восстановлением сознания. Финалом агонии является остановка кровообращения и дыхания. Продолжительность преагонии и агонии зависит от причин, приведших к терминальному состоянию, и может составлять от нескольких минут до часов и даже суток. В некоторых случаях преагония и агония могут отсутствовать вообще, например, при электротравме или инфаркте миокарда, осложненном фибрилляцией желудочков.

Клиническая смерть - своеобразное переходное состояние между жизнью и смертью. Клиническая смерть начинается с момента прекращения поступления кислорода к головному мозгу и заканчивается тогда, когда наступают необратимые изменения в клетках коры головного мозга. Во время клинической смерти все ткани жизнеспособны (включая нейроны коры) и своевременно проведенные реанимационные мероприятия могут восстановить функцию всех органов и систем. При внезапной остановке кровообращения (например, в результате фибрилляции желудочков) продолжительность клинической смерти в обычных условиях составляет 4-7 (в среднем 5) минут. Продолжительность клинической смерти зависит от продолжительности преагонии и агонии. Чем длительней первый период умирания, тем короче клиническая смерть. В условиях гипотермии, например, при утоплении в холодной воде, продолжительность клинической смерти может увеличиваться в несколько раз. При клинической смерти патологические изменения во всех органах и системах, включая ЦНС, носят полностью обратимый характер.

2-й период – мозговой (социальной) смерти наступает, когда на фоне уже нежизнеспособной коры большого мозга изменения в других тканях еще обратимы. Этот период начинается с момента гибели клеток коры головного мозга и продолжается до тех пор, пока сохраняется возможность восстановить кровообращение, что, однако, не приводит к восстановлению функций коры головного мозга. Во втором периоде умирания больные могут оказаться в результате поздно начатых реанимационных мероприятий, обширных инсультов, травм мозга, отравлений и т.п. Смерть мозга проявляется развитием необратимых изменений

в коре головного мозга (декортикация), а в других органах и системах – частично или полностью обратимых.

3-й период - биологическая смерть, когда все ткани оказываются нежизнеспособными и в них развиваются необратимые изменения. В этом случае восстановить основные функции жизнедеятельности не удастся. Биологическая смерть выражается посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер. Посмертные изменения имеют функциональные, инструментальные, биологические и трупные признаки.

Функциональные признаки: а) отсутствие сознания, б) отсутствие дыхания, пульса, артериального давления; в) отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей.

Инструментальные признаки: а) электроэнцефалографические; б) ангиографические.

Биологические признаки: а) максимальное расширение зрачков; б) бледность и/или цианоз, и/или мраморность (пятнистость) кожных покровов; в) снижение температуры тела.

К трупным изменениям относятся ранние и поздние признаки.

В соответствии с Приказом Минздрава РФ от 4 марта 2003 г. № 73 констатация смерти человека наступает при смерти мозга или биологической смерти человека (необратимой гибели человека). Диагноз смерти мозга устанавливается в учреждениях здравоохранения, имеющих необходимые условия для констатации смерти мозга.

Полноценное оживление человека возможно только в первом периоде умирания до наступления необратимых изменений в коре головного мозга.

Диагностика клинической смерти

Состояние клинической смерти начинается с момента прекращения эффективного кровообращения и дыхания, в связи с чем, необходимо констатировать отсутствие этих функций. Полноценное восстановление деятельности коры головного мозга зависит от продолжительности нахождения больного в состоянии клинической смерти, поэтому выявление симптомов поражения ЦНС также составляет основу диагностики этого состояния. Как правило, наступление клинической смерти проявляется триадой клинических признаков:

1. Отсутствие пульсации на крупных артериях (*асистолия*);
2. Отсутствие экскурсий грудной клетки (*апноэ*);
3. Отсутствие сознания (*кома*).

Наиболее достоверным способом диагностики *остановки кровообращения* является пальпация пульса на магистральных артериях (сонной или бедренной). Определение пульса на периферических артериях не должно использоваться для диагностики остановки кровообращения, так как периферический пульс (a. radialis) может отсутствовать у больных при терминальном состоянии и без остановки кровообращения. Пальпация сонной артерии предпочтительней в неотложных ситуациях, так как она не требует времени для освобождения от одежды. Наличие (или отсутствие) пульсации сонной артерии считается абсолютным критерием наличия (или отсутствия) кровообращения.

Чтобы найти сонную артерию, необходимо указательный и средний палец поместить на щитовидный хрящ и затем сместить их латерально в борозду между трахеей и грудино-ключично-сосцевидной мышцей. Разгибание шеи больного облегчает определение пульсации. Пальпировать артерию нужно с одной или по очереди с обеих сторон, но не одновременно, так как двустороннее её пережатие может резко снизить мозговой кровоток, если он имеется.

Аускультация сердечных тонов не используется для диагностики остановки кровообращения, поскольку она может быть затруднена у больных с эмфиземой и легочной патологией, при тампонаде сердца, перикардите и т.д. Попытка определения артериального давления также может производиться лишь при наличии пальпируемого пульса на сонной артерии. Недопустимо измерять артериальное давление для постановки диагноза клинической смерти, так как это связано со значительными потерями времени. ЭКГ-исследование используется на этапе установления вида остановки кровообращения во время

сердечно-легочной реанимации, а также для выявления нарушений ритма сердечной деятельности в пост реанимационном периоде.

Потеря сознания обычно наступает через 15-20 секунд после остановки кровообращения. В момент потери сознания может наблюдаться кратковременный судорожный синдром, который быстро сменяется полным мышечным расслаблением и арефлексией.

Следствием аноксии мозга является паралитическое *расширение зрачков* с утратой их реакции на свет. Зрачки начинают расширяться через 20 секунд после остановки кровообращения, и через 45-60 сек. они уже не реагируют на свет, а через 90 сек. - максимально расширены. Реакция на свет оценивается с помощью естественного (поднимание век) или искусственного (фонариком, лампочкой ларингоскопа и пр.) освещения. Следует помнить, что в некоторых случаях остановка кровообращения протекает без расширения зрачков.

Важным признаком клинической смерти является *остановка дыхания*. Выявляется этот симптом визуально на основании отсутствия экскурсий грудной клетки.

В связи с крайне ограниченным периодом обратимости терминального состояния, чрезвычайно важно, чтобы диагностический этап занимал как можно меньше времени, ибо с каждой прошедшей до начала реанимации минутой шансы на успешный исход снижаются. Поэтому в случаях, когда подозревается клиническая смерть, единственным диагностическим мероприятием должна быть пальпация сонной артерии. *При отсутствии пульса на сонной артерии диагноз остановки кровообращения не вызывает сомнений*. Попытка измерить артериальное давление, выслушать сердечные тоны или пальпировать периферический пульс свидетельствует о непонимании крайней экстренности ситуации, расплатой за которую является в дальнейшем безуспешность реанимации.

Диагностика клинической смерти должна занимать 15-20 секунд. При этом не следует дожидаться проявления всех симптомов клинической смерти (остановки дыхания, мидриаза). Необходимо немедленно приступить к реанимационным мероприятиям, чтобы предотвратить прогрессирование гипоксии и гибели клеток коры мозга.

Реанимационные мероприятия

Решающее значение для успеха реанимационных мероприятий имеет фактор времени и технически правильное их выполнение. После постановки диагноза клинической смерти необходимо немедленно приступить к сердечно-легочной реанимации. Последовательность действий сформулирована Р. Safar в виде правила ABCD.

Этапы сердечно-легочной реанимации (правило ABCD)

- A** - Air Way - обеспечение проходимости дыхательных путей;
- B** - Breathing - проведение искусственного дыхания;
- C** - Circulation - восстановление кровообращения;
- D** - Differentiation - дифференциальная диагностика.
 - Drug - медикаментозное лечение
 - Defibrillation - дефибрилляция.

Срочная фаза сердечно-легочной реанимации (элементарное поддержание жизни) включает этапы A, B и C и может выполняться лицами, не имеющими медицинского образования. Для выполнения этапа D (*отсроченная фаза СЛР*) как правило, требуется медицинское образование.

Этап А. Для восстановления проходимости дыхательных путей больного следует уложить на жесткую поверхность с опущенным (по возможности) несколько головным концом. Голову больного поворачивают набок и указательным пальцем, обернутым салфеткой или платком, освобождают рот и ротоглотку от инородных тел (слизи, рвотных масс, сгустков крови). Для проверки, проходимы ли дыхательные пути для воздуха, проводят пробный вдох. Если дыхательные пути проходимы (экскурсия грудной клетки), приступают к следующему этапу, но если проходимости нет, следует повторно попытаться обеспечить

проходимость дыхательных путей, вплоть до коникотомии или трахеотомии. Для восстановления проходимости дыхательных путей и обеспечения защиты их от аспирации желудочного содержимого желательна интубация трахеи. При реанимации в простейших условиях может использоваться пищеводно-трахеальная комбинированная трубка (ПТКТ) - COMBITUBE, представляющая собой двухпросветную интубационную трубку с двумя надувными манжетами, обеспечивающими герметизацию дыхательных путей (рис. 1).

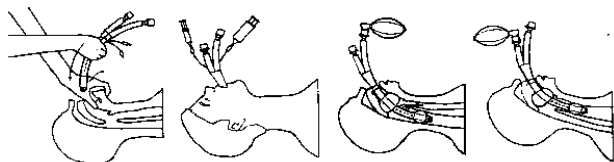


Рис. 1 Введение пищеводно-трахеальной комбинированной трубки (ПТКТ)

ПТКТ вводится в рот вслепую без использования ларингоскопа и поэтому может применяться экстренными немедицинскими службами при оказании неотложной помощи пострадавшим (спасатели, пожарные и т.п.).

Этап В. Обеспечив проходимость дыхательных путей, приступают к проведению искусственного дыхания. В экстренном порядке - любым доступным методом: рот ко рту, рот к носу, с помощью лицевой маски, ПТКТ и пр. (рис. 2 и 3).

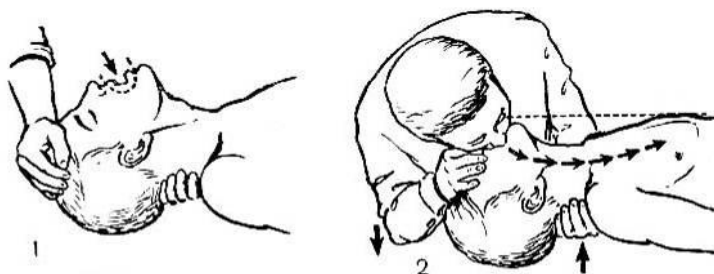


Рис. 2. Искусственное дыхание методом «Рот ко рту»

При проведении искусственного дыхания методом «рот ко рту» ладонь одной руки подкладывают под затылок больного, а ладонью другой руки надавливают на лоб, производя запрокидывание головы, при этом двумя пальцами зажимают нос больного. Удерживая голову пострадавшего в разогнутом положении, делают 2 выдоха в рот больного (рис. 2). Каждый вдох осуществляется за 1 секунду. Необходимо всегда иметь в виду, что при искусственном дыхании воздух может поступать через пищевод в желудок, когда отсутствует проходимость дыхательных путей. Такая же проблема возникает и при избыточных объемах вдоха. Критерием правильности проведения искусственного дыхания является наличие ритмичных движений грудной клетки (но не верхней половины живота) и дыхательных шумов.

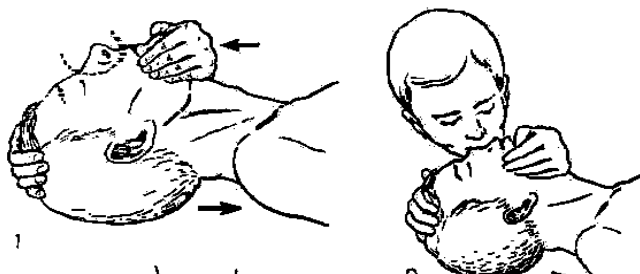


Рис. 3. Искусственное дыхание методом «Рот к носу»

Этап С. Наружный (непрямой) массаж сердца является основным и наиболее доступным методом сердечной реанимации в простейших условиях. Анатомически сердце располагается между грудиной и позвоночником. При надавливании на грудину сердце сжимается между грудиной и позвоночником, и кровь изгоняется из его полостей: из левого желудочка - в аорту, мозговые и коронарные сосуды, из правого желудочка - в сосуды легких, где она насыщается кислородом. После того, как давление на грудину прекращается (в момент паузы между надавливаниями), полости сердца вновь заполняются кровью (рис. 4).

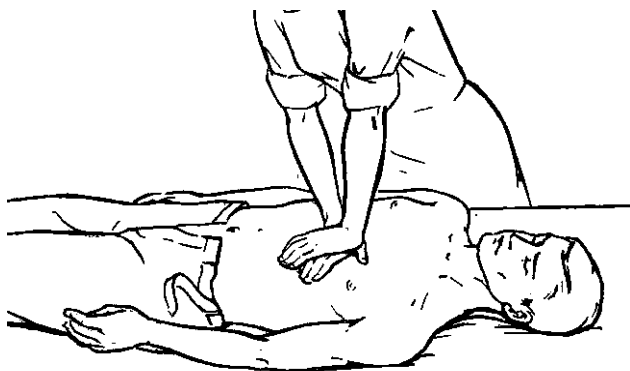


Рис. 4. Непрямой массаж сердца у взрослых.

Для выполнения закрытого массажа сердца больной должен находиться на твердой поверхности, желательно расстегнуть одежду на груди, расстегнуть или ослабить поясной ремень. Положить одну ладонь на нижнюю треть грудины, поверх этой ладони наложить ладонь другой руки и производить смещения грудины в направлении позвоночника на глубину 3-4-5 см (у взрослого человека) частотой 100 компрессий в минуту.

У новорожденных массаж сердца проводят охватив туловище ребенка с обеих сторон ладонями, а большими пальцами надавливать на нижнюю треть грудины. Допускается осуществлять массаж сердца первыми фалангами больших пальцев, при этом ладони должны находиться под лопатками ребенка со стороны головы (рис. 5).

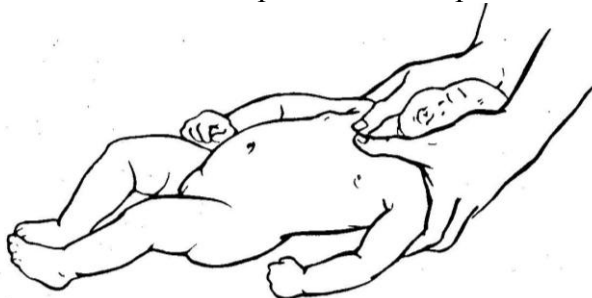


Рис. 5 Непрямой массаж сердца у новорожденных

У младенцев (менее 1 года) непрямой массаж сердца проводят двумя пальцами (указательным и средним) или по методике охвата с помощью двух больших пальцев рук. Детям старше одного года возможно применение методики с использованием одной или двух рук.

В практической реаниматологии находит применение методика активной компрессии-декомпрессии (АКД) грудной клетки. Суть метода состоит в том, что для проведения массажа сердца используется специальное приспособление, имеющее вакуумную присоску, напоминающую вантуз. Придавливаемое к передней поверхности грудной клетки устройство, присасывается к ней, и с его помощью осуществляется не только сжатие, но и расширение грудной клетки. Таким образом, АКД обеспечивает не только активную компрессию, т.е. искусственную систолу, но и декомпрессию - искусственную диастолу. Устройство производится под названием Cardio Pamp (кардиопамп).

Следует помнить, что прекращение массажа сердца во время манипуляций (регистрация ЭКГ, дефибрилляция, и пр.) не должна превышать 15-30 секунд.

Чередование наружного массажа сердца и вентиляции легкого. Искусственное кровообращение необходимо сочетать с искусственным дыханием (рис.6). Закрытый массаж сердца обеспечивает только движение крови, но крови, не обогащенной кислородом и, соответственно, практически бесполезной, поскольку она не выполнит положенную ей функцию доставки кислорода к головному мозгу. Однако если у пострадавшего клиническая смерть наступила в результате первичной остановки кровообращения (острые нарушения ритма сердца, инфаркт миокарда и т.п.) и у него отсутствует цианоз, то кислорода в артериальной крови еще достаточно и реанимационные мероприятия целесообразно начинаться с массажа сердца.

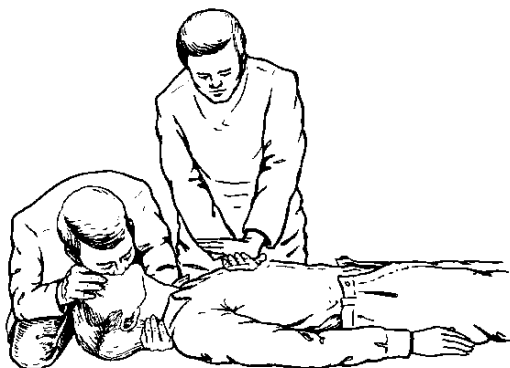


Рис. 6 Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание двумя спасателями.

Европейский Совет по реанимации с 2005 г. рекомендует спасателям принимать решение начать сердечно легочную реанимацию, если пострадавший не реагирует на внешние раздражители, и его дыхание нарушено. При этом два первых искусственных вдоха не выполняются, а сразу же после подтверждения остановки кровообращения (отсутствие пульса на сонной артерии) делается сначала 30 компрессий, а затем приступают к искусственному дыханию. Таким образом, при первичной остановке кровообращения у взрослых больных рекомендуется соотношение компрессий к вентилиции **30:2**.

В том случае, если первичной была остановка дыхания с развитием гипоксемии (наличие цианоза), реанимацию следует начинать с искусственного дыхания, например, как это необходимо при истинном и асфиксическом утоплении, механической асфиксии, передозировке наркотиков и т.п., а затем приступить к массажу сердца в соотношении 2:30.

У детей при оказании помощи первоначально следует выполнить 5 вдохов, а затем проводить массаж сердца и искусственное дыхание в соотношении **15:2**, при оказании помощи в одиночку соотношение компрессий к искусственному дыханию может быть 30 : 2.

Прекардиальный толчок. Он представляет собой резкий, быстрый удар кулаком со стороны 5 пальца с высоты 20 - 30 см. на середину грудины пациента. Прекардиальный толчок не помогает в случае аноксии миокарда и поэтому применение его рекомендуется только у больных, которым диагноз фибрилляции миокарда ставится почти одновременно с возникновением нарушения (при мониторинге наблюдении). Роль прекардиального толчка в реанимации сугубо второстепенная или ограниченно-вспомогательная, но есть ситуации, в которых он может быть полезен (отсутствие дефибрилятора). Прекардиальный толчок не рекомендуется применять у детей из-за опасности повреждения печени. Таким образом, удар кулаком в область сердца не может заменить наружный массаж сердца.

Открытый массаж сердца. Широкое внедрение в практику непрямого массажа сердца привело к тому, что прямой массаж сердца отошел, как бы на второй план и стал использоваться крайне редко. Хирурги, травматологи, акушеры-гинекологи должны владеть методом прямого массажа сердца и в показанных случаях использовать его. В настоящее время прямой массаж сердца рекомендуют выполнять только в условиях операционной и обязательно у больного с интубированной трахеей.

Оценка эффективности реанимационных мероприятий. Об эффективности реанимационных мероприятий судят по следующим признакам: наличие экскурсий грудной клетки (во время искусственного вдоха), наличие пульсации сонных артерий (во время массажа сердца), сужение зрачков и появление реакции их на свет. Однако необходимо помнить, что на ширину зрачка могут оказывать влияние введенные ранее фармакологические препараты (атропин, оксибутират натрия, ганглиоблокаторы и др.), наличие гематомы головного мозга или банальная катаракта.

Основной целью этапов А, В и С является сохранение жизнеспособности головного мозга, то есть фактически - продление клинической смерти.

Этап D. Основной целью этапа D является восстановление самостоятельного кровообращения. Выполнив правильно первые три этапа, не прекращая СЛР, приступают к определению *причины* остановки кровообращения.

Виды остановки кровообращения

Остановка кровообращения может быть *первичной*, вследствие острого нарушения ритма или фибрилляции желудочков и *вторичной*, вследствие гипоксемии (при остановке дыхания), дисбаланса электролитов, метаболических нарушений и т.д..

Определить причину остановки кровообращения и избрать соответствующее специфическое лечение помогает ЭКГ-контроль, который необходимо проводить как можно раньше после начала сердечно-легочной реанимации. Выделяют три основных причины (механизма) остановки кровообращения:

- Фибрилляция желудочков
- Асистолия
- Электрическая активность без пульса

Фибрилляция желудочков - это не координированное сокращение отдельных групп мышечных волокон сердца. При фибрилляции желудочков нет синхронного координированного сокращения всего миокарда, поэтому полностью отсутствует сердечный выброс. На ЭКГ фибрилляция проявляется исчезновением нормальных зубцов и наличием нерегулярных волн, которые могут быть высоко или низко амплитудные (Рис. 7)

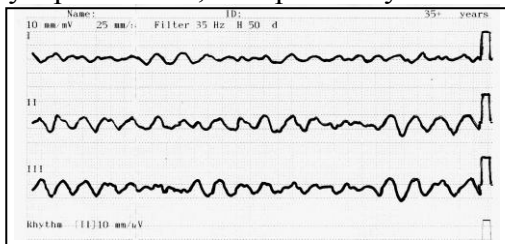


Рис. 7 Фибрилляция желудочков.

Фибрилляция желудочков - наиболее частая и обратимая форма внезапного прекращения циркуляции крови, диагностика которой стала возможной благодаря широкому внедрению кардиомониторинга. Фибрилляция желудочков в конечном итоге переходит в асистию.

Асистолия - полное отсутствие биомеханической и электрической активности сердца.

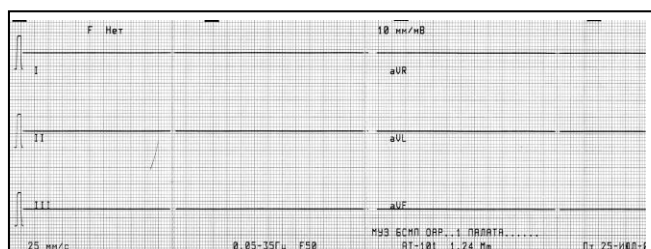


Рис. 8 Асистолия

На кардиомониторе регистрируется изoeлектрическая линия (Рис. 8). Чаще всего сердце останавливается в диастоле (90%), но возможна и остановка в систоле. Асистолия может быть первичной (рефлекторной) или вторичной, как исход не леченой фибрилляции желудочков, поэтому степень её обратимости ниже, чем фибрилляции желудочков. Асистолия может развиваться вследствие отрицательного инотропного действия различных фармакологических препаратов.

Электрическая активность без пульса. *Электромеханическая диссоциация* (неэффективное сердце) представляет собой отсутствие сократительной деятельности сердца или слишком слабые сокращения сердца при сохранении его биоэлектрической активности. На ЭКГ могут регистрироваться редкие идиовентрикулярные импульсы в виде извращенных желудочковых комплексов QRS (рис. 9).

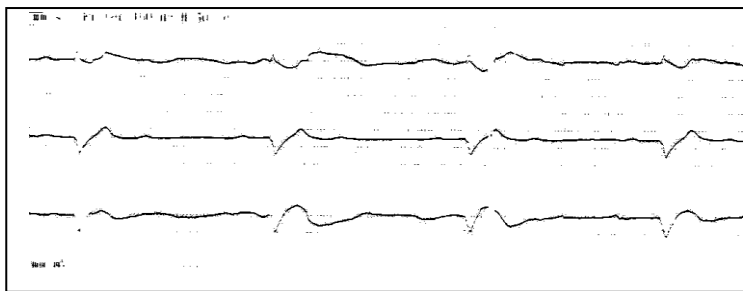


Рис. 9
Электромеханическая
диссоциация

Пароксизм *желудочковой тахикардии*, так же может сопровождаться прекращением эффективного кровообращения и отсутствием пульса на сонной артерии (рис.10).

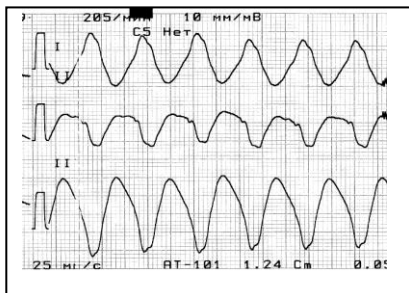


Рис. 10 Желудочковая
тахикардия
(205 сокращений в
минуту)

К отсутствию пульса на сонной артерии может приводить и выраженная *брадикардия* менее 50-40 сокращений в минуту.

Лечение фибрилляции желудочков (ФЖ) и желудочковой тахикардии (ЖТ) без пульса. Специфическим и эффективным методом лечения ФЖ и ЖТ является электрическая дефибрилляция с помощью электрического разряда, пропускаемого через сердце. Прохождение мощного разряда малой продолжительности (около 0,1 мсек.) вызывает одновременную деполяризацию всех миокардиальных волокон, после чего возможно восстановление координированных сокращений миокарда.

Необходимо помнить, что при проведении дефибрилляции использование тока высокого напряжения **опасно для персонала** (не пациента!). Поэтому нельзя нажимать кнопку разряда дефибриллятора, не убедившись, что никто из членов реанимационной бригады не касается пациента или кровати.

Эффективность лечения ФЖ и ЖТ электрической деполяризацией зависит от многих обстоятельств. Малоэффективно лечение низко амплитудной и вторичной фибрилляции, возникающей на фоне тяжелой кардиальной патологии. И наоборот, она сравнительно легко поддается лечению, если является первичной. При наличии бифазного дефибриллятора у взрослых электрическую дефибрилляцию проводят разрядом 150-200 Дж. Сразу после разряда дефибриллятора продолжается непрерывная СЛР в течение не менее 2 минут, после чего проверяют ритм. В случае неудачи повторяют разряды от 150 до 360 Дж. Однако, если после снятия фибрилляции наступает рецидив, величину разряда повышать не следует. При использовании дефибриллятора, дающего монофазные импульсы, все разряды проводят энергией 360 Дж. Для взрослых оптимальным считается электрод диаметром -14 см.

У детей дефибрилляцию проводят разрядом из расчета 4 Дж/кг. Для детей с массой более 10 кг используют электроды диаметром 8-12 см, для младенцев – 2-4,5 см.

При проведении электрической дефибрилляции один электрод располагается справа от грудины ниже ключицы (2 межреберье), а другой - ниже левого соска в области проекции верхушки сердца. Во время дефибрилляции электроды должны быть плотно прижаты к грудной клетке (рис. 11). Сопротивление грудной стенки снижается при использовании электропроводных материалов (паста или салфетка, смоченная физиологическим раствором).

Неэффективность деполяризации требует продолжения стандартной СЛР и использования лекарственных препаратов, повышающих тонус миокарда и позволяющих переводить низкоамплитудную фибрилляцию в высокоамплитудную. С этой целью

используют адреналин (эпинефрин). Если после второго разряда фибрилляция желудочков сохраняется, следует ввести 1 мг адреналина (1 мл 0,1% р-ра) и повторять введение адреналина каждые 3-5 минут, если фибрилляция сохраняется.

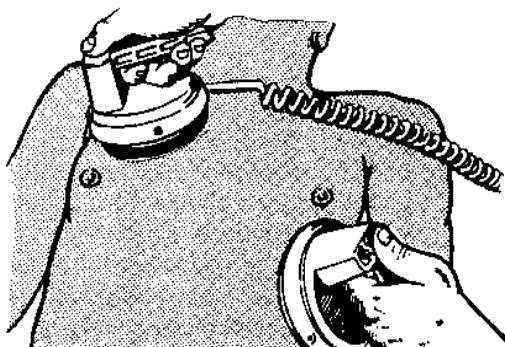


Рис. 11 Наружная электрическая дефибрилляция (Правильное расположение электродов на грудной стенке)

В процессе лечения фибрилляции желудочков может потребоваться многократное проведение электрической дефибрилляции, чередующейся со стандартной СЛР и лекарственной терапией, прежде чем будет достигнут успех. Известны случаи, когда требовалось проведение более 100 электрических дефибрилляций с последующим полным выздоровлением больного. Нельзя прекращать реанимацию до тех пор, пока сохраняется фибрилляция желудочков. Нередко она легко снимается электрическим разрядом, но через несколько секунд или минут возникает вновь. Рецидив фибрилляции связан с наличием недостаточно скорректированной гипоксии, ацидоза или мощных эктопических водителей ритма. С помощью антиаритмических препаратов можно предупредить её рецидив. Если вентрикулярная фибрилляция сохраняется после 3 разрядов, следует ввести внутривенно 300 мг амиодарона (кордарона) в виде болюсной инъекции. Последующая доза в 150 мг амиодарона вводится в случае рецидива фибрилляции. В дальнейшем после восстановления ритма следует продолжить внутривенную инфузию 900 мг амиодарона в течение 24 часов. Если амиодарона нет в наличии, может быть использован лидокаин в дозе 1–1,5 мг/кг одномоментно внутривенно (суммарная доза в течение первого часа не более 3 мг/кг) с последующим капельным введением 2 мг/мин на протяжении нескольких часов или 1-2 суток. Лидокаин нельзя вводить, если уже был введен амиодарон.

Если невозможно установить диагноз фибрилляции желудочков электрокардиографически (из-за отсутствия аппаратуры), вполне оправданно проведение дефибрилляции “вслепую”. Хотя электрическая дефибрилляция не помогает при асистолии или неэффективном сердце, она не оказывает выраженного вредного эффекта в этих случаях.

Лечение асистолии, электромеханической диссоциации и выраженной брадикардии. Развитие асистолии обычно свидетельствует о тяжелых повреждениях миокарда, выраженных метаболических расстройствах или длительной аноксии. Асистолия обычно является исходом не леченной электромеханической диссоциации или фибрилляции желудочков и часто дает плохой прогноз. Исключением является рефлекторная асистолия, при которой повышение тонуса блуждающего нерва приводит к подавлению суправентрикулярной и вентрикулярной электрической активности. В случае своевременного начала реанимационных мероприятий прогноз при этом виде асистолии намного лучше.

Лечение асистолии и электрической активности без пульса начинают с базового комплекса сердечно-легочной реанимации. Если есть сомнения относительно того, является ли ритм асистолией или мелковолновой фибрилляцией желудочков, НЕ пытаться осуществить дефибрилляцию. Вместо этого следует продолжить компрессии грудной клетки и искусственное дыхание в течение 2-3 минут, чтобы ликвидировать гипоксию миокарда. Далее проводят следующую терапию:

► Адреналин вводят в дозе 1 мг (1 мл 0,1% р-ра) внутривенно (3 мг интратрахеально), разведенный в 10-20 мл физиологического раствора и продолжают СЛР. При неэффективности введение повторяют каждые 3-5 минут до тех пор, пока не будет

восстановлено спонтанное кровообращение (максимальная суммарная доза – 7 мг внутривенно).

У детей рекомендуемая доза адреналина для внутривенного и внутрикостного введения составляет 10 мкг/кг, а для эндотрахеального – 100 мкг/кг, при необходимости адреналин может вводиться в той же дозе через каждые 3-5 минут. После восстановления кровообращения у детей, как правило требуется непрерывная инфузия адреналина.

► Атропин 0,1% р-р (1-3 мг) внутривенно или интратрахеально. Его введение показано при выраженной брадикардии (менее 40 в минуту).

► Натрия бикарбонат – В настоящее время не рекомендуется использовать бикарбонат натрия при остановке сердца и проведении СЛР. Вводить препарат в количестве 50 ммоль (100 мл 4% раствора) следует только при остановке кровообращения, вызванной гиперкалиемией или отравлении антидепрессантами. Вводить натрия бикарбонат рекомендуется только после восстановления самостоятельного кровообращения на основании показаний pH и BE крови из центральной вены (при pH<7,1).

Наиболее эффективным путем введения медикаментов является центральная вена (верхняя или нижняя полая), особенно при наличии катетера в ней. При отсутствии доступа к центральной вене препараты можно вводить в периферическую вену. Считается, что достаточно эффективным является введение препаратов внутрикостно. Допускается введение адреналина и атропина в трахею (эндотрахеально) через интубационную трубку или при помощи пункции перстнечитовидной мембраны (или трахеи) тонкой иглой. Медикаменты всасываются в альвеолах во время искусственного дыхания, и поступают к сердцу (Рис. 12). При этом доза адреналина должна составлять не менее 3 мг. При появлении фибрилляции необходима электрическая дефибрилляция.

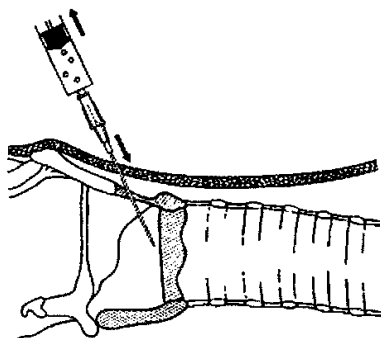


Рис. 12 Пункция трахеи для эндотрахеального введения лекарственных веществ

В связи с большим числом осложнений при внутрисердечном введении препаратов, от этого варианта лучше воздерживаться. Введение препаратов в полость левого желудочка возможно при прямом (открытом) массаже сердца.

Желательно выполнить интубацию трахеи с целью проведения оптимальной ИВЛ. При продолжающейся асистолии может быть использована временная трансвенозная эндокардиальная стимуляция сердца.

После восстановления самостоятельной сердечной деятельности больной нуждается в проведении интенсивной терапии в условиях специализированного реанимационного отделения. Недостаточное снабжение тканей организма кислородом и энергоносителями во время СЛР влечет нарушения функций органов и систем с различной степенью их недостаточности (полиорганная недостаточность). В специализированной литературе это состояние называется *постреанимационная болезнь*, и оно может продолжаться до 2-5 суток, в зависимости от исходного состояния организма, тяжести основного заболевания, правильности и длительности реанимационных мероприятий. О характере повреждений структур ЦНС в случае восстановления самостоятельной сердечной деятельности можно судить лишь в процессе динамического наблюдения и активного лечения на протяжении нескольких суток.

Прекращение реанимационных мероприятий

Реанимационные мероприятия прекращаются только при признании этих мер абсолютно бесперспективными или при констатации биологической смерти, а именно:

- При констатации смерти человека на основании смерти головного мозга, в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни;
- При неэффективности реанимационных мероприятий в течение 30 минут.

Реанимационные мероприятия не проводятся: а) при наличии признаков биологической смерти; б) при наступлении состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или последствий острой травмы, несовместимой с жизнью.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Периоды умирания организма. Патогенез, клиника.
2. Терминальные состояния, стадии, клиника, диагностика.
3. Клиническая смерть. Продолжительность, диагностика.
4. Этапы сердечно-легочной реанимации (правило A,B,C,D)
5. ИВЛ простейшими методами, контроль эффективности.
6. Непрямой массаж сердца. Методика, контроль эффективности.
7. Сочетание массажа сердца и искусственного дыхания. Методика.
8. Виды остановки кровообращения. Особенности реанимационных мероприятий в зависимости от вида остановки кровообращения.
9. Медикаментозная терапия при СЛР. Пути введения лекарственных веществ.
10. Электрическая дефибрилляция сердца, показания, методика.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И РЕАНИМАЦИЯ ПРИ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ

Травмы

Четверть всех причин внезапной остановки кровообращения, кроме кардиальной патологии, связаны с травматическими повреждениями. При стихийных бедствиях, террористических актах и тяжелых катастрофах появляется большое количество пострадавших с сочетанными и множественными травмами, синдромом длительного сдавления, которые относятся к числу наиболее тяжелых повреждений с высокой летальностью.

К множественным травмам относят два или более повреждений в пределах одной системы органов и тканей, например переломы двух и более сегментов конечности.

Сочетанной называются такие травмы, при которых наряду с повреждением внутренних органов брюшной и грудной полости, а так же головного мозга имеются повреждения опорно-двигательного аппарата.

Синдром длительного сдавления (СДС) является общей реакцией организма в ответ на массивное раздавливание мягких тканей, сопровождающееся их ишемией и некротическими изменениями. В патогенезе СДС основную роль играют три фактора: боль, плазмопотеря и токсемия продуктами аутолиза (миоглобин, калий, кинины и др.). Токсемия ведет к развитию тяжелого токсического шока. В дальнейшем миоглобин оседает в почечных канальцах, что приводит к почечной блокаде и тяжелой почечной недостаточности.

Симптомы при травмах могут быть самыми разнообразными в зависимости от локализации повреждений. В патогенезе тяжелых травм ведущее значение имеет боль, кровопотеря и повреждение головного мозга, которое может сопровождаться развитием коматозного состояния. В первый момент после травмы состояние пострадавшего может

казаться не угрожающим, однако оно начинает быстро ухудшаться и без оказания помощи может закончиться смертью.

При оказании помощи при травмах, прежде всего, следует выявить ведущее повреждение, которое представляет наибольшую угрозу жизни пострадавшего, а также наличие критических состояний (шок, кровотечение, острая дыхательная недостаточность, СДС и т.п.)

Неотложная помощь.

К числу неотложных мероприятий при тяжелой травме относятся:

- восстановление адекватного дыхания;
- остановка наружного кровотечения;
- восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК);
- обезболивание;
- иммобилизация мест переломов.

При оказании первой помощи пострадавшим на месте происшествия в первую очередь следует освободить голову и верхнюю часть тела. Для обеспечения доступа воздуха необходимо очистить полость рта от инородных тел. По показаниям проводят сердечно-легочную реанимацию. Перед освобождением конечности от сдавления необходимо положить жгут выше места сдавления. Освобождение конечности без наложения жгута вызывает резкое ухудшение состояния пострадавшего, с падением АД, потерей сознания, непроизвольной дефикацией и мочеиспусканием – так называемый *турникетный шок*. После освобождения от сдавления, не снимая жгута, бинтуют конечности от пальцев до жгута и только после этого можно осторожно снять жгут. При наличии отрывов конечностей или кровотечении из артерий накладывают кровоостанавливающий жгут. Время наложения жгута указывают в записке, оставляемой под жгутом.

Пострадавшего укладывают на носилки. Начинают струйное введение плазмозаменителей (полиглюкин, реополиглюкин, р-ры ГЭК, желатиноль, 0,9% р-р хлористого натрия). После стабилизации систолического АД на уровне не ниже 70-80 мм рт.ст. приступают к иммобилизации мест переломов. На раны накладывают асептические повязки.

Для обезболивания вводят наркотические анальгетики (2% р-р промедола 1-2 мл, 2% р-р омнопона и т.п.). при наличии ЧМТ или травмы органов брюшной полости вводить наркотические анальгетики не следует. В таких случаях вводят ненаркотические обезболивающие (50% анальгин – 2,0, ортофен, кетонал и т. п.).

Пострадавших госпитализируют в реанимационные отделения. Во время транспортировки продолжают внутривенное введение кровезаменителей, обеспечивают ингаляцию кислорода, при отсутствии или нарушении дыхания – искусственное дыхание.

Электротравма

Большая частота и тяжесть нарушения жизненных функций, выдвигают электротравму на одно из первых мест по необходимости в реанимации. Эффект электрического тока на организм проявляется электрическим, термическим и механическим действием. Поражающее действие зависит от характера тока (постоянный или переменный), его напряжения, силы, частоты, времени воздействия, сопротивления в местах контакта и т.д.

Большое значение имеет путь тока в организме. Наиболее опасны верхние петли тока: “рука- рука”, “рука-голова” или “полная петля” - т.е. “две руки – две ноги”. При напряжении до 500 В переменный ток значительно опаснее постоянного. Наибольшую опасность для жизни представляет ток силой от 80 ма до 3 а, вызывающий фибрилляцию миокарда. Весьма неблагоприятно на исход лечения влияет продолжительность воздействия тока.

Смерть при поражении электрическим током может наступить в результате первичной остановки дыхания или кровообращения. Остановка дыхания при электротравме обусловлена

тетаническим сокращением дыхательной мускулатуры. Асфиксии способствует также развитие ларингоспазма и паралич дыхательного центра. Гибель организма, обусловленная ригидностью дыхательной мускулатуры, наступает лишь при длительном воздействии тока - 1 мин. и более.

При прохождении тока через сердце возникают различные нарушения функции возбудимости и проводимости: тахи- или брадикардии, экстрасистолы, блокады и, наконец, фибрилляция миокарда, являющаяся наиболее частой причиной остановки кровообращения. При кратковременном воздействии электротока (10-100 мс) решающим для развития фибрилляции является попадание разряда на период рефрактерной фазы кардиоцикла (вершина зубца Т). Поэтому кратковременное воздействие электрического тока, совпавшее по времени с другим периодом сердечной деятельности может пройти бесследно. Однако, остановка кровообращения при электротравме не всегда связана только с фибрилляцией желудочков, но может носить рефлекторный характер, связанный с раздражением блуждающего нерва. Остановке сердца при электротравме способствуют нарушения коронарного кровотока, возникающие в результате спазма венечных сосудов. Быстрая смерть при электротравме может наступить и в результате развития шока. Механизм развития электрического шока связан с резким болевым раздражением, поражением нервных стволов, судорожным сокращением мышц и спазмом сосудов.

Наряду с общим воздействием тока, при электротравме отмечаются местные изменения по типу ожога II-IV степени – так называемые “метки тока”. В отличие от термических ожогов при электротравме волосы не опалены.

Неотложная помощь. Спасение пострадавшего зависит от быстроты и качества первой помощи. Клинические наблюдения показывают, что реанимационные мероприятия могут быть эффективными даже спустя 8-10 минут после электротравмы.

- Пострадавшего необходимо освободить от источника тока, тщательно соблюдая при этом технику безопасности!!!
- При остановке дыхания немедленно начинают искусственное дыхание методом “рот в рот” или “рот в нос”.
- В случае остановки кровообращения наряду с ИВЛ проводят наружный массаж сердца.

При этом необходимо помнить, что при электротравме прекращение кровообращения, как правило, происходит в результате развития фибрилляции миокарда, поэтому массаж сердца является лишь средством поддержания искусственного кровообращения. Для восстановления самостоятельных сердечных сокращений необходима дефибрилляция. При развитии шока лечение проводят в рамках обычной противошоковой терапии.

Больные, выведенные из состояния клинической смерти, должны быть госпитализированы в реанимационное отделение, где особое внимание уделяют лечению и профилактике нарушений коронарного кровообращения, поддержанию адекватной гемодинамики и предупреждению острой почечной недостаточности.

Утопление

Основными принципами оказания помощи при несчастных случаях на воде является своевременность и непрерывность. Различают истинное, асфиксическое и синкопальное утопление.

Истинное утопление, наступает в результате аспирации воды. Оно наблюдается в 70-80% всех несчастных случаев на воде. При аспирации пресной воды, последняя из-за более высокого осмотического давления крови, поступает из альвеол в капилляры легких. Это приводит к увеличению объема крови, её разжижению и гемолизу эритроцитов. Нарушается ионное равновесие. Возникает гемоглобинемия, гемоглобинурийный нефроз, приводящий к ОПН. Морская вода является гипертоническим раствором. Поэтому при утоплении в морской воде жидкость и белки из крови перемещаются в просвет альвеол, а соли из альвеол – в кровь. Наблюдается гемоконцентрация, снижается ОЦК, развивается отек легких. В крови

повышается содержание Na, Cl, и других электролитов. Кроме этого отмечается повреждение паренхимы легких.

Клинически истинное утопление проявляется отсутствием или явной недостаточностью дыхательных движений, “фиолетово-синим цианозом”, выделением изо рта, носа белой или окрашенной кровью пены. Пребывание под водой более 3-4 минут вызывает наряду с дыхательными, тяжелые расстройства кровообращения. К гипоксии мозга присоединяется его отек, что замедляет восстановление сознания.

Асфиксическое утопление наблюдается при попадании пострадавшего в воду на фоне выраженного торможения ЦНС (алкогольное опьянение, ЧМТ, испуг и т.п.). В этом случае пострадавший быстро теряет сознание. Сначала наблюдается задержка дыхания, а затем возникает стойкий ларингоспазм, препятствующий попаданию воды в легкие. Поскольку вода в легкие не попадает, смерть наступает не от “затопления” их водой, а от прекращения доступа воздуха (асфиксия). При этом отмечается выраженный цианоз кожных покровов, повышение ЦВД, снижение АД, брадикардия. Фибрилляция, как правило, не наступает.

При *синкопальном утоплении* (от греческого *synkope* – глубокий обморок) происходит рефлекторное прекращение сердечной деятельности и дыхания при попадании человека в воду. Если при первых двух видах утопления наблюдается выраженный цианоз, то при синкопальном утоплении отмечается резкая бледность кожных покровов. Обусловлено это тем, что при этом виде утопления остановка сердца и дыхания наступают одновременно.

Известно, что чем длиннее период умирания, тем короче период клинической смерти. Поэтому у “синих” утонувших клиническая смерть короче, чем у “бледных”. Как показала практика, сроки пребывания под водой, после которых возможно оживление, у “синих” утонувших составляют 3-5 минут, а у “бледных” до 10-12 минут. При утоплении в холодной воде проявляется защитный эффект гипотермии, что позволяет добиться успеха даже через 20 и более минут пребывания под водой.

Реанимация при утоплении типична для любого терминального состояния. После освобождения ротовой полости от инородных тел приступают к ИВЛ изо “рта в рот” или изо “рта в нос”. При ларингоспазме или обтурации гортани инородным телом, которое невозможно извлечь, показана трахео- или коникотомия.

При отсутствии пульса на магистральных сосудах приступают к непрямому массажу сердца. Если пострадавший извлечен из воды в бессознательном состоянии, но пульс и дыхание сохранены, его следует немедленно направить в больницу. Госпитализация больных после утопления абсолютно обязательна т.к. всегда имеется опасность синдрома “вторичного утопления”. Этот синдром характеризуется болями в груди, ощущением нехватки воздуха, усилением цианоза, появлением кашля, кровохарканья. Рентгенологически при этом определяется большие неравномерные затемнения в обоих легких, что требует немедленного перевода больных на ИВЛ.

В стационаре после восстановления сердечной деятельности и нормализации дыхания выбор метода интенсивной терапии зависит от того, в какой воде, пресной или морской утонул больной. При утоплении в пресной воде основное внимание уделяется борьбе с гемолизом и острой почечной недостаточностью (форсирование диуреза, ощелачивание крови и т.д.). Во втором случае главным становится коррекция электролитных нарушений и гиповолемии. Во всех случаях показана оксигенотерапия, санация дыхательных путей, профилактика и лечение ателектазов и пневмонии.

Механическая асфиксия

Причиной механической асфиксии является нарушение проходимости верхних дыхательных путей. Это может быть инородное тело, травма гортани и трахеи, повешение, западение корня языка у больного, находящегося в бессознательном состоянии. Как правило, странгуляционная асфиксия – следствие суицидальных попыток, в подавляющем большинстве совершаемых в состоянии алкогольного опьянения. Последствия повешения бывают более тяжелыми в тех случаях, когда узел находится на задней поверхности шеи и

менее тяжелыми – на передней и боковой. В исходе странгуляционной асфиксии большое значение имеет не только локализация странгуляционной борозды (узла), но и свойства материала петли, ширина полосы сдавления, сопутствующие повреждения органов шеи, а так же положение пострадавшего в петле. Основной причиной смерти при странгуляционной асфиксии являются: сдавление трахеи; сдавление сосудов, снабжающих кровью головной мозг; сдавление крупных нервных стволов.

Если странгуляционная борозда располагается выше гортани, смерть наступает вследствие прекращения поступления крови к головному мозгу в результате сдавления коронарных синусов. Если странгуляция расположена ниже гортани, то основной причиной нарушения жизненно – важных функций является гипоксия в результате сдавления трахеи.

Оказание первой помощи при асфиксии – классический пример сердечно-легочной реанимации. Первоочередной задачей при асфиксии является обеспечение проходимости дыхательных путей: освобождение шеи от петли; удаление инородного тела из ротовой полости, глотки, трахеи; трахеотомия или коникотомия (рис. 13).

Техника коникотомии. Положение головы – максимальное разгибание назад, под лопатками – валик высотой 10-12 см. Большим и средним пальцем фиксируют гортань за боковые поверхности щитовидного хряща. Указательным пальцем определяют перстнещитовидную мембрану, над которой делают поперечный разрез кожи около 1,5 см и перфорируют мембрану. Через образовавшееся отверстие может быть введена в трахею металлическая или пластиковая трахеотомическая трубка. Остановки кровотечения, как правило, не требуется. Манипуляция занимает 15-30 секунд.

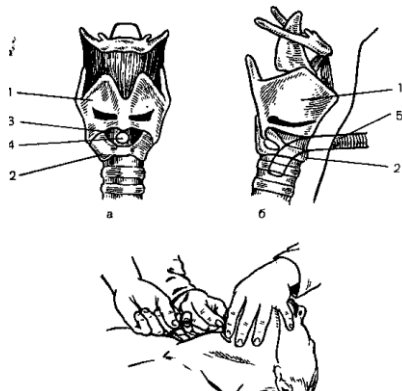


Рис. 13 Коникотомия

а- гортань, вид спереди;

б- гортань вид сбоку;

в- положение головы при коникотомии.

1 – щитовидный хрящ,,

2- перстневидный хрящ,

3- щитоперстневидная мембрана,

4- место разреза,

б- трубка в трахее.

В примитивных условиях вместо скальпеля можно использовать перочинный нож, бритву, а вместо трубки – цилиндр от авторучки, кусок трубки от фонендоскопа и т.п.

При остановке кровообращения необходимо сразу после восстановления проходимости, приступать к искусственному дыханию и непрямому массажу сердца. В стационаре основным методом лечения больных, перенесших тяжелую асфиксию, является длительная ИВЛ. Показаниями к ней следует считать симптомы отека головного мозга: отсутствие сознания, возбуждение, судороги, повышение мышечного тонуса.

Укусы змей

По механизму токсического действия яды всех видов змей подразделяются на три группы.

1. Группа ядов с преимущественно **нейротоксическим** (курареподобным) действием. К ним относятся яды кобры и других змей семейства аспидов, морских змей тропических вод. Яд этих змей вызывает паралич двигательной и жевательной мускулатуры, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров.
2. Группа – яды гадюковых (гюрза, эфа, обыкновенная гадюка и др.) обладает преимущественно **геморрагическим** (отечно-некротическим) действием. Вызывают кровотечения, внутрисосудистое свертывание крови и развитие отека и некроза в месте укуса.

3. Группа ядов (гремучие змеи центральной и Южной Америки; австралийские аспиды; некоторые виды гадюковых, обитающих в тропиках Африки и на Ближнем Востоке). Яды этих змей обладают **смешанным** - как нейротоксическим, так и геморрагическим действием.

Симптомы: При укусах змей *1-й группы* (кобра) в зоне укуса появляется боль, чувство онемения и парестезии, которые быстро распространяются на всю конечность, а затем и другие части тела. Местные изменения в зоне укуса, как правило, незначительные. У пострадавших возникает головокружение, обморочные состояния, чувство онемения лица и языка, нарушение речи и глотания, особенно при питье. АД снижается, быстро возникают восходящие параличи. Дыхание вначале учащается, а затем становится все более и более редким (паралич дыхательной мускулатуры, угнетение дыхательного центра). Могут возникнуть нарушения ритма сердца (кардиотоксический эффект). В тех случаях, когда яд попадает в кровеносный или лимфатический сосуд смерть может наступить в течение 10-20 минут. В остальных случаях интоксикация нарастает в течение 1-4 часов. Состояние остается тяжелым в течение 24-36 часов с волнообразным течением.

При укусах змей *2 группы*, в первые же минуты возникает гиперемия, отечность, петехиально-синячковые геморрагии, которые быстро распространяются от места укуса во все стороны. Кожа над отеком лоснится, багрово-синюшная, покрыта кровоизлияниями, образуются пузыри с геморрагической жидкостью. В зоне укуса возникают некротические язвы. Кровоизлияние в ткани может достигать 2-3 литров (до 50% ОЦК). Могут наблюдаться носовые, желудочно-кишечные и почечные кровотечения, что обусловлено развитием ДВС – синдрома. Максимальной выраженности проявления интоксикации достигают через 8-24 часа и сохраняются в течение 2-3 дней.

Неотложная помощь заключается в немедленном отсасывании яда из ранки ртом, что позволяет удалить до 30-50% яда и существенно облегчить интоксикацию. Отсасывать следует в течение 10-15 минут.

Необходимо, чтобы конечность оставалась неподвижной т.к. движения усиливают лимфоток и ускоряют поступление яда в кровь. При укусах змеями, обладающими ядом 1-й группы (кобра) можно наложить жгут выше места укуса на 30-40 минут. При попадании яда, обладающего геморрагическим и отечно-некротическим действием (2-я и 3-я группа) наложение жгута, обкалывание места укуса любыми препаратами, прижигание и другие локальные воздействия противопоказаны.

При укусах кобры (1-я группа) внутривенно вводят 0,5 мл 0,1% р-ра атропина, а затем 3-6 мл 0,05% р-ра прозерина (антидот). При нарушении дыхания – ИВЛ. Вводят специфическую противоядную сыворотку (СПС).

Основным патогенетическим методом лечения отравлений ядами геморрагического действия (2-3 группа) является трансфузионная терапия (альбумин, плазма, эритроцитарная масса, кристаллоиды, плазмозаменители) Введение специфической и противостолбнячной сыворотки. Все больные срочно госпитализируются в реанимационные или токсикологические отделения.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Электротравма. Причины нарушения жизненно-важных функций.
2. Особенности реанимационных мероприятий при электротравме.
3. Патогенез и неотложная помощь при механической асфиксии.
4. Патогенез нарушения жизненно важных функций организма при механической асфиксии, реанимационные мероприятия.
5. Виды утоплений, патогенез, клиника.
6. Реанимация при утоплении.
7. Особенности интенсивной терапии при утоплении в речной и морской воде.
8. Механизмы действия ядов змей, особенности клинических проявлений.

9. Неотложная помощь и интенсивная терапия при укусах змей, обладающих нейротоксическим действием яда.
10. Неотложная помощь и интенсивная терапия при укусах змей обладающих геморрагическим действием яда.
11. Неотложная помощь при множественных и сочетанных травмах.
12. Синдром длительного сдавливания. Патогенез. Особенности неотложной помощи.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Отравление это патологический процесс, возникающий при воздействии на организм ядовитых веществ, поступающих из окружающей среды (химических веществ, токсинов бактериального, растительного и животного происхождения). При острых экзогенных отравлениях различают две основные стадии:

Токсикогенная стадия - стадия непосредственного токсического действия яда на организм. Клиническая картина токсикогенной стадии обусловлена физико-химическими свойствами яда. В этой стадии принято выделять 4 периода:

1. *Скрытый период* - с момента поступления яда в организм до появления первых признаков отравления.
2. *Период нарастания резорбтивного действия* - от момента появления первых признаков до развития отчетливой клинической картины отравления.
3. *Период максимального резорбтивного действия*. В этом периоде наиболее ярко выражены все специфические симптомы отравления.
4. *Восстановительный период*. Концентрация яда в организме постепенно снижается и симптомы интоксикации претерпевают обратное развитие.

Соматогенная стадия наступает после удаления яда из организма. Клиническая картина в этой стадии зависит от выраженности поражения различных органов в период токсикогенной стадии.

Клиническая картина острых отравлений определяется избирательным (специфическим) и общетоксическим (неспецифическим) действием яда. Симптомы острых отравлений очень разнообразны и при тяжелых отравлениях практически включают поражение всех систем организма. На догоспитальном этапе чаще всего наблюдается синдром поражения *желудочно-кишечного тракта*, проявляющийся рвотой, токсическим гастроэнтеритом и желудочно-кишечными кровотечениями. Острые токсические гастроэнтериты быстро ведут к обезвоживанию и нарушению электролитного равновесия. В 1/3 случаев отравления сопровождаются синдромом нарушения *нервно-психической сферы*. Чаще - это развитие токсической комы. Реже возникают острые интоксикационные психозы. У лиц, страдающих алкоголизмом, даже легкая степень отравления может вызвать тяжелый психоз. Дилириозные состояния возникают при отравлении веществами, содержащими атропин, димедрол, дипразин, тетраэтилсвинец. Дилирий возникает при отравлении наркотиками. Токсическая кома при отравлениях имеет свои особенности, однако в каждом случае необходимо проводить дифференциальный диагноз с комами другого происхождения (ЧМТ, инсульт, сахарный диабет и др.). Для токсической комы в ранних стадиях отравления характерно отсутствие очаговой симптоматики. В поздних стадиях отравления может развиваться вторичная кома, связанная с гипоксическим отеком мозга и нарушением мозгового кровообращения.

Поражение *органов дыхания* при острых отравлениях может быть обусловлено: угнетением дыхательного центра; аспирацией желудочного содержимого; обтурацией дыхательных путей; повреждением ткани легкого парами токсического вещества; нарушением транспортной функции гемоглобина. Дыхательная недостаточность при этом

может проявляться асфиксией, отеком легкого, бронхоспазмом, гипоксией. Позже возможно развитие пневмонии. Расстройства дыхания наблюдаются при всех тяжелых интоксикациях, особенно в случаях развития комы, и являются самой частой причиной гибели отравившихся.

При острых отравлениях возникают различной степени выраженности *сердечно-сосудистые расстройства*. Нарушения кровообращения могут быть вызваны не только токсическим действием яда на сердце, но и патологическими сдвигами в функции других органов и систем. В то же время расстройства гемодинамики усугубляют нарушения дыхания, деятельности ЦНС и других органов. Непосредственной причиной расстройств кровообращения может явиться угнетение сосудодвигательного центра (наркотики, снотворные); парез периферических сосудов (мышьяк, хлорированные углеводороды); уменьшение ОЦК (отравление кислотами и щелочами, хлором, аммиаком, фосгеном); прямого действия яда на сердце (хинин и др.); гипоксия; нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса.

Синдром *печеночно-почечной недостаточности* встречается довольно часто при острых экзогенных отравлениях. В основе печеночно-почечной недостаточности лежат первичные повреждения ядами паренхимы этих органов, а также гипоксия, нарушения кровообращения и дыхания.

В ряде случаев у врача, при острых отравлениях, нет данных ни о характере яда, ни о времени его приема. В этих случаях применяются общие принципы оказания неотложной помощи и проводят терапию имеющихся органных и системных нарушений.

Принципы неотложной помощи при отравлениях

Лечение острых экзогенных отравлений имеет характерные особенности, которые заключаются в необходимости сочетанного проведения ряда лечебных мероприятий. Основные направления интенсивной терапии состоят из:

- Использования методов *ускоренного выведения* токсических веществ из организма.
- Применения *специфической (антидотной) терапии*, благоприятно изменяющей метаболизм токсических веществ в организме или уменьшающих его токсичность.
- *Симптоматической терапии*. Лечебные мероприятия, направленные на защиту или поддержание той функции организма, которая поражается данным токсическим веществом.

Выведение токсических веществ из организма. Своевременно проведенные мероприятия, направленные на прекращение воздействия токсических веществ и удаление их из организма, - основа этиологической терапии острых отравлений. При этом лечебные мероприятия состоят из:

- немедленного прекращения дальнейшего поступления яда в организм;
- усиления естественных процессов детоксикации организма;
- использование методов искусственной детоксикации.

Прекращение поступления яда. При ингаляционных отравлениях пострадавшего следует, прежде всего, вынести из пораженной атмосферы на свежий воздух. При возможности обеспечить ингаляцию кислорода.

При отравлении контактными ядами кожные покровы необходимо обмыть холодной проточной водой. Слизистые промывают 2-3% раствором гидрокарбоната натрия (питьевая сода).

При попадании токсических веществ в полости (прямую кишку, влагалище, мочевого пузыря) производят их промывание с помощью клизмы, спринцевания.

При отравлении токсическими веществами, принятыми внутрь, обязательно проводят промывание желудка через зонд, независимо от состояния больного и срока, прошедшего с момента отравления. Введение желудочного зонда и промывание желудка производят в положении больного на боку. Больным, находящимся в бессознательном состоянии, с целью

предотвращения аспирации желудочного содержимого введение зонда в желудок производят после предварительной интубации трахеи трубкой с надувной манжетой (Рис.14).

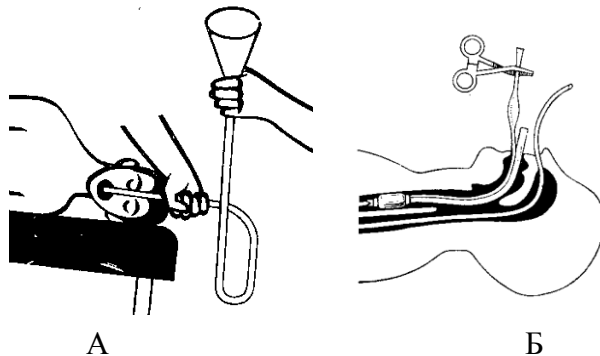


Рис. 14. Промывание желудка при отравлениях у больного в сознании (А) и без сознания (Б)

Желудок промывают водой комнатной температуры общим объемом 4 - 8 литров до полного очищения, при этом в желудок многократно (вводят и выводят) небольшое количество жидкости (500,0 - 600,0 мл). При тяжелых отравлениях промывание желудка повторяют через каждые 3-4 часа

Для удаления яда из кишечника в желудок после его промывания через зонд вводят антидоты, адсорбенты (активированный уголь 1-2 столовые ложки) и слабительные средства (вазелиновое масло – 100-150 мл, сульфат магния или натрия - 30-50 г). Слабительное не следует вводить при отравлениях прижигающими ядами (кислоты, щелочи и т.д.) чтобы не вызвать поражения нижележащих отделов кишечника. Для удаления яда из толстого кишечника во всех случаях показаны очистительные и сифонные клизмы. Наиболее надежным способом очищения кишечника от токсических веществ считают его промывание - кишечный лаваж.

Усиление процессов естественной детоксикации. **Гемодилюция** - метод искусственного разведения крови - приводит к снижению концентрации токсических веществ в крови, чем уменьшается степень их повреждающего действия. Достигается это внутривенным введением 800-1000 мл. растворов электролитов (физиологический 0,9% раствор хлористого натрия, растворы Рингера, Рингера-Лока и т.п.)

Большинство ядов выводятся из организма почками. Поэтому одним из важнейших мероприятий, направленных на удаление токсических веществ из кровеносного русла, является искусственное увеличение диуреза. Метод получил название **форсированного диуреза**. Он основан на стимуляции мочевыводящей функции почек в сочетании с инфузионной терапией, направленной на поддержание водно-электролитного равновесия. Методика форсированного диуреза предусматривает создание предварительной водной нагрузки (гемодилюции), введение диуретиков и проведения заместительной инфузии солевых растворов.

Метод форсированного диуреза предусматривает инфузию в объеме 6-10 и более литров растворов электролитов в сутки и получение такого же количества мочи. Диуретики (фуросемид, лазикс) применяют при всех тяжелых отравлениях, а также в случае недостаточного мочеотделения. При проведении форсированного диуреза необходим постоянный контроль ЦВД, диуреза и электролитного состава крови.

При отравлениях токсическими веществами, которые удаляются из организма легкими (угарный газ, хлорированные углеводороды, сероводород и др.) используют **лечебную гипервентиляцию**, которую вызывают ингаляцией карбогена или применением ИВЛ.

При отравлении угарным газом, нитритами, нитратами и их производными применяется **гипербарическая оксигенация** (ГБО). Сущность метода заключается в увеличении растворимости кислорода в плазме крови при повышенном давлении. Если при нормальном атмосферном давлении в 100 мл крови содержится 19 мл кислорода, связанного с гемоглобином, и только 0,3 мл (0,3 об.%) растворено в плазме крови, то при вдыхании

кислорода под давлением 3 ата, в плазме растворяется 7 об.% кислорода, что достаточно для полного покрытия потребностей организма в кислороде.

Методы искусственной детоксикации организма. В тех случаях, когда почки не в состоянии обеспечить полное выведение токсических веществ из организма необходимо использовать методы искусственной детоксикации.

Перитонеальный диализ является наиболее простым и общедоступным методом искусственной детоксикации. Он основан на способности токсических веществ переходить из крови через поверхность брюшины в диализирующую жидкость, введенную в брюшную полость. При отравлениях, сопровождающихся недостаточностью кровообращения, перитонеальный диализ может оказаться единственным методом активной детоксикации.

Гемодиализ с помощью аппарата «искусственная почка» позволяет быстро вывести токсические вещества, циркулирующие в крови. Принцип метода основан на способности токсических веществ переходить из крови через полупроницаемые мембраны в диализирующую жидкость.

Гемосорбция основана на способности активированного угля, поглощать и удерживать на своей поверхности (сорбировать) токсические вещества, циркулирующие в крови.

Плазмаферез – обменное переливание плазмы. При лечебном плазмаферезе кровь больного разделяется на форменные элементы и плазму. Эритроциты возвращаются обратно больному, а вместо удаленной плазмы, содержащей токсические вещества, переливаются плазмозамещающие растворы (полиглюкин, альбумин, донорская плазма).

Электрохимическая гемотерапия позволяет значительно ускорить биотрансформацию токсических веществ в организме за счет их интенсивного окисления. С этой целью используют внутривенное введение гипохлорита натрия.

Специфическая (антидотная) терапия преследует важнейшую цель - нейтрализацию яда, попавшего в организм. При этом может использоваться следующие свойства противоядий:

- Воздействие на физико-химическое состояние яда. Например, использование тиоловых и комплексообразующих веществ (унитиол, ЭДТА) для образования растворимых соединений (хелатов) с солями металлов (свинца, кобальта и др.).
- Выгодное изменение метаболизма токсических веществ в организме (например, применение этилового алкоголя при отравлении метиловым спиртом или этиленгликолем).
- Выгодное изменение биохимических реакций, в которые вступают токсические вещества в организме. (например, применение реактиваторов холинэстеразы при отравлении ФОС).
- Использование фармакологического антагонизма в действии на одни и те же биохимические системы. (например, антагонизм между атропином и ацетилхолином, прозерин и пахикарпином).

Симптоматическая терапия. Эта группа мероприятий включает восстановление и поддержание нарушенных функций различных органов и систем. Симптоматическое лечение остается основным в тех случаях, когда яд неизвестен или нет специфических антидотов. В некоторых случаях, в связи с крайне тяжелым состоянием пострадавшего приходится сначала начинать борьбу за восстановление основных жизненных функций, после чего лишь возможна антидотная и дезинтоксикационная терапия.

Нарушение *сознания* в виде ступора, сопора, комы может встретиться при любом отравлении и служит одним из критериев для оценки тяжести интоксикации. Синдром нарушения сознания обусловлен или непосредственным воздействием яда на кору головного мозга (барбитураты, снотворные, транквилизаторы, ФОС, спирты, наркотики и т.д.), или обусловлен гипоксией мозга и расстройствами мозгового кровообращения.

При тяжелых отравлениях, особенно протекающих с развитием коматозного состояния, очень часто встречаются *нарушения дыхания*, которые могут наступать как в первые часы, так и в последующем.

Лечение ОДН заключается в обеспечении проходимости дыхательных путей, оксигенотерапии. При тяжелых степенях ОДН показан перевод больного на ИВЛ до полного восстановления самостоятельного дыхания.

При снижении кислородной емкости крови, например, при отравлении СО, метгемоглобинообразующими или гемолитическими ядами показана гипербарическая оксигенация (ГБО).

В нарушениях *кровообращения* при острых отравлениях играют роль токсины, угнетающие сосудодвигательный центр, ганглионарную блокаду, токсическое воздействие на сосудистую стенку, кровопотеря, обезвоживание и плазмопотеря, обильная рвота, понос, острая надпочечниковая недостаточность, нарушение КОС и прочее. Острая сердечная недостаточность развивается при многих отравлениях за счет прямого воздействия яда на сердце и как следствие гипоксии. Лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности при отравлениях заключается в восстановлении ОЦК (инфузионная терапия), сосудистого тонуса (норадреналин, мезатон), кардиотропных средств (дофамин, добутамин, адреналин), гормонов, ликвидации гипоксемии.

Судорожный синдром встречается при многих отравлениях и обусловлен различными причинами. Судороги возможны в результате специфического действия яда на ЦНС (отравления ФОС, этиленгликолем, амидопирином, стрихнином и др.), гипоксии головного мозга в результате ОДН или расстройства гемодинамики.

При возникновении судорог всегда следует применять противосудорожные средства, - барбитураты (тиопентал, гексенал), диазепам (седуксен, реланиум). Без особых показаний не следует применять аналептики ЦНС (кофеин, кордиамин, цититон, лобелин, коразол и др.). При наличии готовности к судорогам, особенно на фоне гипоксии, эти средства могут их вызвать.

От того, насколько быстро и эффективно оказана медицинская помощь, обычно зависит исход отравления. Своевременные мероприятия в большинстве случаев гарантируют жизнь человеку, получившему отравление даже несколькими смертельными дозами. Запоздалая или нерациональная помощь оказывается неэффективной. Очень важно выбрать в клинической картине отравления синдромы, имеющие наиболее важное патогенетическое значение, что позволяет правильно определить тактику лечения.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Острые отравления, стадии и периоды острого отравления.
2. Неотложная помощь и реанимация при ингаляционных отравлениях.
3. Неотложная помощь при отравлении токсическими веществами, принятыми внутрь.
4. Неотложная помощь при отравлении контактными ядами.
5. Особенности интенсивной терапии при отравлении прижигающими ядами.
6. Методы дезинтоксикационной терапии при острых экзогенных отравлениях.
7. Гемодилюция и форсированный диурез. Показания, методика.
8. Перитонеальный диализ. Показания, методика проведения.
9. Экстракорпоральные методы детоксикации. Механизм лечебного действия.
10. Особенности реанимации и интенсивной терапии при отравлении у больных находящихся в коме.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Одна из главных задач легких - превратить притекающую к ним венозную кровь в артериальную. В нормальных условиях у взрослого человека потребление кислорода составляет 250 мл в минуту. За это же время легкими выводится около 200 мл углекислого газа.

Дыхательная недостаточность - это неспособность дыхательной системы насытить венозную кровь кислородом и очистить её от избытка углекислоты.

Однако, помимо газообмена, легкие выполняют исключительно важные и многообразные не дыхательные функции. Оттекающая от легких артериальная кровь отличается от венозной не только газовым составом (табл. 1). Она очищена от микроэмболов, состоящих из агрегатов клеток, капель жира, сгустков фибрина. В ней нет многих агрессивных кининов, простагландинов, гормонов, выполнивших свою роль в тканях организма и подлежащих деструкции и метаболизму в легких. Оттекающая от легких кровь имеет иную фибринолитическую активность, поскольку и её контролируют легкие.

Таблица 1

Газовый состав крови

Показатель	артерия	вена
Напряжение кислорода в крови PO₂ (мм рт.ст.)	(PaO ₂) - 80-100	(PvO ₂) - 37-42
Напряжение углекислого газа в крови PCO₂ (мм рт.ст.)	(PaCO ₂) - 35-45	(PvCO ₂) - 42-55
Насыщение гемоглобина кислородам SO₂ (%)	(SaO ₂) - 95-98	(SvO ₂) - 70-76

Дыхательная функция легких обеспечивается тремя главными процессами, протекающими в них: транспортом воздуха (*вентиляция*), транспортом крови (*перфузия*) и обменом газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (*диффузия*). Их нарушения составляют основу физиологических механизмов острой дыхательной недостаточности.

Нарушения вентиляции. Транспорт воздуха в легких обеспечивается изменением объема грудной клетки под действием дыхательных мышц. Основные показатели, характеризующие вентиляцию легких это: ДО – дыхательный объем (объем одного вдоха) и МОД – минутный объем дыхания (МОД = ДО x ЧДД).

Гиповентиляция (уменьшение объема вентиляции) ведет не только к гипоксемии, но и к гиперкапнии. Гиперкапния приводит к повреждению ЦНС, миокарда и паренхиматозных органов. При повышении pCO₂ выше 100 мм рт.ст. развивается кома, фибрилляция желудочков сердца с остановкой кровообращения. Адекватность вентиляции зависит от многих факторов:

Внелегочные причины нарушения вентиляции:

1. Поражение центральной нервной системы (клиническая смерть, интоксикация, травма, опухоль, отек или дегидратация мозга, нарушение мозгового кровообращения);
2. Поражение мышц и периферических нервов: полиневриты, миастения, полиомиелит, ботулизм, интоксикация (отравление пахикарпином, ФОС и др.), судорожные состояния (эпилептический статус, столбняк);
3. Патология стенок грудной клетки (пневмоторакс, множественные переломы ребер, парез кишечника, острое расширение желудка, перитонит и др.).

Легочные причины нарушения вентиляции.

1. **Обструктивные** расстройства (нарушение проходимости дыхательных путей) важнейший тип патологии вентиляции легких, которым начинается или заканчивается любая гиповентиляция. К обструктивным расстройствам могут вести следующие причины:

- Обструкция дыхательных путей инородными телами (водой при утоплении, желудочным содержимым, слюной, кровью, пеной при отеке легких);
- Отек и воспаление дыхательных путей на различных уровнях (стеноз подвязочного пространства, бронхолиты и др.);
- Экспираторное закрытие дыхательных путей (клапанный механизм нарушения бронхиальной проходимости при выдохе) возникает при бронхиальной астме, обструктивной эмфиземе легких, неправильном режиме ИВЛ.

2. **Рестриктивные** расстройства - патология податливости (растяжимости) альвеолярной ткани (эмфизема легких, пневмосклероз, пневмофиброз, интерстициальный отек легких при гипергидратации или гипопроteinемии, сердечной недостаточности и др.). Недостаток сурфактанта - поверхностно-активного вещества, выстилающего внутреннюю стенку альвеол и облегчающего растяжение альвеолы при её минимальном объеме (т.е. после выдоха). Количество сурфактанта может быть снижено при недостаточном легочном кровотоке (резкое падение сердечного выброса), при инактивации сурфактанта проникающей в альвеолы плазмой, желудочным содержимым.

Нарушение внутрилегочного распределения газа соответственно степени перфузии отдельных легочных зон так же ведет к неадекватной вентиляции легких.

Нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии. Главный механизм диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану - различие их парциального давления в крови и альвеолярном воздухе. Диффузионная поверхность легких составляет 60-120 кв. м. Скорость диффузии газов через мембрану зависит от её толщины. Чем толще мембрана, тем медленнее течет диффузионный процесс. Это наблюдается при интерстициальном отеке легких, пневмонии, РДС, лимфостазе. Кислород значительно хуже проникает через измененную альвеолярно-капиллярную мембрану, чем углекислый газ, поэтому для нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии характерна гипоксемия без гиперкапнии.

Нарушение легочного кровотока (перфузии). Движущей силой легочного кровотока (перфузии легких) является различие между давлением в правом желудочке и левом предсердии, а главным регулирующим механизмом - легочное сосудистое сопротивление. Крайние степени нарушения легочного кровотока возникают при эмболии легочной артерии тромбом, жиром, воздухом, околоплодными водами.

В клинко-физиологическом аспекте представляет интерес не легочной кровотока в целом, а эффективный (участвующий в газообмене) капиллярный кровоток и, так называемый, альвеолярный шунт крови, или "венозная примесь". Под этим термином подразумевается объем крови, по тем или иным причинам не подвергшийся газообмену с альвеолярным воздухом. Механизмы шунтирования крови мимо альвеол многообразны: прямые анастомозы между венами и артериями легких, впадение бронхиальных вен в легочную вену и патологические соустья в сердце или крупных сосудах, впадение в левую половину сердца табазиевых вен, сохранение капиллярного кровотока через ателектаз, преобладание кровотока над вентиляцией и проч. Для нарушения перфузии характерна гипоксемия с гиперкапнией.

Клиника острой дыхательной недостаточности

Симптомы и длительность развития острой дыхательной недостаточности (ОДН) во многом зависит от причины её возникновения. Если она вызвана нарушением механики дыхания, последнее становится поверхностным, за счет ограничения подвижности

диафрагмы или межреберных мышц. Больной не может сделать глубокий вдох, откашляться. Может наблюдаться асимметрия дыхательных движений грудной клетки. При острой обтурации верхних дыхательных путей появляется так называемое стридорозное дыхание: редкое, хриплое с удлиненным вдохом, втяжением межреберий. Смерть при этом может наступить в течение 5-10 минут. Для бронхоспазма характерна экспираторная одышка с удлиненным и шумным выдохом, обилие сухих, свистящих хрипов в легких. Для интерстициального отека легких, “шокового” легкого, РДС характерно постепенное нарастание дыхательной недостаточности. При этом больные часто не жалуются на нехватку воздуха, становятся эйфоричными, не оценивают тяжесть своего состояния. Дыхание становится клочочущим, в легких масса влажных хрипов. Для альвеолярного отека легких характерно, наоборот, быстрое развитие. Больные жалуются на удушье, беспокойны, просят помощи. Резко выражен цианоз. Появляется обильная пенистая розовая мокрота. У больных с нарушением центральной регуляции дыхания рано появляются патологические типы дыхания. У маленьких детей иногда единственным признаком дыхательной недостаточности служит раздувание крыльев носа при дыхании.

Степени тяжести ОДН

I степень (легкая). Сознание ясное, легкий цианоз губ. Одышка до 25 в 1 мин. ЧСС - 90-100 в 1 мин., АД нормальное, газовый состав крови в норме (компенсированная ОДН).

II степень (средняя). Больные жалуются на ощущения нехватки воздуха, беспокойны, эйфоричны. Кожные покровы влажные, бледные. Цианоз губ, акроцианоз. Одышка 25-30 в минуту, тахикардия до 120 в 1 мин.; АД повышено. Насыщение крови кислородом (SaO_2) - 85-90%, Напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) - 60-80 мм.рт.ст.

III степень (тяжелая). Больные возбуждены, агрессивны. Сознание спутанное, бред, галлюцинации. Кожные покровы влажные, цианотичные. Зрачок расширен. Одышка до 35-40 в 1 мин. с участием вспомогательных мышц. Тахикардия 140-180 в 1 минуту, экстрасистолия. Олигурия. SaO_2 ниже 85%, PaO_2 - 45-60 мм рт.ст.

IV степень (крайне тяжелая, агональная). Сознание утрачено, кома, возможны судороги. Зрачок максимально расширен. Кожные покровы землистого цвета, пятнистый цианоз. Лицо резко синюшно. Дыхание более 40 в минуту, поверхностное, затем брадипное до 8-10 в минуту. Пульс аритмичный до 180 в минуту, затем брадикардия. АД резко снижено. Анурия. SaO_2 менее 75%, PaO_2 - ниже 45 мм рт.ст. Эта стадия быстро заканчивается смертью больного, если ему не будет оказана немедленная помощь.

Принципы интенсивной терапии ОДН

Лечение больных с ОДН зависит от причины, её вызвавшей, и складывается как из симптоматической терапии, так и из мероприятий, направленных на ликвидацию причины, вызывавшей нарушение дыхания. Причем чем раньше начата интенсивная терапия, тем больше шансов на успех.

Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей одна из главных задач интенсивной терапии.

Если самостоятельное дыхание пациента нарушено вследствие западения корня языка, то может использоваться т.н. «тройной прием»: выдвижение нижней челюсти + запрокидывание головы + открывание рта. Реаниматор находится у головы больного. Четырьмя пальцами за углы нижней челюсти ее выдвигают вперед, при этом голову запрокидывают назад, а двумя большими пальцами, надавливая на подбородок, открывают рот (рис. 15).



Рис. 15. Тройной прием Сафара

С этой же целью, после санации ротовой полости, можно ввести воздуховод. Воздуховод вводят между зубами вогнутой поверхностью вверх, скользя его концом по твердому небу, а затем уже во рту разворачивают на 180° в правильное положение (рис. 16). Однако наличие воздуховода не предотвращает аспирацию желудочного содержимого при рвоте.

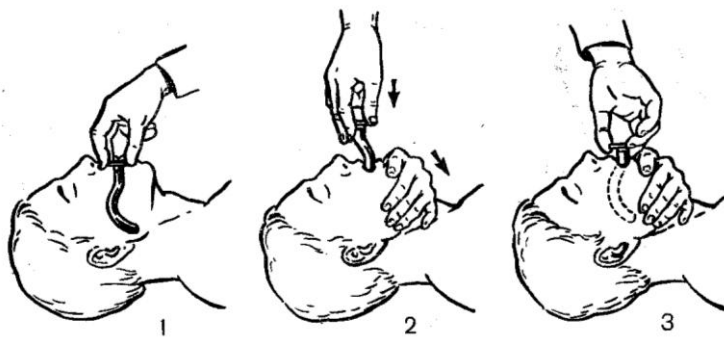


Рис. 16. Введение воздуховода.

1. определение необходимой длины воздуховода
2. введение воздуховода в рот
3. разворот в правильное положение

Для профилактики аспирации и предотвращения западения корня языка больного без сознания следует уложить на бок или живот с повернутой в сторону головой.

При асфиксии, вызванной непроходимостью гортани необходима срочная коникотомия или трахеотомия.

Оксигенотерапия. Успех кислородной терапии может быть обеспечен только при свободной проходимости дыхательных путей и достаточной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси. Используют 50-60% кислород. Применение 100% кислорода в течение длительного времени опасно, так как это оказывает токсическое действие на легкие. Ингаляцию кислорода проводят при помощи лицевых масок или через катетеры, введенные через нижний носовой ход на глубину, равную расстоянию от крыла носа до козелка ушной раковины (рис. 17).

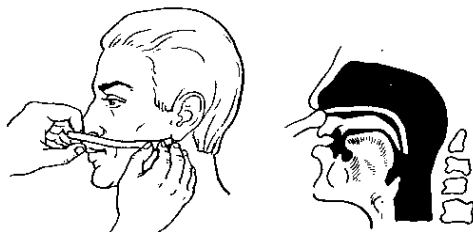


Рис. 17. Определение длины назального катетера при оксигенотерапии

Скорость подачи кислорода должна быть 6-8 л/мин. Могут использоваться кислородные маски, тенты, палатки. Кислород необходимо увлажнять, пропуская его через воду. При отеке легких кислород пропускают через спирт (пеногаситель).

Восстановление механики дыхания. Если дыхательная недостаточность обусловлена гидро- или пневмотораксом, необходимо пунктировать или дренировать плевральную полость для эвакуации воздуха и жидкости. У больных с парезом желудка и кишечника показано зондирование желудка для его декомпрессии, мероприятия по ликвидации пареза.

Обезболивание. Если в развитии ОДН большая роль принадлежит болевому фактору, необходимо адекватное обезболивание (состояние после операции, переломы ребер и т.д.).

Обеспечение проходимости бронхов и трахеи. При скоплении в дыхательных путях мокроты и нарушении процессов откашливания больного укладывают горизонтально и периодически 3-4 раза в сутки на 40-60 минут придают постуральное положение с поднятием ножного конца кровати. При этом мокрота будет стекать из нижних отделов бронхов в трахею.

Необходимо несколько раз в сутки проводить вибрационный массаж грудной клетки. Для этого левая ладонь укладывается на грудную клетку больного и во время его выдоха наносят несколько быстрых ударов кулаком своей правой руки по тыльной поверхности левой кисти (рис. 18).



Рис. 18 . Вибрационный массаж.

У больных находящихся в бессознательном состоянии производят микротрахеостомию и систематически вводят через катетер 3-5 мл физиологического раствора с муколитиками, что разжижает мокроту и стимулирует кашлевой рефлекс. Наиболее действенным способом лечения ОДН, вызванной обтурацией бронхов мокротой, является лаваж (промывание) трахеобронхиального дерева. Лаваж легких выполняют во время санационной (лечебной) бронхоскопии, а при отсутствии бронхоскопа и при наличии у больного интубационной или трахеостомической трубки - через них. Через тонкий катетер, введенный в трахею, вливают по 10-12 мл. стерильного теплого физиологического раствора с последующей его аспирацией. Эту манипуляцию повторяют несколько раз и сочетают с вибрационным массажем.

Искусственная вентиляция легких. Наиболее радикальным средством лечения ОДН тяжелой степени является искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Показаниями к ИВЛ являются:

- отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ);
- остро возникшие нарушения ритма дыхания или патологические типы дыхания;
- одышка свыше 40 в 1 мин. или брадипноэ менее 8-10 в мин.;
- нарастание признаков дыхательной недостаточности, если все прочие мероприятия оказались неэффективными.
- напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) 60 мм.рт.ст. и ниже; SaO_2 ниже 80% (на фоне проводимой оксигенотерапии).

Прекращать ИВЛ можно только после полного исчезновения симптомов дыхательной недостаточности.

Гелиокислородная терапия. Ингаляция смеси кислорода с гелием показана больным с обструктивными заболеваниями и ателектазами. Гелий снижает аэродинамическое сопротивление дыхательной смеси, уменьшает работу дыхания и увеличивает газоток через легкие.

Гипербарическая оксигенация (ГБО). Сущность метода заключается в увеличении растворимости кислорода в плазме крови при повышенном давлении.

Одновременно с интенсивной терапией дыхательной недостаточности необходимо начать лечение основного заболевания, обусловившего развитие ОДН.

Применение дыхательных analeptиков (цититон, лобелин, бемеград, кордиамин, кофеин и т.д.) при острой дыхательной недостаточности, особенно тяжелой степени, противопоказано! Их введение приводит к интенсивной стимуляции ЦНС и повышению потребления кислорода клетками мозга, что в условиях гипоксии может привести к развитию судорог.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Острая дыхательная недостаточность, определение, клинические проявления ОДН.
2. Этиология и патогенез ОДН. Внелегочные и легочные причины ОДН.
3. Стадии острой дыхательной недостаточности. Показания для перевода больных на ИВЛ.
4. Неотложная помощь при обструктивных формах ОДН.
5. Оксигенотерапия. Показания, методика.
6. Лаваж легкого. Показания, методика.
7. Профилактика и лечение ОДН в послеоперационном периоде.
8. Неотложная помощь при открытом, закрытом и напряженном пневмотораксе.
9. Гелиокислородная терапия и. Показания, методика.
10. Гипербарическая оксигенация. Сущность метода.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И РЕАНИМАЦИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СОЗНАНИЯ

Международной согласительной комиссией в 1995 году предложены рекомендации для качественной и количественной оценки нарушений сознания.

Качественная оценка нарушений сознания (по Джаннети)

Оглушение (сомноленция) – угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышенного порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

Сопор – глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния на короткое время.

Кома – состояние, характеризующееся невосприимчивостью к внешним раздражителям. Кома - греческое слово, в переводе обозначающее глубокий сон.

В основе патогенетического механизма комы лежит несоответствие между кислородным и энергетическим обеспечением мозга и его метаболическими потребностями. Кома – это резко выраженное торможение высшей нервной деятельности, проявляющееся потерей сознания, нарушением движений, чувствительности и рефлексов, нарушением регуляции жизненно важных функций. К коматозному состоянию может привести черепно-мозговая травма, патология головного мозга, эндокринные заболевания (сахарный диабет и др.), водно-электролитные расстройства, отравления и проч. В зависимости от степени угнетения ЦНС различают:

Умеренная кома (кома 1): реакция на болевые раздражители сохранена. Защитные двигательные реакции не координированы. В ответ на болевые раздражители больной не открывает глаза. Зрачковые и роговичные рефлексы сохранены. Брюшные угнетены, сухожильные – вариабельны. Рефлексы орального автоматизма и патологические рефлексы стопы – повышены.

Глубокая кома (кома 2) характеризуется полным отсутствием реакций на любые внешние раздражители, снижением или отсутствием рефлексов. Выраженные нарушения спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Терминальная кома (кома 3): диффузная мышечная атония, двухсторонний мидриаз, выраженные нарушения витальных функций (расстройства ритма и частоты дыхания, апноэ, резкая тахикардия, артериальное давление критическое или не определяется).

Количественная оценка нарушения сознания по шкале Глазго предусматривает оценку состояния больного в момент поступления в стационар и через 24 часа по трем параметрам: 1 - открыванию глаз при звуковом или болевом раздражителе; 2 - словесному ответу на внешние раздражители; 3-двигательному ответу на внешние раздражители (табл. 3).

Таблица 3

ШКАЛА ГЛАЗГО

Функциональные исследования	Количество баллов
<i>Открывание глаз:</i>	
Спонтанное	4
На звук	3
На боль	2
Отсутствие реакции	1
<i>Словесный ответ на внешние раздражители:</i>	
Ориентированность и разговор	5
Дезориентированность, произнесение отдельных фраз	4
Произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно	3
Невнятное бормотание	2
Отсутствие ответа на внешние раздражители	1
<i>Двигательный ответ на внешние раздражители:</i>	
Движения, выполняемые по команде	6
Локализация болевых раздражений	5
Отдергивание конечности в ответ на боль	4
Патологические сгибательные движения	3
Патологические разгибательные движения	2
Отсутствие двигательных реакций	1
Суммарная оценка может варьировать от 3 до 15 баллов. Оценка менее 7-8 баллов указывает на тяжелое повреждение мозга.	

Неотложная помощь и реанимация при коматозных состояниях

Обеспечение адекватного дыхания одна из основных задач неотложной помощи при нарушениях сознания.

- **Восстановление проходимости дыхательных путей** – первый этап неотложной помощи при коматозном состоянии. Необходимо очистить ротовую полость от инородных тел (слизь, рвотные массы, кровь и т.д.). Следует запрокинуть голову и выдвинуть нижнюю челюсть вперед (тройной прием), чтобы предотвратить западение корня языка.

Для предотвращения западения языка можно использовать воздуховод. При наличии адекватного самостоятельного дыхания следует уложить больного на бок (рис. 19) или живот (профилактика западения языка и аспирации при рвоте).

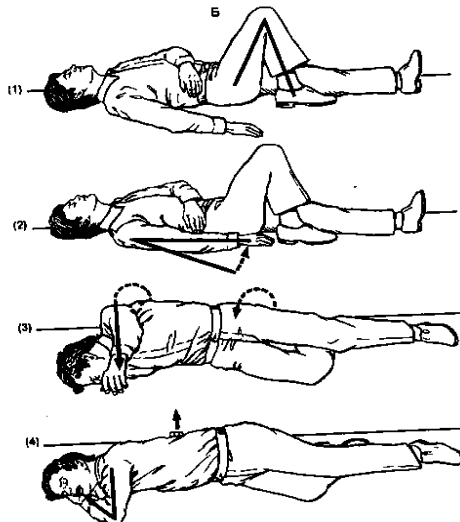


Рис. 19. Этапы поворота на бок больного, находящегося без сознания

- **Искусственная вентиляция легких.** Если имеются выраженные нарушения дыхания (кома 2-3) следует начать проведение ИВЛ кислородом сначала с помощью маски и мешка «Амбу». Для герметизации дыхательных путей и облегчения ИВЛ при первой возможности необходима интубация трахеи интубационной трубкой с раздувной манжетой.

В качестве альтернативы традиционной интубации трахеи может использоваться пищеводно-трахеальная комбинированная трубка (ПТКТ) – COMBITUBE, для введения которой не требуется ларингоскоп (рис. 1). Преимуществом применения ПТКТ является техническая простота, не требующая прямой ларингоскопии, быстрота манипуляции и малая травматичность.

Если интубация оказалась невозможной, а проходимость верхних дыхательных путей нарушена, следует произвести трахеотомию или коникотомию. Необходимо помнить, что каждая минута дыхательных нарушений при коме увеличивает первичное повреждение!

Поддержание адекватного кровообращения. Кровообращение должно быть достаточным для адекватного снабжения головного мозга кислородом.

Необходимо катетеризировать центральную или периферическую вену, установить систему для внутривенных инфузий, устранить гиповолемию, а при наличии показаний ввести инотропные (добутамин, добутрекс, адреналин) или вазоактивные (допамин, дофамин, норадреналин, мезатон) средства.

Необходимо восстановить ОЦК, создать умеренную гемодилюцию, ввести средства для улучшения реологических свойств крови. При АД ниже 100 мм рт.ст. применяется допамин (дофамин), а при выраженной гипертензии – нитропруссид натрия или нитроглицерин. У больных пожилого возраста АД не должно быть ниже привычного уровня, а у молодых – ниже 80 мм рт.ст. Необходимо помнить, что стабильная гемодинамика и дыхание создают благоприятные условия для дифференциальной диагностики и дальнейшего лечения комы.

Коррекция внутричерепного давления. Развитие комы нередко является следствием отека головного мозга. Клинические проявления отека мозга в значительной степени зависят от его распространенности и степени внутричерепной гипертензии. Помимо угнетения сознания, нередко отмечается психомоторное возбуждение, судороги, парез или паралич конечностей, нарушения дыхания и сердечной деятельности, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, гипертермия. При распространении отека на ствол мозга быстро наступает остановка дыхания и сердца.

При диагностике отека мозга и степени его тяжести большое значение имеет измерение внутричерепного давления (ВЧД) для чего проводят спинномозговую пункцию. Если давление

цереброспинальной жидкости превышает 200 мм вод. ст. (в норме 100-180 мм вод.ст.), то это является признаком повышения ВЧД.

В комплексе методов диагностики отека мозга используют эхоэнцефалографию, импедансную реографию, осмотр глазного дна (застойный диск зрительного нерва), электроэнцефалографию, компьютерную томографию.

Для снижения уровня внутричерепного давления широко используют диуретические средства. Наиболее эффективны осмотические диуретики (маннитол, глицерол).

Маннитол применяют в дозе от 0,25 до 1,5 г/кг; вводят его внутривенно в течение 10-20 минут. В тех случаях, когда гематоэнцефалический барьер нарушен, маннитол применять не следует, так как возможен отек в зонах повреждения.

Глицерол (глицерин) внутривенно применяют 10-30% раствор в дозе 0,25-1 г/кг, при введении через желудочный зонд – 2-5 г/кг.

Осмотические диуретики используют только при отсутствии внутричерепных кровоотечений (кровоизлияния, гематомы и др.)

Для уменьшения отека мозга и внутричерепной гипертензии применяют салуретики: фуросемид (40-60 мг), урегит (50-100 мг), бринальдикс (60 мг), препараты, уменьшающие образование цереброспинальной жидкости (диакарб 100-200 мг).

При комплексной интенсивной терапии отека мозга применяют глюкокортикоиды в больших дозах. Предпочтение отдают дексаметазону, поскольку он лишен минералокортикоидных свойств, не вызывает задержки воды и солей в организме. Назначают от 0,4 до 2,5 мг/кг в первые сутки, постепенно снижая дозу в дальнейшем.

Противосудорожная терапия. При возникновении судорог необходимо провести срочную противосудорожную терапию, поскольку судороги усугубляют нарушения мозгового кровообращения. Внутривенно вводят диазепам (седуксен, реланиум, сибазон) в дозе от 3 до 10 мг. В случае недостаточного эффекта при повторных судорогах необходим барбитураты – тиопентал натрия 100-150 мг.

Нормализация температуры тела. Гипертермия опасна тем, что увеличивает метаболические потребности головного мозга. Медикаментозную терапию антипиретиками (аспирин, анальгин, НПВС) следует сочетать с физическими методами охлаждения (обертывание влажными простынями, пузыри со льдом на голову и магистральные сосуды, промывание желудка и сифонные клизмы холодной водой и проч.).

Переохлаждение организма может наступить в любое время года. Наиболее часто оно возникает у больных с алкогольным опьянением, отравлением снотворными и седативными препаратами, при кровопотере и травматическом шоке. Кома, как следствие гипотермии развивается при снижении температуры тела до 31⁰ С. Больных необходимо постепенно согревать до температуры выше 35⁰ С.

Восстановление водно-электролитного и кислотно-основного состояния важное условие лечения коматозного состояния. Изменения содержания электролитов и воды могут быть причиной неврологических нарушений. Нарушения КОС также сопровождаются развитием комы (сахарный диабет).

Больным с нарушениями сознания необходимо экстренное лабораторное обследование для выявления метаболических нарушений и их своевременной коррекции.

Экстренные лабораторные исследования при коматозных состояниях.

- Анализы венозной крови – Нb, Нt, электролиты (К, Na, Cl) глюкоза, ацетон, мочевины, креатинин, белок и его фракции, осмолярность;
- Анализы артериальной крови - рН, РаО₂, РаСО₂;
- Анализ цереброспинальной жидкости (по показаниям);
- ЭКГ, рентгенография костей черепа.

При обследовании больных, находящихся в коматозном состоянии, наряду с неврологической симптоматикой важно диагностировать нарушения функций жизненно

важных органов: дыхательной, сердечно-сосудистой систем, функции почек, печени, метаболические нарушения, газовый, кислотно-основной и биохимический состав крови и др. Необходимо установить причину, вызвавшую кому и, наряду с оказанием неотложной помощи, проводить патогенетическую терапию основной патологии.

Обморок, как правило, наступает в вертикальном положении больного. Первыми клиническими признаками является ощущение слабости и головокружения. Внезапная и кратковременная потеря сознания сопровождается общей мышечной слабостью, бледностью кожных покровов, нередко холодным липким потом. Дыхание становится поверхностным, пульс слабого наполнения, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, АД снижено. В основе обморока лежит кратковременное снижение мозгового кровотока вызванное внезапным нарушением распределения крови в сосудистом русле.

Обморок у здоровых людей может возникать при боли, стрессе, испуге, переутомлении, голодании, перегревании и т.п. – так называемый *вазовагальный* (вазодепрессорный) обморок. При этом развивается брадикардия, понижается АД. Вазовагальный обморок чаще возникает у людей с неустойчивой вегетативной системой.

Постуральный обморок возникает при быстром изменении положения тела (вставании или принятии сидячего положения). Провоцирующими факторами могут быть гиповолемия, анемия, недостаточность функции надпочечников.

Причиной обморока может быть и внезапное снижение сердечного выброса, например, при инфаркте миокарда или аритмии - *кардиальный* обморок. Обморок нередко проходит без врачебной помощи, однако в его генезе могут лежать тяжелые нарушения функции сердца и мозга.

Неотложная помощь при обмороке заключается в следующем:

- Уложить больного в горизонтальное положение, расстегнуть воротник, наложить холодный компресс на лоб.
- Предупредить западение языка (запрокинуть голову, выдвинуть нижнюю челюсть).
- Предупредить возможность аспирации (повернуть больного на бок).
- Если обморок сопровождается длительной остановкой дыхания – показана ИВЛ способом «рот в рот».
- При отсутствии пульса на сонных артериях – непрямой массаж сердца.

Эпилептические (судорожные) припадки проявляются нарушениями сознания, появлением судорог, расстройствами чувствительности и поведения. В основе эпилептического припадка лежит резкое нарушение электрической активности коры головного мозга. Припадку предшествует, как правило, так называемая аура: галлюцинации, иллюзии и т.п. После ауры происходит потеря сознания, часто бывает самопроизвольное мочеиспускание, прикусывание языка. Возникают генерализованные тонико-клонические судороги, задержка дыхания, цианоз. Приступ обычно продолжается 1-2 минуты, а затем больной засыпает.

Первая помощь заключается в предотвращении травм при падении и судорогах. Больного следует уложить горизонтально и удерживать, препятствуя ударам и прикусыванию языка. При эпилептическом статусе (повторные припадки) подавление судорог достигается внутривенным введением противосудорожных препаратов (диазепам, седуксен, сибазон, реланиум – 0,5% раствор 2 мл, тиопентал натрия 200-500 мг.).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Качественная и количественная оценка нарушения сознания.
2. Причины, вызывающие нарушение сознания.
3. Кома, определение, оценка глубины комы.
4. Неотложная помощь больным, находящимся без сознания.
5. Отек мозга, патогенез, клиника. Коррекция внутричерепного давления.
6. Неотложная помощь при судорожном и гипертермическом синдроме.
7. Принципы обследования больных, находящихся в коматозном состоянии.

8. Обморок, этиология, неотложная помощь.
9. Эпилептический припадок, причина, неотложная помощь.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ШОКЕ

Понятие о шоке фактически обозначает критическое состояние, вызванное сверхсильным раздражителем – шокогенным фактором. Таким образом шок – это совокупность реакций организма на сверхсильное воздействие экзо- или эндогенных факторов с чрезмерным напряжением механизмов регуляции гомеостаза.

Согласно современной концепции шок рассматривают как патологическое состояние, при котором вследствие тяжелого нарушения кровообращения доставка кислорода к тканям недостаточна для удовлетворения их метаболических потребностей.

Шок может быть определен как состояние, при котором в результате нарушения периферического кровообращения потребление кислорода тканями неадекватно их потребностям для аэробного метаболизма.

В настоящее время в клинической практике принято выделять 4 категории шока: гиповолемический шок, кардиогенный шок, дистрибутивный (вазогенный) шок и обструктивный шок.

Гиповолемические категории шока. При гиповолемическом шоке первостепенное значение имеет дефицит ОЦК, что вызывает снижение наполнения желудочков сердца (**низкое ЦВД**) и уменьшение сердечного выброса (**низкий СВ**). Это в свою очередь вызывает вазоконстрикцию (централизацию кровообращения) и увеличение общего периферического сопротивления сосудов (**высокое ОПСС**).

Гиповолемия может быть связана с крово- или плазмопотерей (геморрагический, травматический, ожоговый шок). Сокращение объема циркулирующей крови может произойти вследствие потери жидкости и электролитов (дегидратационный шок). Гиповолемия приводит к уменьшению возврата крови к сердцу, повышению общего периферического сопротивления («централизация» кровообращения), снижению сердечного выброса и гипотензии, вследствие чего перфузия тканей становится неэффективной.

Кардиогенный шок (острая сердечная недостаточность). При кардиогенном шоке ведущий фактор – резкое **снижение СВ** с последующим застоем крови в малом круге кровообращения (**высокое ЦВД**) и периферической вазоконстрикцией (**высокое ОПСС**).

В основе этих синдромов лежит нарушение насосной функции сердца вследствие миокардиальной недостаточности как таковой, или в результате нарушения ритма – так называемый *аритмогенный шок*.

При этом, как правило, имеется достаточная преднагрузка желудочков, то есть имеется достаточный венозный возврат крови. Поражение насосной функции сердца приводит к уменьшению сердечного выброса до критической величины. Компенсация низкого сердечного выброса и, следовательно, низкого системного кровотока, вначале происходит за счет увеличения общего периферического сопротивления сосудов в результате гиперкатехолемии. В дальнейшем длительный артериолоспазм приводит к «секвестрации» крови, уменьшению ОЦК и нарушению ее реологических свойств.

Дистрибутивный (вазогенный) шок (острая сосудистая недостаточность). Особенностью дистрибутивного шока является нарушение распределения кровотока в результате падение тонуса периферических артерий (**низкое ОПСС**) и в различной степени вен (**низкое ЦВД**). Сердечный выброс обычно высок (**высокий СВ**), но его величина может значительно изменяться.

Шоки этой категории объединяет тот факт, что при них в отличие от других категорий шока, сердечный выброс может быть нормальным или даже увеличенным. Хорошо известно,

что сепсис, травма и обширные хирургические вмешательства приводят к увеличению энергетических потребностей тканей и возрастающему запросу кислорода из-за развития системной воспалительной реакции. Однако, несмотря на высокую доставку кислорода и повышенную оксигенацию смешанной венозной крови, ткани этих больных страдают от гипоксии.

Одним из наиболее характерных примеров дистрибутивного шока является **септический (токсико-инфекционный) шок**. Под действием токсинов бактерий в крови повышается содержание биологически активных веществ (гистамина, серотина, анафилотоксина), активируется кининовая система, что вызывает вазоплегию, проявляющуюся гипотонией. Токсемия также приводит к поражению печени, почек, сердца, ЦНС т.е. развивается полиорганная недостаточность (ПОН).

Гемодинамический статус при септическом шоке существенно отличается от гемодинамических изменений, характерных для гиповолемического и кардиогенного шоков. На ранних стадиях септического шока общее периферическое сопротивление сосудов у больных оказывается сниженным (низкое ОПСС), а сердечный выброс - увеличенным (высокий СВ), то есть имеет место гипердинамический тип кровообращения (т.н. «горячий шок»). Степень периферической вазодилатации зависит от тяжести септического процесса и интенсивности выброса различных медиаторов. У большинства больных сепсисом наблюдается гиповолемия, которая усугубляет расстройства кровообращения тканей и доставку к ним кислорода, из-за чего сохраняется гипоксия и развивается полиорганная недостаточность, включая респираторный дистресс синдром (РДС). Поэтому нередко при сепсисе наблюдается легочная гипертензия и дисфункция правого и левого желудочков сердца.

Если при сепсисе сердце не может обеспечить высокую производительность, то развивается гиподинамическое состояние кровообращения с низким сердечным выбросом (низкий СВ) и периферическим вазоспазмом (высокое ОПСС). У таких больных наблюдается артериальная гипотония с низким пульсовым АД, холодными конечностями и прочими клиническими признаками шока («холодный шок»).

Анафилактический шок – развивается при аллергической реакции немедленного типа. При этом из тучных клеток выделяются биологически активные вещества такие, как гистамин, серотонин, брадикинин, медленно реагирующая субстанция и др., которые вызывают дилатацию сосудов (сосудистую недостаточность – вазогенный шок) и повышают их проницаемость, приводя в дальнейшем к гиповолемии (гиповолемический шок).

Анафилактический шок характеризуется полиморфизмом патогенеза и поэтому может быть отнесен фактически к любой из представленных выше категорий шока, в зависимости от преобладания патологических реакций в той или иной системе организма. Анафилактический шок может сопровождаться резким снижением венозного возврата (низкое ЦВД) из-за нарушения сосудистого тонуса (низкое ОПСС) или перехода жидкости из сосудистого русла в ткани (дефицит ОЦК). При анафилактическом шоке возможны поражения миокарда в виде его ишемии, инфаркта, отека, депрессии, тяжелых нарушений ритма по типу тахикардии, экстрасистолии, блокады, что приводит к сердечной недостаточности (низкий СВ).

Обструктивный шок обусловлен механическим препятствием кровотоку. Примерами такого шока могут быть: массивная тромбоэмболия легочной артерии, синдром нижней полой вены, тампонада перикарда, острый тромбоз клапана сердца, напряженный пневмоторакс и т.п. Также как и при гиповолемическом и кардиогенном шоках, при обструктивном шоке наблюдается критическое снижение сердечного выброса (низкий СВ) и доставка кислорода к тканям становится неадекватной их метаболическим потребностям.

Принципы интенсивной терапии шока

Основой лечения **гиповолемических категорий шока** является *восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК)*.

На до госпитальном этапе проводят следующие мероприятия:

- Временная остановка кровотечения (наложение жгута, повязки, пальцевое прижатие кровоточащего сосуда, наложение зажима и т.п.).
- При травматическом шоке – обезболивание (наркотические анальгетики, местная анестезия мест переломов, лечебный наркоз, иммобилизация). При подозрении на ЧМТ или повреждение органов брюшной полости наркотические анальгетики вводить не следует, можно использовать ненаркотические анальгетики.
- Восстанавливают проходимость дыхательных путей (удаление инородных тел, воздуховод, трахеотомия, интубация трахеи и т.д.), ингаляция кислорода, при необходимости (ОДН) – ИВЛ.
- Пункцируют или катетерируют вену и начинают внутривенную инфузию плазмозаменителей для восполнения ОЦК (полиглюкин, реополиглюкин, ГЭК, физиологический раствор натрия хлорида и т.п.).
- Все лекарственные вещества вводят только внутривенно!
- Введение вазопрессоров противопоказано!
- После стабилизации гемодинамики (АД не менее 80 мм.рт.ст.) немедленная транспортировка в стационар.

В стационаре: При наличии продолжающегося кровотечения и необходимости оперативного вмешательства больного сразу помещают в операционную, где реанимационные мероприятия продолжаются, производится окончательная остановка кровотечения.

- Катетерируется центральная вена и продолжается восполнение ОЦК (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, ГЭК, плазма, альбумин, протеин, эритроцитарная масса, растворы кристаллоидов).

При кровопотере, составляющей менее 20% ОЦК (до 1 литра), возмещение дефицита объема крови проводят только коллоидными плазмозаменителями и растворами электролитов.

При кровопотере от 20 до 40% ОЦК (1-2 литра) обязательно переливание эритроцитарной массы и плазмозаменителей в соотношении 1: 1.

При кровопотере свыше 40% ОЦК (более 2 литров) на 1 объем плазмозаменителей необходимо вводить 2 объема эритроцитарной массы, плазмы, альбумина, протеина. Оценить объем кровопотери можно по «шоковому индексу» (ШИ): $ШИ = ЧСС : АДс$

Где: ЧСС – частота сердечных сокращений, АДс - систолическое АД.

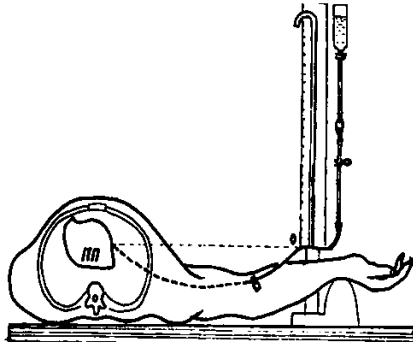
В норме ШИ = 0,5, при кровопотере 20-30% ОЦК - ШИ = 1, при кровопотере, составляющей 30-50% ОЦК, ШИ = 2 и более. Однако следует помнить, что «шоковый индекс» - сугубо ориентировочный показатель.

Острая кровопотеря в размере 30% ОЦК (20 мл\ кг) и более является угрожающей для жизни, так как не может самостоятельно компенсироваться организмом и без своевременного восполнения ОЦК приводит к развитию декомпенсированного шока.

При **термическом (ожоговом, холодовом) шоке** основу инфузионной терапии должны составлять растворы плазмозаменителей (реополиглюкин, сухая или нативная плазма, альбумин, протеин, растворы кристаллоидов).

При **дегидратационном шоке** инфузионная терапия должна состоять из растворов 2,5 или 5% глюкозы, изотонических растворов солей калия и натрия. Введение гипертонических растворов противопоказано!

Контроль эффективности инфузионной терапии осуществляют по динамике АД, ЧСС, ЦВД и диурезу. Центральное венозное давление определяют с помощью флебومانометра Вальдмана или комплекта для одноразового пользования (рис.20).



**Рис. 20. Измерение ЦВД
флебтонометром
Вальдмана**

Нулевое деление капилляра устанавливают на уровне проекции правого предсердия (средняя подмышечная линия). Нормальное ЦВД составляет 5-12 см вод. ст. Снижение ЦВД ниже 3-5 см вод. ст. свидетельствует об уменьшении венозного притока и, следовательно, об абсолютной или относительной гиповолемии. Вводить внутривенно жидкость до достижения ЦВД, равного 10-15 см вод. ст., безопасно.

При лечении больных, находящихся в шоке, обязательно необходимо катетеризировать мочевого пузыря и измерять почасовой диурез, который должен составлять не менее 40 мл/час.

- Больным проводится оксигенотерапия увлажненным кислородом. При наличии выраженной дыхательной недостаточности показано проведение ИВЛ.
- При развитии декомпенсированного ацидоза, характерного для тяжелого шока, вводят 4% раствор бикарбоната натрия (под контролем КЩС).
- При тяжелом шоке показано введение глюкокортикоидов (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон) в больших дозах и ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол, гордокс).
- После восполнения ОЦК (нормализация ЦВД и диуреза, стабилизация АД) необходимо ликвидировать «централизацию кровообращения». Для снятия спазма периферических сосудов применяют препараты, обладающие альфа-блокирующими свойствами. С этой целью используют дроперидол (1-3 мл), 0,25% новокаин (100-200 мл).
- При восполненном ОЦК, нарастающая сердечная недостаточность является показанием для назначения инотропных средств (добутамин, добутрекс). Если АД при этом остается сниженным, к терапии добавляют допамин (дофамин). При сохраняющейся на фоне этой терапии высокой преднагрузки (высокое ЦВД), к лечению добавляют венодилататоры (нитраты).

Интенсивная терапия **кардиогенного шока** должна быть направлена в первую очередь на *сохранение сократительной функции миокарда* и должна включать:

- Борьбу с гиперкатехолемией, вызванной болью и страхом. Достигается это назначением наркотических анальгетиков (промедол, морфин, фентанил и др.).
- Снижение ОПСС и ЦВД для предупреждения развития отека легких. Достигается это внутривенным капельным введением нитратов (нитроглицерин, нитропруссид натрия).
- Усиление сократительной функции миокарда путем назначения инотропов (добутамин, амринон)
- Если при кардиогенном шоке систолическое АД ниже 90 мм рт.ст., для его повышения вместе с добутином назначают допамин.
- Нормализация ОЦК и реологических свойств крови путем введения реополиглюкина (препаратов ГЭК, желатина) и антикоагулянтов.
- Препараты, улучшающие метаболизм миокарда (цитохром С, кокарбоксилаза, рибоксин и др.).
- Сердечные гликозиды назначают по строгим показаниям (мерцательная аритмия) так, как они могут вызвать электрическую нестабильность миокарда (опасность фибрилляции!).
- При аритмиях назначают антиаритмические средства.

Стратегия интенсивной терапии при **дистрибутивном (вазогенном) шоке** заключается в *нормализации сосудистого тонуса* и увеличении доставки кислорода к тканям.

- Основой этой терапии является достаточная инфузионная терапия. Половину инфузионных сред должны составлять коллоидные растворы (плазма, альбумин, протеин, реополиглюкин, гидроэтил-крахмал). Вторую половину составляют растворы глюкозы и электролитов. При анемии – эритроцитарная масса.
- Наряду с активной инфузионной терапией целесообразно назначение инотропных средств. С этой целью назначают добутамин (добутрекс) в дозе 5-8 мкг/кг/мин., что позволяет значительно увеличить сердечный выброс, транспорт и потребление кислорода.
- Если систолическое АД ниже 90-100 мм рт.ст., назначают вазопрессоры. Наиболее подходящим для этой цели является допамин – 5-20 мкг/(кг.мин), который позволяет восстановить сосудистый тонус, ауторегуляцию периферического кровообращения и улучшает доставку кислорода тканям. При применении вазопрессоров необходимо помнить, что они могут маскировать сохраняющуюся гиповолемию (контроль ЦВД, диуреза!).
- Особое внимание необходимо уделять обеспечению адекватности дыхания, оксигенотерапии, а при недостаточной эффективности самостоятельного дыхания необходима респираторная поддержка – вспомогательная или искусственная вентиляция легких.
- Целесообразно назначение ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол, гордокс).
- Под контролем свертывающей системы крови показано назначение антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин, клексан и т.п.).

Септический (токсико-инфекционный) шок относится к дистрибутивным категориям шока, так как в основе его лежит сосудистая недостаточность, вызванная эндотоксикозом.

- При интенсивной терапии сепсиса кроме перечисленных выше мероприятий, обязательна активная антибактериальная терапия. Антибиотики широкого спектра действия назначают внутривенно как можно раньше. При этом необходимо помнить, что высокие дозы антибиотиков, используемые при лечении сепсиса, приводят к лизису бактерий и поступлению в кровь большого количества токсинов и усугублению явлений эндотоксического шока.
- Для борьбы с эндотоксикозом в настоящее время широко используют экстракорпоральные методы детоксикации (гемо- и плазмасорбция, плазмаферез, непрямо электрохимическое окисление).
- При анаэробной инфекции показана гипербарическая оксигенация.

Анафилактический шок является следствием аллергической реакции немедленного типа. В результате высвобождения биологически активных веществ в организме развивается острая сосудистая недостаточность (дистрибутивное состояние). Выраженные клинические проявления анафилактического шока возникают быстро (при внутривенном введении анафилактогена, как правило, в пределах 3 минут) и включают острую гипотензию (коллапс), отек гортани, бронхоспазм и ангионевротический отек. Крапивница чаще всего наблюдается в легких случаях аллергии и может не сопровождать тяжелые формы анафилактических реакций.

Нарушения гемодинамики обусловлено периферической вазодилатацией (снижение ОПСС), гиповолемией (снижение ОЦК), поражением миокарда (снижение СВ).

Быстрое и энергичное лечение имеет исключительно большое значение при анафилактическом шоке. Лечение по неотложности можно разделить на первичные и вторичные мероприятия.

Первичные мероприятия:

1. Интубация трахеи должна быть проведена немедленно при первых признаках нарушения проходимости дыхательных путей.

2. Адреналина гидрохлорид. Внутривенно болюсно 3-5 мл, далее 2-4 мкг/мин внутривенно капельно. Если внутривенно ввести адреналин не удастся, его вводят эндотрахеально.
3. Инфузия жидкости – одно из жизненно важных направлений неотложной терапии (плазмозаменители, растворы кристаллоидов, глюкозы).

Вторичные мероприятия:

- Эуфиллин используют как препарат резерва у больных с бронхоспазмом, который не купируется адреналином.
- Кортикостероиды (гидрокортизон, метилпреднизолон).
- Антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен и др.)
- Наркотические анальгетики используют только после стабилизации гемодинамики.
- Оксигенотерапия.
- При выраженной депрессии миокарда показано назначение инотропных средств (добутамин).

Обструктивный шок. Классическим примером обструктивного шока является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Попадание в систему легочной артерии эмбола приводит:

- К артериолоспазму в малом круге кровообращения и одновременному коллапсу сосудов большого круга. Это проявляется легочной гипертензией (высокое ЦВД, боли в груди, кровохарканье) на фоне падения артериального давления в большом круге.
- К бронхиолоспазму, проявляющемуся мгновенно наступающей острой дыхательной недостаточностью..
- К правожелудочковой недостаточности (на ЭКГ признаки ишемии миокарда, перегрузки правых отделов сердца).

Интенсивная терапия при ТЭЛА включает 3 группы мероприятий:

1. Поддержание жизни включает все мероприятия по сердечно-легочной реанимации.
2. Устранение рефлекторных реакций включает борьбу с артериолоспазмом, гиперкатехолемией, болью и страхом.
 - Гепарин из расчета 50-100 ЕД/кг одномоментно в сочетании с большими дозами ингибиторов протеолитических ферментов (контрикал, трасилол).
 - Наркотические анальгетики (морфин, промедол, фентанил), транквилизаторы (дроперидол, седуксен).
 - Эуфиллин, атропин, глюкокортикоиды, алуцент при внутривенном введении уменьшают артериоло- и бронхиолоспазм.
 - При высоком ЦВД – препараты с положительным инотропным действием (добутрекс, добутамин и др.).
3. Ликвидация эмбола осуществляется консервативным и оперативным путем. При консервативном способе вводят фибринолитики (стрептокиназа, стрептаза и т.п.). При оперативном лечении производится эмболектomia.

При напряженном пневмотораксе препятствие кровотоку возникает в следствие сдавления полых вен и правых отделов сердца. При несвоевременном оказании помощи смерть больного может наступить в течение нескольких минут. Неотложная помощь заключается в немедленной пункции плевральной полости и переводу пневмоторакса в открытый. Пункцию осуществляют толстой иглой во втором межреберье по срединно-ключичной линии.

При лечении шока любой категории, прежде всего, необходимо устранить причину, вызвавшую шок. Шок как таковой не является причиной смерти. В действительности причина, вызвавшая шок, является и причиной смерти.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ.

1. Определение понятия «шок». Классификация шока.
2. Патогенез и клинические проявления гиповолемического шока.
3. Патогенез и клинические проявления кардиогенного шока.

4. Патогенез и клинические проявления дистрибутивного (вазогенного) шока.
5. Патогенез и клинические проявления обструктивного шока.
6. Принципы интенсивной терапии гиповолемического шока.
7. Реанимация и неотложная помощь при травматическом шоке.
8. Принципы интенсивной терапии при кардиогенном шоке.
9. Принципы интенсивной терапии при вазогенном шоке.
10. Реанимация и неотложная помощь при анафилактическом шоке.
11. Особенности интенсивной терапии септического шока.
12. Реанимация при обструктивном шоке.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ И ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Эти угрожающие жизни состояния объединены в одну тему потому, что как, правило, острая печеночная и острая почечная недостаточность сочетаются и многие методы их интенсивной терапии идентичны.

Как известно, печень и почки входят в дезинтоксикационную систему организма. В процессе жизнедеятельности в организме постоянно образуются вещества, обладающие токсическими свойствами. В основе биотрансформации токсических веществ в организме лежат ферментативные процессы, происходящие преимущественно в печени и включают две фазы: в первой фазе происходит окисление, восстановление или гидролиз токсических веществ, а во второй фазе образуются нетоксичные продукты синтеза и конъюгации. Почки входят в выделительную систему детоксикации и являются главным органом экскреции.

Водорастворимые продукты биотрансформации токсических веществ в печени выводятся с мочой. С мочой выделяются излишки воды (1,5- 2 л в сутки), мочевины (до 500 ммоль в сут.), креатинин (до 15 ммоль/сут.), калий (до 80 ммоль/сут.), натрий (до 90 ммоль/сут.) и др. электролиты.

Острая почечная недостаточность

ОПН - угрожающее жизни состояние, возникающее вследствие поражения почек. В результате их функция не отвечает метаболическим потребностям организма. Почки утрачивают способность регулировать гомеостаз внутренней среды организма. Снижение или полное прекращение функции выделения приводит к задержке в крови продуктов азотистого обмена, воды, электролитов. В основе почечной недостаточности лежат нарушения регуляции мочеобразования и фильтрации - основных механизмов функции почек. С практической точки зрения острая почечная недостаточность - это состояние, при котором:

- быстро (в течение часов, дней или недель) снижается скорость клубочковой фильтрации и повышается уровень креатинина,
- и которое сопровождается или не сопровождается олигурией.

При этом снижение диуреза до 50-400 мл в сутки обозначают как **олигурию**, а менее 50 мл - как **анурию**. При наличии у пациента постоянного мочевого катетера олигурией считается диурез менее 0,5 мл/кг в час. В то же время потеря почкой гомеостатической функции может развиваться и при нормальном или даже при повышенном диурезе – так называемая полиурическая стадия ОПН. В зависимости от этиологических факторов различают преренальную, ренальную и постренальную ОПН.

Преренальная форма ОПН возникает под воздействием вне почечных факторов, приводящих к сниженной продукции мочи почкой, вследствие уменьшения ее кровоснабжения в результате:

- снижения ОЦК (при кровопотере, дегидратации)
- снижения сердечного выброса (при сердечной недостаточности)
- перераспределения кровотока (при сосудистой недостаточности)

В норме почечный кровоток составляет около 1200 мл/мин (более 20% всего сердечного выброса). У здоровых людей функционирует ауторегуляция почечного кровотока в результате при среднем артериальном давлении (САД) в пределах 70–170 мм рт.ст. кровоток по почечным сосудам остается постоянным вне зависимости от величины АД. При САД ниже 70 мм рт. ст. ауторегуляция нарушается, при этом резко снижается как почечный кровоток, так и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и возникает олигурия. Однако концентрационная способность канальцев сохраняется. Удельный вес мочи >1018 , ее осмолярность >500 ммоль/л, концентрация натрия в моче <20 ммоль/л, клиренс креатинина >40 мл/мин.

Ренальная форма ОПН является следствием *повреждения нефрона* в результате действия нефротоксических ядов (ртуть, этиленгликоль, уксусная кислота, грибы и т.д.); медикаментов (антибиотики, сульфаниламиды, салицилаты); эндотоксинов (перитонит, уросепсис, гломерулонефрит и т.д.); переливания иногруппной крови и т.д. Удельный вес мочи снижается и становится < 1012 , осмолярность падает и становится <350 ммоль/л, концентрация натрия в моче >40 ммоль/л, клиренс креатинина <20 мл/мин. В моче появляются грубые зернистые, лейкоцитарные или эритроцитарные цилиндры. Следует помнить, что длительно действующие пре ренальные факторы могут привести к развитию нефропатии и как следствие ренальной олиго- и анурии.

Постренальная форма ОПН. Анурия может быть связана с *задержкой мочи* в мочевом пузыре, например, при аденоме предстательной железы, камнях почек и мочеточников, опухолях почек и забрюшинного пространства и т.п.

Как уже указывалось, решающее значение для возникновения ОПН имеют нарушения почечного кровотока. При воздействии патологических факторов возникает нарушение почечного кровотока, ведущее к ишемии почек и повреждению почечных канальцев.

Клиника ОПН. Синдром ОПН характеризуется гиперазотемией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. В клиническом течении острой почечной недостаточности можно выделить 4 стадии.

Для **1 стадии (начальной)** характерна клиника основного заболевания (кровопотери, шока, отравления). Клинические признаки поражения почек трудноуловимы, наблюдается уменьшение диуреза, в моче появляется белок, эпителиальные клетки, гиалиновые цилиндры. Однако при легких формах заболевания в первые 2-7 суток может быть не олигурия, а полиурия с низкой относительной плотностью мочи (менее 1010), и лишь на 8-10 сутки развивается олигурия.

Для **II стадии (олигоанурии)** характерно нарастание симптомов ОПН:

- олигурия (300-400 мл мочи) или анурия (до 50 мл мочи)
- гипергидратация (отеки)
- гиперкалиемия (более 5,5 ммоль/л)
- гиперазотемия (повышение мочевины, креатинина, остаточного азота);
- анемия
- метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,35$)
- признаки поражения ЦНС (головная боль, апатия, сонливость, заторможенность, кома).

Часто отмечается гипертермия, аппетит отсутствует, тошнота, рвота. Гиперкалиемия приводит к поражению сердечно-сосудистой системы, часто бывает миокардит. При тяжелых формах заболевания все признаки ОПН проявляются уже в первые сутки.

При неблагоприятном течении ОПН развивается **уремическая кома**. Поражение ЦНС проявляются сначала угнетением сознания, бредом, галлюцинациями, психомоторным возбуждением, появляются очаговые неврологические симптомы, тремор, судороги. Кожные

покровы бледно-серого цвета со следами расчесов. Лицо одутловатое, выраженные периферические отеки.

Если больные не умирают от уремической комы, то через 3-5 дней, нередко на 10-15 день, возникает полиурия, свидетельствующая о наступлении **III стадии** (восстановления диуреза и полиурии). Диурез увеличивается на 200-300 мл в сутки. Вначале происходит восстановление клубочковой фильтрации. Однако моча остается низкой плотности, содержит много белка и эритроцитов. Содержание мочевины и креатинина в крови остается значительно повышенным. Постепенно диурез увеличивается до 3-5 литров в сутки, происходят значительные потери электролитов, особенно калия. Продолжительность полиурической стадии в среднем 10-15 суток. В этой стадии возможно развитие дегидратации и потери большого количества электролитов.

В дальнейшем наступает **IV стадия** (восстановительная), которая может продолжаться до двух лет. Постепенно нормализуется диурез, состав мочи и уровень шлаков в крови. Величина диуреза и уровень мочевины, остаточного азота, креатинина в плазме недостаточно точно отражают почечную функцию.

Наиболее достоверным методом клинической оценки функции почек (скорости клубочковой фильтрации) является клиренс креатинина (Табл. 4)

Таблица 4

Оценка функции почек

Дисфункция почек	Клиренс креатинина (мл/мин)
Норма	100-120
Снижение почечного резерва	60 – 100
Легкая дисфункция почек	40 – 60
Среднетяжелая дисфункция почек	25 – 40
Почечная недостаточность	< 25

Зная концентрацию креатинина в крови и мочи, можно рассчитать клиренс креатинина (Ккр) по формуле: **Клиренс креатинина** = $Kp_{м} \cdot D : Kp_{пл}$, где: $Kp_{м}$ – концентрация креатинина в моче (ммоль/л), $Kp_{пл}$ – концентрация креатинина в плазме (ммоль/л), D – диурез (мл/мин).

Например: у больного в течение суток диурез составил 1000 мл, содержание креатинина в моче – 2,7 ммоль/л; концентрация креатинина в плазме – 0,1 ммоль/л:

$D = 1000(мл) : 24(ч) : 60(мин) = 0,69 мл/мин$; $Kкр = 2,7 \cdot 0,69 : 0,1 = 18,6 мл/мин$, что говорит о развитии почечной недостаточности.

Определение клиренса креатинина в течение 2-х часов является достаточно точным для оценки функции почек в практике интенсивной терапии.

Например: в течение 2 часов выделилось 80 мл мочи, содержание креатинина в моче – 2,7 ммоль/л; концентрация креатинина в плазме – 60 мкмоль/л (0,06 ммоль/л).

$D = 80 мл : 120 мин = 0,67 мл/мин$; $Kкр = 2,7 \cdot 0,67 : 0,06 = 30,2 мл/мин$, что свидетельствует о среднетяжелой дисфункции почек.

Профилактика ОПН заключается в своевременном лечении осложнений и устранении факторов, способствующих развитию почечной недостаточности. Главный принцип профилактики – предупреждение и своевременное устранение гипотонии: возмещение ОЦК, устранение токсикоза, ацидоза и т.д.

В начальной стадии проводят этиологическую и патогенетическую терапию, направленную на устранение гиповолемии, болевых реакций, нормализацию почечного кровотока и системной гемодинамики.

Если причиной олигурии является гиповолемия, то после ее коррекции восстанавливается диурез, что позволяет продолжить инфузионную терапию.

Для блокады болевых реакций применяют наркотические и ненаркотические анальгетики, паранефральные новокаиновые блокады, эпидуральную анальгезию.

Для устранения спазма сосудов почек и восстановления кровообращения в них используют эуфиллин (диафиллин) – 10 мл 2,4% раствора, глюкозо-новокаиновые смеси (400 мл 5% р-ра глюкозы + 100-200 мл 0,25% р-ра новокаина) внутривенно, дроперидол - 5-10 мг (2-4 мл).

При сердечно-сосудистой недостаточности применяют дофамин в так называемых «ренальных» дозах – 1-5 мкг/(кг.мин)

Для стимуляции диуреза при восполненном ОЦК могут применяться салуретики – фуросемид, лазикс 40-60 мг 4-6 раз в сутки, этакриновая кислота.

При развившейся ОПН в стадии олигоанурии больные подвергаются большой опасности при избыточном лечении, нежели от сдержанной терапии. Никогда не следует забывать, что большая часть лекарств и их дериватов выделяются почками, что при ОПН создает реальную угрозу дополнительной интоксикации.

Принципы интенсивной терапии ОПН.

Цель интенсивной терапии в стадии олигоанурии – предотвратить смерть больного, наступающую при ОПН от 4 основных причин: гипергидратации (отек мозга), гиперкалиемии (остановка сердца), метаболического ацидоза и генерализации инфекции. Что касается азотемии, то человек переносит очень высокую её степень без серьезных нарушений жизненно важных функций.

Схема интенсивной терапии ОПН

1. Обязательным является точное измерение количества вводимой и выводимой жидкости. Больной получает ограниченное количество жидкости. Её объем должен составлять: суточный диурез + 400 мл (потери с дыханием) + 400 мл на каждый градус выше 37°C + потери с рвотой, калом, мокротой (патологические потери) – 150-300 мл (эндогенная вода).
2. Отменяются все нефротоксические препараты
3. Противопоказано введение растворов калия. При ОПН развивается гиперкалиемия. Признаками гиперкалиемии ($K > 5,5$ ммоль/л) являются слабость, парестезии, онемение конечностей, спутанность сознания, брадикардия, экстрасистолия. На ЭКГ появляется расширение комплекса QRS, высокий и заостренный зубец Т, удлиняются интервалы R-Q и Q-T. При уровне калия выше 7 ммоль/л возникает опасность остановки сердца.
4. Для уменьшения калиевой интоксикации:
 - Внутривенно медленно вводят 10 мл 10% раствора кальция хлорида
 - Внутривенно вводят 50 мл 40% раствора глюкозы с 6-8 ЕД простого инсулина.
 - Через 1 час проверить концентрацию калия в сыворотке крови.
 - Если калий остается высоким, повторно ввести 50 мл 40% глюкозы.
 - Если концентрация калия остается высокой – ввести 100 мл 4% раствора бикарбоната натрия (контроль КЩС).
 - Можно добавить к лечению салбутамол ингаляционно.
 Вводят до 50 мл 10% р-ра глюконата кальция (кальция хлорида) и до 500 мл 20-40% растворы глюкозы с инсулином.
5. Применение диуретических препаратов. Фуросемид, (лазикс) в больших дозах – одномоментно 200-300 мг (до 1000 мг в сутки). Маннитол (25% или 30%) вводят в дозе 0,5 – 1 г/кг (разовая доза 25 г, максимальная – 60 г.), но немедленно прекращают, если через 15 минут после его введения не начнется диурез. Применение маннитола эффективно на ранних стадиях нарушениях функции почек. Если эти дозы фуросемида и маннитола не вызывают увеличения диуреза до 40 мл/час, их введение прекращают.

6. Для улучшения почечного кровотока применяют эуфиллин. С этой же целью для устранения спазма почечных сосудов целесообразно использовать двухстороннюю паранефральную или эпидуральную блокаду.
7. Безбелковая диета. Калорийные потребности (2200-2600 ккал в сутки) возмещаются за счет углеводов в дозе 5 г/кг в сутки.
8. Для уменьшения катаболизма белка назначают анаболические стероиды (ретаболил, метандростендиол и др.). Иногда рекомендуют использовать ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал по 30-50 тысяч ЕД/сут. на протяжении 4-5 дней).
9. Дефицит плазменного белка и эритроцитов восполняют трансфузией альбумина, плазмы, эритроцитарной массы.
10. Для освобождения организма от шлаков необходимо проводить ежедневное промывание желудка и сифонные клизмы 2% р-ром соды.

С осторожностью применяют сердечные гликозиды, антибиотики, гепарин, ГЭК.

Если олигурия продолжается более 6 суток, необходимо применять гемодиализ.

Показания для гемодиализа

1. Гиперкалиемия выше 7 ммоль/л;
2. Повышение мочевины крови выше 30 ммоль/л, и креатинина более 800 мкмоль/л (0,8 ммоль/л), остаточного азота выше 80 ммоль/л;
3. Выраженная гипергидратация с угрозой развития отека легких;
4. Не коррегируемый метаболический ацидоз (рН крови 7,2 и ниже);
5. Осмотическое давление плазмы выше 500 мосмоль/л;
6. Уровень натрия плазмы ниже 130 ммоль/л.

Острая печеночная недостаточность

Под этим термином понимают тяжелое осложнение заболеваний самой печени или других органов, в результате чего печень не может удовлетворять потребности организма. Крайним проявлением недостаточности печени является **печеночная кома**, летальность при которой может достигать 90%. Различают эндогенную и экзогенную печеночно-клеточную недостаточность, возникающую при частичном или полном разрушении гепатоцитов.

- Эндогенная печеночная недостаточность возникает при острых гепатитах и циррозах, обтурации желчных ходов, отравлениях и т.п.
- Экзогенная печеночная недостаточность наступает при нарушении кровообращения в печени при шоке, дыхательной недостаточности, портальной гипертензии и т.п.

Для раннего периода острой недостаточности печени характерна та или иная степень нарушения сознания, гипервентиляция, гипотония, тахикардия. Предполагают, что основными продуктами, оказывающими токсическое действие на ЦНС, являются аммиак и фенолы.

Первыми признаками печеночной недостаточности является энцефалопатия: сонливость, раздражительность, апатия, мышечный тремор лица и конечностей (печеночный флап) – предвестник коматозного состояния.

При быстром развитии печеночной комы после упорной головной боли, сонливости и оглушенности наступает сопорозное состояние с адинамией, прерываемое приступами возбуждения. Наблюдаются миоклонические судороги, минингизм, угасают сухожильные и зрачковые рефлексы. Выдыхаемый воздух, пот и моча с «печеночным запахом». Нередко наблюдается рвота, гипертермия, часто появляется желтуха. На коже появляются петехии, возникают кровотечения из вен пищевода, носа, матки. Геморрагический синдром связан с тромбоцитопенией, нарушением синтеза протромбина, фибриногена, У и УП факторов свертывания.

Диагностике помогает определение индикаторных ферментов – аспартат- и аланинаминотрансфераз (АСТ, АЛТ), которые резко повышаются. Особенно информативно исследование лактатдегидрогеназы (повышение ЛДГ 5).

Принципы интенсивной терапии печеночной недостаточности

Лечение печеночной недостаточности должно быть направленно на достаточное снабжение печени кислородом, пополнение запасов гликогена, нейтрализацию аммиака, коррекцию ацидоза

- Оксигенотерапия, вплоть до ГБО.
- Для улучшения утилизации кислорода вводят: кальция пангамат (В15) - 1-2 т. (3-4 раза);
цитохром С (цитомак) - в\в 10-100 мг (на 200,0) – 30-40 кап/мин.
- Для пополнения запасов гликогена назначают 10–20% глюкозу в суточной дозе 300-500 г (4-6 г/кг в сутки) с инсулином (1 ЕД на 4 г). Необходим постоянный контроль уровня глюкозы в крови!
- Для снижения интоксикации, вызванной гипераммонемией, применяют аргинин-яблочную кислоту (Гепастерил А, Гепасол А) со скоростью 40 кап в минуту (500-1000 мл), Гепастерил и Гепасол способствуют утилизации глутаминовой кислоты и синтезу мочевины, однако они не показаны при тяжелой почечной недостаточности. В последние годы при недостаточности функции печени с успехом применяют препараты янтарной кислоты (сукцинаты). Реамберин – препарат, содержащий в 1 л 15 г - натрия сукцината. Реамберин вводится внутривенно со скоростью 4-4,5 мл/мин до 800 мл в сутки. Противопоказан реамберин при ЧМТ и выраженной почечной недостаточности.
- Для коррекции гипопроотеинемии назначают растворы альбумина, протеина, нативную и сухую плазму.
- Витаминотерапия: аскорбиновая кислота (5-10 мл 5%), никотиновая кислота (1% до 10 мл), В₁ - тиамин (5% 2-3 мл), В₆ - пиридоксин (2-4 мл 5%), В₂ - рибофлавин (2-3 мл 1%), В₁₂ – 300-600 мкг и др.
- Для стабилизации клеточных мембран гепатоцитов назначают глюкокортикоиды - преднизолон от 2 до 4 мг/кг в сутки, гидрокортизон (10-15 мг/кг).
- Промывание желудка, сифонные клизмы.
- Коррекция КОС (бикарбонат натрия, трисамин).
- Коррекция электролитных нарушений.

К сожалению, консервативная терапия не всегда оказывается эффективна. Поэтому в настоящее время все шире используют методы искусственного замещения различных функций печени: перитониальный диализ, внутрикишечный диализ, гемосорбция, гемодиализ, плазмаферез, дренирование грудного лимфатического протока, перекрестное кровообращение с использованием ксенопечени, инфузия непосредственно в пупочную вену лекарственных препаратов и введение в неё оксигенированной крови.

Гепаторенальный синдром (ГРС)

ГРС – тяжелое осложнение, которое возникает у больных с заболеваниями печени и желчных путей. Гепаторенальный синдром наблюдается примерно в 17% от общего числа всех больных острой печеночной недостаточностью.

ГРС проявляется признаками печеночно-почечной недостаточности с преобладанием нарушений функции почек. На первый план выступают олигурия, гиперазотемия, нарушения водно-электролитного и кислотно-основного баланса. Поражение почек обусловлено нарушением почечного кровообращения, ишемии с последующим повреждением канальцев вплоть до некроза эпителия. Различают две основные формы ГРС:

- Одновременное нарушение функции печени и почек при острых нарушениях кровообращения (шок, сердечная недостаточность и т.п.).
- Билиоренальный синдром, когда при механической желтухе развивается гиперазотемия, но в клинической картине преобладают симптомы острой почечной недостаточности.

Основным клиническим признаком ГРС является прогрессирующая олигурия на фоне слабости, тошноты, рвоты, кровоточивости и т.п. Смерть наступает при явлениях отека мозга и легких.

Интенсивная терапия при ГРС должна быть направлена на устранение этиологического фактора и основывается на общих принципах лечения острой почечной и печеночной недостаточности. Методы экстракорпоральной детоксикации следует применять в ранние сроки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Этиология и патогенез острой почечной недостаточности. Формы ОПН.
2. Клиника и диагностика ОПН. Стадии ОПН.
3. Уремическая кома. Клиника, диагностика, неотложная помощь.
4. Методики определения клиренса креатинина.
5. Интенсивная терапия ОПН.
6. Экстренная коррекция гиперкалиемии при ОПН.
7. Показания к гемодиализу при ОПН. Принцип метода.
8. Этиология и патогенез печеночной комы.
9. Клиника и диагностика острой печеночно-клеточной недостаточности.
10. Гепаторенальный синдром. Клиника, диагностика.
11. Интенсивная терапия острой печеночной недостаточности.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.

Все биохимические процессы в организме происходят в водных средах. Суточная потребность в воде у взрослого человека составляет 30-40 мл/кг. Общий объем воды (ООВ) составляет 50-70% от массы тела (МТ) и зависит от возраста и пола. У новорожденных детей ООВ составляет до 80%, в возрасте 25-60 лет — 50-60%, а у людей старше 60 лет — 45-55% от МТ. Количество воды в организме зависит и от количества жировой клетчатки - у тучных людей в процентном отношении воды меньше. У взрослого человека ООВ в среднем составляет 60% от массы тела и количество воды в организме можно определить по весу больного.

Например: при $MT = 80$ кг ООВ составит: $80 \cdot 0,6 = 48$ кг (л).

Различают следующие **водные секторы** организма (объемы, пространства):

- внутриклеточный (интрацеллюлярный) объем составляет 40% от МТ ($0,4 \cdot MT$).
- внеклеточный (экстрацеллюлярный) объем составляет около 20% от МТ ($0,2 \cdot MT$). При этом в сосудах содержится 5% от МТ (внутрисосудистая жидкость), а межклеточная жидкость составляет около 15% от МТ.

Вода удерживается в клетке и во внеклеточном пространстве за счет наличия коллоидно-осмотического давления, обеспечиваемого молекулами белка и электролитов, а так же органических и неорганических веществ. Осмотическое давление (осмолярность) плазмы обеспечивается в основном, за счет содержания ионов натрия и хлора, однако при некоторых патологических состояниях существенное влияние на осмолярность оказывают молекулы глюкозы и мочевины. Осмолярность плазмы (ОСМ) в норме составляет **285-295** мОсм/л. Ее можно рассчитать по формуле:

$$ОСМ = 2 \cdot (Na^{+} + K^{+}) + \text{Глюкоза} + \text{Мочевина}$$

Например: при содержании в крови натрия 155 ммоль/л, калия 5 ммоль/л, глюкозы 10 ммоль/л и мочевины 20 ммоль/л, ОСМ составит: $(155+5) \cdot 2 + 10 + 20 = 350$ мОсм/л.

Нарушения водного обмена

При изменении коллоидно-осмотического давления возникают нарушения содержания воды в водных секторах организма, что принято называть *дисгидрией*. Избыток воды называют гипергидратацией, дефицит - дегидратацией.

Если нарушение содержания воды затрагивает какой-то один сектор организма, это называют простыми дисгидриями: внеклеточная дегидратация, внутриклеточная дегидратация, внеклеточная гипергидратация, внутриклеточная гипергидратация.

Однако на практике чаще приходится встречаться со сложными дисгидриями, затрагивающими как внеклеточный, так и внутриклеточный секторы: общая дегидратация; общая гипергидратация; внутриклеточная дегидратация, сочетающаяся с внеклеточной гипергидратацией; внутриклеточная гипергидратация с внеклеточной дегидратацией.

Клинические проявления дисгидрий.

При нарушении содержания воды во **внеклеточном** секторе основные клинические проявления связаны с расстройствами гемодинамики.

- Внеклеточная дегидратация проявляется симптомами, характерными для снижения ОЦК: тахикардия, гипотония, снижение ЦВД, олигурия (анурия) и гемоконцентрации (увеличение Ht, Эр, Hb).
- Внеклеточная гипергидратация проявляется симптомами увеличения ОЦК: тахикардия, нормотония, повышение ЦВД, повышенный или нормальный диурез, гемодилюция (снижение Ht, Эр, Hb).

При **внутриклеточной** дисгидрии основные клинические проявления возникают со стороны ЦНС:

- Внутриклеточная гипергидратация проявляется клиникой отека головного мозга (головная боль, тошнота, рвота, гипертермия, нарушения сознания, кома).
- Внутриклеточная дегидратация проявляется жаждой, нарушениями психики и сознания.

Дефицит воды во внеклеточном секторе можно рассчитать по показателю гематокрита или концентрации натрия в плазме крови больного. Если у больного нет кровотечения, то дефицит воды во внеклеточном секторе рассчитывают по величине гематокрита (если он больше 0,42):

$$\text{Дефицит воды (Дв)} = 0,2 \cdot \text{МТ} \cdot (1 - \text{Ht}_\text{Б} : \text{Ht}_\text{Н}),$$

Где: Ht_Б – гематокрит крови больного, Ht_Н – гематокрит в норме (≈0,44).

Например: при МТ = 80 кг и Ht_Б = 0,55 получим:

$$\text{Дв} = 0,2 \cdot 80 \cdot (1 - 0,55 : 0,44) = - 4 \text{ л.}$$

Если у больного имелось кровотечение, то дефицит воды рассчитывают по содержанию натрия в плазме крови (если он больше 142 ммоль/л):

$$\text{Дефицит воды (Дв)} = 0,2 \cdot \text{МТ} \cdot (1 - \text{Na}^+_\text{Б} : \text{Na}^+_\text{Н}),$$

Где: Na⁺_Б – содержание натрия в плазме больного, Na⁺_Н –натрий в норме (≈142 ммоль/л)

Например: при МТ = 90 кг и Na⁺_Б = 160 ммоль/л получим:

$$\text{Дв} = 0,2 \cdot 90 \cdot (1 - 160 : 142) = - 2,28 \text{ л.}$$

Принципы коррекции дегидратации

- При повышенном содержании натрия и хлора в плазме (гипертоническая дегидратация, ОСМ>300 мОсм/л) показано внутривенное введение гипотонических (2,5%) или изотонических (5%)растворов глюкозы.
- При сопутствующем дефиците электролитов в плазме (гипоосмолярная дегидратация, ОСМ<280 мОсм/л) используются изотонические растворы натрия и калия (0,9% NaCl, раствор Рингера, дисоль и т.п..

Принципы коррекции гипергидратации

- Ограничение введения жидкостей.
- При внеклеточной гипергидратации - салюретики (фуросемид, лазикс)
- При внутриклеточной гипергидратации - осмотические диуретики (маннитол, глицерин)

Коррекция электролитного баланса

Таблица 5

Содержание основных электролитов в организме

электролит	содержание в плазме ммоль/л	суточная потребность ммоль/кг
натрий (Na^+)	135-145	1-1,4
калий (K^+)	3,5-5,3	0,7-0,9
кальций (Ca^{++})	2,1-2,5	0,1
хлор (Cl^-)	97-108	1,3-1,9

Гипонатриемия (менее 135 ммоль/л) ведет к перемещению жидкости из внеклеточного пространства в клетки и приводит к отеку мозга. Симптомы: слабость, адинамия, отсутствие аппетита, головная боль, тошнота, рвота, снижение сухожильных рефлексов, расстройства сознания, судороги, кома. Гипонатриемия менее 120 ммоль/л сопровождается выраженными неврологическими расстройствами и может привести к смерти.

Коррекция гипонатриемии: Дефицит натрия (D_{Na}) во внеклеточном пространстве можно рассчитать по формуле: $D_{\text{Na}} = 0,2 \cdot \text{MT} \cdot (\text{Na}_B^+ - \text{Na}_N^+)$.

Где: Na_B^+ – содержание натрия в крови больного (ммоль/л); Na_N^+ – нормальное содержание натрия в крови; MT – масса тела больного (кг)

Например: $\text{Na}_B = 120$ ммоль/л, $\text{MT} = 80$ кг ($\text{Na}_N = 142$ ммоль/л).

$$D_{\text{Na}} = 0,2 \cdot 80 \cdot (120 - 142) = -352 \text{ ммоль}$$

Суточная потребность в Na составляет 1-1,4 ммоль/кг (см. табл. № 4): $1 \cdot 80 = 80$ ммоль.

Таким образом, теоретически в течение суток больной должен получить:

$$352 + 80 = 432 \text{ ммоль натрия.}$$

1 мл 10% NaCl содержит 1,5 ммоль Na^+ ;

1 мл 0,9% раствора NaCl содержит 0,15 ммоль Na^+ ,

следовательно: $432 : 1,5 = 288$ мл 10% NaCl; или $432 : 0,15 = 2880$ мл 0,9% NaCl

Коррекцию выраженной гипонатриемии надо проводить очень осторожно т. к. быстрое парентеральное введение больших количеств натрия может привести к тяжелым неврологическим расстройствам. На практике лечение гипонатриемии проводят в 2 этапа. Сначала быстро увеличивают концентрацию натрия до 125-130 ммоль/л растворами 3% или 5% натрия хлорида, а затем медленно корригируют 0,9% раствором NaCl.

Гипернатриемия (более 145 ммоль/л) вызывает клеточную дегидратацию и протекает с выраженными явлениями поражения мозга и неврологическими симптомами: жажда, апатия, чувство страха, астения, депрессия, кома, гипертермия.

При интенсивной терапии гипернатриемии на первом этапе исключают растворы, содержащий натрий. Внутривенно вводят изотонические (5%) или гипотонические (2,5%) растворы глюкозы с инсулином, добиваясь снижения концентрации натрия в плазме со скоростью не более 1 ммоль/л в час.

Например: при концентрации натрия в плазме 160 ммоль/л коррекцию гипернатриемии следует проводить в течение 15 часов ($160 - 145 = 15$)

Гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л) клинически проявляется раздражительностью или апатией, парестезиями, гипорефлексией, тремором, могут возникать психозы. Появляется мышечная слабость, парез кишечника, рвота. Характерна артериальная гипотония с нарушениями ритма в виде пароксизмальной тахикардии, фибрилляции желудочков и асистолии. В плазме крови развивается метаболический алкалоз.

Расчет дефицита калия (Дк): $Дк = 0,2 \cdot МТ \cdot (K^+_{Б} - K^+_{Н})$,
где $K^+_{Б}$ - содержание калия в плазме больного; $K^+_{Н}$ - норма.

Например: $K^+_{Б} = 2,5$ ммоль/л, $МТ = 80$ кг ($K^+_{Н} = 5$ ммоль/л)

$$Дк = 0,2 \cdot 80 \cdot (2,5 - 5) = -40 \text{ ммоль}$$

Суточная потребность в K^+ составляет 0,7-0,9 ммоль/кг ($0,9 \cdot 80 = 72$ ммоль)

Теоретически в течении суток больной должен получить $72 + 40 = 112$ ммоль K^+

1 мл 7,5% КСI содержит 1 ммоль K^+

1 мл 3,75% или 4% КСI содержит 0,5 ммоль K^+

Следовательно: $112 : 1 = 112$ мл 7,5% КСI или $112 : 0,5 = 224$ мл 3,75 (4)% КСI

Коррекцию гипокалиемии проводят при наличии адекватного диуреза (не менее 30-40 мл/час) растворами так называемой, «поляризующей смеси», в которую входят растворы глюкозы и калия с инсулином. Концентрация КСI в смеси при этом не должна превышать 1%. Скорость введения – не более 20 ммоль калия в течение часа.

Например: 112 ммоль калия должны вводиться в течение 5-6 часов ($112 : 20 = 5,6$)

Гиперкалиемия (более 5,5 ммоль/л) проявляется слабостью, мышечными подергиваниями, рвотой, поносом, болями в животе, нарушением сознания (сопор, кома). Дыхание поверхностное, артериальная гипотония, олигурия, нарушения сердечного ритма (на ЭКГ появляется расширение комплекса QRS, высокий и заостренный зубец Т, удлиняются интервалы Р-Q и Q-T). В крови развивается метаболический ацидоз.

Интенсивная терапия гиперкалиемии заключается в прекращении введения растворов содержащих калий, стимуляция диуреза (мочегонные), промывание желудка, сифонные клизмы. Инфузионная терапия состоит из введения концентрированных (10%, 20%, 40%) растворов глюкозы с инсулином, растворов кальция. Для уменьшения кардиотоксического эффекта гиперкалиемии вводят 30-50 мл 10% р-ра глюконата кальция (или кальция хлорида) и 20-40% растворы глюкозы с инсулином (до 500 мл) по схеме:

- Внутривенно медленно вводят 10 мл 10% раствора кальция хлорида
- Внутривенно вводят 50 мл 40% раствора глюкозы с 6-8 ЕД простого инсулина.
- Через 1 час проверить концентрацию калия в сыворотке крови.
- Если калий остается высоким, повторно ввести 50 мл 40% глюкозы.
- Коррекция метаболического ацидоза.

При содержании калия 7 ммоль/л и более показан гемодиализ (перитонеальный диализ).

Коррекция кислотно-основного состояния

Кислотно-основное состояние (КОС) тесно связано с газовым составом крови. Показатели КОС определяют в микропробах крови, взятой в анаэробных условиях.

Основные компоненты КОС в норме:

- **pH** - Содержание водородных ионов в артерии - **7,35-7,45** (в вене – 7,32-7,42);
- **pCO₂** - Напряжение углекислого газа в артерии - **35-45** мм рт.ст. (в вене – 42-55);
- **SB** - Стандартный бикарбонат в артерии – 22-26 ммоль/л (в вене 24-28);
- **BB** – Буферные основания – 44-54 ммоль/л;
- **BE** - Избыток или дефицит оснований - **0 ±2,5** ммоль/л

В норме pH плазмы артериальной крови составляет около 7,4. Снижение pH до 7,0 и увеличение до 7,6 является угрозой для жизни, pH ниже 6,8 и выше 7,8 – не совместимы с жизнью. Постоянство КОС поддерживается химическими и физиологическими буферными системами организма. Химические буферные системы: *бикарбонатная, гемоглобиновая, белковая, фосфатная* (главная буферная система клеток). Физиологические буферные системы: *легкие* (выводят или задерживают CO_2); *почки* (выводят или задерживают ионы H^+ и HCO_3^-); *печень* (синтез мочевины и азотистых шлаков); *желудочно-кишечный тракт* (ассимилирует или выделяет жидкости, электролиты, продукты обмена). Нарушения функции легких, печени и почек всегда отражаются на КОС.

Виды нарушений КОС

Ацидоз (pH<7,35)

- Метаболический ацидоз (избыток ионов H^+)
- Дыхательный ацидоз, газовый, респираторный ($\text{pCO}_2 > 45$ мм рт. ст.)

Алкалоз (pH>7,45)

- Метаболический алкалоз (дефицит ионов H^+)
- Дыхательный алкалоз, газовый, респираторный ($\text{pCO}_2 < 35$ мм рт.ст.)

Принципы коррекции КОС

Метаболический ацидоз (pH<7,35; BE< -2,5) Наиболее частой причиной метаболического ацидоза в клинических условиях является гипоксия тканей, вызванная их гипоперфузией - т.н. лактат-ацидоз (клиническая смерть, шок, сепсис, синдром длительного сдавливания, тромбоз мезентериальных сосудов и т.п.). Кетоацидоз возникает при декомпенсированном сахарном диабете. Метаболический ацидоз возникает при некоторых экзогенных отравлениях (кислотами, диакарбом, салицилатами, метанолом, этиленгликолем). Компенсация метаболического ацидоза в организме происходит за счет усиленного выведения CO_2 в результате гипервентиляции (тахипноэ). Клинически метаболический ацидоз проявляется нарушением гемодинамики, частым учащенным дыханием, нарушением микроциркуляции, олигоанурией с кислой реакцией мочи, гипертермией.

Для коррекции метаболического ацидоза используют 4% и 8% раствор бикарбоната натрия, 1% раствор натрия лактата (лактосол) 3,66% раствор трисамина (трис-гидроксиметиламинометан, трометамол, ТНАМ).

Чтобы рассчитать количество корректирующего раствора при метаболическом виде нарушения КОС, необходимо знать **BE** - показатель дефицита или избытка оснований.

При метаболическом ацидозе количество 4% раствора NaHCO_3 (в мл) = $0,6 \cdot \text{MT} \cdot \text{BE}$.

Количество 3,66% раствора трисамина (в мл) = $0,3 \cdot \text{MT} \cdot \text{BE}$

Например: у больного $\text{BE} = -20$ ммоль/л, $\text{MT} = 80$ кг. *Необходимое для коррекции количество 4% раствора NaHCO_3 составит:* $0,6 \cdot 80 \cdot 20 = 960$ мл,

Метаболический алкалоз (pH> 7,45; BE> +2,5) развивается при рвоте - т.н. гипохлоремический алкалоз, при бесконтрольном применении диуретиков. Пост-гиперкапнический алкалоз возникает во время искусственной вентиляции легких при быстрой коррекции хронической гиперкапнии. Устойчивый метаболический алкалоз развивается при почечных нарушениях и избыточном введении бикарбоната натрия. Метаболический алкалоз часто связан с гипокалиемией. Компенсируется метаболический алкалоз организмом за счет задержки CO_2 в результате угнетения дыхания (брадипноэ).

Коррекцию метаболического алкалоза начинают с нормализации электролитного состава крови введением солевых растворов (коррекция гипохлоремии и гипокалиемии).

Объем 0,9% раствора NaCl, необходимого для коррекции гипохлоремического алкалоза можно рассчитать по формуле:

Количество 0,9% р-ра NaCl в литрах (л) = Дефицит Cl^- : 154,

Например: при дефиците Cl^- равному 308 ммоль, потребуется 2 л 0,9% NaCl ($308 : 154 = 2$).

Дефицит Cl^- рассчитывается по формуле: $0,2 \cdot \text{МТ} \cdot (\text{Cl}^-_{\text{Б}} - \text{Cl}^-_{\text{Н}})$, где $\text{Cl}^-_{\text{Б}}$ – содержание хлора в крови больного; $\text{Cl}^-_{\text{Н}}$ – нормальное содержание хлора в крови.

Например: у больного с массой тела 80 кг, содержание хлора в плазме – 83 ммоль/л (норма – 102 ммоль/л). Дефицит хлора = $0,2 \cdot 80 \cdot (102 - 83) = 304$ ммоль.

При гипокалиемии вводят растворы KCl вместе с растворами глюкозы и инсулина. При потерях желудочного содержимого по зонду применяют блокаторы H_2 –рецепторов (ранитидин, циметидин и др.). При выраженном алкалозе могут использоваться растворы соляной кислоты. Расчет может быть произведен по формуле:

количество 0,4% раствора HCl (мл) = $0,3 \cdot \text{МТ} \cdot \text{ВЕ}$

Например: у больного массой 80 кг и $\text{ВЕ} = +20$ ммоль/л, необходимо введение 480 мл 0,4% раствора соляной кислоты ($0,3 \cdot 80 \cdot 20 = 480$ мл)

Дыхательный (газовый) ацидоз ($\text{pH} < 7,35$; $\text{p}_a\text{CO}_2 > 45$ мм рт.ст.) развивается при дыхательной недостаточности в результате снижения минутной вентиляции легких (МОД) и не адекватного выведения углекислого газа. У больных отмечается гиперемия кожных покровов, тахикардия, артериальная гипертензия, повышается кровоточивость. Гиперкапния приводит к расширению сосудов головного мозга и его отеку.

Лечение газового ацидоза заключается в нормализации дыхания. При неэффективности самостоятельного дыхания проводят вспомогательную или искусственную вентиляцию легких.

Дыхательный (газовый) алкалоз ($\text{pH} > 7,45$; $\text{p}_a\text{CO}_2 < 35$ мм рт.ст.) возникает при гипервентиляции легких. Причины: неадекватная ИВЛ (большой минутный объем вентиляции), патология ЦНС (травма, опухоль и т. п.), патология легких (пневмония, РДСВ).

Терапия заключается в выборе адекватных параметров минутного объема дыхания при ИВЛ и лечении основной патологии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Водные секторы организма. Осмолярность плазмы, методы ее расчета.
2. Виды дисгидрий. Этиология и патогенез.
3. Клинические проявления и диагностика дисгидрий.
4. Методы расчета дефицита воды в организме.
5. Лечение дисгидрий.
6. Клиника нарушения содержания электролитов в крови.
7. Методы расчета дефицита натрия, калия и хлора.
8. Буферные системы организма. Основные компонента КОС и газового состава крови.
9. Виды нарушений КОС. Клиника и диагностика.
10. Коррекция метаболического и газового алкалоза.
11. Коррекция метаболического и газового ацидоза.

ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Трансфузией называют внутривенное введение препаратов крови, а инфузией – внутривенное введение прочих жидкостей. Внутрисосудистое введения жидкостей и компонентов крови носит общее название инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ).

Целью ИТТ является нормализация ОЦК и реологии крови, биохимическая и коллоидно-осмотическая коррекция крови, дезинтоксикационная терапия, введение медикаментов и препаратов для парентерального питания.

Инфузионная терапия является важным инструментом врача и может дать оптимальный лечебный эффект только при соблюдении двух неперенных условий: врач

должен четко знать цель применения препарата и иметь представление об их свойствах и механизме действия. Для практического применения препараты для ИТТ разделяются на следующие группы:

1. Кристаллоидные препараты
 - растворы электролитов
 - растворы сахаров
2. Коллоидные кровезаменители:
 - Препараты декстранов
 - Препараты крахмала (ГЭК)
 - Препараты желатины
3. Препараты с газотранспортными свойствами
4. Препараты для парентерального питания
 - Смеси аминокислот и белковые гидролизаты
 - Растворы углеводов
 - Жировые эмульсии
5. Препараты крови.

Кристаллоиды

Кристаллоидные препараты обеспечивают осмотическое давление. Однако, свободно проходя через полупроницаемые мембраны, растворы кристаллоидов быстро (в течение 1-2 часов) покидают сосудистое русло и переходят в интерстициальное пространство. С помощью этих растворов удовлетворяется потребность в воде и электролитах, проводится коррекция КОС. Изотонический (5%) раствор глюкозы — это практически чистая вода он распределяется как во внеклеточном, так и во внутриклеточном пространствах. Кристаллоидные растворы подразделяют на:

- Замещающие растворы применяют для возмещения ОЦК, воды и электролитов. Их состав и осмолярность близки к показателям крови (изотонический 0.9%, р-р хлорида натрия, р-р Рингера, Хартмана, растворы 5% глюкозы или фруктозы).
- Корректирующие растворы применяют для коррекции дисбаланса электролитов и КОС. К этим растворам относятся: 10% р-р натрия хлорида, 7,5% и 4% растворы калия хлорида, 4% и 8% р-ры бикарбоната натрия, 3,66% р-р трисамина (триметамол), р-р Дарроу, 10% р-р кальция хлорида, 25% р-р магния сульфата и т.п.

Коллоиды

Коллоидные препараты не проходят через полупроницаемую мембрану, поэтому они остаются во внутрисосудистом пространстве длительное время (многие часы). Коллоиды в крови обеспечивают онкотическое давление. Их применяют для восполнения ОЦК при гиповолемии. Разные коллоиды имеют различные свойства.

Декстраны являются высокомолекулярными полимерами глюкозы. К декстранам относится Полиглюкин (Макродекс, Инфукол, Интрадекс) - это 6% раствор декстрана средней молекулярной массы. Молекулы полиглюкина долго удерживаются в сосудистом русле. Выделяется с мочой в неизмененном виде.

Реополиглюкин – 10% р-р декстрана. Оказывает дезагрегационное действие, образует молекулярный слой на поверхности форменных элементов крови, эндотелия, что уменьшает возможность внутрисосудистого свертывания крови. Но в то же время он увеличивает кровоточивость.

Желатины. Желатиноль (Гелофузин) является препаратом желатина. Механизм действия обусловлен его коллоидными свойствами. Сила связывания воды у желатина меньше, чем у декстранов. Активное действие продолжается всего несколько часов. При введении желатиноля возникает эффект гемодилюции без нарушения свертывания крови.

Введение желатиноля показано при гиповолемии, в том числе и с нарушениями в системе гемостаза.

Производные ГЭК. Гидроксиэтилированные крахмалы (ГЭК или HES) по своему строению имеют структурное сходство с гликогеном печени. Препараты крахмала не оказывают токсического действия, не аллергенны, не оказывают влияния на коагуляцию крови. В организме человека ГЭК способны расщепляться до глюкозы. Гемодинамические и противошоковые эффекты ГЭК имеют сходство с декстранами и их применяют для восполнения ОЦК. К препаратам этой группы относятся: Волювен, Стабизол, Гемохес, НАЕС-стерил (NAES-steril), Рефортан, Волекам, Плазмастерил, и др.

Производные ГЭК не рекомендуется применять при сепсисе и у пациентов с нарушениями функции почек.

Кровезаменители с газотранспортной функцией

Синтетические переносчики газов крови. К этой группе препаратов относятся растворы фторированных углеводородных соединений – перфторуглероды, обладающие способностью выполнять роль переносчика кислорода и углекислого газа без участия гемоглобина. Препараты Перфторан и Перфукол применяют при анемии.

Препараты для парентерального питания.

Парентеральное питание – заместительная терапия энергетических и пластических потребностей организма, при которой питательные вещества вводят парентерально (минуя желудочно-кишечный тракт).

Смеси аминокислот являются главным источником аминокислот и содержат заменимые и незаменимые аминокислоты: Полиамин, Панамин, Вамин, Левамин, Альвезин, Аминофузин, Аминоплазмаль, Аминовен, Аминостерил и др. Суточная потребность в аминокислотах составляет от 0,7 до 1,5 г на кг массы тела в сутки. В процессе метаболизма 1 грамма аминокислот образуется 4,1 ккал энергии. Для усвоения азота аминокислоты вводятся одновременно с углеводами (источник энергии).

Существуют специальные растворы аминокислот, так для парентерального питания больных с почечной недостаточностью применяют растворы, содержащие только незаменимые аминокислоты (Аминостерил Нефро), для больных с нарушениями функции печени - Аминостерил Гепа, Аминоплазмаль Гепа, Гепастерил А и др. На упаковках указано содержание аминокислот в 1 л препарата. Так, например, в Аминоплазмале Е 10% содержится 100 г аминокислот в 1 литре, а в Аминоплазмале Е 5% - 50 г.

Белковые гидролизаты получают при расщеплении белков. Их применяют так же в качестве источника азота и энергии: Гидролизат казеина, Гидролизин, Аминокровин, Аминофузин, Инфузамин, Аминон и др.

Углеводы основной источник энергии в организме. Для парентерального питания применяют 10, 20, 30 и 40% растворы моносахаридов (глюкоза, фруктоза, инвертоза) и многоатомные спирты (сорбитол, ксилитол, этанол).

Глюкоза Суточная потребность в глюкозе от 2 до 6 г на 1 кг массы тела. В процессе метаболизма 1 грамма глюкозы образуется 4,1 ккал энергии. Скорость инфузии растворов глюкозы – 0,5 г/кг в час (не более 100 мл 20% глюкозы в час). Инсулин показан из расчета 1 ЕД на 4–6 г глюкозы.

Дозировка сорбитола, ксилитола и фруктозы до 3 г/кг в сутки, максимальная скорость введения 0,25 г/кг в час.

Жировые эмульсии являются самым выгодным источником энергии, 1 г жира дает 9,3 ккал энергии. Их производят из растительных масел: Интралипид, Липофундин, Липовеноз, Инфузолипид, Эмульсан, Венолипид, СМОФлипид и др.

Жировые эмульсии обычно применяют в долговременных программах нутритивной поддержки, когда парентеральное питание продолжается более 5 дней. На долю жиров приходится 30-50% энергетической потребности организма.

Суточная доза составляет до 2 г/кг в сутки, при печеночной недостаточности, энцефалопатии – до 1,5 г/кг в сутки. Скорость введения до 0,15 г/кг в час. Жировые эмульсии противопоказаны при нарушении жирового обмена, расстройствах в системе гемостаза, беременности, остром инфаркте миокарда, эмболии, нестабильном диабетическом обмене веществ, шоке. Побочные действия: повышение температуры тела, ощущение жара или холода, озноб, покраснение кожи, потеря аппетита, тошнота, рвота, головная боль, боли в костях.

Кроме восполнения энергии, жировые эмульсии применяют для подавления избыточной липаземии при деструктивном панкреатите, для дезинтоксикации при сепсисе. Жировые эмульсии с гепарином используются при РДС.

Препараты крови

Основная цель применения препаратов крови – восполнение дефицита форменных элементов крови и компонентов плазмы.

Эритроцитарная масса - компонент крови, который состоит из эритроцитов (70–80%) и плазмы (20–30%) с примесью лейкоцитов и тромбоцитов (1 доза эр.массы $\approx$ 270 мл). Показания: анемия ($Эр. < 2,0 \cdot 10^{12}$; $Hb < 80-100$ г/л.).

Эритроцитарная взвесь представляет собой эр.массу, разведенную в соотношении 1:1. Показания: те же, что для эр.массы.

Отмытые эритроциты - эр.масса, лишенная плазмы, лейкоцитов и тромбоцитов. Показания: анемия при сенсibilизации реципиента к антигенам белков плазмы, лейкоцитов и тромбоцитов.

Эритроцитарная взвесь, размороженная и отмытая (ЭВРИО). В ней эритроциты практически лишены алергизирующих свойств. Показания те же, что у отмытых эритроцитов.

Плазма свежемороженая (СЗП). Безклеточная жидкая часть крови, содержит плазменные факторы свертывания. Показания: нарушение свертываемости крови

Плазма нативная. Безклеточная жидкая часть крови, не содержит факторов свертывания. Показания: гипопроотеинемия.

Плазма сухая. Содержит белки крови. Показания: гипопроотеинемия.

Альбумин является естественным белком крови, обеспечивающим онкотическое давление плазмы. Показания: гипопроотеинемия

Криопреципитат. Концентрированная смесь плазменных факторов свертывания. Показания: профилактика и лечение больных гемофилией А; дефицит фибринстабилизирующего фактора.

Плазма антистафилококковая и плазма антисинегнойная. Показания: лечения гнойно-септических осложнений.

Тромбоцитарный концентрат. Суспензия активных тромбоцитов в плазме. Показания: тромбоцитопения, тромбоцитопатия.

Оценка волемического статуса.

Для оценки волемического статуса используется анамнез, осмотр больного, показатели гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД), величину диуреза, результаты клинического и лабораторного обследования.

Наличие в анамнезе рвоты, диареи, кровотечения, гипертермии и т.п. может указывать на возможную гиповолемию. К основным симптомам гиповолемии относятся: жажда, тахикардия, артериальная гипотензия, снижение диуреза, нарушения микроциркуляции (холодные конечности, увеличение времени наполнения капилляров), тахипноэ, снижение уровня сознания. В анализах крови может отмечаться полицитемия, повышение уровня гемоглобина, гематокрита, натрия.

Для оценки волемического статуса (ОЦК) пациента измеряют ЦВД (оценка преднагрузки). Для гиповолемии характерно низкое ЦВД, однако простое измерение ЦВД само по себе мало что дает. Существует много факторов, влияющих на его уровень. Снижение ЦВД происходит не только при дефиците ОЦК, но и при сосудистой недостаточности. Повышение ЦВД (более 12-14 см. вод. ст.) может быть следствием не только гиперволемии (перегрузки жидкостью), но и следствием правожелудочковой недостаточности, вазоконстрикции, ЦВД повышается при ИВЛ, пневмотораксе, ТЭЛА, РДС и др.

Для более объективной оценки ОЦК используют реакцию ЦВД на «объемную пробу». Для этого в течение 5 минут внутривенно вводят 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 250 мл коллоидного раствора. Если ЦВД не изменяется или растет, но затем быстро возвращается к исходному значению - имеется гиповолемия. Если ЦВД повышается и остается повышенным - у пациента адекватная волемия.

СОСТАВЛЕНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ПРОГРАММЫ

1. Общий о б ъ е м инфузионной терапии на сутки рассчитывается с учетом:

- Физиологической потребности (**ФП**) в воде;
- Дефицита воды (**Дв**), если он есть;
- Патологических потерь (**ПП**).

Физиологическая потребность в воде зависит от возраста пациента и составляет: до 65 лет – **30** мл/кг; 65-75 лет – **25** мл/кг; > 75 лет – **20** мл/кг.

Дефицит воды рассчитывают по величине гематокрита или натрия плазмы (см. тему № 8).

Патологические потери учитывают измерением отделяемого по дренажам, желудочному зонду и т. п., рассчитывают потери при гипертермии, тахипноэ.

- При лихорадке $ПП = 0,1 \cdot \Phi П$ (на каждый градус выше 37^0 С).
- При одышке $ПП = 1$ мл/кг (на каждое дыхание выше 25)

Объем инфузионной терапии при **нормогидратации** (нормальном содержании воды в организме) должен составлять: **ФП+ПП**.

При **дегидратации** расчет инфузионной терапии производят с учетом осмолярности плазмы. Общий объем инфузии должен составлять:

- При изотонической дегидратации: **ФП + Дв + ПП**;
- При гипертонической дегидратации: **ФП + 1/2Дв + ПП**;
- При гипотонической дегидратации: **ФП + 1/2Дв + ПП**

Например: у больного 50 лет и массой 80 кг $Ht = 0,55$, $ОСМ = 315$ мОсм (гипертоническая дегидратация) по дренажам в течение суток выделяется 500 мл.

$\Phi П = 30 \text{ мл} \cdot 80 \text{ кг} = 2400 \text{ мл}$; $ПП = 500 \text{ мл}$.

$Дв = 0,2 \cdot МТ \cdot (1 - Ht_B : Ht_N) = 0,2 \cdot 80 \cdot (1 - 0,55 : 0,44) = -4 \text{ л (4000 мл)}$;

Объем инфузии составит: $\Phi П + 1/2 Дв + ПП = 2400 + 2000 + 500 = 4900 \text{ мл}$.

При **гипергидратации** расчет общего объема инфузионной терапии определяют по формуле: **2/3ФП + ПП**.

При острой почечной недостаточности (ренальная форма!), сопровождающейся **анурией и олигурией**, объем инфузионной терапии должен быть резко ограничен и составляет: **ПП + Диурез**.

2. Качественный с о с т а в инфузионной терапии.

- Физиологическая потребность в жидкости восполняется за счет растворов электролитов и глюкозы в соотношении 1:1.

- Патологические потери по дренажам, желудочному зонду и при рвоте восполняются так же за счет растворов электролитов и глюкозы (1:1).

- Патологические потери с дыханием и лихорадке компенсируются 5% растворами глюкозы.

- Дефицит белков в крови компенсируют введением препаратов крови (альбумин, протеин, сухая и нативная плазма) или коллоидными плазмозаменителями.
- Коррекция электролитного баланса (К, Na) проводится с учетом их дефицита и физиологической потребности, а КОС - на основании показаний дефицита или избытка оснований (ВЕ) и включаются в общий объем инфузии.
- Препараты для парентерального питания (углеводы, растворы аминокислот и жировые эмульсии, витамины, электролиты) назначаются с учетом их суточной потребности (табл. 6) и включаются в общий объем инфузии (рассматриваются по объему как кристаллоиды).

Таблица 6

Суточная потребность в некоторых ингредиентах парентерального питания	
Ингредиенты	потребность на 1 кг массы
Вода	20-30 мл
Энергия	25-30 ккал
Аминокислоты (азот)	0,7-1,5 г
Глюкоза	2-6 г
Жиры	1,5-2 г
Натрий	1-1,4 ммоль
Калий	0,7-0,9 ммоль
Кальций	0,11 ммоль
Витамин В 1	0,02 мг
Витамин В 6	0,03 мг
Витамин В 12	0,5 мг
Витамин С	1,5 мг

Например: Составить инфузионную программу и написать лист назначений для предоперационной подготовки больного А, страдающего язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом привратника. Возраст 35 лет, масса тела 60 кг. ЧДД= 24 в мин., АД 110 и 70 мм рт. ст., ЧСС = 100 в мин., ЦВД = 2 см вод.ст., $t = 36,8^{\circ}$ С. По желудочному зонду в течение суток выделилось 1050 мл.; диурез составил 480 мл за сутки.

Анализ крови: Эр – $5,6 \cdot 10^{12}$ /л; Hb = 160 г/л; Ht = 0,57, Na^{+} = 125 ммоль/л, K^{+} = 3,2 ммоль/л, Cl^{-} = 85 ммоль/л белок = 65 г/л, альбумины = 35 г/л, глобулины = 30 г/л. глюкоза крови – 5,4 ммоль/л; мочевины – 8,4 ммоль/л. креатинин – 0,09 ммоль/л; pO_2 – 75 мм рт.ст.; pCO_2 – 55 мм рт.ст.; pH = 7,46; ВЕ = +15 ммоль/л;

Моча: реакция – щелочная; у.в. 1018, креатинин = 13,0 ммоль/л;

Расчет инфузионной терапии.

Волемический статус: гиповолемия (ЦВД ↓);

Гидратация: дегидратация (Ht ↑); $D_v = 0,2 \cdot M \cdot (1 - Ht_B : Ht_N) = 0,2 \cdot 60 \cdot (1 - 0,57 : 0,44) = -3,5$ л (3500 мл).

Осмолярность: гипоосмолярность (270,4 мОсм/л).

Олигурия: преренальная форма ($K_{кр} = 48$ мл/мин.).

Электролитный баланс: гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия.

$$D_{Na} = 0,2 \cdot MT \cdot (Na^{+}_B - Na^{+}_N) = 0,2 \cdot 60 \cdot (125 - 142) = -204 \text{ ммоль}$$

Натрия в течение суток необходимо ввести $204 + 60$ (физ. потребность) = 264 ммоль, что содержится в 176 мл 10% NaCl, или в 1760 мл 0,9% NaCl (**≈1700 мл**).

$$D_K = 0,2 \cdot MT \cdot (K^{+}_B - K^{+}_N) = 0,2 \cdot 60 \cdot (3,2 - 5,0) = -21,6 \text{ ммоль}$$

Калия в течение суток необходимо ввести $21,6 + (0,7 \cdot 60) = 63,6$ ммоль, что содержится в 63,6 мл 7,5% KCl или в 127,2 мл 4% KCl (**≈130 мл**).

Кислотно-основное состояние: метаболический алкалоз (pH = 7,46; BE = +15 ммоль/л) корректируется вводимыми растворами хлористого натрия и калия при восполнении их дефицита.

Объем инфузии при гипоосмолярной дегидратации = $\Phi\Pi + 1/2 \text{Дв} + \Pi\Pi = 30 \cdot 60 + 3500 : 2 + 1050 = 4600$ мл.

Качественный состав:

- $\Phi\Pi$ и $\Pi\Pi$ ($1800 + 1050 \approx 2800$ мл) компенсируют введением растворов 0,9% NaCl и 5% глюкозы в соотношении 1:1, следовательно - **по 1400 мл**.

- Для коррекции гипонатриемии и дефицита воды при гипоосмолярной дегидратации необходима инфузия **1700 мл** 0,9 % р-ра NaCl.

- Для коррекции гипокалиемии необходима инфузия 130 мл 4% р-ра KCl.

- В итоге получаем: 1400 мл 5% глюкозы + 1400 мл 0,9 % р-ра NaCl + 1700 мл 0,9 % р-ра NaCl + 130 мл 4% р-ра KCl = **4630** мл, из них 1400 мл 5% р-ра глюкозы, 3100 мл 0,9 % р-ра NaCl и 130 мл 4% р-ра KCl.

Лист назначений больного А.

- Sol. Glucosi 5% 500,0 + Sol. KCl 4% 50,0 + Insulini 6 ЕД в/в - 2 раза;
- Sol. Glucosi 5% 400,0 + Sol. KCl 4% 30,0 + Insulini 4 ЕД в/в – 1 раз;
- Sol. NaCl 0,9% 500,0 в/в - 6 раз.

Интенсивная инфузионная терапия требует непрерывного контроля центральной гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД) и диуреза. Коррекция инфузионной терапии и лабораторный контроль проводится каждые 12 часов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Цели и задачи инфузионной и трансфузионной терапии.
2. Механизм действия и свойства кристаллоидов. Показания к применению
3. Механизм действия и свойства коллоидов.
4. Свойства перфторанов, показания к их применению.
5. Препараты для парентерального питания. Принципы назначения.
6. Препараты крови. Показания к применению
7. Методы оценки волеического статуса.
8. Принципы составления инфузионной программы.
9. Методы контроля за инфузионно-трансфузионной терапией.

МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ АНЕСТЕЗИИ

Термин *анестезия* обозначает отсутствие чувствительности. Для понимания принципов анестезиологической помощи целесообразно различать виды, способы и методы анестезии (Табл. 7).

Обезболивания можно достичь различными *способами*. Наиболее распространенным способом обезболивания является анестезия, обеспечиваемая путем введения в организм различных фармакологических препаратов. Она получила название фармакоанестезия.

Воздействуя электрическим током определенной силы, частоты и формы импульсов на головной мозг человека можно также достигать обезболивания. Этот способ обезболивания называют электроанестезией. Механизм обезболивающего действия электрического тока связывают со стимуляцией выработки в организме эндорфинов и эндкифалинов – эндогенных аналогов наркотических анальгетиков.

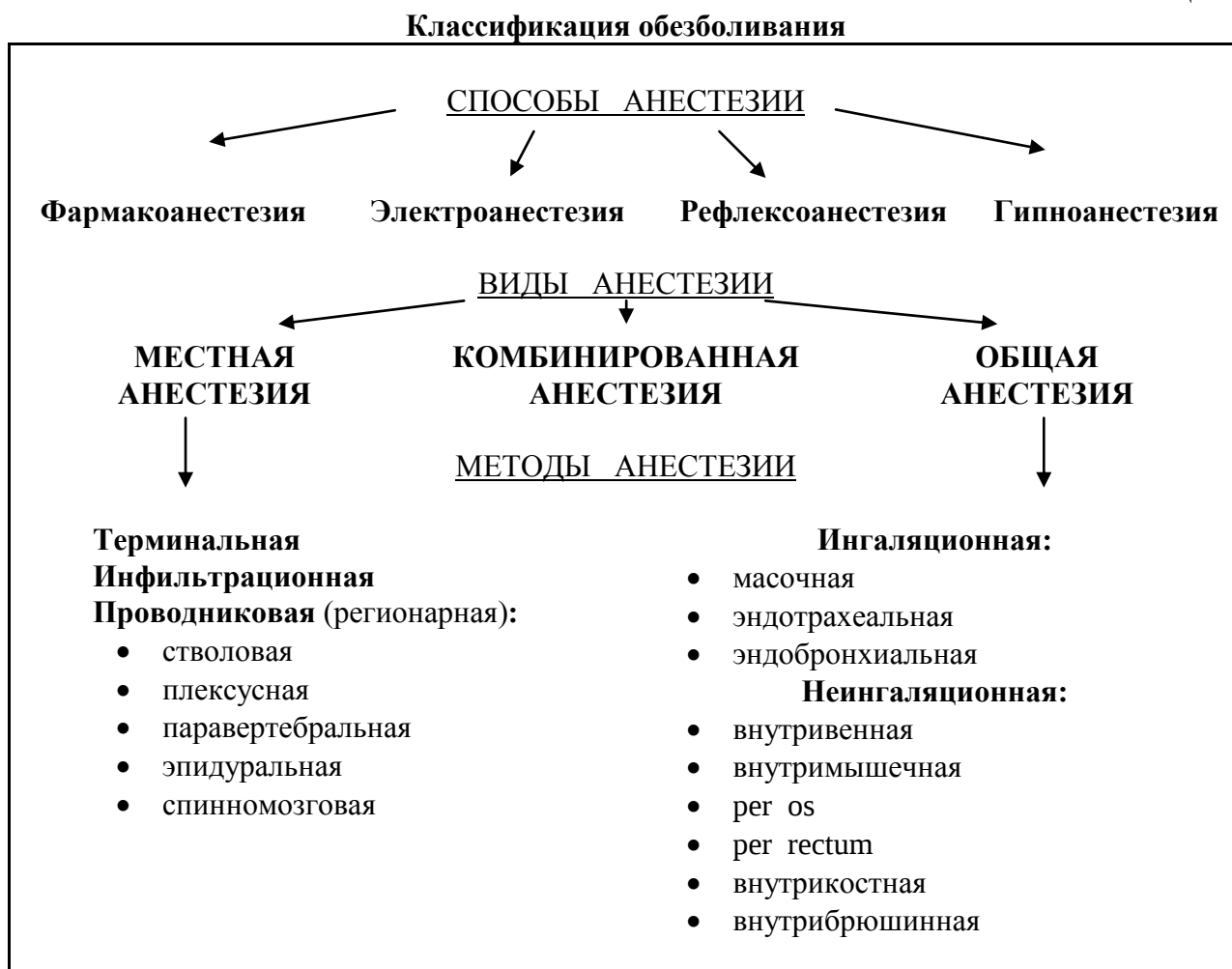
Очень близким по механизмам обезболивания является и рефлексоанестезия, или акупунктурная анестезия – следующий способ анестезии. В отличие от электроанестезии стимуляция “зон обезболивания” в ЦНС производится путем активизации специализированных рефлекторных точек на теле человека. Электроаккупунктурная анестезия (ЭАПА) представляет собой физический (электрический) метод воздействия на корпоральные или аурикулярные точки с целью достижения анальгезии в соответствующей зоне тела, подлежащей хирургическому вмешательству или устранению болевого синдрома.

Гипноанестезия – способ анестезии или обезболивания достигаемый путем внушения – гипноза.

Электро-, рефлексо- и гипноанестезию в «чистом» виде используются для послеоперационного обезболивания и лечения хронического болевого синдрома. Для обезболивания оперативных вмешательств они могут быть использованы только в комбинации с фармакоанестезией.

Различают два вида анестезии: *местная* и *общая*. При местной анестезии чувствительность утрачивается на определенном участке тела в результате блокады отдельных участков периферической нервной системы. При общей анестезии чувствительность утрачивается во всем организме в результате угнетения ЦНС. При применении каждого вида и способа анестезии могут использоваться различные методики.

Таблица 7



Методы местной анестезии

Терминальная, или поверхностная анестезия – самый простой и доступный из всех рассматриваемых методов. Она достигается нанесением раствора анестетика на слизистую оболочку путем смазывания, орошения или накапывания. При этом болевая чувствительность устраняется лишь в пределах слизистой оболочки, что обуславливает возможность осуществления операций лишь на ней. Метод находит применение в отоларингологии, офтальмологии, стоматологии и при эндоскопических исследованиях.

Инфильтрационная анестезия - это метод, при котором местным анестетиком инфильтрируются (пропитывают) ткани в месте оперативного вмешательства. Этот метод анестезии используют при небольших оперативных вмешательствах (аппендэктомии, грыжесечение и т.п.)

Регионарная (проводниковая) анестезия - осуществляется введением обезболивающего вещества в непосредственной близости к нервному стволу в различных участках его прохождения - от места выхода из спинного мозга до периферии.

В зависимости от места прерывания болевой чувствительности различают следующие виды регионарной анестезии: *стволовую, анестезию нервных сплетений (плексусную), анестезию нервных узлов (паравертебральную), эпидуральную, спинномозговую*. Регионарная анестезия, в отличие от общей, обеспечивает полное обезболивание за счет периферической блокады болевой импульсации при сохранении нормальных витальных функций организма.

Стволовая анестезия. Местный анестетик вводится на протяжении нервного ствола. В зависимости от места подведения обезболивающего вещества к нерву стволовую анестезию подразделяют на периневральную и эндоневральную. При стволовой анестезии обезболиваются зоны, иннервируемые данным нервом.

Плексусная анестезия. Обезболивающее вещество вводится в область нервного сплетения.

Паравертебральная анестезия. Местный анестетик вводится в место выхода нервных корешков из межпозвонковых отверстий. При этом обеспечивается обезболивание зон, иннервируемых этими корешками.

Спинномозговая анестезия. В литературе этот вид обезболивания называют по-разному: спинальная, субдуральная, субарахноидальная, люмбальная. Спинномозговое обезболивание является разновидностью региональной анестезии. Осуществляют его с помощью спинномозговой пункции и введения анестетика в подпаутинное (субарахноидальное) пространство после прокола твердой мозговой оболочки (Рис. 21). Анестезирующее вещество быстро связывается нервными корешками, лишенными твердой оболочки в месте их выхода из спинного мозга, и через 5-10 минут блокирует проведение по ним как двигательных, так и чувствительных импульсов.

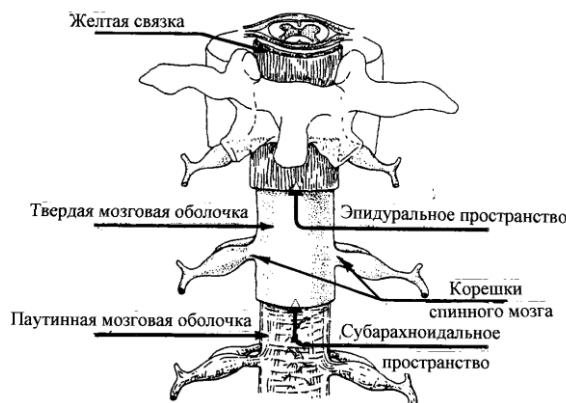


Рис. 21. Анатомия субарахноидального и эпидурального пространства

Для анестезии продолжительного оперативного вмешательства используется анестетик длительного действия (маркаин, наропин). Наступление анестезии происходит достаточно быстро, в пределах десяти-пятнадцати минут. Наиболее часто для спинномозговой пункции

используют промежуток между телами позвонков от T₁₂ и до L₄. Обезболивающий раствор, введенный в субарахноидальное пространство, блокирует проводимость в нервных корешках, отходящих от спинного мозга в виде т.н. “конского хвоста”, обуславливая потерю чувствительности и двигательный паралич нижней части тела.

Преимущества: полная анестезия, мышечное расслабление, простота и дешевизна. Этот метод анестезии позволяет проводить оперативные вмешательства как обычного, так и расширенного объема. Область применения - оперативные вмешательства на органах малого таза и нижних конечностей.

Эпидуральная анестезия (ЭА). При данном методе местный анестетик вводится непосредственно в эпидуральное пространство, которое не имеет прямого сообщения ни со спинным, ни с головным мозгом. Это является определенным преимуществом по сравнению со спинномозговой анестезией.

Анестетик, введенный в эпидуральное пространство (ЭП), распространяется по рыхлой клетчатке, выполняющей эпидуральную полость, где находятся передние и задние корешки, выходящие из спинного мозга, венозные сосуды. Анестезирующее вещество связывается нервными корешками и блокирует проведение по ним как двигательных, так и чувствительных импульсов. Определенная часть раствора путем диффузии проникает через ТМО и оказывает воздействие на проводящие пути спинного мозга. В целом, в пределах 10 - 30 минут у больного наступает блок болевой, температурной и двигательной чувствительности.

Техника пункции и катетеризации ЭП заключается в проведении специальной иглы последовательно через кожу, подкожную клетчатку, межостистые связки, и, наконец, через желтую связку. Следующим этапом обычно является введение через иглу специального катетера для последующего введения раствора местного анестетика.

Показаниями для эпидуральной анестезии является обезболивание при операциях на нижних конечностях, органах малого таза, оперативные вмешательства в брюшной и грудной полости. Продленный эпидуральный блок широко используется для послеоперационного обезболивания, при интенсивной терапии панкреатитов, панкреонекрозов, перитонитов и др.

Как вариант ЭА имеется методика доступа в ЭП через *hiatus sacralis*. Этот метод носит название *сакральная* или *каудальная анестезия* и используется при операциях на промежности.

Регионарная анестезия имеет следующие положительные свойства:

- Возможность инъекцией небольшой дозы обезболивающего раствора добиться анестезии обширной зоны операции;
- Достижение адекватной анестезии и мышечной релаксации на ограниченном участке тела;
- Малая токсичность местных анестетиков;
- Не требует применения сложной аппаратуры;
- Дешевизна.

Методы общей анестезии

Ингаляционная анестезия (Наркоз) достигается вдыханием (ингаляцией) паров различных летучих наркотических веществ (эфир, фторотан, изофлюран, севоран и др.) или наркотических газов (закись азота, ксенон). Достоинствами ингаляционной анестезии является хорошая управляемость глубиной анестезии и достаточная наркотическая сила большинства современных ингаляционных анестетиков. Быстрота введения в наркоз, его безопасность и скорость пробуждения неодинаковы при использовании различных анестетиков.

Если поступление наркотического вещества в дыхательные пути осуществляется через маску наркозного аппарата, то этот метод называется *масочным наркозом*. Если же пары

или газы поступают через трубку, введенную в трахею, наркоз носит название *эндотрахеального*. При нахождении интубационной трубки в одном из главных бронхов, наркоз называется *эндобронхиальным* или *однолегочным*. Ингаляционная анестезия осуществляется при помощи наркозных аппаратов.

Неингаляционная анестезия. Если наркотические вещества вводятся в организм больного не через дыхательные пути, то говорят о неингаляционном методе общей анестезии. В зависимости от пути введения различают:

Внутривенная анестезия. Внутривенная общая анестезия достигается путем введения общего анестетика в венозное кровяное русло, откуда происходят проникновение его ЦНС и распределение по органам и тканям. Используемые для внутривенной анестезии средства многочисленны и принадлежат к различным фармакологическим группам (кетамин, пропофол, тиопентал натрия, наркотические анальгетики и др.). Внутривенный путь введения наиболее часто используется в анестезиологии так, как при этом быстро создается необходимая концентрация анестетика в крови.

Внутримышечная анестезия. При этом методе общий анестетик водится в мышцу. Обязательным требованием к средствам для внутримышечной анестезии является отсутствие их раздражающего влияния на ткани, в связи с чем немногие из внутривенных анестетиков пригодны для внутримышечного введения.

Внутримышечный, *per os*, *per rectum* пути введения используются в основном в качестве вводного наркоза у детей. Внутривентральный путь введения наркотических веществ, применяется в экспериментальной медицине у животных.

Комбинированная анестезия. Комбинированная (многокомпонентная) анестезия достигается одновременным использованием препаратов различных фармакологических групп (общие анестетики, мышечные релаксанты, наркотические анальгетики, нейролептики и т.д.) или сочетанием различных методов, видов и способов анестезии. Комбинацию общей и местной анестезии иногда называют «сочетанной анестезией».

Примером комбинированной общей анестезии может служить *нейролептанальгезия*. При этом методе комбинированной общей анестезии мощный наркотический анальгетик (фентанил) дополняется введением нейролептика (дроперидола), который не только снижает активность психики, но и блокирует вегетативные реакции. Эта комбинация в дальнейшем была дополнена ингаляционными анестетиками (закаись азота), мышечными релаксантами и получила название нейролептанаркоз. Комбинированной анестезией является и одновременное применение проводниковых методов (эпидуральная, спинномозговая) и общей (ингаляционной, внутривенной) анестезии с ИВЛ или без нее. В настоящее время большинство оперативных вмешательств выполняются с использованием комбинированных методов обезболивания.

Преимуществом комбинированной анестезии является достижение наиболее выраженного защитного эффекта от хирургической агрессии путем воздействия на различные системы организма и в, то же время, уменьшение отрицательных побочных эффектов применяемых фармакологических препаратов.

При выборе вида анестезии учитывают возраст больного, общее состояние организма (тяжесть физического состояния), характер и локализацию патологического процесса, вид и продолжительность оперативного вмешательства. В соответствии с этим выбирается метод анестезии, который не должен вызывать ухудшения состояния больного.

Неотложная помощь при осложнениях анестезии

Что следует понимать под термином осложнение анестезии? Осложнениями анестезии называют непредвиденные или не планируемые заранее нарушения функций организма

вызванные анестезиологическим пособием. Следовательно, нарушения функций организма, которые были вызваны преднамеренно, не являются осложнениями.

При применении **м е с т н о й** анестезии могут возникать различные осложнения. Причинами осложнений чаще всего являются технические погрешности при выполнении анестезии.

Образование гематом. Чаще это осложнение наблюдается при проведении туберальной и инфраорбитальной анестезии. В этом случае следует на несколько минут прижать этот участок тканей.

Повреждение нервного ствола, как и сосудов можно избежать, если подвигать иглу за током анестетика.

Попадание анестетика в ток крови вызывает явления отравления и проявляется возбуждением, тошнотой, рвотой, угнетением сердечной деятельности и дыхания, судороги, кома. При появлении симптомов отравления необходимо начать ингаляцию кислорода. При возникновении судорог проводят противосудорожную терапию: внутривенно седуксен, реланиум, сибазон. При угнетении дыхания начинают ИВЛ изо рта в рот, производят интубацию трахеи и продолжают ИВЛ, проводят дезитоксикационную терапию.

Повышенная чувствительность (идиосинкразия) к местным анестетикам проявляется в виде аллергической реакции – крапивница, дерматит, отеки. Часто аллергические реакции возникают спустя несколько часов после применения местного анестетика. Купируются введением антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов.

При анафилактическом шоке помимо местных (кожных) проявлений внезапно снижается артериальное давление, развивается дыхательная недостаточность вследствие бронхоспазма. Неотложная помощь заключается в немедленном внутривенном введении адреналина, антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов и инфузионной терапии. При остановке дыхания и кровообращения проводится сердечно-легочная реанимация.

Основную группу осложнений, связанных с **о б щ е й** анестезией и представляющих угрозу для жизни больного, составляют нарушения дыхания и кровообращения

Нарушения дыхания и газообмена. Эти нарушения могут возникать на любом этапе анестезиологического пособия. Причины следующие:

- Угнетение дыхательного центра (общие анестетики, наркотические анальгетики),
- Нарушение нейро-мышечной проводимости (действие мышечных релаксантов),
- Нарушение проходимости дыхательных путей (западение языка, неправильное положение интубационной трубки),
- Снижение содержания кислорода в газонаркотической смеси (к примеру, применяется слишком высокая концентрация закиси азота),
- Легочная патология (коллапс или ателектаз легкого, бронхиолоспазм и т.д.),
- Ухудшение альвеолярно-капиллярной проницаемости и диффузии кислорода (отёк легких, пневмония).

Итогом этих нарушений будет недостаточное снабжение организма кислородом – гипоксия и избыточное накопление углекислого газа - гиперкапния.

Гипоксия – недостаточное насыщение крови кислородом. В норме, показатели напряжения кислорода в крови следующие: артериальной (PaO_2) – 80-100 мм. рт. ст., венозной (PvO_2) – 37-42 мм. рт. ст. Основные клинические признаки гипоксии: цианоз, тахикардия; аритмия, а затем - брадикардия; АД - вначале повышение (гипертензия), а затем снижение (гипотензия); возбуждение, судороги, расширение зрачков.

Гиперкапния – повышение напряжения углекислого газа в крови. В норме уровень CO_2 в крови: в артериальной ($PaCO_2$) – 34-46 мм. рт. ст., в венозной ($PvCO_2$) – 42-55 мм. рт. ст. Гиперкапния сопровождается усилением кровоточивости, поскольку при этом расширяются капилляры. Основные клинические признаки гиперкапнии: артериальная гипертензия, усиленное потоотделение, повышенная саливация и бронхорея, багрово-красный цвет кожи.

Угнетение дыхательного центра может наблюдаться непосредственно перед операцией, когда наркотические анальгетики вводятся в составе премедикации. Но это осложнение может иметь место и в послеоперационном периоде. В организме больного после основной части анестезии продолжают циркулировать наркотические вещества или их метаболиты, (обладающие свойствами угнетать дыхательный центр) и при отсутствии динамического наблюдения за больным выраженная гипоксия может привести к необратимым изменениям в ЦНС. Клиника: редкое, поверхностное дыхание, цианоз, тахикардия, аритмия, нарастание дыхательной недостаточности. Неотложная помощь: Проведение ИВЛ методом «рот в рот», назначение антагонистов наркотических анальгетиков (налорфин, налоксон, нубаин), детоксикация.

Нарушение биомеханики дыхания в послеоперационном периоде проявляются нарушением или полной невозможностью самостоятельного адекватного дыхания, развитием острой дыхательной недостаточности. Причина: остаточное действие мышечных релаксантов, проявление так называемого двойного блока (рекурарезация); изменение объема легкого в результате избыточного давления в брюшной полости (парез кишечника). Неотложная помощь: Проведение вспомогательного или искусственного дыхания

Обструкция дыхательных путей инородным телом. Клиника: развитие у больного одышки, невозможность полноценного вдоха, часто посторонние шумы при аускультации, наличие гипоксии и гиперкапнии. Причина: закупорка дыхательных путей, рвотными массами, пищей, зубными протезами, западением корня языка и т.п. Профилактика: контроль за больным, санация ротоглотки, зондовое освобождение желудка перед анестезией, недопустимость нахождения инородных тел (зубные протезы) в ротовой полости. Неотложная помощь: санация ротоглотки, трахеи (санационная бронхоскопия), не исключена срочная трахеотомия.

Западение корня языка. Западение корня языка вызывает неэффективное дыхание. Клиника: наличие дыхательных движений грудной клетки, но отсутствие движения воздуха изо рта, нарастание гипоксии и гиперкапнии. Причина: угнетение сознания больного. Профилактика: укладывание больного после операции на бок, введение воздуховода, контроль за его состоянием до полного восстановления сознания. Неотложная помощь: запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти, введение в ротоглотку воздуховода, не исключается интубация трахеи.

Ларингоспазм – частичное, реже полное рефлекторное смыкание голосовых связок или отечность слизистой непосредственно под голосовыми складками. Клиника: инспираторная одышка, стрidor, признаки гипоксии. Причина: раздражение голосовых складок инородными телами (интубационная трубка, слизь, кровь и др.), возможно и аллергическое происхождение. Профилактика: своевременная санация ротовой полости, предотвращение раздражения голосовых складок. Неотложная помощь заключается в прекращении избыточного раздражения голосовых складок и «разрыва» патологической рефлекторной цепи. Возможно погружение больного в медикаментозный сон с самостоятельным дыханием или масочной ИВЛ. Иногда необходимо введение релаксантов, повторная интубация трахеи и продленная ИВЛ.

Бронхиолоспазм может развиваться на любом этапе анестезии и представляет существенную опасность для больного. Клиника: экспираторная одышка, свистящие шумы над всей поверхностью легких, нарастание симптомов гипоксии. Причина: бронхиолоспазм может являться синдромом сопутствующего хронического заболевания – бронхиальной астмы, хронического бронхита, аллергии и пр., как результат раздражения слизистых бронхиального дерева желудочным содержимым (аспирация). Профилактика заключается в полноценном сборе анамнеза, включение в премедикацию антигистаминных препаратов. Если имеются указания на аллергию, из списка препаратов исключаются все потенциальные аллергены. Неотложная помощь заключается в оксигенотерапии, назначении бронхолитиков, глюкокортикостероидов, антигистаминных..

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. Данные осложнения на различных этапах анестезии проявляются нарушением ритма сердца, изменениями артериального давления. Обусловлены они недостаточным или наоборот, очень глубоким уровнем анестезии, отрицательным влиянием применяемых фармакологических препаратов. Частыми причинами нарушения гемодинамики является не восполненная кровопотеря, расстройства газообмена, свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Тахикардия. Перед операцией тахикардия чаще всего обусловлена воздействием отрицательных эмоций, вызванных страхом перед операцией и средствами премедикации (атропин). Во время вводного наркоза тахикардия возникает в стадии возбуждения. Во время операции она может быть обусловлена как недостаточным обезболиванием, так и передозировкой средств для наркоза. Тахикардия становится угрожающей жизни при частоте сердечных сокращений 140-160 в одну минуту.

Брадикардия возникает при наркозе (фторотан, изофлуран, севоран), при его чрезмерной глубине, глубокой гипоксии, гиперкапнии.

Мерцательная аритмия – возникает у больных с диффузным поражением миокарда и может привести к тяжелым расстройствам гемодинамики.

Фибрилляция желудочков – самое тяжелое нарушение ритма, приводит к остановке кровообращения.

Профилактика аритмий заключается в качественном и полноценном обследовании больного, назначении адекватной премедикации, осторожном использовании сердечных гликозидов (интоксикация), поддержания необходимой глубины анестезии. Очень большое значение придается мониторингу – постоянному контролю определенных параметров организма. Изменение параметров возможно строго в заданных пределах, а выход за них предполагает включение сигнала тревоги.

Профилактика осложнений заключается в предотвращении развития гипоксии и гиперкапнии, своевременном восполнении кровопотери, коррекции электролитных нарушений. Лечение должно быть патогенетическим. Однако, когда нарушения гемодинамики наступают внезапно, проводят симптоматическую терапию до выявления основной причины их нарушений.

Осложнения со стороны центральной нервной системы. Наиболее частыми нарушениями со стороны ЦНС является замедленное пробуждение. Оно может быть обусловлено: - передозировкой препаратов для анестезии, гипоксемией, гиперкапнией, переохлаждением.

Осложнения со стороны периферической нервной системы в виде парезов, параличей, нарушения чувствительности чаще всего связаны с манипуляциями, проводимыми при обеспечении методов местной анестезии – проводниковой, региональной. Большое значение имеет правильная укладка больного на операционном столе.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Виды и способы анестезии.
2. Методы общей анестезии. Общие анестетики (ингаляционные и неингаляционные)..
3. Масочный наркоз. Показания, преимущества и недостатки.
4. Общая анестезия с ИВЛ. Преимущества, показания, методы.
5. Внутривенная анестезия. Показания, препараты для в/в анестезии.
6. Комбинированная анестезия. Показания, преимущества.
7. Осложнения общей анестезии их профилактика и неотложная помощь.

8. Методы местной анестезии.
9. Терминальная анестезия. Методика, показания к применению.
10. Инфильтрационная анестезия. Показания к применению.
11. Методы проводниковой анестезии (стволовая, плексусная) показания к применению.
12. Эпидуральная анестезия. Показания, методика, осложнения.
13. Спинальная анестезия. Показания, методика, осложнения.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПО ДИСЦИПИНЕ

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 1

Мужчина 36 лет во время ремонта электрического прибора получил электротравму. Пострадавший без сознания, лежит на полу. Кожные покровы бледные, на правой ладони и левом предплечье следы ожога диаметром 2 и 5 см. соответственно. Волосистой покров над ожогом сохранен. Пульс на а. Carotis не определяется. ЭКГ грудной клетки нет. Оба зрачка широкие, диаметром 5 мм, при поднятии верхнего века не сужаются. На ЭКГ регистрируются нерегулярные волны и отсутствуют нормальные зубцы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 1

1. Оцените состояние пострадавшего. Ваш предварительный диагноз?
2. Ваши действия по оказанию неотложной помощи.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 2

Пострадавший извлечен из воды. Сознание отсутствует, на болевые раздражители не реагирует. Лицо фиолетово-синее, кожные покровы и видимые слизистые цианотичные. Пульс на а. Carotis не определяется, на а. Radialis – отсутствует. Редкие судорожные дыхательные движения. Зрачки широкие диаметром 6 мм, фото реакция отсутствует. На ЭКГ регистрируется изолиния.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 2

1. Оцените состояние пострадавшего. Ваш предварительный диагноз?
2. Ваши действия по оказанию неотложной помощи на месте происшествия.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 3.

Женщина 67 лет обнаружена родственниками дома без сознания. Лежит на полу на спине. Лицо и видимые слизистые цианотичные. На вопросы больная не отвечает, глаза не открывает, на уколы не реагирует. Пульс на а. Carotis пальпируется, на а. Radialis – слабого наполнения, нитевидный 54 в 1 мин. Зрачки диаметром 3 мм, при поднятии верхнего века зрачок медленно сужается. Артериальное давление 60 и 40 мм рт.ст. Дыхание редкое, поверхностное, вдох затруднен, ЧДД 8 в 1 мин. При аускультации в нижних отделах дыхательные шумы резко ослаблены. На столе обнаружено несколько пустых упаковок от различных лекарственных препаратов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 3

1. Оцените степень тяжести состояния больной. Ваш предварительный диагноз?
2. В чем должна заключаться неотложная помощь. Какие мероприятия должны быть проведены бригадой скорой помощи и в стационаре?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 4

В автомобильной аварии водитель получил травму. На вопросы отвечает односложно, жалуется на боль в груди, чувство нехватки воздуха. Кожные покровы бледные с синюшным оттенком, на груди и шее при пальпации определяется крепитация. Дыхание поверхностное, ЧДД 36 в мин. При аускультации: слева дыхательные шумы проводятся во все отделы, справа - резко ослаблены. АД 90 и 70 мм рт. ст., тахикардия с ЧСС 130 в мин. SaO_2 - 82%. Состояние больного быстро ухудшается.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 4

1. Ваш предварительный диагноз? С какой патологией следует дифференцировать?
2. Какие ведущие синдромы можно выделить?
3. В чем будет заключаться неотложная помощь. Какие мероприятия должны быть проведены в стационаре?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 5

В терапевтическом отделении больной 35 лет внезапно потерял сознание, возникли тонико-клонические судороги. Лицо синюшное, одутловатое, на губах белая пена. Дыхание шумное, периодически наблюдается задержка дыхательных движений. Пульс на а. carotis определяется, на а. radialis напряженный, 120 уд. в 1 минуту.

Через 3 минуты судороги прекратились, больной по команде открыл глаза, назвал свое имя, однако на вопросы отвечает односложно, быстро истощается. АД – 160 и 120 мм рт. ст., пульс 90 в 1 мин., ЧДД 22 в 1 мин.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 5

1. Ваш предварительный диагноз? В чем причина потери сознания и судорог?
2. Какие ведущие синдромы можно выделить?
3. В чем будет заключаться неотложная помощь?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 6

Больной 37 лет поступил в клинику по поводу левосторонней очаговой пневмонии. Назначена антибактериальная терапия антибиотиками пенициллинового ряда. Через 15 минут после повторного внутримышечного введения антибиотика больной пожаловался на головную боль, тошноту. Находится в палате терапевтического отделения. В сознании, на вопросы отвечает односложно. Кожные покровы гиперемированы, видимые слизистые цианотичны. Экспираторная одышка 38 дыхания в мин., свистящие хрипы, слышимые на расстоянии. АД – 70 и 30 мм рт.ст., пульс слабого наполнения 98 в минуту. Аускультативно в легких свистящие хрипы над всей поверхностью обеих легких.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 6

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие ведущие синдромы можно выделить?
3. В чем будет заключаться неотложная помощь, какой препарат должен быть введен в первую очередь?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 7

Больной переведен в палату интенсивной терапии из операционной, где ему проводилась операция по поводу травматического разрыва селезенки, осложнившейся массивной кровопотерей. Возраст 42 года, масса тела 75 кг. Во время операции инфузия составила 6500 мл, из которых 2100 мл – эритроцитарная масса. В сознании, жалуется на слабость, парестезии, онемение конечностей, мышечные подергивания, АД 90 и 60 мм рт.ст., пульс 48 в 1 мин, аритмичен; ЦВД = 8 см вод.ст. Диурез составил 60 мл за 2 часа.

В анализе крови: $\text{Эр} - 3,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, $\text{Hb} - 100 \text{ г/л}$, $\text{Ht} = 0,38$; общий белок = 60 г/л, альбумины = 25 г/л, глобулины = 35 г/л. глюкоза крови – 5.4 ммоль/л; концентрация $\text{Na}^+ = 142 \text{ ммоль/л}$; $\text{K}^+ = 7,5 \text{ ммоль/л}$; $\text{Cl}^- = 104 \text{ ммоль/л}$. Концентрация креатинина в плазме 0,6 ммоль/л.

В анализе мочи: у.в.=1004, реакция слабо кислая, определяются гиалиновые и гемоглобиновые цилиндры, концентрация креатинина = 0,4 ммоль/л

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 7

1. Ваш предварительный диагноз, в чем причина брадикардии и аритмии?
2. Какие ведущие синдромы можно выделить?
3. В чем заключается неотложная помощь и лечение данной патологии?

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 8

Больной находится в палате терапевтического отделения. Поступил с диагнозом: сахарный диабет, 1 тип, тяжелая форма. Лежит на кровати с закрытыми глазами. Правильного телосложения, повышенного питания, масса тела 95 кг. На вопросы не отвечает, глаза не открывает. При сильном давлении на ногтевое ложе появляется недовольная гримаса. Кожные покровы бледные, сухие, акроцианоз. Пульс ритмичный 110 в 1 мин., АД – 80 и 60 мм рт.ст.; ЦВД = 2 см. вод.ст. Дыхание шумное, типа Куссмауля, ЧДД 28 в 1 мин. В течение суток выделено 250 мл мочи.

Анализ крови: Эр – $3,7 \cdot 10^{12}/л$; Hb-150 г/л; Ht – 0,60; глюкоза крови – 17,5 ммоль/л; билирубин общий – 12,3 ммоль/л; Na^+ – 155 ммоль/л; K^+ – 6,5 ммоль/л; PaO_2 - 85 мм рт. ст.; $PaCO_2$ – 26 мм рт.ст.; pH артериальной крови – 7, 25; BE – (-16 ммоль/л).

Анализ мочи: у.в.=1020, реакция – кислая, единичные гиалиновые цилиндры.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 8

1. Определите вид нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.
2. Какие ведущие синдромы можно выделить?
3. Как корректировать имеющиеся нарушения гомеостаза.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 9

Больной 36 лет поступил в стационар с диагнозом: язвенная болезнь желудка, осложненная стенозом привратника. Состояние средней степени тяжести. В сознании, жалобы на слабость, частую рвоту, жажду. Масса тела 55 кг, рост 173 см. Кожные покровы бледные, сухие. ЧДД – 14 в мин. АД – 90 и 70 мм рт.ст.; пульс слабого наполнения 96 в мин. ЦВД = 1 см вод.ст. Температура тела – 36,8 °С.

В течение суток диурез составил 900 мл. По желудочному зонду в течение суток выделилось 1000 мл.;

Анализ крови: Эр – $4,8 \cdot 10^{12}/л$; Hb-155 г/л; Ht = 0,55; электролиты: Na^+ = 135 ммоль/л; K^+ = 3,15 ммоль/л; Cl^- = 85 ммоль/л; общий белок = 65 г/л, альбумины = 30 г/л, глобулины = 35 г/л. глюкоза крови – 4,4 ммоль/л; мочевины – 8,4 ммоль/л; pH артериальной крови – 7, 55; BE = +8,0 ммоль/л; PaO_2 = 86 мм рт. ст.; $PaCO_2$ = 50 мм рт.ст.;

Анализ мочи: у.в. 1012, реакция мочи щелочная.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 9

1. Оцените газовый состав и кислотно-основное состояние крови.
2. Какие ведущие синдромы можно выделить?
3. Как корректировать имеющиеся нарушения гомеостаза.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 10

Мужчина 45 лет получил травму в автомобильной аварии. В сознании, на вопросы отвечает односложно с длительными паузами, жалуется на боль в ноге. Кожные покровы бледные, на правой голени рваная рана, из которой вытекает алая кровь. Пульс на а. Radialis нитевидный. ЧСС 120 в мин., АД 70 и 30 мм рт. ст. Дыхание поверхностное 28 в 1 мин, аускультативно проводится во все отдела, везикулярное, ослабленное.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАДАЧЕ № 10

1. Ваш предварительный диагноз? Оцените тяжесть состояния больного.
2. Какие ведущие синдромы можно выделить?
3. В чем будет заключаться неотложная помощь?

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Анестезиология и реаниматология: учебник / под ред. О.А. Долиной. -4-е изд. перераб. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009

Дополнительная

2. Бичун А.Б., Васильев А.В., Козлов В.А., Шайтор В.М. Неотложная помощь в стоматологии. Краткое руководство. – М., 2008.
3. Владыка А.С., Суслов В.В., Тарабрин А.О. Инфузионная терапия при критических состояниях.- Киев «Логос», 2010.
4. Интенсивная терапия. Национальное руководство /под ред. А.И.Салтанова, Б.Р.Гельфанда. – М., 2011.
5. Интенсивная терапия. Консультант врача. Электронная информац.-образоват. система на CD. – М.,2008.
6. Калашников Р.Н., Недашковский Э.В., Журавлев А.Я. Практическое пособие по оперативной технике для анестезиологов и реаниматологов: Учебное пособие.- Архангельск, 2005.
7. Левитэ Е.М. Введение в анестезиологию-реаниматологию: учебное пособие /под ред. И.Г.Бобринской.-М.,2007.
8. Мариино П.Л. Интенсивная терапия. /пер. с англ. Под ред. А.П.Зильбера.–М.,2008.
9. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.- М., 2010.
10. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэгид С. Клиническая анестезиология: книга 1-я, 2-я, 3-я /Пер.с англ.- М.-СПб.,2003.
11. Неотложные состояния: принципы коррекции/ Н. Купер, К. Форрест, П. Крэм: пер с англ.- М.: Мед. лит.,2008.
12. Руководство по клинической анестезиологии/Под ред. Б.Дж.Полларда; Пер. с англ.;- М., 2006.
13. Сафар П., Бичер Н.Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Пер.с англ.-М.. 1997.
14. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание.- М., 2012.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ	5
Сердечно-легочная реанимация.	6
Неотложная помощь и реанимация при несчастных случаях.	16
Неотложная помощь при острых отравлениях.	2
Интенсивная терапия при острой дыхательной недостаточности.	27
Неотложная помощь и реанимация при нарушениях сознания.	32
Интенсивная терапия и реанимация при шоке.	37
Интенсивная терапия острой почечной и острой печеночной недостаточности	43
Интенсивная терапия нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния	49
Принципы инфузионно-трансфузионной терапии.	54
Методы анестезии. Неотложная помощь при осложнениях анестезии	60
Ситуационные задачи для итогового контроля знаний по дисциплине	68
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	71
ОГЛАВЛЕНИЕ	72