

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

по дисциплине «АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ, РЕАНИМАЦИЯ, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности 31.05.02 Педиатрия,

Методические материалы предназначены для обучения студентов
6 курса (11 семестр) педиатрического факультета
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
по дисциплине « Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия»

Составители:

Зав. кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России д.м.н., профессор В.Д. Слепушкин

Доцент кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России к.м.н. Е.Г. Миндзаева

Рецензенты:

Д.м.н., профессор каф. Анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России РФ Е.А. Лебедева

Зав. кафедрой хирургических болезней №2 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России д.м.н., проф. В.З. Тотиков

ПЕРЕЧЕНЬ МЕТОДИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ:

1. Клиническая физиология дыхания и кровообращения.
2. Неотложная помощь при отдельных видах ИБС.
3. Обморок, коллапс, кома.
4. Общая анестезия на догоспитальном этапе.
5. Острая дыхательная недостаточность.
6. Острая сердечная недостаточность.
7. Острые Экзогенные отравления.
8. Терминальные состояния.
9. Шок. Сепсис.
10. Алгоритм СЛР. Версия 2015.

СОДЕРЖАНИЕ:

| | |
|--|-----|
| КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ | 4 |
| НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ ИБС ИНФАРКТ МИОКАРДА КАРДИОГЕННЫЙ ШОК | 12 |
| ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА | 21 |
| ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ | 30 |
| ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ | 42 |
| ОСТРЫЕ ЭКЗОГЕННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ | 55 |
| ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ..... | 78 |
| ШОК. СЕПСИС | 100 |
| ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ОТЕК ЛЕГКИХ..... | 110 |
| АЛГОРИТМ СЛР. ВЕРСИЯ 2015..... | 119 |

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

1.1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Основной функцией легких является обмен O_2 и CO_2 между внешней средой и организмом. Это достигается сочетанием вентиляции, диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и легочного кровообращения (В. Д. Малышев, 1989).

Примечание. Помимо основной функции газообмена, легкие играют большую роль в эндо- и экзогенной защите, обеспечивают детоксикацию, ингибицию, депонирование многих биологически активных веществ (В. А. Гончарова, Н. В. Сыромятникова. 1975), участвуют в белковом, жировом, углеводном обмене, выполняют фибринолитическую и антикоагулянтную, кондиционирующую и выделительную функции, регулируют водный баланс (А. П. Зильбер, 1977), синтезируют поверхностно-активные вещества (И. А. Козлов, М. А. Выжигина, М. Л., Бархи. 1983).

Процесс дыхания условно можно подразделить на три этапа.

Первый этап (внешнее дыхание) включает в себя доставку кислорода из внешней среды в альвеолы.

Вторым этапом дыхания является диффузия O_2 через альвеолярно-капиллярную мембрану ацинуса и транспортировка его к тканям; движение CO_2 осуществляется в обратном порядке.

Третий этап дыхания (тканевое дыхание) заключается в утилизации кислорода при биологическом окислении субстратов и образовании, в конечном итоге, энергии в клетках.

Примечание. Регуляция дыхания осуществляется центральной (дыхательный центр) и периферической нервной системой. В кровеносных сосудах находятся хеморецепторы, реагирующие на концентрацию продуктов обмена, парциальное напряжение кислорода и углекислого газа и реакцию внутренней среды организма (рН). Через них осуществляется регуляция объема вентиляции, частоты, глубины, длительности вдоха и выдоха, силы сокращений дыхательных мышц.

Первый этап. Адекватность первого этапа зависит от многих факторов, начиная с функции верхних дыхательных путей: очищение, согревание, увлажнение воздуха. Эффективность очищения вдыхаемого воздуха зависит от количества и качественного состояния макрофагов, содержащихся в слизистых оболочках; они фагоцитируют и переваривают минеральные и бактериальные частицы. Внутренняя поверхность верхних дыхательных путей выстлана реснитчатым псевдомногослойным эпителием. Его основная функция — эвакуация мокроты из верхних дыхательных путей; в норме из трахеи и бронхов за сутки удаляется до 100 мл мокроты, при некоторых видах патологии до 100 мл/час.

Для нормальной функции верхних дыхательных путей важное значение имеет состояние кашлевого рефлекса. При его нарушении не происходит своевременного освобождения верхних дыхательных путей от патологического секрета.

Различают верхние (полость носа, рта, глотки и гортани) и нижние (трахея, бронхи) дыхательные пути. Емкость верхних дыхательных путей называется анатомическим мертвым пространством, оно приблизительно равно 150 см^3 или 2.2 см^3 на 1 кг массы. Воздух, заполняющий анатомическое мертвое пространство, в газообмене не участвует. Вентиляция легких зависит от дыхательного объема и частоты дыханий в 1 мин. Основные параметры вентиляции легких представлены в табл.1

Таблица 1. Нормальные величины функциональных проб легких (Comroe J. et al., 1961).

| Показатель | Параметры |
|--------------------------|----------------|
| Дыхательный объем | 0,5л |
| Резервный объем вдоха | 1,5-2 л |
| Остаточный объем | 1,0-1,5 л |
| Общая емкость легких | 3,8-5,8 л |
| Резервный объем выдоха | 1,5-2,0 л |
| Минутный объем дыхания | 6,0-9,0 л/мин. |
| Жизненная емкость легких | 2,8-4,3 л |

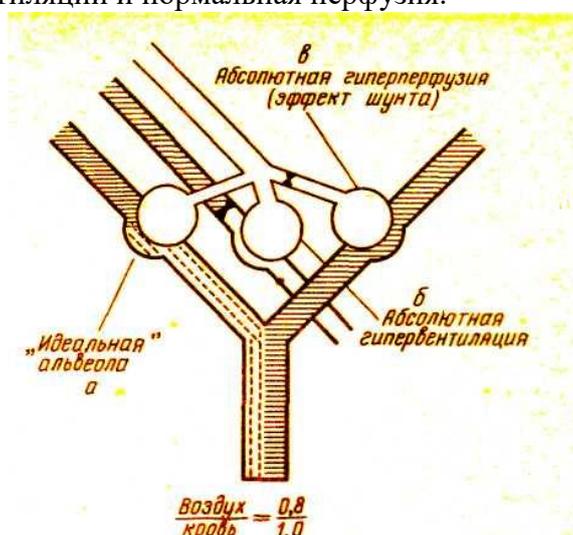
Примечание. Данные приведены для здорового человека (поверхность тела 1,7 м²) в покое лежа при дыхании воздухом.

Величина вдоха определяется разницей между силой сокращения дыхательных мышц и эластичностью легких. Эластичность легких зависит от поверхностного натяжения жидкости, покрывающей альвеолы и эластичности самой легочной ткани. Вентилируемость легких во время вдоха (по значимости): нижний отдел, передний, задний, верхушка. Работа дыхания увеличивается при заболеваниях легких, сопровождающихся повышением эластичного и неэластичного сопротивлений. Этот факт необходимо учитывать при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Вторым этапом дыхания является диффузия кислорода через **АЦИНУС** и транспортировка его к тканям; движение углекислого газа осуществляется в обратном порядке. Ацинус является структурной единицей легких. Он состоит из дыхательной бронхиолы и альвеол. Функциональная единица - **РЕСПИРОН**.

Вентиляционно-перфузионные отношения в легких.

a—нормальная вентиляция и нормальная перфузия; *б*—нормальная вентиляция и отсутствие перфузии; *в*—отсутствие вентиляции и нормальная перфузия.



Диффузия кислорода осуществляется за счет парциальной разности его содержания в альвеолярном воздухе и венозной крови, после чего незначительная часть O₂, растворяется в плазме, а большая часть связывается с гемоглобином, содержащимся в эритроцитах, и в таком виде транспортируется к органам и тканям (см. ниже: **Кислородно-транспортная функция крови**).

Соседние альвеолы сообщаются между собой порами (поры Кона) межальвеолярных перегородок. Через них возможна незначительная вентиляция альвеол с закупоренными слизью ходами, например, при астматическом статусе.

Примечание. Функция альвеолярно-капиллярной мембраны не ограничивается только диффузией газов. Она влияет на химический состав крови, участвует в процессах регуляции свертывающей системы крови и др.

Внутренняя поверхность альвеол покрыта **сложным белковым поверхностно-активным веществом** — **СУРФАКТАНТОМ**. Сурфактантный комплекс препятствует спадению терминальных бронхиол, играет важную роль в регуляции водного баланса, осуществляет противоотечную функцию, оказывает защитное действие за счет противоокислительной активности. Предполагается участие сурфактанта в процессах диффузии O_2 и CO_2 , через альвеолярно-капиллярный барьер за счет регулирующего влияния на динамику перикапиллярной, интерстициальной и альвеолярной жидкости (В. Б. Скобельский, 1996). Сурфактант очень чувствителен к различным эндо- и экзогенным факторам: снижение кровообращения, вентиляции, уменьшение парциального напряжения кислорода в артериальной крови (paO_2) вызывают уменьшение его количества, в результате чего нарушается стабильность поверхности альвеол, что может осложниться возникновением ателектазов.

Третий этап дыхания заключается в утилизации кислорода в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) для биологического окисления белков, жиров и углеводов, с целью выработки энергии. Молекулярной основой клеточного дыхания является окисление углерода до углекислого газа и перенос атома водорода на атом кислорода с последующим образованием молекулы воды. Данный путь получения энергии (аэробный) в организме является ведущим и наиболее эффективным. Так, если из 1 молекулы глюкозы при анаэробном окислении образуется только 2 молекулы АТФ, то при аэробном окислении из нее образуется 36 молекул АТФ. В нормальных условиях 96—98% всей энергии, вырабатываемой в организме, образуется в условиях аэробного окисления и только 2—4% приходится на анаэробное. Отсюда ясна исключительная роль адекватного снабжения организма кислородом.

Сосудистое русло легких состоит из 2-х систем: легочной и бронхиальной. Давление в легочной артерии в среднем равно 17—23 мм рт. ст. Общая поверхность стенок капилляров составляет 30—60 м², а при физической нагрузке увеличивается до 90 м². Диастолическое давление в левом желудочке равно 0,2 мм рт. ст. Нормальный кровоток в системе легочной артерии зависит от величины венозного возврата крови к сердцу, сократительной способности миокарда, функционирования клапанов, тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров. В зависимости от конкретных условий, емкость малого круга может значительно меняться, т. к. он относится к системе сосудов с низким давлением.

1.2. СЕРДЕЧНО- СИСТЕМА СОСУДИСТАЯ

Взаимосвязь между внешней средой и различными анатомо-физиологическими структурами организма обеспечивает сердечно-сосудистая система (ССС). Рассмотрим основные составляющие СССР: **1.2.1. Кровь; 1.2.2. Сердце; 1.2.3. Сосуды.**

1.2.1. Кровь

Основные показатели крови: плотность 1,055—1,065, вязкость в 5—6 раз больше, чем у воды, объем приблизительно равен 8% массы тела (5—6 л). Гематокрит: мужчины — 0,45—0,48, женщины — 0,42—0,45. Основная функция эритроцитов — транспорт кислорода к тканям; лейкоцитов — фагоцитоз, иммунные процессы, пирогенные реакции; тромбоцитов — процессы свертывания.

Плазма крови представляет собой коллоидно-электролитно-белковый раствор, в котором взвешены форменные элементы. Она имеет большое значение в осуществлении гемо- и гидродинамики.

Плазма составляет большую часть ОЦК. Содержащийся в ней белок обеспечивает значительную часть коллоидно-осмотического давления крови. Белки плазмы, особенно альбумины, связывают лекарственные вещества, токсины и транспортируют их к местам разрушения.

Для крови характерно увеличение вязкости в зависимости от градиента скорости. В свою очередь, от вязкости зависит еще одно свойство крови — текучесть, величина, обратная вязкости. Вязкость возрастает при сахарном диабете (на 20%), при коматозных состояниях, коронарной недостаточности, дегидратации, шоке и т. д. При этом основной причиной снижения текучести является увеличение гематокрита и возрастание концентрации глобулинов и фибриногена. Уменьшение вязкости наблюдается при гипертермии, лечении антикоагулянтами, декстранами. Кроме этого, текучесть крови зависит от физико-химических свойств форменных элементов (их концентрации, взаимодействия между собой и сосудистой стенкой).

Кислородно-транспортная функция крови

Кровь осуществляет свою кислородно-транспортную функцию благодаря наличию в ней гемоглобина, разности парциального давления газов на этапе их транспортировки и ряда некоторых других факторов. Состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха представлен в табл. 2, парциальное давление газов на различных этапах транспортировки — в табл. 3.

Таблица 2. Состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха (по Уайту и др., 1981).

| Газ | Вдыхаемый | Альвеолярный (об. %) | Выдыхаемый (об. %) |
|-----------------|-----------|----------------------|--------------------|
| O ₂ | 20,95 | 14,0 | 16,1 |
| CO ₂ | 0,04 | 5,6 | 4,5 |
| N ₂ | 79,0 | 80,0 | 79,2 |
| Сумма | 99,99 | 99,6 | 99,8 |

Таблица 3. Парциальное давление дыхательных газов на различных участках их транспортировки у здоровых людей в покое (Сиггаард-Андерсен, 1960).

| Давление газа, в мм.рт. ст. | Вдыхаемый воздух | Альвеолярный воздух | Артериальная кровь | Капиллярная кровь | Венозная кровь |
|-----------------------------|------------------|---------------------|--------------------|-------------------|----------------|
| PO ₂ | 158 | 103 | 100 | 100 > 40 | 40 |
| PCO ₂ | 0,3 | 40 | 40 | 40 < 46 | 46 |

Примечание. При обычных условиях различные газы смешиваются друг с другом в любых соотношениях. При этом каждый газ, входящий в состав смеси, характеризуется своим парциальным давлением. Оно представляет собой то давление, которое производило бы имеющееся в смеси количество данного газа, если бы оно одно занимало при той же температуре весь объем, занимаемый смесью. Установленный Дальтоном закон парциальных давлений гласит: «Давление смеси газов, химически не взаимодействующих друг с другом, равно сумме парциальных давлений газов, составляющих смесь».

В условиях покоя организм потребляет 250 мл O₂ в 1 мин., а при значительной физической нагрузке эта величина может возрасти до 2500 мл/мин. Каков механизм доставки O₂ к тканям?

Кислород в крови находится в двух видах — физически растворенный в плазме и химически связанный с гемоглобином (НЬ). Для определения клинической значимости каждого из этих двух видов существования O₂ требуется провести несложные расчеты.

Нормальный минутный объем сердца (МОС) равен 5 л/мин., из этой величины примерно 60% (3 л) приходится на плазму. Коэффициент растворимости кислорода в плазме при t = 38°C и при 760

мм. рт. ст. равен 0,024 мл/мл, следовательно, в 3 л плазмы может быть растворено ($3000 \times 0,024$) 72 мл кислорода. В крови парциальное давление O_2 , во много раз меньше и составляет 80—90 мм рт. ст., а так как известно, что любой газ растворяется в жидкостях пропорционально своему парциальному давлению, то несложно рассчитать, что в 3 л циркулирующей в организме плазмы крови будет находиться не 72, а 8 мл растворенного кислорода, что составляет приблизительно всего 3% от минимальной потребности организма, равной 250 мл/мин. Полученная нами расчетная величина полностью совпадает с данными, выявленными Cuenter С. А. (1977). Эта величина (3%) настолько мала, что ею в дальнейшем можно пренебречь и не обсуждать значение физически растворенного O_2 для жизнедеятельности организма.

Исходя из вышеизложенного, становится ясным, что единственным реальным переносчиком кислорода в организме может быть только гемоглобин. Его молекула состоит из четырех полипептидных цепей, каждая из которых связана с гемом (сложное небелковое соединение, содержащее в своем составе железо). При присоединении кислорода к гемоглобину последний превращается в оксигемоглобин. Объем переносимого кислорода зависит, в свою очередь, от суммарного количества циркулирующего гемоглобина и его кислородной емкости, что, в конечном итоге, определяет **кислородную емкость крови — это то количество кислорода, которое одномоментно находится в связанном виде с НЬ в артериальной крови.**

Кислородная емкость 1 г гемоглобина при условии 100% насыщения крови кислородом составляет 1,34 мл, следовательно, должная величина кислородной емкости крови будет равна НЬ - 1,34, или при НЬ, равном 150 г/л, 150 г умножаем на 1,34 мл и получается, что **в одном литре крови будет находиться 201 мл связанного кислорода, или 20,1% по объему. Это и есть величина кислородной емкости крови.**

Приведенные цифры носят академический характер. На самом деле в нормальных условиях кислородная емкость артериальной крови составляет 18—19, а венозной крови — 12—14% по объему. Разница между этими величинами носит название артериовенозной разницы по кислороду (А—В). В норме эта величина равна 5—6% по объему. Исходя из приведенных цифр, можно легко рассчитать, что **организм в нормальных условиях утилизирует только 25% имеющегося в артериальной крови кислорода. Оставшиеся не востребованными 75% служат для обеспечения так называемого «запаса прочности» организма по кислороду.**

Уровень насыщения гемоглобина кислородом (sO_2) зависит не только от суммарного количества гемоглобина, но и от парциального давления кислорода в крови (pO_2), рН внутренней среды и температуры тела. Графическая зависимость между sO_2 и pO_2 носит характер S-образной кривой и отражает степень насыщения гемоглобина кислородом; иначе она называется кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) (см. рис. 1). S-образный характер КДО имеет важное физиологическое значение. Такой характер кривой обеспечивает возможность адекватного насыщения крови при изменениях pO_2 в довольно широких пределах.

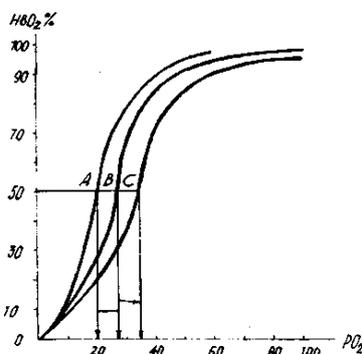


Рис. 1. Смещение кривой диссоциации гемоглобина.

А — влево; В — норма; С — вправо.

Так, при снижении pO_2 во вдыхаемом воздухе до 60–70 мм рт. ст. (это соответствует подъему на высоту 3–3,5 км над уровнем моря), кривая КДО смещается влево, и значительных признаков гипоксемии у человека не наблюдается.

С другой стороны, даже при значительном увеличении pO_2 выше 80 мм рт. ст. (например, в условиях эксперимента в барокамере создали p_{aO_2} , равное 600 мм рт. ст.), sO_2 достигает своего

верхнего физиологического предела, но не превышает его. Другое дело, что при таком высоком давлении возрастет примерно на 11% содержание физически растворенного в плазме кислорода (с 1,6 до 1,8 мл/л), но это имеет весьма косвенное отношение к КДО.

Численно сродство гемоглобина к кислороду принято выражать величиной P_{50} . Она равна такому парциальному напряжению кислорода, при котором весь гемоглобин, имеющийся в артериальной системе организма (при рН 7,4 и 37°C), на 50% насыщается кислородом.

В норме P_{50} равно 30 мм рт. ст. (см. рис. 1). Смещение кривой насыщения НЬ вправо означает уменьшение способности гемоглобина связывать кислород и, следовательно, сопровождается повышением P_{50} . Напротив, смещение кривой влево свидетельствует о повышенном сродстве гемоглобина к кислороду, и величина P_{50} будет снижена.

Помимо вышеуказанных факторов, КДО зависит и от рН. На тканевом уровне чем дальше от легких, тем рН тканей становится меньше (один из компонентов закисления — накопление избытка углекислого газа), а это уменьшает сродство гемоглобина к кислороду; благодаря этому артериальная кровь легко отдает его тканям на уровне системы микроциркуляции. Обратным током кровь, ставшая к этому моменту уже венозной, попадает в сеть легочных капилляров, где рН значительно выше, чем в венозной сети. В результате этого сродство гемоглобина к кислороду восстанавливается, и процесс переноса кислорода возобновляется.

Характер КДО зависит и от температуры тела. Чем она выше, тем меньше будет сродство гемоглобина к кислороду и наоборот. Знание этого фактора дает объяснение одной из причин возникновения признаков острой дыхательной недостаточности у больных с высокой температурой. Кроме вышеуказанных факторов, на транспортную функцию кислорода существенную роль оказывает и внутриклеточный органический фосфат — 2, 3-дифосфоглицерат (2, 3-ДФГ). Он непосредственно образуется в эритроцитах, находится в молекуле гемоглобина и влияет на ее сродство к кислороду. Повышение уровня 2, 3-ДФГ в эритроцитах уменьшает сродство гемоглобина к кислороду, а понижение концентрации 2, 3-ДФГ приводит к увеличению его сродства к O_2 .

Ряд патологических синдромов может сопровождаться выраженными изменениями уровня 2, 3-ДФГ как в сторону его увеличения, так и снижения. При наличии легочных заболеваний, сопровождающихся развитием хронической гипоксии, содержание 2, 3-ДФГ повышается и, соответственно, уменьшается сродство НЬ к O_2 , что вызывает улучшение снабжения тканей кислородом. При кетоацидотической коме наблюдается обратный процесс. Осложняющий ее течение декомпенсированный метаболический ацидоз нарушает образование 2, 3-ДФГ в эритроцитах, вследствие чего сродство гемоглобина к кислороду возрастает и нарушаются условия его отдачи на тканевом уровне. В консервированной крови, особенно с длительным сроком хранения, уровень 2, 3-ДФГ снижается, поэтому при ее переливании нарушается отдача кислорода тканям.

Следовательно, смещение КДО является важнейшим физиологическим процессом, обеспечивающим транспорт кислорода в организме. К факторам, приводящим к возрастанию сродства НЬ к O_2 и смещению КДО влево при падении P_{50} , относятся:

- увеличение рН;
- уменьшение pCO_2 ;
- уменьшение концентрации 2, 3-ДФГ и неорганического фосфата;
- снижение температуры тела;
- алкалоз.

С другой стороны, уменьшение рН, увеличение pCO_2 , концентрации 2, 3-ДФГ и неорганического фосфата, а также повышение температуры и ацидоз приводят к уменьшению сродства НЬ к O_2 , и смещению КДО вправо при возрастании P_{50} .

Потребление кислорода, кроме функционального состояния гемоглобина, в определенной мере отражает компенсаторную роль гемодинамики. Увеличение минутного объема кровообращения (МОК) может компенсировать недостаток кислорода в крови.

Транспорт углекислого газа (CO_2). Конечным продуктом аэробного гликолиза является углекислый газ. Он образуется в клетках и реагирует с водой, в результате чего получается угольная кислота, которая, в свою очередь, диссоциирует на ионы водорода и HCO_3^- . Эта реакция происходит во всех водных секторах и эритроцитах. Катализирует ее карбоангидраза. Далее углекислота диффундирует через клеточные мембраны и попадает в венозную кровь. В состоянии покоя за 1 мин.

в тканях образуется и выделяется легкими примерно 180 мл CO_2 . Данную величину легко рассчитать. Ввиду того, что дыхательный коэффициент (ДК — отношение количества выведенной углекислоты к количеству поглощенного кислорода) в норме составляет 0,85, при поглощении организмом за одну мин. 250 мл O_2 , должно будет выделиться 210 мл CO_2 . Каковы механизмы выведения углекислого газа из организма? Часть углекислого газа физически растворена в плазме крови. Хотя растворимость CO_2 в плазме в 40 раз выше растворимости O_2 , тем не менее, небольшая артериовенозная разница по парциальному напряжению углекислого газа между венозной и артериальной кровью делает возможным перенос физически растворенного газа не более 6-7% от его суммарного количества. Примерно 3—10% углекислого газа из тканей к легким транспортируется в виде карбаминовой формы. Что это такое? Рядом исследований было доказано, что CO_2 , может присоединяться к гемоглобину посредством карбаминовой связи, образуя карбгемоглобин (синоним — карбаминогемоглобин). Данное соединение химически очень нестойко и в системе легочных капилляров легко диссоциирует с отщеплением CO_2 .

Основное количество углекислого газа (более 80%) транспортируется из тканей к легким в форме бикарбоната, важнейшая роль в этом механизме принадлежит гемоглобину и его способности к процессам оксигенации и деоксигенации. Оксигенированный гемоглобин (HbO_2) является более сильной кислотой, чем деоксигенированный, благодаря этому обеспечивается связывание CO_2 , в тканевых капиллярах и освобождение его в легочных.

Показатели газов крови

Для знания точного содержания газов нужно одновременно исследовать артериальную, венозную и капиллярную кровь. Однако если у больного нет существенных нарушений газообмена, о состоянии газов вполне адекватно можно судить по динамике их содержания в «артериализированной» капиллярной крови. Для ее получения необходимо предварительно согреть или хорошо в течение 5 мин. отмассировать мочку уха или палец кисти.

Исследование pO_2 , и pCO_2 , проводят при помощи анализаторов микрометодом Аструпа. Каждый такой прибор оборудован микро-ЭВМ, и все расчеты содержания кислорода в крови осуществляются в автоматическом режиме по нижеприведенным формулам.

$$\text{CaO}_2 = \text{НЬ (г\%)} \times 1,39 \times \text{SaO}_2/100 + 0,0031 \times \text{PaO}_2$$

$$\text{CvO}_2 = \text{НЬ (г\%)} \times 1,39 \times \text{SvO}_2/100 + 0,0031 \times \text{PvO}_2$$

- где: CaO_2 — содержание O_2 , в артериальной крови,
 CvO_2 — содержание O_2 , в смешанной венозной крови,
 SaO_2 , — насыщение кислородом артериальной крови,
 SvO_2 , — насыщение кислородом смешанной венозной крови,
 PaO_2 , — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови,
 PvO_2 , — парциальное напряжение кислорода в смешанной венозной крови,
1,39 — константа Гюффнера,
0,0031 — коэффициент растворимости кислорода.

Нормальные показатели газов крови представлены в табл. 4.

Таблица 4. Показатели газов крови у здорового человека (Сиггаард-Андерсен, 1960).

| Показатель | Артериальная кровь | Смешанная кровь |
|-------------------------------|--------------------|-----------------|
| PaO ₂ , мм рт. ст. | 80-100 | 37-42 |
| SaO ₂ , % | 96-98 | 60-70 |
| PCO ₂ , мм рт. ст. | 35-45 | 42-48 |

Примечание. Приведенные данные касаются лиц молодого и среднего возраста. С возрастом происходит снижение pCO₂ и SaO₂.

1.2.2. Сердце

Основные электрофизиологические характеристики сердца: возбудимость, сократимость, проводимость, автоматизм. Функция сердца, как насоса, зависит от состояния эндокарда, миокарда, перикарда, состояния клапанного механизма, ЧСС и ритма.

Основной путь выработки энергии для сердца — аэробный. Одно из важнейших свойств сердца — возбудимость, которая обусловлена периодическим изменением трансмембранного потенциала. Сумма этих изменений в виде биотоков регистрируется на ЭКГ.

Ведущий показатель адекватной работы сердца — ударный объем (УО; синоним — систолический объем, норма: 60—80 мл) и производная от него величина: минутный объем сердца (МОС); равен УО • ЧСС, норма 5-6 л).

1.2.3. Сосуды

Привязка кровотока к органам и тканям осуществляется при помощи пяти видов кровеносных сосудов:

1. Сосуды-буферы, или артерии.
2. Сосуды-ёмкости, или вены.
3. Сосуды распределения (сопротивления) — это артериолы и венулы.
4. Сосуды обмена — капилляры.
5. Сосуды-шунты.

Структурной единицей системы микроциркуляции является КАПИЛЛЯРОН, состоящий из артериолы, венулы, капилляров и артерио-венозного анастомоза.

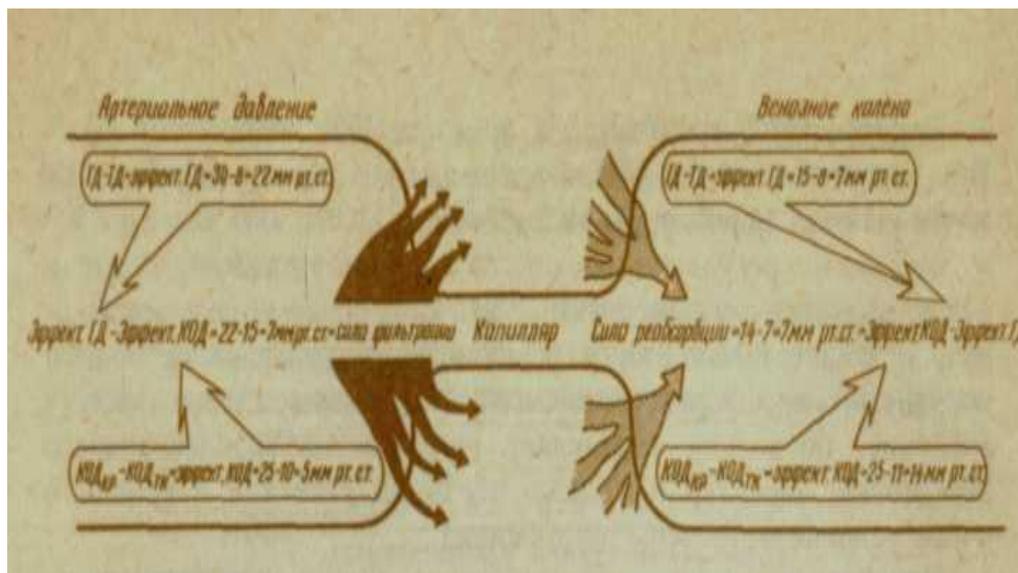


Схема фильтрации и реабсорбции воды на уровне капилляров.

Д — гидростатическое давление; ГД — тканевое давление;

КОД — капиллярно-осмотическое давление. Слева — артериальный отдел; справа — венозный.

Тонус артериол в головном мозге и сердце регулируется через хеморецепторы, реагирующие на рН, рСО₂, а в других органах и системах еще и симпатической нервной системой.

Движущая сила обмена веществ на уровне капилляров — гидродинамическое (ГД) и коллоидно-осмотическое давление (КОД).

Лимфатическая система обеспечивает постоянство плазмы крови и межклеточной жидкости. Объем лимфы приблизительно 2 л, скорость лимфотока 0,5—1,0 мл/сек.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ ИБС

Ее объем зависит от тяжести приступа и выраженности поражения миокарда.

Стенокардия

Стенокардия напряжения. Купирование болевого синдрома рекомендуется проводить по следующей схеме:

- нитроглицерин по 1 табл. через каждые 2—3 мин., но не более 3 шт.; если больной впервые получает данный препарат, его необходимо предупредить о появлении специфических головных болей;
- одновременно можно рекомендовать наложить на область сердца горчичник или нитромазь;
- через 10—15 мин. после начала лечения нужно произвести оценку болевого синдрома и, если боли уменьшились, но полностью не купировались (остаточный болевой синдром), в/в или в/м рекомендуется ввести анальгетики, например: 5 мл баралгина или 2 мл максигана;
- если через 10—15 мин. после приема нитроглицерина болевой синдром остался без динамики, проводится нейролептанальгезия (НЛА) или используются наркотические вещества (см. ниже).

Нестабильная стенокардия. Купирование болевого синдрома и все последующее лечение нужно проводить в полном объеме, как при ОИМ.

Инфаркт миокарда. Принципы оказания первой помощи (этап скорой помощи)

1. При необходимости, **проведение реанимационного пособия** (ИВЛ любым доступным способом, непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия) при наличии показаний.
2. **Купирование ангинозного приступа** достигается в/в введением препаратов нитроглицерина, проведением НЛА или использованием наркотических веществ. Главное требование — перед транспортировкой в стационар болевой синдром должен быть купирован, или значительно снижен.
3. **Профилактика аритмий** осуществляется введением лидокаина (дозы и методы введения вышеуказанных препаратов см. ниже) (**стационарный этап лечения**).
4. **Ограничение размеров очага поражения, улучшение реологических свойств крови.** С этой целью в/в, струйно, вводится 5000-10000 ЕД гепарина.
5. **Симптоматическая терапия.**

После проведения вышеуказанных мероприятий и наступления стабилизации состояния больного — госпитализация в специализированное лечебное учреждение. При астматическом варианте заболевания больного транспортируют с приподнятым изголовьем, в полусидячем положении; при значительной гипотонии — с приподнятым ножным концом носилок.

Тактика оказания первой помощи больному ОИМ (стационарный этап лечения)

I. При наличии показаний проведение реанимационного пособия.

II. Купирование ангинозного приступа достигается использованием препаратов нитроглицерина, проведением НЛА или использованием наркотических веществ.

1. Препараты нитроглицерина. Нитроглицерин 2—3 табл. под язык с интервалом 1,5 -2 мин.; при назначении данного препарата необходимо проявлять осторожность при исходном низком АД. Если больному данный препарат назначается впервые, то пациента нужно предупредить о появлении специфических головных болей. Механизм действия нитратов: уменьшают нагрузку на миокард, улучшают коронарный кровоток и метаболизм миокарда, что способствует уменьшению перинфарктной зоны.

2. Нейролептанальгезия (НЛА). Для ее проведения обычно используются фентанил и дроперидол, изредка таламонал.

А. Фентанил. Синтетический анальгетик, производный пиперидина; дает быстрый, сильный, но короткий анальгетический эффект. По анальгетической активности в 80—100 раз превосходит морфин. Максимальный эффект при в/в введении отмечается через 3—5 мин., при п/к или в/м введении — через 10—20 мин. Длительность анальгетического эффекта не более 30 мин. Возможные побочные эффекты: угнетение дыхания центрального генеза вплоть до апноэ, синусовая брадикардия, бронхоспазм, гипотония. Форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,005% р-ра, флаконы по 5, 10 мл.

Б. Дроперидол. Нейролептическое средство из группы бутирофенолов, оказывающее сильное, быстрое, сравнительно кратковременное действие. Обладает мощным противошоковым и противорвотным эффектом. При в/в введении эффект начинает проявляться через 2—3 мин., достигая максимума через 10—15 мин., и держится в течение 30—40 мин. Остаточный эффект отмечается еще в течение 2—4 часов. Возможные побочные эффекты: возникновение экстрапирамидной симптоматики (головокружение, шаткость походки и т. д.), нарушение терморегуляции центрального генеза, резкое падение АД у больных, долго лечившихся гипотензивными препаратами. Форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,25% раствора, флаконы по 5, 10 мл.

В. Таламонал. Комбинированный препарат, содержащий в 1 мл 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила, т. е. это смесь данных препаратов в соотношении 1:1. В настоящее время данный препарат в лечебную сеть поступает редко.

Тактика проведения НЛА при ОИМ

Вышеуказанные препараты (фентанил и дроперидол) для купирования болей при ОИМ вводятся внутривенно.

Первоначальная доза фентанила назначается в объеме 2 мл, за исключением трех групп больных:

1. Возраст более 60 лет.
2. Наличие любого вида и степени дыхательной недостаточности.
3. Масса больного менее 50 кг.

В данных группах первоначальная доза фентанила должна составлять 1 мл. Первоначальная доза дроперидола назначается в зависимости от исходного систолического артериального давления:

1. АД до 100 мм рт. ст. — 1 мл.
2. АД до 120 мм рт. ст. — 2 мл.
3. АД до 140 мм рт. ст. — 3 мл.
4. АД до 160 мм рт. ст. и выше — 4 мл.

Подобранные по данным показаниям дозы препаратов вводятся в разведении на 20 мл физиологического раствора, одним шприцом, медленно, со скоростью — 1 мл фентанила за 2 мин. Через 3—5 минут после проведения НЛА производится оценка ее эффективности по трем параметрам:

- динамика болевого синдрома;
- число дыханий в 1 мин.;
- ЧСС и АД.

Возможны три варианта динамики болевого синдрома:

1. Болевой синдром и его иррадиация в типичные точки купировались полностью
2. Болевой синдром значительно ослаб, однако сохраняется его слабая иррадиация в типичные точки
3. Болевой синдром практически исчез, однако у больного остаются неприятные ощущения в области сердца без иррадиации. Данное состояние трактуется как «остаточный болевой синдром» (А.С.Сметнев, 1961)

При втором варианте динамики болевого синдрома допустимо повторное в/в введение 1 мл фентанила, через 5—10 мин после его первоначального введения, при условии, что число дыханий у больного стало не реже 14-15 в 1 мин. Если же дыхание стало реже то следует перейти на использование анальгетиков, не обладающих выраженным воздействием на дыхательный центр.

При третьем варианте динамики болевого синдрома для его купирования можно использовать в/в или в/м инъекции 2 мл 50% анальгина в сочетании с любым десенсибилизирующим препаратом.

Возможные осложнения НЛА при ОИМ

1. Угнетение дыхания центрального генеза. Данное осложнение, как правило, не развивается дальше появления признаков ОДН 1ст. Для купирования гипоксии и восстановления адекватного дыхания обычно достаточно проведения оксигенотерапии в течение 10-15 мин.

2. Рефлекторная гипотония купируется в/в капельным или струйным введением 200—400 мл солевых плазмозаменителей, декстранов, гидроксиэтилированных крахмалов или использованием сосудодилататорных препаратов типа мезатон, норадrenalин и т.д.

3. Рефлекторная синусовая брадикардия легко купируется в/в или в/м введением 0,3-0,6 мл 0,1% раствора атропина. Обычно вышеперечисленные осложнения возникают редко.

3. Наркотические анальгетики. Наибольшее распространение имеют следующие препараты:

- морфин 10-20 мг (1-2 мл 1% раствора),
- омнопон 20-40 мг (1-2 мл 1-2% раствора),
- промедол 20—40 мг (1-2 мл 1-2% раствора)

В зависимости от выраженности болевого синдрома, данные препараты вводятся в дозе 1-2 мл в/в, в/м или п/к. Для уменьшения побочных эффектов данных препаратов (брадикардия, тошнота, рвота), их использование целесообразно сочетать с холинолитиками (атропин), нейролептиками (например дроперидол, ориентировочные дозы — см выше) или антигистаминными препаратами. К использованию аминазина следует относиться с осторожностью, т.к. данный препарат довольно часто вызывает у больных неуправляемую гипотонию, а при исходном систолическом АД менее 150 мм. рт. ст., от его назначения следует воздержаться.

III. Профилактика аритмий (фибрилляция желудочков, желудочковая экстрасистолия) осуществляется введением лидокаина. Существует множество схем введения данного препарата. Если их обобщить, то конечная цель — создать и поддерживать постоянную терапевтическую концентрацию лидокаина в крови у больного. Одна из схем, разработанная в ВКНЦ АМН СССР (В.И.Метелица, 1987г.) состоит в следующем: в/в вводят болюс лидокаина в дозе 80 мг (4 мл 2% раствора) и сразу же в/м 400 мг (10% раствор 4,0 мл), затем каждые 3 ч вводят в/м по 400—600 мг лидокаина, в течение 3—4 суток. Следует подчеркнуть, что в дальнейшем, после указанного срока (3—4 суток), лидокаин становится малоэффективным.

IV. Ограничение размеров очага поражения достигается проведением фибринолитической терапии и использованием препаратов, улучшающих реологические свойства крови. Фибринолитическая терапия имеет два направления: тромболизис и прекращение дальнейшего тромбообразования. Для достижения этой цели используются антикоагулянты прямого действия и фибринолитики.

Терапия антикоагулянтами

После определения исходной свертываемости крови (на этапе скорой помощи можно не делать) больному в/в вводится 10-15 тысяч ЕД гепарина. В последующем, в течение 7-10 суток, его назначают 4-6 раз в сутки. Доза гепарина перед каждым введением подбирается так, чтобы добиться увеличения времени свертывания крови в 2-3 раза по сравнению с нормой.

Примечание. 1. При терапии антикоагулянтами прямого действия помимо определения свертываемости крови, один раз в сутки следует проводить исследование мочи на форменные элементы крови (эритроциты). Допускается умеренная микрогематурия (6—8 эритроцитов в поле зрения), а при значительной (20-30 эритроцитов в поле зрения), следует снизить суточную дозу гепарина.

2. Определение кровоточивости при использовании гепарина является неинформативным исследованием.

Тромболитическая терапия

Перед проведением данного лечения необходимо уточнить сроки начала **ОИМ**. Если с момента его развития прошло более 3 часов, тромболитическая терапия не проводится из-за опасности возникновения синдрома реканализации и развития его осложнений: коллапса, сложных нарушений ритма.

Тромболитическая терапия осуществляется при помощи препаратов, активирующих фибринолиз: **стрептокиназой, стрептодеказой, урокиназой** и другими препаратами.

При лечении **стрептокиназой** в течение первых 30 мин в/в вводят 250-300 тыс ЕД, растворенных в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы. В последующие 72 часа продолжается инфузия данного препарата со скоростью 100—150 тыс. ЕД в час. Для купирования возможных аллергических реакций с первой дозой стрептокиназы рекомендуется ввести в/в 60-90 мг преднизолона.

Стрептодеказа — представляет собой иммобилизованный тромболитический фермент стрептокиназы на биосовместимом и биodeградируемом водорастворимом декстрате. После проведения биологической пробы (300 000 фибринолитических единиц (ФЕ), препарат вводится в/в

струйно, в дозе 2,7 млн. ФЕ. Он действует мягче, чем стрептокиназа, его использование реже сопровождается осложнениями. Лечение стрептодеказой сочетают с гепарино- терапией.

Урокиназа — наиболее физиологичный активатор фибринолиза. После проведения биологической пробы (4400 ЕД/кг/10 мин.) вводится в/в капельно, в течение 12—72 часов с момента возникновения ОИМ, в дозе 4400 ЕД/кг/час. Применяется в сочетании с гепарином и без него. При правильно проводимом лечении протромбиновый индекс должен уменьшиться в 2—4 раза.

Алтеплаза (*alteplase*) — препарат человеческого тканевого активатора плазминогена, при системном введении избирательно активирует плазминоген, адсорбированный на фибрине, и вызывает фибриноспецифический тромболи-зис без выраженного снижения уровня фибриногена.

Показания. Острый ИМ, ТЭЛА.

Противопоказания, побочные действия и предостережения. См. «Стрептокиназа».

Дозы и применение. Острый ИМ: в/в: 15 мг в/в болюсно, затем в/в инфузия 0,75 мг/кг в течение 30 мин, далее инфузия 0,5 мг/кг за 60 мин (общая доза не должна превышать 100 мг). ТЭЛА: в/в 10 мг в течение 1—2 мин, затем в/в инфузия 90 мг в течение 2 ч; у больных с массой тела менее 65 кг максимальная доза 1,5 мг/кг.

•Актилизе (*Boehringer Ingelheim International GmbH*, Германия) Лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инъекций (флаконы), 50 мг, в комплекте с растворителем

Тромболитическая терапия должна осуществляться под постоянным контролем времени свертывания крови, фибриногена, коагулограммы, содержания эритроцитов в моче.

При использовании активаторов фибринолиза возможно появление геморрагических осложнений; в этом случае показана их отмена и назначение эпислон-аминокапроновой кислоты (5% раствор эпислон-аминокапроновой кислоты 100—200 мл в/в кап.), транескамовой кислоты, трасилола, протамин-сульфата.

V. Коррекция нарушенной энергетики. Одной из основных задач терапевтических вмешательств при острой ишемии и в начальной фазе инфаркта миокарда является поддержание энергетического обмена на уровне, который обеспечивает удлинение периода обратимых изменений и дает выигрыш во времени для проведения других мероприятий — стимуляции коллатерального кровообращения (Е. И. Чазов, 1977; Braunwald и соавт., 1975), гипербарооксигенации (А. С. Сметнев и соавт., 1979), стабилизации мембранных структур (В. В. Гацура, 1973, 1975, 1981). Наибольшее распространение для коррекции нарушенной энергетики при ОИМ получили предложенные Michon и Larcen (1961) поляризующие смеси (ПС), состоящие из буферных растворов глюкозы, инсулина и калия. Дальнейшим развитием данного метода послужила работа Sodi-Pallares и соавт. (1962), использовавших для инфузии 1000 мл 5 или 10 % раствора глюкозы, в который добавлялось 40 мэкв/л хлористого калия (3 г КС1) и 20 ЕД инсулина. Перфузия проводилась со скоростью 30—40 капель в минуту. В дальнейшем, при экспериментальных (Maroko и соавт., 1972) и клинических (Р. Г. Оганов и соавт., 1977; Rogers и соавт., 1976 и др.) исследованиях было установлено, что поляризующая смесь оказывает благоприятный эффект при ОИМ. Так, в частности, она способствует восстановлению электрической активности ишемизированных участков сердца, уменьшает зону некроза, угнетает образование свободных жирных кислот, ослабляет отек миокарда (результат повышения осмотичности крови), что способствует увеличению коллатерального кровотока в сердце (Orie, 1975). Увеличение ОЦК при инфузии ПС оказывает на сердце положительный инотропный эффект. Наличие в составе смеси инсулина повышает толерантность больных инфарктом миокарда к углеводам, способствует стабилизации клеточных мембран и мембран лизосом. В то же время, ряд авторов, в частности Heng и соавт. (1978), при экспериментальных исследованиях не получили результатов, подтверждающих положительное влияние ПС на течение ОИМ. Несмотря на это, ПС в различных прописях по прежнему довольно широко используется при лечении ОИМ так как на сегодняшний день фактически нет других эффективных препаратов для коррекции нарушенной энергетики. Применяющиеся с этой целью цитокам, витаминные комплексы с повышенным редокс-потенциалом, глутамат и др. окончательной однозначной оценки в клинике не получили.

Осложнения ОИМ, требующие неотложной помощи

- 1. Нарушения сердечного ритма и проводимости.**
- 2. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.**
- 3. Тромбоэмболические осложнения.**

4. Разрывы миокарда.
5. Кардиогенный шок.

Нарушения сердечного ритма и проводимости

Нарушения ритма и проводимости, в постоянной или преходящей форме, встречаются практически у 100% больных ОИМ. Диагностика данного осложнения зависит не столько от вида ОИМ, сколько от класса следящей аппаратуры и непрерывности регистрации ЭКГ.

Нарушения ритма

: На первом месте по частоте и тяжести прогноза находится желудочковая экстрасистолия (политопная, полиморфная и т. д.). Клинически данное состояние проявляется ощущением «ударов сердца», его замиранием, перебоями и т. д. Если желудочковая экстрасистолия принимает частый характер (5—6 и более экстрасистол в 1 мин.), или становится типа «R на T» даже редкого характера, это является показанием к немедленному их купированию, в противном случае возможно развитие фибрилляции желудочков с летальным исходом. Препаратом выбора для лечения данной патологии является **лидокаин**. Рекомендуются дозы лидокаина: 80—120 мг в/в, затем через 30 мин. еще 80-100 мг, после этого, при необходимости, через каждый час дозу можно повторять. После купирования аритмии с профилактической целью в/м вводится 200 мг данного препарата. При отсутствии лидокаина или при его неэффективности можно использовать другие медикаменты

1. Новокаинамид. 10% р-р — 10,0 желательно в сочетании с 0,5 мл 0,2% р-ра норадреналина, вводится медленно, в/в, под контролем АД (табл. по 0,5 г 4 раза в сутки, внутрь).

2. Этмозин — по 100 мг 4 раза в сутки.

3. Этагизин — по 50 мг 3 раза в сутки.

4. Обзидан — 5 мг вводится в/в струйно, под контролем АД (табл. по 20 мг 4 раза в сутки).

При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения производится электрическая дефибрилляция. Показаниями к проведению электроимпульсной терапии являются:

1. Появление признаков острой левожелудочковой недостаточности (отек легких !).

2. Развитие клиники аритмического шока.

3. Отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 3 часов.

После проведения электроимпульсной терапии назначается поддерживающая терапия **обзиданом** (20 мг 2 раза в сутки), или **этмозином** (100 мг 2 раза в сутки), или **этагизином** (50 мг 2 раза в сутки).

Фибрилляция желудочков (см. выше: **1. Внезапная коронарная смерть**) подразделяется на первичную и вторичную. Первичная развивается внезапно у больных без или с минимальными признаками недостаточности кровообращения и может возникнуть как осложнение частой желудочковой экстрасистолии, так и без клинических предвестников. Вторичная фибрилляция является конечной стадией прогрессирующей острой левожелудочковой недостаточности или декомпенсированной формы хронической сердечной недостаточности. Фактически фибрилляция желудочков есть состояние клинической смерти. Больной внезапно теряет сознание, пульс и АД отсутствуют, дыхание преагональное или полная его остановка. **Единственно возможный путь спасения больного — ранняя дефибрилляция.** Перевод больного на ИВЛ, медикаментозная терапия и т. д. имеют второстепенное значение.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия клинически проявляется ощущением сердцебиения, чувством нехватки воздуха, одышкой, ишемическими болями в области сердца. При отсутствии должного лечения у больного быстро развиваются признаки острой левожелудочковой недостаточности.

Неотложная помощь осуществляется использованием лидокаина, новокаинамида, обзидана. Дозы используемых препаратов и показания к электроимпульсной терапии аналогичны используемым при лечении желудочковой экстрасистолии (см. выше).

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия клинически проявляется выраженным сердцебиением, чувством нехватки воздуха, иногда ноющими болями в области сердца.

Неотложная помощь. Введение лидокаина противопоказано из-за неэффективности и риска учащения желудочковых сокращений. Лечение так же, как и при мерцательной аритмии, начинают с в/в капельного введения **поляризующей смеси и рибоксина** (200—400 мг). На фоне поляризующей смеси в/в струйно вводится **изоптин** (5—10 мг); при отсутствии эффекта данную дозу

рекомендуется повторить через 30 мин. Можно попытаться использовать в/в капельное введение **кордарона**, растворенного в поляризующей смеси из расчета 5 мг/кг (в среднем, 300 мг). При отсутствии эффекта — **электроимпульсная терапия** (показания — см. выше).

Пароксизмальная мерцательная аритмия клинически проявляется приступами сердцебиения, ощущениями перебоев в его работе, нехваткой воздуха. Больной, как правило, может указать точное время начала приступа.

Неотложная помощь. При тахисистолической форме пароксизмальной мерцательной аритмии необходимо произвести экстренное восстановление ритма, иначе в течение короткого времени у больного разовьются признаки острой сердечной недостаточности. В то же время, если у больного на фоне ОИМ появляются эпизоды нормосистолического варианта мерцательной аритмии, их целенаправленное купирование не производится. Лечение начинают с в/в введения **поляризующей смеси** (скорость введения калия не должна превышать 20 ммоль/ч. Затем в/в последовательно вводятся сердечные **гликозиды короткого действия** (например, р-р строфантина 0,05% — 0,5—0,7 мл), 5-10 мг **изоптина**, до 1000 мг **рибоксина**. При отсутствии эффекта можно попробовать в/в ввести 10 мл 10% раствора новокаинамида в сочетании с **0,5 мл 0,2% р-ра норадреналина**, если и эти препараты не купируют пароксизм и происходит нарастание сердечной недостаточности — показана срочная электроимпульсная терапия.

Нарушения проводимости

Наиболее частый вариант нарушения проводимости при ОИМ — это появление атриовентрикулярных блокад (А-V блокада) различной степени. Данный вид патологии наиболее характерен для заднедиафрагмального ОИМ, особенно при его распространении на правые отделы сердца.

Неотложная помощь требуется при полной А-V блокаде. Ее предвестником может быть появление у больного А-V блокады I—II степени, однако возможно и внезапное развитие данного грозного осложнения. Клинически полная А-V блокада проявляется головокружением, потерей сознания (приступ Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС)). Кожные покровы приобретают синюшный оттенок, отмечается резко выраженная брадикардия — ЧСС уменьшается до 30 и менее, на ЭКГ отмечаются признаки полной А-V блокады, которая, в свою очередь, может спровоцировать фибрилляцию желудочков. Наиболее эффективным методом лечения при приступе МЭС является срочная трансторакальная кардиостимуляция, затем трансвенозная и чрезпищеводная и наименее эффективная — накожная. Широко использовавшиеся ранее инъекции атропина следует признать неэффективными, незначительный положительный клинический эффект может дать использование изадрина (табл. 5 мг под язык) или алупента (1 мл 0,05% раствора в/м или в/в).

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (W-P-W), или синдром преждевременного возбуждения желудочков, характеризуется наличием на ЭКГ укорочения интервала PQ до 0,08—0,11 с. Зубцы Р нормальной формы. Укорочение интервала PQ сопровождается уширением комплекса QRS больше 0,10 с. Данный комплекс напоминает по форме блокаду ножки пучка Гиса. На фоне синдрома W-P-W могут появляться различные нарушения ритма: суправентрикулярные тахикардии, пароксизмы мерцания или трепетания предсердий. На ЭКГ это проявляется появлением частого (до 200—300 сокращений в 1 мин.) и неправильного ритма сердца. Из-за наличия дельта-волн ширина и амплитуда комплексов QRS деформирована. Клинически данный синдром проявляется появлением слабости, головокружения, неприятных ощущений в области сердца.

Неотложная помощь. В зависимости от исходного ЧСС. используются два метода лечения.

1. Если ЧСС не более 200 в 1 мин., следует вводить препараты, блокирующие добавочные пути: р-р аймалина 2,5%-2,0 на 10—20 мл физиологического раствора, или 100—150 мг ритмилена на 10—20 мл физраствора. Данные препараты вводятся в/в, медленно.
2. Если ЧСС более 200 в 1 мин., показано проведение срочной электрической дефибрилляции.

Примечание. При лечении данного синдрома противопоказано введение препаратов, замедляющих прохождение электрических импульсов по проводящей системе сердца: сердечных гликозидов, бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция

Кардиогенный шок

Классификация кардиогенного шока

В настоящее время общепризнанной является классификация кардиогенного шока, предложенная Е. И. Чазовым (1969 г.).

I. Истинный кардиогенный шок — в его основе лежит гибель 40 и более процентов массы миокарда левого желудочка.

II. Рефлекторный шок — в его основе лежит болевой синдром, интенсивность которого довольно часто не связана с объемом поражения миокарда. Данный вид шока может осложняться нарушением сосудистого тонуса, что сопровождается формированием дефицита ОЦК. Довольно легко корригируется обезболивающими, сосудистыми средствами и инфузионной терапией.

III. Аритмический шок — в его основе лежат нарушения ритма и проводимости, что вызывает снижение АД и появление признаков шока. Лечение нарушений ритма сердца, как правило, купирует признаки шока.

IV. Ареактивный шок — может развиваться даже на фоне небольшого по объему поражения миокарда левого желудочка. В его основе лежит нарушение сократительной способности миокарда, вызванной нарушением микроциркуляции, газообмена, присоединением ДВС-синдрома. Характерным для данного вида шока является полное отсутствие ответной реакции на введение прессорных аминов.

Клинически при всех видах кардиогенных шоков отмечаются следующие признаки: типичная клиника ОИМ с характерными признаками на ЭКГ, спутанное сознание, адинамия, кожные покровы серовато-бледные, покрыты холодным, липким потом, акроцианоз, одышка, тахикардия, значительная гипотония в сочетании с уменьшением пульсового давления. Отмечается олигоанурия. Лабораторным подтверждением ОИМ является характерная динамика специфических ферментов (трансаминазы, лактат-дегидрогеназы «ЛДГ», креатинфосфокиназы «КФК» и др.).

Принципы лечения кардиогенного шока

1. Истинный кардиогенный шок:

- адекватное обезболивание;
- симпатомиметики;
- фибринолитические препараты и гепарин;
- низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин), ГЭК;
- нормализация КЩС;
- вспомогательное кровообращение (контрпульсация).

2. Рефлекторный шок:

- адекватное обезболивание;
- прессорные препараты;
- коррекция ОЦК.

3. Аритмический шок:

- адекватное обезболивание;
- электроимпульсная терапия;
- электростимуляция сердца;
- антиаритмические препараты.

4. Ареактивный шок:

- адекватное обезболивание;
- симптоматическая терапия.

Так как терапия различных видов кардиогенного шока не является принципиально отличной от лечения осложнений ОИМ, а лишь его дополняет, остановимся на некоторых отдельных вопросах.

Истинный кардиогенный шок

Основная сложность лечения истинного кардиогенного шока заключена в патогенезе — 40% и более миокарда левого желудочка погибло. Как оставшиеся живые 60% заставить работать в режиме двойной нагрузки, при условии, что гипоксия, неизбежный спутник любого шокового

состояния, сама по себе является мощным стимулятором работы сердца? Вопрос сложный и на сегодняшний день до конца не решенный. Логично начинать лечение с сердечных гликозидов, но в эксперименте и в клинике доказано, что их эффективность при данной патологии минимальна. Гормоны. Их минимальный и довольно кратковременный клинический эффект можно уловить только при использовании субмаксимальных доз на уровне 2000—3000 мг преднизолона или его аналогов. Чем реально можно помочь больному пережить острейшую фазу истинного кардиогенного шока?

Единственной группой препаратов, обладающих определенным положительным эффектом при данной патологии, являются симпатомиметики. Препараты данной группы оказывают специфическое воздействие на сердечно-сосудистую систему: повышают тонус кровеносных сосудов в системе микроциркуляции (это создает дополнительное сопротивление работе сердца!) и стимулируют бета-рецепторы сердца, вызывая развитие положительного инотропного и хронотропного эффектов. Главная задача врача при использовании препаратов данной группы — подобрать такую дозу и такой препарат, чтобы положительное воздействие на сердце перекрывало отрицательное действие на систему микроциркуляции.

Препаратом выбора при лечении истинного кардиогенного шока является допмин (дофамин, допамин). Он представляет собой симпатомиметический амин, который, очевидно, в организме является предшественником норадреналина. Допмин в малых дозах стимулирует сердечные бета-рецепторы, вызывая заметный инотропный эффект с возрастанием УО, но без увеличения ЧСС. Потребность миокарда в кислороде на фоне использования малых доз допмина возрастает, но в то же время и полностью компенсируется за счет увеличения коронарного кровотока. Воздействие допмина на кровеносные сосуды полностью отличается от действия других симпатомиметиков. В малых дозах он расширяет кровеносные сосуды почек (профилактика преренальной формы ОПН) и кишечника, в то же время, тонус других кровеносных сосудов, таких, как вены кожи и мышц, остается неизменным. Общая резистентность периферического кровообращения несколько понижается, но тахикардия не развивается, так как увеличенный объем сердца компенсирует понижение резистентности.

Допмин выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих в 1 мл 40 мг активного вещества. Вводят допмин в/в, капельно, обычно в дозе от 2 до 10 мкг/кг/мин, предварительно содержимое ампулы (200 мг) разводят в 400 мл реополиглюкина или 400 мл 5-10% р-ра глюкозы или 400 мл изотонического р-ра натрия хлорида (допмин нельзя смешивать со щелочными растворами). Такое разведение создает концентрацию допмина 500 мкг/1 мл или 25 мкг/1 капля. Зная это, нетрудно рассчитать необходимую скорость введения препарата в кап./мин.

Примечание. 1 мл раствора содержит 20 капель. При скорости вливания 2-4 мкг/(кг-мин.) дофамин оказывает положительное действие на бета₁-адренорецепторы, стимулируя сократительную способность миокарда и дофаминовые рецепторы в почках, что увеличивает почечный кровоток (В. В. Руксин, 1994).

При скорости инфузии 4-10 мкг/(кг-мин.) проявляется стимулирующее действие препарата на бета₂-адренорецепторы, что приводит к расширению периферических артерий (снижению постнагрузки) и дальнейшему нарастанию сердечного выброса. При данной дозировке происходит заметное увеличение МОС, без какого-либо увеличения АД и ЧСС и нормализации почечного кровотока.

При скорости введения свыше 20 мкг/(кг-мин.) превалируют альфа-стимулирующие эффекты, нарастает ЧСС и постнагрузка, а сердечный выброс снижается.

Подбор необходимого количества препарата осуществляется индивидуально. Инфузии производят непрерывно в течение от нескольких часов до 3-4 суток. Среднесуточная доза обычно 400 мг (у больного массой 70 кг).

Рефлекторный кардиогенный шок

Одним из компонентов патогенеза рефлекторного кардиогенного шока является нарушение сосудистого тонуса, что сопровождается повышением проницаемости капилляров и пропотеванием плазмы из сосудистого русла в интерстиций; это вызывает уменьшение ОЦК и притока крови с периферии к сердцу с соответствующим уменьшением МОС, т. е. фактически формируется шок с дефицитом объема. Характерным критерием для него будет сочетанное уменьшение ЦВД, ОЦК, УО

и МОС. Данный вариант патологии может усилить брадикардия, особенно характерная для задней локализации ОИМ, что вызывает еще большее уменьшение МОС и дальнейшее падение АД.

Неотложная помощь. Для увеличения притока крови с периферии следует приподнять на 15—20° ноги пострадавшего и оставить их в этом положении (можно уложить на 2—3 подушки). Введение п/к, в/м или в/в 0,5-1,0 мл 0,1% раствора атропина, как правило, хорошо купирует брадикардию. При наличии признаков дефицита ОЦК и исходно низком ЦВД лечение следует начинать с в/в введения низкомолекулярных декстранов типа реополиглюкин, гидроксиэтилированных крахмалов. Данные препараты способствуют довольно быстрому восстановлению ОЦК, нормализуют нарушенные реологические свойства крови, улучшают микроциркуляцию. Их суточная доза не должна превышать 1000 мл. Применение реополиглюкина можно сочетать с другими плазмозаменителями. Суточный объем инфузионной терапии может достигать до 5 и более литров. Коррекцию дефицита объема следует проводить под постоянным контролем ЦВД, АД и почасового диуреза.

ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА

Обморок—это внезапное кратковременное нарушение сознания, возникающее вследствие нарушения кровообращения головного мозга. В иностранной литературе для обозначения этого патологического состояния чаще применяют термин «синкопе».

ОБМОРОК характеризуется генерализованной мышечной слабостью, снижением постурального тонуса, неспособностью стоять прямо и потерей сознания (Реймонд Д., Адамс и соавт., 1993).

Обморочные состояния наблюдаются часто и обычно рассматриваются как легкие проявления сосудистой недостаточности. Общепринятой классификации обморочных состояний нет. В нашей стране наибольшим признанием пользуется этиологическая классификация, предложенная А. М. Коровиным и Г. А. Акимовым (1970), которые выделяют следующие виды обмороков: 1) вазомоторные (протекающие по типу острой сосудистой недостаточности); 2) вагусные (с замедлением ритма, а иногда даже с остановкой сердца); 3) возникающие в результате нарушения гомеостаза; 4) сердечные (вследствие нарушения сердечной деятельности).

Чаще всего (в 80—85 % случаев) обморочные состояния вызываются первыми двумя причинами и обычно являются следствием расстройства вегетативной регуляции сосудов, ведущего к перераспределению крови и недостаточному снабжению ею мозга. Именно этим обусловлены кратковременные потери сознания, возникающие при:

- 1) резкой перемене положения (в частности, при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное);
- 2) длительном стоянии;
- 3) сильном натуживании (во время мочеиспускания, дефекации, большой физической нагрузке);
- 4) отрицательных эмоциях (при входе в анатомический театр, виде крови, подкожных или внутривенных инъекциях, неприятных известиях и других стрессовых состояниях);
- 5) болевых ощущениях (печеночной, почечной и кишечной коликах и т.д).

Кроме этиологических факторов синкопальных состояний, существуют факторы, способствующие их развитию. К ним относятся; 1) переутомление, 2) недосыпание, 3) инфекционные заболевания, 4) неполноценное питание.

Каждому врачу, вне зависимости от специальности, приходится оказывать помощь больным, находящимся в бессознательном состоянии. Известны трудности установления причин таких состояний; между тем именно от правильного диагноза зависят результативность лечебных мероприятий и сама жизнь больного

Спутанность (затемнение) сознания — отсутствие ясности мышления с невозможностью сосредоточиться на внешних раздражителях. Поведение неадекватное, возможны дезориентированность в месте, времени и пространстве.

Сопор (стунор) и кома — нарушения уровня сознания. Сопор — глубокое угнетение сознания, при котором сохранены защитные реакции (движение в конечностях, открывание глаз) только на сильные внешние раздражители. При коме никакие, даже очень сильные, раздражители не вызывают реакций.

Спутанность сознания

Причины:

- передозировка лекарственных средств (наркотики, транквилизаторы, барбитураты, антидепрессанты, нейролептики, холинолептики) и алкоголя;
- синдром отмены алкоголя (наиболее тяжелая форма —алкогольный делирий), барбитуратов, опиатов;
- метаболические нарушения (уремия, декомпенсированная печеночная, сердечно-легочная недостаточность, водно-электролитные нарушения, анемия, порфирия);
- эндокринные заболевания (гипо- или гипертиреоз, паратиреоз, гипо- или гипергликемия, нарушение функции надпочечников);
- раковая интоксикация;
- инфекция (системные и ЦНС);
- сосудистые поражения мозга (тяжелая артериальная гипертензия, ишемический

полушарный инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);

- черепно-мозговая травма;
- объемные поражения мозга (опухоль, хроническая субдуральная гематома, абсцесс);
- состояние после судорожного приступа;
- отравление угарным газом (СО), бромидами, кортикостероидами;
- деменция;
- сурдомутизм;
- отек головного мозга.

Следует помнить, что у пожилых пациентов относительно нетяжелое соматическое заболевание может привести к спутанности сознания (опасность гипердиагностики деменции). В дифференциальной диагностике спутанности и комы крайне важен анамнез, собранный у родственников или соседей. До установления причины состояния следует избегать назначения седативных средств.

КОМА (от греч. *coma* — глубокий сон) — полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями. Степень тяжести комы зависит от продолжительности неврологических и вегетативных нарушений. Комы любой этиологии (кетоацидотическая, уремиическая, печеночная и т. д.) имеют общую симптоматику и проявляются потерей сознания, снижением или исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц и расстройством вегетативных функций организма (ВФО). Наряду с этим, наблюдаются симптомы, характерные для основного заболевания (очаговая неврологическая симптоматика, желтуха, азотемия, и др.).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Этиологические факторы:

▲ **метаболический** — передозировка лекарственных средств (наркотики, седативные, психотропные, гипнотики), алкоголя; гемическая и тканевая гипоксия; диабетическая кома; сердечная, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность; сепсис; энцефалопатия; отравление угарным газом; эндо- и экзотоксикозы III степени.

▲ **поражение ЦНС** — ЧМТ (субдуральная или эпидуральная гематома); менингит, энцефалит; субарахноидальное или внутримозговое кровоизлияние с дислокацией ствола; эпилепсия; гипертензионная энцефалопатия; опухоль; абсцесс; инфаркт мозга.

Комы, при которых нарушение метаболизма мозга и его механическая деструкция обусловлены первичными церебральными процессами (черепно-мозговая травма, инсульт, опухоль, менингоэнцефалит), относят к *первично цереброгенным*.

Комы, развивающиеся при вторичном поражении мозга на фоне соматической патологии, экзо- или эндогенной интоксикации, называют *вторично цереброгенными*.

Патогенез. Коматозное состояние любой этиологии либо является результатом, либо само служит причиной возникновения у больного явлений острой церебральной недостаточности. Острая церебральная недостаточность — это неспособность мозга обеспечить центральную регуляцию функций организма, вызванная травмой, воспалением, нарушением кровотока и метаболизма, эндо- или экзогенной интоксикацией. Мозг — один из самых ранимых органов человека. Через 10 с после прекращения его кровоснабжения больной теряет сознание, через 20—30 с исчезает β -ритм на ЭЭГ, через 60 с расширяются зрачки и ослабевает фотореакция, что свидетельствует о поражении глубоких структур. Необратимые изменения нейронов возникают через 5 мин после остановки дыхания и кровообращения (отсюда вытекает важность быстрейшего начала СЛР, обеспечивающей поддержание мозгового кровотока). Высокая чувствительность мозга к гипоксии объясняется следующими факторами.

В головном мозге происходят высокоэнергетические процессы (аэробный гликолиз — 95 % и только 5 % — анаэробный). Составляя лишь 2 % от всей массы тела, мозг "забирает" 15 % всего сердечного выброса и 20 % всего поглощаемого легкими кислорода. Объем мозгового кровотока — 50 мл/100 г/мин.

Сложность взаимосвязи ткани мозга с кровотоком. Внутри жесткой черепной коробки находится ткань мозга (80 % всего объема), кровь (10 %) и цереброспинальная жидкость (10 %). Между цереброспинальной жидкостью и мозговым кровотоком существует динамическое равновесие, зависящее от градиентов онкотического и гидродинамического давлений в обеих средах.

Мозг практически несжимаем, и если на него оказывать давление (в прямом смысле), то из него вытесняется соответствующее количество крови или ликвора (доктрина Монро—Келли). Постоянство внутричерепного давления (ВЧД) — важное условие нормального функционирования мозга. ВЧД связано с интерстициальным давлением в ткани мозга, зависит от внутрисосудистого давления, которое в разных участках сосудистого русла различно: сонная артерия 80—90 мм рт.ст., артериолы 40 мм рт.ст.; капилляры 10—30 мм рт.ст.; вены 3—8 мм рт.ст. При уравнивании ликворного и каротидного давлений капиллярный кровоток прекращается. Таким образом, объем мозгового кровотока, помимо сердечного выброса, зависит от уровня метаболизма, управляющего тонусом сосудов и состояния ликворной системы. Благодаря местной метаболической регуляции объем мозгового кровотока мало реагирует на колебания АД в большом круге и при резких изменениях меняется незначительно и кратковременно. Однако существует предел АД, ниже которого мозговой кровоток резко уменьшается, а если $AD_{сер} = ВЧД$, то и вообще прекращается. Чрезмерное повышение АД вызывает несостоятельность гематоэнцефалического барьера и прогрессирование отека мозга. В норме давление ЦСЖ составляет 100—180 мм вод.ст.

Гипоксия, тканевый ацидоз, замедление мозгового кровотока, затруднение микроциркуляции и повышение проницаемости сосудов приводят к увеличению содержания воды в тканях головного мозга и развитию его отека, на фоне которого усугубляются все исходные нарушения.

КОЛЛАПС (от лат. collabor, collapsus — ослабевший, упавший) — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК). Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровоснабжения головного мозга, но это не обязательный признак. Принципиальным отличием коллапса от шокового состояния является отсутствие характерных для последнего патологических признаков: симпатoadренальной реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, кислотно-щелочного состояния, генерализованного нарушения функции клеток. Данное состояние может возникнуть на фоне интоксикации, инфекции, гипо- или гипергликемии, пневмонии, надпочечниковой недостаточности, при физическом и психическом переутомлении. Клинически коллапс проявляется резким ухудшением состояния, появлением головокружения или потерей сознания (в этом случае речь будет идти об обмороке), кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, отмечается легкий акроцианоз, поверхностное, учащенное дыхание, синусовая тахикардия. Степень снижения АД отражает тяжесть состояния. Неотложная помощь аналогична лечению обморока.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - нарушение венозного возврата из-за увеличения емкости сосудистого русла. Наличие острой сосудистой недостаточности у пострадавшего не обязательно должно сопровождаться обмороком; последний наступает только при падении кровоснабжения головного мозга ниже критического.

Обморок и кома относятся к **КОЛИЧЕСТВЕННЫМ СИНДРОМАМ НАРУШЕНИЯ (УГНЕТЕНИЯ) СОЗНАНИЯ**. В нашей стране принята рабочая классификация угнетения сознания предложенная А. И. Коноваловым и др., (1982), согласно которой выделяются 7 степеней оценки сознания: ясное; оглушение умеренное; оглушение глубокое; сопор; кома умеренная; кома глубокая; кома запредельная. **КАЧЕСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ (ПОМРАЧЕНИЯ) СОЗНАНИЯ** (делирий, онейроидный синдром, аменция и сумеречные расстройства сознания).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ СОЗНАНИЯ (А. И. Коновалов и др., 1982)

Ясное сознание — полная его сохранность, адекватная реакция на окружающую обстановку, полная ориентация, бодрствование.

Умеренное оглушение — умеренная сонливость, частичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (часто требуется повторение), замедленное выполнение команд.

Глубокое оглушение — глубокая сонливость, дезориентация, почти полное сонное состояние, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд.

Сопор (беспамятство, крепкий сон) — почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных, координированных защитных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократные повторения вопроса неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, потеря контроля за тазовыми функциями.

Умеренная кома (I) — неразбудимость, хаотические некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Глубокая кома (II) — неразбудимость, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, грубое нарушение дыхания, сердечнососудистая декомпенсация.

Запредельная (терминальная) кома (III) — агональное состояние, атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми препаратами.

Оценку глубины нарушения сознания в экстренных ситуациях у взрослого человека, не прибегая к специальным методам исследования, можно проводить по шкале Глазго, где каждому ответу соответствует определенный балл (см. табл. 1), а у новорожденных — по шкале Апгар.

Таблица 1. Шкала Глазго.

I. Открывание глаз:

| | |
|---------------|---|
| • отсутствует | 1 |
| • на боль | 2 |
| • на речь | 3 |
| • спонтанное | 4 |

II. Ответ на болевой стимул:

| | |
|---------------------------|---|
| • отсутствует | 1 |
| • сгибательная реакция | 2 |
| • разгибательная реакция | 3 |
| • отдергивание | 4 |
| • локализация раздражения | 5 |
| • выполнение команды | 6 |

III. Вербальный ответ:

| | |
|----------------------------|---|
| • отсутствует | 1 |
| • нечленораздельные звуки | 2 |
| • непонятные слова | 3 |
| • спутанная речь | 4 |
| • ориентированность полная | 5 |

Оценка состояния сознания производится путем суммарного подсчета баллов из каждой подгруппы. 15 баллов соответствуют состоянию ясного сознания, 13—14 — оглушению, 9—12 — сопору, 4—8 — коме, 3 балла — смерти мозга.

Примечание. Корреляция между показателями шкалы Глазго и летальности при коме высоко достоверна. Количество баллов от 3 до 8 соответствует летальности 60%, от 9 до 12—2%, от 13 до 15 около 0 (Д. Р. Штульман, Н. К Яхно, 1995).

ПРОСТОЙ ОБМОРОК

Диагноз ПРОСТОЙ ОБМОРОК (постуральный синкопе) может быть выставлен пострадавшему только в том случае, если потеря сознания наступила при вертикальном положении, а его восстановление произошло через несколько десятков секунд (до 5 мин.) после нахождения тела в горизонтальном положении.

Этиология. Провоцирующими факторами возникновения простого обморока могут быть:

1. Резкое вставание или длительное стояние, особенно на жаре (ортостатический тип обморока).

2. Факторы, активирующие вазовагальные рефлексы — боль, вид крови, страх, психоэмоциональные перегрузки, мочеиспускание, дефекация, кашель (вазодепрессорный (вазовагальный) тип обморока).

3. Сдавление области каротидного синуса (обморок при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса).

4. Вегетативная нейропатия.

5. Неконтролируемый прием гипотензивных, седативных, антигистаминных и других препаратов.

Патогенез простого обморока связан с кратковременным снижением венозного тонуса сосудов нижних конечностей и брюшной полости, т. е. объем циркулирующей крови (ОЦК) становится относительно малым для сосудистого русла и кровь депонируется на периферии. Это вызывает уменьшение венозного возврата и падение сердечного выброса и, как следствие этого, происходит нарушение кровоснабжения головного мозга. Основой вазодепрессорного типа обморока (при дефекации, мочеиспускании) является резкое повышение внутригрудного давления при натуживании, что вызывает снижение венозного притока и падение сердечного выброса.

Клиника. Обморок может возникнуть внезапно или с предвестниками. Предвестниками развития простого обморока является появление у пострадавшего ощущения слабости, головокружения, тошноты, потемнения в глазах. Объективно в это время можно отметить бледность кожных покровов, капли пота на лице, брадикардию и гипотонию. При потере сознания отмечается сниженный тонус мускулатуры и ослабление сухожильных рефлексов. Характерным признаком простого обморока является появление синусовой брадикардии. Быстрое восстановление сознания в горизонтальном положении подтверждает правильность диагноза обморок. При глубоком обмороке возможно недержание мочи, однако данный синдром чаще встречается при эпилепсии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Внутреннее кровотечение. При его наличии, особенно при медленном течении с отсутствием болевого синдрома и видимого выделения крови, у больного возможно возникновение обморока с довольно быстрым восстановлением сознания в горизонтальном положении тела, но сохранение тахикардии, вместо типичной брадикардии, одышка и бледность кожных покровов, будут являться косвенными признаками существующей анемии. Решающую роль в данной ситуации имеет исследование показателей красной крови.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОТЕРЕ СОЗНАНИЯ

Порядок оказания неотложной помощи:

1. Устранить потенциально опасные для жизни пострадавшего внешние факторы: электрический ток, газ, пламя и т. д.

2. Если вышеуказанные внешние факторы не угрожают жизни пострадавшего и деятельность его сердечно-сосудистой и дыхательной систем адекватна, больному следует придать или сохранить горизонтальное положение с приподнятым ножным концом и не перемещать его до тех пор, пока не будут приняты следующие дополнительные меры:

- обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, пояс;
- обрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам;
- хорошо помогает вдыхание возбуждающих средств (нашатырный спирт, уксус);
- при затяжном обмороке следует растереть тело, обложить теплыми грелками;
- показано в/м введение 1 мл 1% раствора мезатона или п/к 1 мл 10% раствора кофеина;
- при выраженной гипотонии и брадикардии п/к — 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина сульфата.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

ЕСЛИ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ ПРОДОЛЖАЕТСЯ БОЛЕЕ НЕСКОЛЬКИХ МИНУТ, СЛЕДУЕТ ДУМАТЬ О РАЗВИТИИ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ И ПРИНЯТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕРЫ:

1. Убедиться в наличии дыхания, пульса на сонных артериях; если они отсутствуют, начать реанимационные мероприятия, как при остановке сердца.

2. При наличии судорог, чтобы избежать прикусывание языка, вложить подходящий предмет (но только не металлический!) между зубами больного; купировать судорожный синдром.

3. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его.

4. Поискать в карманах или бумажнике медицинскую карточку (эпилептика, диабетика и т. п.) или лекарства, способные вызвать потерю сознания.

5. Защитить больного от перегревания или переохлаждения.

6. Если причина комы остается все еще неясной, следует провести неспецифическое симптоматическое лечение, лабораторную и инструментальную экспресс-диагностику.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

Неспецифическое симптоматическое лечение (F. Plam и J. Posner 1989)

1. Введите в/в 40—60 мл 40% раствора глюкозы. Если причина коматозного состояния — гипогликемическая кома, больной придет в сознание. Во всех остальных случаях глюкоза будет усваиваться как энергетический продукт.

Примечание. Если у больного в последующем обнаружится даже кетоацидотическая кома, то введенная в данном количестве глюкоза не причинит

вреда.

2. Нормализуйте внутричерепное давление при признаках его повышения

3. Купируйте судорожные припадки (диазепам) при их наличии

4. Начните борьбу с инфекцией при признаках бактериального менингита или гнойного отита

5. Восстановите КЩС и электролитный баланс

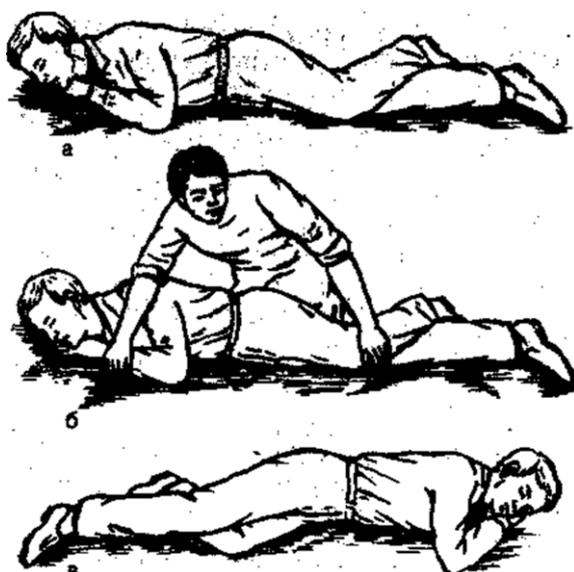
6. Введите витамин В₁ (тиамин оказывает кардиотрофическое и нейропротективное действие)

7. При наличии признаков острого отравления подберите специфическое противоядие, начните антидотную терапию

8. Защитите глаза. У больных, находящихся в коматозном состоянии, веки бывают приподняты, моргание отсутствует, в результате чего роговица высыхает. Для предупреждения этого состояния необходимо периодически, по мере подсыхания роговицы, производить закапывание физраствора или раствора альбуцида. Недопустимо наложение на роговицу влажных салфеток т. к., если медперсонал своевременно не произведет повторное смачивание, возможно их присыхание.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

Профилактика западения языка и аспирации у больных в коматозном состоянии



Устойчивое боковое положение.

а — на правом боку; б — положение оказывающего помощь; в — на левом боку

Дифференциальная диагностика первично-цереброгенных ком

| Клинические симптомы | Первично-цереброгенные комы, вызванные: | | | |
|----------------------|---|---|--|---|
| | геморрагическим инсультом | ишемическим инсультом | | субарахноидальны мкроизлиянием |
| | | тромбоз мозговых сосудов | эмболия мозговых сосудов | |
| Основное заболевание | Гипертоническая болезнь | Атеросклероз сосудов головного мозга, хроническая ишемическая болезнь сердца | Ревматизм, язвенный атероматоз аорты, септический эндокардит, инфаркт миокарда | Аневризма сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, травма (чаще у молодых лиц) |
| Начало | Внезапное, может предшествовать головная боль | Постепенное, чаще ночью или утром | Быстрое | Внезапное, с резкой головной болью, обычно на фоне психофизическойна грузки |
| Сознание | Быстрая потеря сознания, больной падает, лежит неподвижно, кома обычно глубокая | Утрачивается постепенно, ступенеобразно, могут предшествовать нарушения речи, нарастающие | Утрачивается быстро | Быстрая потеря, иногда предшествует эйфория. Кома может быть кратковременной, после нее |

| | | | | |
|--------------------------------|--|---|----------------------------|--|
| Тонус мышц, рефлексы | Тонус мышц и разница в рефлексах (гемипарез, гемиплегия), наличие патологических рефлексов зависят от локализации патологического очага в головном мозгу | | | |
| Судороги | Могут быть при прорыве крови в желудочки мозга (горметония) | Как правило, нет | Бывают часто | Есть, часто эпилептиформенные припадки |
| Глаза | «Плавающий взор», ротация глазных яблок в сторону очага, роговичный рефлекс может отсутствовать | Реакция зрачков на свет ослаблена, может быть расходящееся косоглазие | Без особенностей | Птоз, косоглазие, диплопия. Застойные явления на глазном дне |
| Кожа | Гиперемирована, горячая, акроцианоз | Бледная | Бледная, холодная, влажная | Бледная |
| Дыхание | Клокочущее, шумное, часто Чейн—Стокса | Как правило, не нарушено, может быть | Поверхностное | Могут быть нарушения ритма |
| Сердечно-сосудистая система | Артериальная гипертензия, брадикардия | Может быть артериальная гипотония, часто | Тахикардия, аритмия | Артериальная гипотония, тахикардия, затем |
| Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) | Может быть рвота, непроизвольный акт дефекации и мочеиспускания | - | Может быть рвота | Множественная неукротимая рвота |
| Кровь | Лейкоцитоз, может быть гипергликемия | Умеренный лейкоцитоз, гиперкоагуляция | Умеренный лейкоцитоз | Без изменений |

Дифференциальная диагностика вторично-цереброгенных метаболических ком

| Клинически | Метаболические комы | | | | | |
|----------------------|---|------------------|---|--|--|----------------------------------|
| | | Диабетическая | | Уремическая | Печеночная | |
| | кетацидотическая | гиперосмоллярная | лактатацидемическая | гипогликемическая | | |
| Основное заболевание | Сахарный диабет | | | Сахарный диабет, опухоли надпочечников | Хроническое заболевание почек | Вирусный гепатит, цирроз печени, |
| Начало | Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых) | | Внезапное | Постепенное | Постепенное | |
| Сознание | Утрачивается постепенно, может предшествовать психическая депрессия | | Теряется быстро, могут предшествовать возбуждение, бред | Утрачивается постепенно | Утрачивается постепенно, часто через делирий | |

| | | | | | | |
|-----------------------------|--|---|--|---|---|--|
| Тонус мышц, рефлексы | Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда арефлексия | | | Гипертония, ригидность мышц, патологические рефлексы | Миоклоническое подергивания в различных группах мышц, сухожильные рефлексы | Двигательное беспокойство, могут быть менингеальные признаки |
| Судороги | Отсутствуют | | | Частое дрожание конечностей | В конечной стадии | Редко |
| Глаза | Тонус глазных яблок понижен | | | Тонус глазных яблок нормальный | Зрачки сужены, отек век | Без особенностей |
| Кожа | Бледная, сухая, «фрумянец» | Красная, сухая | Бледная, может быть влажной | Бледная, влажная | Сухая, следы расчесов, отеки | Сухая, желтушная, точечные кровоизлияния |
| Дыхание | Куссмауля, запах ацетона | Куссмауля, запаха ацетона нет | Поверхностное | Поверхностное | Глубокое, иногда Чейн—Стокса или Куссмауля, запах аммиака | Глубокое |
| Сердечно-сосудистая система | Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия, пульс слабый | | | Тоны сердца ясные, АД — лабильное, брадикардия, реже — тахикардия | Акцент II тона на аорте, артериальная гипертония, может быть шум трения перикарда | Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, слабый пульс |
| Система пищеварения | Язык сухой, тошнота, рвота | | | Язык влажный, рвоты нет | Тошнота, рвота, иногда понос | Рвота, иногда понос |
| Кровь | Глюкоза — 2,5 ммоль/л, метаболический ацидоз, кетонемия, лейкоцитоз | Глюкоза до 50 ммоль/л и выше, ацидоза нет, гиперосмия | Глюкоза повышена умеренно, гипоксемия ацидоз, повышен лактат | Глюкоза — 2,5 ммоль/л или значительно ниже привычного для больного уровня, умеренный лейкоцитоз | Мочевина — 30 ммоль/л, креатин — 1000 ммоль/л, осмолярность — 330 мосм/л, метаболический ацидоз | Билирубин — 80 мкмоль/л, часто азотемия |
| Моча | Глюкозурия, кетоновые тела | Высокая глюкозурия, кетоновых тел нет | Глюкозурия и может не быть, кетоновых тел нет | Глюкозурии и кетоновых тел нет | Олигурия или анурия | Желчные пигменты, уробилин, кристаллы лейцина и тирозина |

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В оказании квалифицированной врачебной помощи при травмах и других патологических состояниях, сопровождающихся болевым синдромом, существенную роль играет правильно проведенная общая анестезия, задача которой на догоспитальном этапе заключается, прежде всего, в подавлении болевого синдрома и связанных с ним патологических реакций организма.

В состав общей анестезии входят следующие основные компоненты: аналгезия и воздействие на психоэмоциональную сферу, защита организма от вредных влияний травмы, мышечное расслабление, поддержание адекватных газообмена и кровообращения, регуляция обменных процессов.

КОМПОНЕНТЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ

Аналгезия (обезболивание). Достигается применением различных фармакологических средств, действующих на разных уровнях проведения болевого раздражения. Можно устранить боль, воздействуя в области ноцицептивных рецепторов или на путь проведения возбуждения по волокнам ноцисенсорной системы (местная анестезия — инфильтрационная, различные виды проводниковой анестезии). Анальгетический эффект может быть достигнут путем воздействия на центральные образования нервной системы (спинной мозг, подкорковые образования, кора головного мозга), участвующие в проведении ноцицептивного раздражения и формировании чувства боли. Для этого применяются различные средства общей анестезии и наркотические аналгетики.

Воздействие на психоэмоциональную сферу. Это воздействие может быть различным по своей глубине: от полного выключения сознания (наркоз), что достигается применением различных наркотических средств, до умеренного торможения и снятия психического напряжения, для чего используются малые транквилизаторы и нейролептики. Следует отметить, что наркоз, даже глубокий, не всегда сопровождается аналгезией. Отсутствие сознания у больного не является достоверным признаком надежной блокады ноцицептивной импульсации. В связи с этим достижение аналгезии должно идти не по пути углубления наркоза, что всегда чревато токсическим воздействием на организм больного, а по пути оптимальной комбинации средств, обладающих наркотическими и аналгетическими свойствами. В зависимости от выраженности этих свойств все средства общей анестезии можно условно разделить на 3 группы: 1) препараты, обладающие выраженными наркотическими свойствами и слабыми аналгетическими (фторотан, препараты барбитуровой кислоты, натрия оксибутират; 2) препараты с выраженными аналгетическими свойствами и слабыми наркотическими (закись азота, трилен, пентран, кеталар); 3) препараты, обладающие и наркотическими и аналгетическими свойствами в равной мере (эфир).

1 Ноцицептивные рецепторы — это рецепторы обладающие высокой чувствительностью к химическим агентам, образующимся вследствие механической травмы. Наиболее выражен болевой эффект у аминов (серотонин, гистамин, ацетилхолин) и полипептидов (брадикинин, ангиотензин, вазопрессин, субстанция P). Воздействие на организм этих веществ носит характер повреждения (ноцицепции), поэтому и рецепторы, воспринимающие это раздражение, и нервные волокна, передающие его, носят название ноцицептивных. Этот термин более правилен по сравнению с распространенным термином «болевые рецепторы», так как рецепторы и периферические нервы проводят не ощущение, а лишь определенные типы сигналов с заключенной в них информацией, которая воспринимается, благодаря расшифровке в ЦНС.

Защита организма от вредных влияний травмы. Отчасти этот компонент выполняется при проведении аналгезии. Однако боль сопровождается развитием вегетативных реакций, патологических рефлексов, которые оказывают вредное влияние на организм больного и не всегда могут быть устранены только применением аналгетиков. Для дополнительной защиты используется нейровегетативная блокада, включающая средства, блокирующие передачу импульсов как в высших вегетативных центрах (центральные холинолитики, нейролептики), так и на периферии (холинолитики, ганглиоблокаторы, адrenoлитики).

Мышечное расслабление. С помощью этого компонента устраняется мышечная активность. В условиях миорелаксации облегчается интубация трахеи и ИВЛ. Для обеспечения мышечного расслабления необходимо блокировать или ослабить проведение импульса от нерва к мышце. Этого

можно достичь, применяя миорелаксанты — препараты, нарушающие нервно-мышечную передачу на уровне нервно-мышечного синапса. Существует и другой метод, позволяющий, не нарушая непосредственно нервно-мышечной передачи, вызывать расслабление мышц за счет угнетения синаптической передачи на уровне спинного мозга. Таким свойством обладают некоторые средства общей анестезии (фторотан, натрия оксибутират, седуксен).

Следует отметить, что применение миорелаксантов всегда сопровождается полным расслаблением дыхательной мускулатуры, что приводит к остановке дыхания, и использовать эти препараты в своей практике может только врач, в совершенстве владеющий такими методами, как интубация трахеи и ИВЛ.

Поддержание адекватного газообмена. Степень нарушения газообмена в первую очередь зависит от характера и локализации травмы. К нарушению дыхания может привести и применение многих средств общей анестезии (фторотан, барбитураты) и наркотических анальгетиков. В зависимости от степени выраженности и клинических проявлений нарушение дыхания может потребовать проведения различных мероприятий — от восстановления проходимости дыхательных путей с помощью воздуховода до проведения ИВЛ любым доступным способом.

Поддержание адекватного кровообращения. Нарушения кровообращения представляют серьезную опасность для жизни больного при травматическом шоке, инфаркте миокарда и нередко выступают на первый план при проведении общей анестезии.

Регуляция обменных процессов. Этот компонент очень сложен и включает коррекцию КОС, водно-электролитного баланса, белкового обмена, восполнение энергетических ресурсов. Безусловно, выполнить все указанные мероприятия на догоспитальном этапе невозможно. Тем не менее устранение наиболее серьезных нарушений должно начинаться уже в условиях скорой помощи.

Показаниями к применению общей анестезии или ее отдельных компонентов на догоспитальном этапе являются: 1) тяжелая комбинированная травма, сопровождающаяся шоком; 2) изолированная травма, требующая транспортной иммобилизации; 3) черепно-мозговая травма; 4) судорожный синдром; 5) ожоги; 6) острый инфаркт миокарда, сопровождающийся болевым синдромом.

ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Проведение общей анестезии в условиях скорой помощи имеет ряд особенностей. С одной стороны — это все тревожные и труднорешаемые проблемы экстренной анестезиологии (необследованный больной, проблема «полного желудка», создающая реальные условия для возникновения регургитации при использовании некоторых средств общей анестезии). С другой стороны — это сложность работы на догоспитальном этапе, обусловленная жестким лимитом времени, необходимость работать в ограниченном пространстве салона машины, отсутствие надлежащей анестезиологической подготовки у врача скорой помощи. Однако последнее обстоятельство не снимает ответственности с врача, который не сумел помочь больному, находящемуся в критическом состоянии, и ограничился только быстрой доставкой его в стационар.

Не все компоненты общей анестезии могут быть использованы на догоспитальном этапе в полной мере. Наибольшее значение в этих условиях приобретают проведение анальгезии и воздействие на психоэмоциональную сферу больного, за которыми следует коррекция нарушений легочного газообмена и кровообращения. Специфика работы на догоспитальном этапе обязывает предъявлять определенные требования к фармакологическим средствам, обеспечивающим выполнение первых компонентов общей анестезии. Такие препараты должны обладать выраженным болеутоляющим свойством и не угнетать дыхания и кровообращения. Продолжительность их действия не должна превышать периода транспортировки, так как наличие у больного сознания и отсутствие полной анальгезии неотъемлемые условия для проведения необходимого объема диагностических мероприятий в стационаре. Наиболее предпочтителен неингаляционный путь введения таких средств, не требующий применения сложной аппаратуры и использования масочного метода анестезии, который невыполним при травме лицевого скелета.

Следует признать, что в настоящее время ни одно из средств, широко применяющихся на догоспитальном этапе, не отвечает полностью этим требованиям. Остановимся на рассмотрении

традиционных препаратов, которые наиболее часто используются в условиях скорой помощи, и на тех средствах и методиках, которые могут быть шире внедрены на догоспитальном этапе, так как наиболее полно отвечают современным требованиям.

СРЕДСТВА ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

СРЕДСТВА ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА

Закись азота. Дозировается с помощью специальных ротаметрических дозиметров. Слабый наркотик, но обладает довольно выраженными анальгетическими свойствами. Влияние на кровообращение незначительно и выражается в легком β -адреномиметическом эффекте, что проявляется незначительным повышением артериального давления и учащением пульса. Не угнетает дыхания. Не обладает токсическим действием на паренхиматозные органы.

Различают 3 стадии наркоза закисью азота.

I стадия (аналгезия) наступает через 30-60 с от начала вдыхания препарата. При этом возникает эйфория и уменьшается болевая чувствительность. Для получения такого эффекта достаточно 50% закиси азота.

При этом сохраняются тонус скелетной мускулатуры и все рефлексы; зрачки нормальной величины.

II стадия (возбуждения) хорошо выражена у крепких субъектов, достигается при концентрации закиси азота 50—75%. Отмечается двигательное и речевое возбуждение, напрягаются мышцы, усиливается дыхание. Сознание отсутствует, зрачки расширены, реакция их на свет сохранена. Артериальное давление повышено. Эта стадия продолжается 3—5 мин. При развитии выраженного возбуждения следует уменьшить концентрацию анестетика.

III стадия (хирургическая) наступает лишь у ослабленных больных и только при премедикации, включающей наркотические и нейроплегические средства. Для достижения этой стадии концентрация закиси азота должна составлять 75—80%. В этой стадии отмечают сужение зрачков, расслабление мускулатуры. Дыхание становится ровным и глубоким, артериальное давление возвращается к норме. Дальнейшее углубление наркоза недопустимо, так как возникает гипоксия.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. Перед анестезией закисью азота больному подается чистый кислород с помощью маски аппарата. Затем подключается закись азота в концентрации, не превышающей 75 %. Использование более высоких концентраций противопоказано, так как вызывает развитие гипоксии. Для достижения удовлетворительной аналгезии нередко достаточно 50% концентрации анестетика.

После проведения наркоза закисью азота во избежание развития диффузионной гипоксии следует в течение 3—4 мин давать больному кислород.

Из-за слабых наркотических свойств и способности вызывать возбуждение закись азота чаще применяют в комбинации с другими средствами общей анестезии, как ингаляционными, так и неингаляционными. Более подробно эти комбинации будут описаны ниже.

Показания к применению: 1) тяжелая травма, сопровождающаяся шоком;

2) изолированная травма; 3) ожоги, 4) острый инфаркт миокарда.

Абсолютных противопоказаний не существует.

Трихлорэтилен (трилен). Прозрачная бесцветная жидкость со сладковатым запахом. Дозировается с помощью аппаратов типа анальгезеров («Трилан») или универсального испарителя «Анестезист», входящего в состав аппарата «Полиаркон-2П». Трилен должен применяться только по полуоткрытому контуру, так как при соприкосновении с химическим поглотителем углекислого газа (натронной известью) разлагается с образованием высокотоксичного дихлорацетилена.

Трилен обладает выраженными анальгетическими свойствами (до 1 % по объему). В такой концентрации он практически не обладает побочным действием. Для выключения сознания требуется увеличение концентрации до 1,5—2% по объему, что приводит к угнетению дыхания и сердечной деятельности. В связи с этим допустимо применение трилена только в низких концентрациях — до 1 % по объему. Различают 3 стадии наркоза триленом.

I стадия (аналгезии) характеризуется выраженным угнетением болевой чувствительности, возникает при вдыхании трилена в концентрации 0,35—0,5% по объему. При этом сохраняются сознание, все рефлексы, несколько расширяются зрачки.

II стадия (возбуждения) выражена слабо. Наступает при концентрации наркотика 0,5% по объему и сопровождается появлением мышечного напряжения, расширением зрачков и потерей сознания.

III стадия (хирургическая) наступает при использовании трилена в концентрации свыше 1 % по объему, сопровождается сужением зрачков, угнетением глазных рефлексов, учащением дыхания и уменьшением его глубины. Нередко появляются нарушения сердечного ритма. Дальнейшее углубление наркоза и повышение концентрации более 2—2,5% по объему приводят к депрессии дыхания и падению артериального давления.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. Техника аналгезии триленом проста, часто этот препарат используется для аутоаналгезии. Больному предлагают дышать через мундштук аппарата «Трингал» или с помощью маски аппарата «Трилан». Концентрация анестетика увеличивается постепенно до 0,5—0,6 % по объему. Полная аналгезия развивается в течение 1—2 мин и продолжается в течение всего времени, пока ингалируется анестетик. Для поддержания аналгезии требуется концентрация 0,35—0,5 % по объему. Лишь при выраженном болевом синдроме аналгезия триленом бывает недостаточной. В этих случаях может быть использовано его сочетание с закисью азота. Кроме того, действие трилена может усилить премедикация, включающая седуксен или дроперидол.

Показания к применению: 1) тяжелая комбинированная травма, 2) проведение транспортной иммобилизации, 3) ожоги, 4) аутоаналгезия до извлечения пострадавшего из-под обвалов или из разбитого транспорта.

Противопоказаний к применению анальгетических концентраций нет.

Фторотан. Прозрачная бесцветная жидкость со сладковатым запахом. Для подачи допустимо использование только специальных испарителей типа «Фторотек» или универсального испарителя «Анестезист». Недопустимо применение для дозирования фторотана аппаратов типа анальгезер.

Фторотан — мощный анестетик, быстро, без возбуждения вызывающий наркоз у больного. Анальгетические свойства выражены слабо. Обладает неблагоприятным влиянием на сердечно-сосудистую систему, которое обусловлено угнетением сократимости миокарда и сенсбилизацией его к катехоламинам, снижением сосудистого тонуса. Клинически это действие проявляется отчетливой гипотензией, нарушениями сердечного ритма. При глубоком наркозе фторотаном возникает угнетение дыхания, обусловленное расслаблением дыхательной мускулатуры. Кроме того, фторотан может оказывать гепатотоксическое действие. Различают 3 стадии наркоза.

I стадия—до момента потери сознания, продолжается 2—5 мин. При этом болевая чувствительность сохранена, засыпание происходит спокойно, не угнетается дыхание. Сохраняются зрачковый и роговичный рефлексы.

II стадия—наступает через 4—6 мин после начала вдыхания паров фторотана и продолжается 1—2 мин. В этом периоде дыхание больного несколько учащается, зрачки сужены, глазные яблоки совершают нистагмоидные движения.

III стадия (хирургическая) подразделяется на 3 уровня. Для первого уровня характерны ровное, достаточно глубокое дыхание, некоторое урежение пульса, умеренное снижение АД, узкие зрачки с сохраненной реакцией на свет. Мышечный тонус сохранен. При втором уровне наркоза зрачки узкие, их реакция на свет ослаблена, отсутствуют роговичный и глоточный рефлексы, значительно расслабляется поперечнополосатая мускулатура. Артериальное давление снижается на 20 мм рт. ст. от исходного, нарастает брадикардия, дыхание становится поверхностным и не обеспечивает необходимый уровень газообмена. Третий уровень характеризуется резко выраженным нарушением дыхания, что создаёт опасность для жизни больного. Возникает выраженная брадикардия, артериальное давление падает до 60 мм .| рт. ст. и ниже. Зрачки умеренно расширены, глазные и другие рефлексы не вызываются. Эти симптомы свидетельствуют о передозировке анестетика. Если его концентрация во вдыхаемой смеси не будет уменьшена, то на фоне нарастающей гипотензии может наступить остановка сердца.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. При проведении масочного наркоза фторотаном для выключения сознания требуется достаточно высокая концентрация анестетика — 2—3 % по объему, которая поддерживается в течение 2—3 мин, а затем уменьшается до 1—1,5% по объему.

Обязательным условием при применении фторотана является премедикация атропином, который вводится внутривенно в дозе от 0,5 до 1 мг в зависимости от частоты сердечных сокращений.

Как видно из описания стадий фторотанового наркоза, при его использовании в концентрации, превышающей 1 % по объему, проявляются побочные эффекты анестетика, и в первую очередь — неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему. Побочное действие фторотана значительно уменьшается при его применении в концентрации 0,5—0,6% по объему, что возможно при сочетании с закисью азота.

Учитывая побочное действие, применение мононаркоза фторотаном на догоспитальном этапе следует считать противопоказанным. Допустимо кратковременное применение фторотана в комбинации с закисью азота с концентрацией наркотика в смеси, не превышающей 0,5—0,6 % по объему.

Показания к применению: 1) изолированная травма, требующая иммобилизации у физически крепких лиц с выраженным возбуждением.

Противопоказания: 1) заболевания сердечно-сосудистой системы; 2) травма, сопровождающаяся шоком; 3) массивная кровопотеря; 4) заболевания печени.

СРЕДСТВА ДЛЯ НЕИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА

Гексенал, тиопентал-натрий. Препараты барбитуровой кислоты. Выпускаются в виде порошка белого (гексенал) или желтого (тиопентал) цвета во флаконах по 0,5— 1 г. Перед употреблением растворяются бидистиллированной водой или изотоническим раствором натрия хлорида. Раствор быстро разлагается, поэтому должен быть использован только в течение 4 ч после приготовления.

Гексенал и тиопентал-натрий обладают угнетающим влиянием на кору головного мозга, понижают возбудимость его двигательных центров. Анальгетические свойства выражены слабо. Барбитураты угнетают дыхание, непосредственно воздействуя на дыхательный центр. Влияние их на кровообращение обусловлено как непосредственным угнетением сократимости миокарда, так и снижением сосудистого тонуса за счет центрального действия на сосудодвигательный центр. Клинически эти эффекты проявляются гипотензией и компенсаторной тахикардией. В условиях наркоза барбитуратами (в большей степени это относится к тиопенталу-натрию) повышаются чувствительность окончаний блуждающего нерва и связанная с этим повышенная реакция сердца и слизистой оболочки бронхов на раздражение. В малых дозах эти препараты не влияют на функцию печени и почек, однако в больших дозах, вводимых одномоментно, это влияние отчетливо.

Следует отметить, что степень выраженности побочного действия барбитуратов зависит от используемой концентрации и темпа введения.

Различают 3 стадии барбитурового наркоза.

I стадия характеризуется появлением чувства опьянения, легкого головокружения, сонливости, заторможенности. Незначительно замедляется дыхание, реакция на боль сохранена. Эта стадия развивается после введения 20—30 мл 1 % раствора препарата и продолжается 1 мин.

II стадия наступает через 1 мин и характеризуется потерей сознания, некоторым расширением зрачков, повышением глоточного и гортанного рефлексов. При этом глазные яблоки совершают медленные нистагмоидные движения. В этой стадии не следует проводить каких-либо манипуляций типа санации полости рта, введения воздуховода, так как могут развиваться нежелательные реакции: брадикардия, падение артериального давления, ларингоспазм.

III стадия (хирургическая) может быть поверхностной и глубокой. Поверхностная стадия развивается через 1 мин. При этом отмечают сужение зрачков, расслабление скелетной и глоточной мускулатуры. Артериальное давление несколько снижено. Дыхание учащается и становится поверхностным. В фазе глубокого наркоза исчезают глазные рефлексы, резко снижается артериальное давление и значительно угнетается дыхание.

Некоторые авторы выделяют IV стадию — стадию передозировки. Она развивается при быстром введении 1—2,5% раствора гексенала или тиопентала-натрия в дозе, превышающей допустимую разовую (1 г сухого вещества). При этом резко расширяются зрачки, происходит остановка кровообращения и дыхания.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. Гексенал и тиопентал-натрий применяют внутривенно и внутримышечно. В первом случае концентрация раствора не должна превышать 1 %. Учитывая

присущий барбитуратам ваготропный эффект, при применении этих средств всегда должна использоваться премедикация атропином, предпочтительно внутривенно в дозе 0,5 мг. Затем внутривенно медленно вводится гексенал или тиопентал-натрий в виде 1 % раствора со скоростью 5—10 мл в течение 1 мин. При отсутствии угнетения дыхания последующее количество препарата вводится в течение 3—4 мин. Индивидуальная чувствительность к этим препаратам различна и зависит от возраста, состояния больного, сопутствующей патологии. Средняя разовая доза колеблется от 3 до 10 мг/кг массы тела, длительность ее действия составляет 10—15 мин. Максимальная разовая доза не должна превышать 1г. При внутримышечном введении побочные эффекты барбитуратов менее выражены, однако действие более длительно и малоуправляемо. Средняя доза составляет 5—6 мл, но может достигать 10 мл 10% раствора. Наркотический эффект развивается через 10—15 мин, продолжается до 40 мин.

Учитывая побочные эффекты барбитуратов, показания к их применению на догоспитальном этапе весьма ограничены.

Показания к применению: 1) лечение судорожного синдрома (эпилептический статус, эклампсия), 2) введение в наркоз перед интубацией трахеи.

Противопоказания: 1) заболевания сердечно-сосудистой системы, 2) тяжелая травма, сопровождающаяся шоком, 3) массивная кровопотеря; 4) бронхиальная астма.

Натрия оксибутират. Выпускается в виде 20% раствора по 10 мл в ампулах. Представляет собой натриевую соль γ -оксимасляной кислоты (ГОМК), которая близка к естественным метаболитам организма человека, находящимся в мозговой ткани, в частности к γ -аминомасляной кислоте (ГАМК). ГАМК является своеобразным медиатором торможения в ЦНС. Увеличение ее содержания или активация ГАМК-рецепторов ЦНС сопровождается отчетливым седативным действием и устраняет эмоциональный компонент болевой реакции [Игнатов Ю.Д., Андреев Б.В, 1982]. Реализация наркотических свойств натрия оксибутирата осуществляется благодаря воздействию на ГАМК-рецепторы ЦНС.

Натрия оксибутират практически не оказывает токсического действия на организм. Характерной чертой является мощное антигипоксическое действие. В соответствующей дозе обладает выраженным наркотическим эффектом. Анальгетические свойства слабы. Натрия оксибутират вызывает релаксацию скелетной мускулатуры за счет угнетения моносинаптической передачи на уровне спинного мозга. Влияние на кровообращение обусловлено увеличением ударного объема сердца, периферическое сопротивление при этом не повышается, напротив, при применении натрия оксибутирата уменьшается сосудистый спазм, улучшается микроциркуляция. Улучшается кровообращение в гепатопортальной зоне, увеличивается печеночный кровоток. При использовании средних терапевтических доз препарата обычно не наблюдаются нарушения дыхания. При глубоком наркозе (доза более 150 мг/кг) может развиваться периодическое дыхание Чейна — Стокса.

Различают 5 стадий наркоза натрия оксибутиратом.

I стадия (поверхностного сна) характеризуется сохранением всех рефлексов и незначительным урежением пульса. Сон наступает через 10—20 мин после введения 50 мг/кг препарата.

II стадия (возбуждения) выражена только при быстром введении препарата. При этом отмечаются подергивание отдельных групп мышц, нерегулярное редкое дыхание, повышение болевой чувствительности.

III стадия (глубокого сна) характеризуется сужением зрачков, сохранением глазных рефлексов, уменьшением реакции на боль. Эта стадия наступает через 20—30 мин после введения дозы, составляющей более 100 мг/кг.

IV стадия (аналгезии) по своим проявлениям близка к хирургической стадии, однако при ней сохраняются мышечный тонус и двигательная реакция на боль, появляется релаксация глоточной мускулатуры. Дыхание несколько угнетено.

V стадия (глубокого наркоза) характеризуется угнетением сухожильных рефлексов, релаксацией скелетной мускулатуры, угнетением дыхания. Зрачки сужены, реакция на свет сохранена. Эта стадия наркоза достигается при применении натрия оксибутирата в дозе 200 мг/кг.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. Индивидуальная чувствительность к натрия оксибутирату значительно варьирует и зависит от исходного состояния больного. Доза колеблется от 50 до 100 мг/кг массы тела. Препарат следует вводить внутривенно медленно со скоростью 2 мл 20% раствора в минуту во избежание развития двигательного возбуждения и нарушения дыхания. Применение

небольшого количества барбитуратов (50—100 мг), вводимых в одном шприце с натрия оксибутиратом, ускоряет введение в наркоз и предупреждает возбуждение.

Продолжительность наркоза при применении натрия оксибутирата колеблется в широких пределах — от 30 до 90 мин.

Суммируя описанные свойства натрия оксибутирата, можно было бы назвать это средство идеальным для работы в условиях скорой помощи. Однако большая продолжительность действия ограничивает его применение на догоспитальном этапе.

Показания к применению: 1) гипоксический отек головного мозга; 2) тяжелая травма, сопровождающаяся шоком; 3) введение в наркоз перед интубацией трахеи; 4) гипертермический и судорожный синдромы у детей (доза 100 мг/кг).

Относительные противопоказания: артериальная гипертензия.

Абсолютные противопоказания: подозрение на повреждение внутренних органов.

Кеталар (кетамин, в ВНР выпускается под названием «калипсол»). Анестетик, оказывающий своеобразное действие на ЦНС. Одновременно с угнетением активности подкорковых центров, принимающих участие в формировании чувства боли, кеталар вызывает возбуждение лимбической системы, что приводит к развитию галлюцинаций, бреда, красочных сновидений. Влияние кеталара на сердечно-сосудистую систему проявляется в увеличении ударного объема сердца, увеличении частоты сердечных сокращений. Это приводит к повышению артериального давления на 20—25% и тахикардии. Влияние кеталара на дыхание незначительно и зависит от темпа введения. При быстром введении возможно угнетение дыхания вплоть до кратковременного апноэ. Кеталар не угнетает рефлексов с верхних дыхательных путей, не угнетает кашлевого рефлекса, несколько повышает тонус жевательной мускулатуры, незначительно увеличивает саливацию.

Клиническая картина наркоза кеталаром очень своеобразна. Через 5—10 с после введения препарата утрачивается сознание. Больной лежит с открытыми глазами, нередко наблюдаются нистагм и подергивание мимической мускулатуры. В это время могут отмечаться психические нарушения в виде ярких сновидений, галлюцинаций. Интенсивность их усиливается при внешнем шуме, разговорах, попытке обратиться к больному с вопросом. Иногда возникает спазм жевательной мускулатуры, что вызывает кратковременное нарушение проходимости дыхательных путей. Описанные явления продолжаются в течение 30—60 с, затем больной успокаивается, наступает наркотический сон. У детей анестезия не сопровождается психомоторным возбуждением и галлюцинациями. После наркоза кеталаром ясное сознание восстанавливается в среднем через 20—30 мин.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. Кеталар может применяться как внутривенно, так и внутримышечно. При внутривенном применении используется в дозе 2 мг/кг массы тела, вводится медленно (не быстрее чем за 1 мин). Анестезия развивается через 30—60 с и продолжается 5—10 мин. При окончании действия первоначальной дозы препарат может вводиться повторно в дозе 1 мг/кг. При внутримышечном введении кеталар используется в дозе 6 мг/кг. При этом эффект развивается через 2—4 мин и длится 15—30 мин.

Побочное действие кеталара устраняется седуксеном. В связи с этим на догоспитальном этапе целесообразно применять кеталар только на фоне премедикации седуксеном и атропином. Такая комбинация способствует устранению нежелательных эффектов кеталара, полностью предупреждает развитие возбуждения у 60% пострадавших и позволяет применять этот вид анестезии у больных, находящихся в состоянии алкогольного опьянения. Атропин и седуксен применяются внутривенно в дозах соответственно 0,5 мг и 0,2 мг/кг массы тела.

В настоящее время разработаны и другие методики комбинированной анестезии кеталаром, которые применяются врачами реанимационно-хирургических бригад. Они основаны на использовании более эффективных средств для предупреждения психомоторного возбуждения. Для этого применяются как неингаляционный анестетик сомбревин (пропанидид, эпонтол), выпускаемый в ампулах в виде 5% раствора по 10 мл, так и отечественный антигипоксик амтизол (1,5% раствор по 5 мл в ампуле). Методика комбинированной анестезии кеталаром с сомбревином заключается во внутривенном введении кеталара в дозе 1 мг/кг и сомбревина в дозе 3—4 мг/кг на фоне премедикации атропином (0,5 мг) и супрастином (20 мг). Эта методика используется у физически крепких лиц при скелетной травме, требующей проведения транспортной иммобилизации и не сопровождающейся массивной кровопотерей. Методика анестезии кеталаром в сочетании с

амтизолом заключается во внутривенном введении кеталара в дозе 1 мг/кг и амтизола в дозе 3—4 мг/кг на фоне премедикации атропином (0,5 мг). Эта методика хорошо зарекомендовала себя у самой тяжелой группы пострадавших с травматическим шоком II—III степени.

Высокая анальгетическая активность кеталара, способность стабилизировать гемодинамику, управляемость анестезии по времени дают основание для широкого использования этого средства анестезии на догоспитальном этапе.

Показания к применению: 1) тяжелая комбинированная и сочетанная травма, сопровождающаяся шоком; 2) изолированная травма, требующая проведения транспортной иммобилизации; 3) ожоги.

Противопоказания: состояния, сопровождающиеся гипертензивным синдромом, в том числе и изолированная черепно-мозговая травма.

АНАЛГЕЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА

НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ

Наиболее характерной чертой в действии этих препаратов является то, что они устраняют боль без существенного нарушения сознания. Анальгетический эффект этих средств проявляется благодаря воздействию на различные отделы ЦНС, принимающие участие в проведении ноцицептивного раздражения и формировании чувства боли. Воздействуя на уровне задних рогов спинного мозга, они уменьшают интенсивность потока афферентного раздражения. Оказывая влияние на подкорковые структуры (таламус, ретикулярная формация), они блокируют реакцию ЦНС на поступающее раздражение. Воздействием на различные отделы коры головного мозга и ее связи с подкорковыми образованиями обусловлены изменения психической реакции на боль, уменьшение страха, напряженности [Виноградов В. М., 1973]. Последнее качество наиболее ярко выражено у морфина.

Все наркотические анальгетики в различной степени угнетают дыхание. У бодрствующих больных угнетение дыхания при введении терапевтических доз невелико, но оно резко увеличивается при выключении сознания. Это объясняется тем, что главный контроль за функцией дыхания при применении наркотических анальгетиков принимает на себя кора больших полушарий.

Наиболее ярким представителем группы наркотических анальгетиков является морфин.

Морфин. Выпускается в ампулах по 1 мл 1% раствора. Является основным алкалоидом опия. Кроме угнетения дыхания, морфину присущи и другие побочные эффекты. Он влияет на кровообращение (умеренная вазоплегия, развивающаяся в результате снижения симпатического тонуса и повышения содержания гистамина в крови). На этом фоне проявляется ваготропный эффект морфина, что клинически выражается в замедлении пульса, повышении тонуса гладкой мускулатуры. Морфин обладает возбуждающим влиянием на рвотный центр, поэтому при его применении у 40% больных возникает тошнота, у 16%—рвота.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. Морфин применяется внутривенно, внутримышечно или подкожно в дозе 10 мг (1 мл 1% раствора). Следует учитывать, что максимальное угнетение дыхания наступает при внутривенном введении через 7—10 мин, при внутримышечном—через 30 мин, при подкожном — через 60—90 мин. Увеличивать однократную дозу морфина нецелесообразно, так как при этом анальгетический эффект увеличивается незначительно, но опасность угнетения дыхания возрастает. Уменьшить побочные эффекты морфина можно, применив его в сочетании с небольшими дозами антигистаминных препаратов (димедрол, 1 % раствор, 1—2 мл) или атропина (0,1 % раствора 0,3 мл).

Показания к применению: 1) болевой синдром при инфаркте миокарда.

Противопоказания: 1) пожилой и детский возраст; 2) черепно-мозговая травма; 3) травма, сопровождающаяся шоком; 4) подозрение на повреждение внутренних органов.

Оmnopон. Выпускается в ампулах по 1 мл 2% раствора. Представляет собой сумму действующих начал опия, максимально очищенных от балластных веществ. Содержит 48—50% морфина и 32—35% других алкалоидов.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. Применяется внутривенно, внутримышечно и подкожно в дозе 20 мг. Показания и противопоказания — как у морфина.

Промедол. Выпускается в ампулах по 1 мл 1 % или 2 % раствора. Представляет собой производное фенилпиперидина. По силе болеутоляющего эффекта усгупает морфину в 3—4 раза, но в меньшей степени угнетает дыхание, реже вызывает тошноту и рвоту. Следует учитывать способность промедола вызывать ортостатический колапс [Вальдман А В , 1976]. Это свойство

проявляется особенно отчетливо на фоне гиповолемии. Промедол может вызывать спазм гладкой мускулатуры желчевыводящих путей. На бронхи и мочеточники оказывает легкое спазмолитическое действие.

Методика применения. Применяется внутривенно, внутримышечно и подкожно в дозе 20 мг.

Показания к применению: болевой синдром при инфаркте миокарда, скелетной травме, ожогах.

Противопоказания: 1) черепно-мозговая травма, 2) травма, сопровождающаяся тяжелым шоком, 3) подозрение на повреждение внутренних органов.

У детей и лиц пожилого возраста может применяться, но с большой осторожностью.

В последнее время широкое применение получили новые синтетические анальгетики. Эти препараты, обладая сильным анальгетическим свойством, оказывают менее выраженное побочное действие на организм больного.

Дипидолор (пиритрамид). Выпускается в ампулах по 2 мл, содержащих 15 мг препарата. По силе анальгетического действия в 2 раза превосходит морфин. Не вызывает тошноты и рвоты, угнетение дыхания менее выражено, чем у морфина. Влияние на кровообращение незначительно.

Методика применения. Применяется внутривенно и внутримышечно в дозе 7—15 мг. Продолжительность действия 4—5 ч.

Агонисты - антагонисты морфиномиметиков

Пентазоцин (лексир, фортрал). Выпускается в ампулах по 1 мл, содержащих 30 мг препарата. По анальгезирующей активности мало отличается от морфина. Не вызывает тошноты и рвоты, в меньшей степени угнетает дыхание. Влияние на кровообращение незначительно.

Методика применения. Применяется внутривенно и внутримышечно в дозе 30 мг. Анальгетический эффект развивается через 10—15 мин и продолжается 2—3 ч.

Показания к применению дипидолора и лексера аналогичны таковым промедола.

Трамадол (tramadol). Анальгетик центрального действия (агонист опиоидных рецепторов с моноаминергическим компонентом) с минимальным наркотическим потенциалом, не входящий в перечень наркотиков. Относят к анальгетикам с умеренной активностью. В обычных дозах существенно не угнетает дыхание и кровообращение, практически не изменяет моторику ЖКТ, мочевыводящих и желчных путей. Отличающиеся высокой биодоступностью пероральные и ректальные формы трамадола также могут быть использованы в пред- и послеоперационном периодах.

Противопоказания. Не назначают пациентам с депрессией ЦНС разного генеза, в том числе при алкогольном опьянении.

Побочные эффекты. Возможны утомляемость, заторможенность, спутанность сознания, головная боль, головокружение, тошнота, редко рвота, повышенное потоотделение, снижение АД (вплоть до коллапса), тахикардия, сухость во рту, судороги (редко) и др.

Предостережения. Нужно соблюдать особую осторожность при назначении трамадола беременным, при нарушениях сознания, угнетении дыхания, внутричерепной гипертензии. Не следует применять в качестве анальгетического компонента общей анестезии из-за недостаточного болеутоляющего действия.

Дозы и применение. *Обезболивание:* 50—100 мг в/в или в/м каждые 4—6 ч (высшая суточная доза составляет 400 мг). *Подготовка к операции и послеоперационный период:* таблетки-ретард (по 100, 150 или 200 мг) с продолжительностью действия 10—12 ч, капсулы по 50 мг или свечи по 100 мг (длительность действия 4—6 ч).

Хорошо зарекомендовал себя на догоспитальном этапе новый анальгетик /агонист-антагонист опиоидных рецепторов/ **налбуфин** (нубаин), который обеспечивает хорошую анальгезию, не вызывает депрессии дыхания и рвотного рефлекса. Вводится в/в в дозе 0,2-0,4 мг/кг массы тела. Через 30 мин дозу препарата можно повторить.

Налоксон (naloxone). Универсальный антагонист опиоидных анальгетиков, лишённый опиоидной активности. Блокирует связывание или вытесняет агонисты из опиоидных рецепторов всех типов. Частичное антагонистическое действие оказывает в отношении бупренорфина, имеющего слишком прочную связь с опиоидными рецепторами.

Показания. Для быстрого прекращения действия опиоидов, в том числе при их передозировке (посленаркозная депрессия дыхания, острое отравление с опиоидами и др.). Можно применять как противошоковое средство (в составе комбинированной терапии), уменьшающее артериальную гипотензию.

Побочные эффекты. Аллергические реакции, при быстром введении в/в возникают дрожь, потливость, тахикардия, повышение АД, тошнота, рвота, а в редких случаях после введения высоких доз — аритмии, отёк лёгких и остановка кровообращения.

Предостережения. Следует применять с осторожностью у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и у беременных. Действие налоксона кратковременно, поэтому возможен возврат опиоидной депрессии ЦНС с необходимостью повторного введения препарата.

Дозы и применение. *Передозировка опиоидов:* 0,4—0,8 мг в/в, в/м или п/к- в зависимости от степени опиоидной депрессии ЦНС, при недостаточном эффекте введение повторяют через 2—3 мин.

При посленаркозной депрессии дыхания: введение налоксона следует проводить методом титрования, стремясь восстановить дыхание, сохранив частичное обезбоживание (по 0,1 мг каждые 2 мин).

Быстрое в/в введение налоксона применяют только в критических ситуациях, так как оно сопровождается симпатической активацией вследствие внезапного прекращения действия опиоидов и восстановления болевой чувствительности (наблюдаются артериальная гипертензия, тахикардия, желудочковые аритмии и др.).

• **Налоксон** (*Polfax*, Польша) Раствор для инъекций (ампулы), 0,4 мг, 1 мл.

НЕНАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ

Препараты этой группы обладают анальгезирующим, жаропонижающим и противовоспалительным действием. Анальгетический эффект этих препаратов в настоящее время объясняют антикининовым и антипростагландиновым действием, поскольку кинины и другие биологически активные вещества принимают активное участие в процессе как воспаления, так и рецепции боли [Зильбер А П, 1984].

Анальгин. Выпускается в виде таблеток по 0,5 г и в ампулах по 2 мл 50 % раствора. Представляет собой производное пиразолона. Анальгин не угнетает дыхания и кровообращения. Может вызывать аллергические реакции. Описаны случаи анафилактического шока при внутривенном введении [Лопатин И. А. и др., 1972].

Анальгин входит в состав препарата баралгин, который, кроме анальгетика, содержит мягкий спазмолитик, подобный папаверину, и ганглиоблокирующий препарат. Ампулы баралгина по 5 мл содержат 2,5 г анальгина, 0,01 г спазмолитика и 0,0001 г ганглиоблокирующего средства. Анальгетический эффект баралгина в основном обусловлен высоким содержанием анальгина [Беляков В. А и др., 1980].

Методика применения. Применяется внутривенно и внутримышечно в дозе от 1 до 5 мл 50% раствора.

Показания к применению: болевой синдром любой этиологии. При спастическом происхождении болей (колики любого происхождения) предпочтение следует отдавать баралгину или комбинации анальгина с но-шпой. Хорошо зарекомендовали себя сочетания с дроперидолом, седуксеном, димедролом.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость препарата.

КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

Нейролептаналгезия (НЛА) — методика общей анестезии, при которой защита от травмы достигается применением нейролептиков, а для обеспечения анальгезии используются центральные анальгетики. Обычно эта методика используется для проведения общей анестезии в условиях стационара. Препараты, являющиеся компонентами НЛА, нашли широкое применение и на догоспитальном этапе. При этом используют как комбинацию дроперидола и фентанила, так и каждый из них отдельно.

Дроперидол. Выпускается во флаконах по 10 мл, 1 мл содержит 2,5 мг. Дроперидол — нейролептик из группы бутирофенонов. Вызывает состояние нейролепсии, которое характеризуется подавлением активного поведения, полным двигательным и психическим покоем, эмоциональной индифферентностью к различным раздражителям при сохранении сознания [Кузин М. И. и др, 1976]. Механизм действия дроперидола обусловлен центральной и периферической адренблокадой. Блокада на уровне стволовой части ретикулярной формации прерывает поток афферентных импульсов, поступающих в ЦНС. Этим объясняется мощный прогнатовошоковый эффект дроперидола. Блокада α -адренорецепторов на периферии приводит к расширению артериального и венозного русла и устранению централизации кровообращения. Клинически это проявляется снижением артериального давления, причем степень его зависит, с одной стороны, от дозы введенного препарата, а с другой — от исходного состояния пациента. Наличие гиповолемии может вызвать отчетливую гипотензию в ответ на введение дроперидола. Известен антиаритмический эффект дроперидола. В этом плане по механизму действия он близок к местным анестетикам. Характерной чертой для дроперидола является мощная противорвотная активность, которая связана с избирательным угнетением хеморецепторных зон продолговатого мозга. В этом отношении он превосходит аминазин и галоперидол.

Из побочных явлений, вызываемых дроперидолом, следует отметить возможность развития экстрапирамидной реакции, симптоматика которой проявляется в виде повышения мышечного тонуса, тремора конечностей, тризма жевательной мускулатуры. Эти явления устраняются введением седуксена в дозе 0,2—0,3 мг/кг либо барбитуратов в дозе 200—300 мг внутривенно.

Методика применения. Дроперидол может применяться внутримышечно и внутривенно в дозе 2—3 мл 0,25% раствора для взрослых. При внутривенном введении действие препарата начинает проявляться через 2—3 мин, достигая максимальной эффекта через 10—15 мин. Средняя продолжительность действия такой дозы дроперидола—30—40 мин. Следует учитывать, что при внутримышечном введении действие дроперидола растягивается до 6 ч.

Фентанил. Выпускается в ампулах по 2 мл 0,005% раствора. Производное пиперидина. Быстро оказывает сильное, но кратковременное анальгетическое действие. Угнетает дыхание, непосредственно воздействуя на дыхательный центр. Не обладает выраженным влиянием на кровообращение, однако благодаря ваготропному эффекту может вызывать брадикардию. Другое проявление этого эффекта — повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов, которое в отдельных случаях способствует развитию бронхоспазма. Степень выраженности побочных действия фентанила зависит от примененной дозы.

Методика применения. В условиях скорой помощи фентанил может применяться внутривенно и внутримышечно в разовой дозе, не превышающей 2 мл 0,005% раствора (для взрослых). При внутривенном введении максимальный эффект развивается через 1—2 мин, при внутримышечном — через 10—12 мин. Продолжительность действия не превышает 20—30 мин. Следует учитывать, что внутривенное введение фентанила, как и большинства препаратов этого ряда, может привести у ослабленных пациентов, больных пожилого возраста и у детей к развитию апноэ. При сочетанном применении дроперидол и фентанил вводятся в указанных дозах в одном шприце.

Показания к применению: 1) лечение болевого синдрома при остром инфаркте миокарда; 2) скелетная травма, не сопровождающаяся значительной кровопотерей, 3) ожоги, не сопровождающиеся развитием шока.

Кроме того, фентанил может быть использован без дроперидола при лечении болевого синдрома в терапевтической практике. Дроперидол может быть применен для лечения болевого синдрома как с фентанилом, так и с другими анальгетиками (промедол, закись азота), а также в комплексной терапии гипертензивного криза, отека легких, эклампсии.

Противопоказанием к применению дроперидола является травматический шок. Несмотря на то, что дроперидол оказывает выраженное противошоковое действие, его применение у данной категории больных на догоспитальном этапе не показано, так как может вызвать неуправляемую гипотензию на фоне невосполненной кровопотери и выраженной гиповолемии.

Атаралгезия — это вид общей анестезии, при котором угнетение сознания и болевой чувствительности вызывается сочетанным действием седативных, транквилизирующих и анальгетических средств. Атараксия — состояние, характеризующееся снятием страха, тревоги и напряженности. Для получения атаралгезии могут быть применены различные анальгетики, а для получения атараксии наиболее часто используется седуксен, поэтому на его характеристике целесообразно остановиться более подробно.

Седуксен (диазепам, реланиум). Выпускается в ампулах по 2 мл 0,5 % раствора. Относится к группе малых транквилизаторов, по химической структуре является производным бензодиазепама. Седативное действие седуксена обусловлено уменьшением возбудимости подкорковых структур головного мозга (лимбическая система, таламус, гипоталамус), ответственных за осуществление эмоциональных реакций, и торможением взаимодействия между этими структурами и корой головного мозга. В основе механизма действия седуксена лежит воздействие на ГАМК-рецепторы ЦНС, о роли ГАМК-системы в реализации торможения в ЦНС уже сообщалось выше. Кроме того, ГАМК принимает участие в регуляции энергетических процессов в мозге. В связи с этим ГАМК-ергическое действие седуксена обуславливает его нормализующее влияние на метаболизм мозговых клеток и связанный с ним антигипоксический эффект препарата.

Седуксен не обладает анальгетическим свойством, но в значительной степени уменьшает как эмоциональную реакцию на боль, так и вегетативные реакции, которые обычно ее сопровождают. Это позволяет отнести седуксен к так называемым неспецифическим болеутоляющим препаратам [Зайцев А. А., 1982]. Кроме того, седуксен обладает миорелаксирующим свойством, которое обусловлено угнетением синаптической передачи на уровне спинного мозга.

Влияние седуксена на кровообращение незначительно и выражается некоторой вазоплегией, что может привести к небольшому снижению артериального давления.

Седуксен не оказывает непосредственного депрессивного влияния на дыхательный центр, однако следует учитывать его миорелаксирующие свойства, благодаря которым возможны нарушения дыхания в результате западения языка.

М е т о д и к а п р и м е н е н и я. Седуксен вводится внутривенно и внутримышечно в дозе 0,2—0,3 мг/кг (в среднем эта доза составляет 15—20 мг препарата или 3—4 мл 0,5 % раствора). Затем с помощью маски наркозного аппарата подается закись азота в соотношении с кислородом 2:1. Для усиления анальгезии закисью азота можно использовать анальгин в дозе 2—4 мл 50% раствора. Такая методика позволяет получить достаточную анальгезию и не вызывает угнетения дыхания. Возможно сочетание седуксена с наркотическими анальгетиками, однако в этом случае возникает опасность депрессии дыхания. Кроме того, эта методика не должна применяться во всех случаях, когда противопоказано применение наркотических анальгетиков.

Показания к применению седуксена: 1) тяжелая комбинированная травма, сопровождающаяся шоком; 2) тяжелая скелетная травма, сочетающаяся с черепно-мозговой; 3) судорожный синдром различной этиологии; 4) введение в наркоз перед интубацией трахеи; 5) психомоторное возбуждение различного происхождения.

Абсолютных противопоказаний к применению седуксена нет. С осторожностью должна применяться эта методика у детей до 1 года, так как быстрое внутривенное введение седуксена может вызвать у этих пациентов угнетение дыхания.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОДН определяется как синдром, при котором даже предельное напряжение механизмов жизнеобеспечения организма оказывается недостаточным для снабжения его необходимым количеством кислорода и выведения углекислого газа. Иначе можно сказать, что при ОДН любой этиологии происходит нарушение транспорта кислорода (O₂) к тканям и выведение из организма углекислого газа (CO₂).

Классификация ОДН

В клинике наиболее часто используют этиологическую и патогенетическую классификацию. ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ предусматривает первичную ОДН, связанную с патологией первого этапа дыхания (доставка O₂ до альвеолы), и вторичную, вызванную нарушением транспорта O₂, от альвеолы к тканям (В. Л. Кассиль, Н. М. Рябова, 1977).

Наиболее частыми причинами возникновения первичной ОДН являются:

- нарушения проходимости дыхательных путей (механическая асфиксия, опухоль, спазм, рвотные массы и др.),
- уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, пневмоторакс, экссудативный плеврит и др.),
- нарушение центральной регуляции дыхания (патологические процессы, поражающие дыхательный центр: кровоизлияние, опухоль, интоксикация),
- нарушения передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, вызывающие расстройство механики дыхания (отравления фосфорорганическими соединениями, миастения, столбняк, ботулизм и др.),
- другие патологические состояния.

Наиболее частыми причинами возникновения вторичной ОДН являются:

- гипоциркуляторные нарушения,
- нарушения микроциркуляции,
- гиповолемические расстройства,
- кардиогенный отек легких,
- тромбоэмболия легочной артерии,
- шунтирование или депонирование крови при различных шоковых состояниях.

Патогенетическая классификация предусматривает вентиляционную и паренхиматозную (легочную) ОДН (Ю. Н. Шанин, А. Л. Костюченко, 1975).

Вентиляционная форма ОДН возникает при поражении дыхательного центра любой этиологии, при нарушениях в передаче импульсов в нервно-мышечном аппарате, повреждениях грудной клетки и легких, изменении нормальной механики дыхания при патологии органов брюшной полости (например, парез кишечника).

Паренхиматозная форма ОДН возникает при обструкции, рестрикции и констрикции дыхательных путей, а также при нарушении диффузии газов и кровотока в легких.

Патогенез ОДН обусловлен развитием кислородного голодания организма в результате нарушений альвеолярной вентиляции, диффузии газов через альвеолярные мембраны и равномерности распределения кислорода по органам и системам. Клинически это проявляется основными синдромами ОДН: ГИПОКСИЕЙ, ГИПЕРКАПНИЕЙ и ГИПОКСЕМИЕЙ. Кроме этого, большое значение в патогенезе ОДН имеет значительное возрастание расхода энергии на осуществление дыхания.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ОДН

ГИПОКСИЯ определяется как состояние, развивающееся при пониженной оксигенации тканей. С учетом этиологических факторов, гипоксические состояния подразделяются на две группы.

1. Гипоксия вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (экзогенная гипоксия), например, в условиях высокогорья, аварии на подводных лодках и т. п.).

2. Гипоксия при патологических процессах, нарушающих снабжение тканей кислородом при его нормальном парциальном давлении во вдыхаемом воздухе. Сюда относятся следующие виды гипоксий: респираторная (дыхательная), циркуляторная, тканевая, гемическая.

В основе возникновения респираторной гипоксии лежит альвеолярная гиповентиляция. Ее причинами могут быть нарушение проходимости верхних дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности легких, травмы грудной клетки, угнетение дыхания центрального генеза, воспаление или отек легких.

Циркуляторная гипоксия возникает на фоне острой или хронической недостаточности кровообращения.

Тканевая гипоксия вызывается специфическими отравлениями (например, цианистым калием), что приводит к нарушению процессов усвоения кислорода на тканевом уровне.

В основе гемического типа гипоксии лежит значительное уменьшение эритроцитарной массы или уменьшение содержания гемоглобина в эритроцитах (например, острая кровопотеря, анемия).

Любая гипоксия быстро ведет к развитию циркуляторной недостаточности. Без немедленного устранения причин тяжелая гипоксия в течение нескольких минут приводит больного к смерти. Интегральным показателем оценки степени тяжести гипоксии является определение парциального давления кислорода в артериальной крови (paO_2).

В основе ГИПЕРКАПНИЧЕСКОГО СИНДРОМА лежит несоответствие между альвеолярной вентиляцией и избыточным накоплением углекислого газа в крови и тканях. Данный синдром может возникать при обструктивных и рестриктивных расстройствах дыхания, нарушениях регуляции дыхания центрального генеза, патологическом понижении тонуса дыхательной мускулатуры грудной клетки и т. п. Фактически получается, что на имеющуюся у больного гипоксию наслаивается гиперкапния, а она, в свою очередь, сопровождается развитием дыхательного ацидоза, что само по себе ухудшает состояние пациента. Избыточное накопление CO_2 в организме нарушает диссоциацию оксигемоглобина, вызывает гиперкатехоламинемия. Последняя вызывает артериолоспазм и возрастание ПСС. Углекислота является естественным стимулятором дыхательного центра, поэтому на первоначальных этапах гиперкапнический синдром сопровождается развитием гиперпноэ, однако по мере ее избыточного накопления в артериальной крови, развивается угнетение дыхательного центра. Клинически это проявляется развитием гипопноэ и появлением нарушений ритма дыхания, резко возрастает бронхиальная секреция, компенсаторно увеличивается ЧСС и АД. При отсутствии должного лечения развивается коматозное состояние. Смерть наступает от остановки дыхания или сердечной деятельности. Интегральным показателем гиперкапнического синдрома является повышенный уровень парциального давления углекислого газа в артериальной крови ($paCO_2$).

В основе ГИПОКСЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА лежит нарушение процессов оксигенации артериальной крови в легких (В. Д. Малышев, 1989). Данный синдром может возникнуть в результате гиповентиляции альвеол любой этиологии (например, асфиксия), изменения вентиляционно-перфузионных соотношении в легких (например, преобладание кровотока в легких над вентиляцией при обструкции дыхательных путей), шунтирования в них крови и нарушении диффузной способности альвеолярно-капиллярной мембраны (например, респираторный дистресс-синдром).

Интегральным показателем гипоксемического синдрома является пониженный уровень парциального напряжения кислорода в артериальной крови (paO_2).

Симптоматика ОДН определяется выраженностью гипоксии и гиперкапнии при расстройствах вентиляции (гипо- и гипервентиляция) и гипоксии без гиперкапнии при нарушениях альвеолярно-капиллярной диффузии, нарушениями метаболизма и их влиянием на функцию жизненно важных органов и систем организма.

Форма ОДН, при которой артериальная кровь не оксигенируется в достаточной степени, называется гипоксемической. Если ОДН характеризуется повышением содержания CO_2 , в крови и тканях, то она называется гиперкапнической. Несмотря на то, что гипоксемия и гиперкапния в конечном счете всегда присутствуют при ОДН, требуется разграничить эти формы в связи с разными подходами к лечению (В. Д. Малышев, 1989).

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОДН

Одной из классификации ОДН является вариант, основанный на этиологических факторах:

1. ОДН центрального генеза.
2. ОДН при обструкции дыхательных путей.
3. ОДН смешанного генеза.

ОДН центрального генеза возникает при токсическом воздействии на дыхательный центр или при механическом его повреждении (ЧМТ, инсульт и т.п.).

Обструкция дыхательных путей и развитие ОДН возникает при ларингоспазме, бронхиолоспазме, астматических состояниях, инородных телах верхних дыхательных путей, утоплении, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), пневмотораксах, ателектазах, массивных плевритах и пневмониях, странгуляционной асфиксии, синдроме Мендельсона и т.д.

Сочетание вышеуказанных причин может привести к развитию ОДН смешанного генеза.

Симптоматика ОДН определяется выраженностью гипоксии и гиперкапнии при расстройствах вентиляции (гипо- и гипервентиляция) и гипоксии без гиперкапнии при нарушениях альвеолярно-капиллярной диффузии, нарушениями метаболизма и их влиянием на функцию жизненно важных органов и систем организма.

В клинике выделяют 3 стадии ОДН. Диагностика строится на оценке дыхания, кровообращения, сознания и определения парциального напряжения кислорода и углекислого газа крови.

ОДН I стадии. Больной в сознании, беспокоен, может быть зыфоричен. Жалобы на ощущение нехватки воздуха. Кожные покровы бледные, влажные, легкий акроцианоз. Число дыханий (ЧД) - 25-30 в 1 мин, ЧСС - 100-110 в 1 мин., АД в пределах нормы или несколько повышено, $раО_2$, снижается до 70 мм рт. ст., $СО_2$, уменьшается до 35 мм рт.ст., (гипокапния носит компенсаторный характер, как следствие одышки).

ОДН II стадии. Сознание нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье. Возможна потеря сознания, бред, галлюцинации. Кожные покровы цианотичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. ЧД — 30—40 в 1 мин., ЧСС — 120—140 в 1 мин, отмечается артериальная гипертензия $раО_2$, уменьшается до 60 мм рт. ст., $раСО_2$, увеличивается до 50 мм рт. ст.

ОДН III стадии. Сознание отсутствует. Клонико-тонические судороги, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто наблюдается быстрый переход тахипное (ЧД от 40 и более) в брадипное (ЧД — 8—10 в 1 мин). Падение АД. ЧСС более 140 в 1 мин, возможно появление мерцательной аритмии $раО_2$, уменьшается до 50 мм рт.ст., и ниже, $раСО_2$ возрастает до 80—90 мм рт.ст., и выше.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОДН

Характер и очередность проведения лечебных мероприятий при ОДН зависит от тяжести и причин, вызвавших данный синдром. В любом случае лечебные мероприятия должны осуществляться в следующем порядке:

1. Восстановите проходимость дыхательных путей по всей их протяженности.
2. Нормализуйте общие и местные расстройства альвеолярной вентиляции.
3. Устраните сопутствующие нарушения центральной гемодинамики.

После обеспечения проходимости дыхательных путей убедитесь в генезе ОДН: с этой целью выведите нижнюю челюсть вперед и установите воздуховод в ротовую полость для устранения западения языка. Если после вышеуказанных мероприятий у больного нормализуется дыхание, следует думать, что ОДН возникла на фоне обструкции верхних дыхательных путей. Если же после проведения вышеуказанного пособия признаки ОДН не купируются, вероятнее всего центральный или смешанный генез нарушения дыхания.

Для купирования ОДН I ст. бывает достаточным проведение больному оксигенотерапии увлажненным кислородом. Оптимальным является 35—40% содержание кислорода во вдыхаемой смеси. Вышеуказанная концентрация во вдыхаемом воздухе достигается при подаче кислорода через дозиметр наркозного или дыхательного аппарата в объеме 3—5 л/мин. Следует подчеркнуть, что использование кислородных подушек является малоэффективным средством лечения. Непосредственную подачу кислорода больному можно осуществлять через носовые катетеры или

через маску наркозного аппарата. При ОДН 1 ст. на фоне устраненной обструкции дыхательных путей и при отсутствии воздуховода для предупреждения западения языка больному нужно придать устойчивое боковое положение. Наличие ОДН II—III ст. является показанием для перевода больного на ИВЛ. В экстремальной ситуации, при быстром нарастании признаков ОДН, показано проведение коникотомии, или прокалывание трахеи толстыми иглами. Выполнение трахеотомии в экстренной ситуации не проводится из-за длительности самого оперативного вмешательства. Данную операцию следует рассматривать как плановую при размождении лица, переломах перстневидного хряща, длительном (более 2—3 суток) нахождении больного на ИВЛ

АБСОЛЮТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИВЛ

1. Гипоксемическая ОДН (paO_2 , менее 50 мм рт. ст.).
2. Гиперкапническая ОДН ($paCO_2$, более 60 мм рт. ст.)
3. Критическое снижение резервного дыхания (соотношение: дыхательный объем в мл / масса больного в кг становится менее 5 мл/кг)
4. Неэффективность дыхания (патологическое состояние, когда при МОД более 15 л/мин, и при нормальном или несколько повышенном $paCO_2$, не достигается адекватное насыщение артериальной крови кислородом).

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ (ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ) ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИВЛ

1. ЧМТ с признаками ОДН различной степени тяжести.
2. Отравления снотворными и седативными препаратами.
3. Травмы грудной клетки
4. St. asthmaticus II—III ст.
5. Гиповентиляционный синдром центрального генеза, нарушение нейромышечной передачи.
6. Патологические состояния, требующие для своего лечения мышечной релаксации: эпистатус, столбняк, судорожный синдром.

ОДН ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Этиология. ОДН центрального генеза возникает на фоне заболеваний, сопровождающихся повышением внутричерепного давления (например, опухоли), структурного повреждения ствола головного мозга (ишемический или геморрагический инсульт) или интоксикации (например, барбитуратами).

Патогенез. На первоначальных этапах заболевания, связанного с повышением внутричерепного давления, появляющиеся нарушения ритма дыхания вызывают уменьшение эффективности легочной вентиляции, что сопровождается уменьшением paO_2 , в артериальной и венозной крови с развитием гипоксии и метаболического ацидоза. При помощи одышки организм пытается компенсировать метаболический ацидоз, что приводит к развитию компенсаторного дыхательного алкалоза ($paCO_2$, менее 35 мм рт. ст.). Снижение $paCO_2$, нарушает микроциркуляцию мозга, углубляет его гипоксию, вызванную основным заболеванием и повышает активность анаэробного гликолиза. В результате этого в тканях накапливается молочная кислота и ионы H^+ , а изменение рН спинномозговой жидкости в кислую сторону рефлекторно усиливает гипервентиляцию.

При структурном повреждении ствола мозга в области дыхательного центра (ишемический или геморрагический инсульт, травма) развивается нижестволовой синдром с нарушением дыхания, проявляющийся уменьшением вентиляции (происходит урежение и затруднение дыхания, возникают расстройства его ритма, снижается paO_2 , возрастает $paCO_2$, возникает респираторный и метаболический ацидоз). Такие нарушения быстро заканчиваются параличом дыхательного центра и остановкой дыхания. Клиника определяется основным заболеванием

При интоксикации (прежде всего, снотворными и седативными препаратами) угнетается дыхательный центр, нарушается иннервация дыхательных мышц, что само по себе может вызвать их паралич или появление судорожного синдрома. У больного развиваются гиповентиляция, гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз.

Неотложная помощь. При наличии признаков ОДН II–III ст., центрального генеза, требуется перевод больного на ИВЛ. Лечение основного заболевания.

ОДН ПРИ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Обструкция дыхательных путей с развитием ОДН может наблюдаться при ларингоспазме, бронхиолоспазме, астматических состояниях различной этиологии, инородных телах верхних дыхательных путей, утоплении, ТЭЛА, спонтанном пневмотораксе, ателектазе легкого, массивном экссудативном плеврите, массивной пневмонии, странгуляционной асфиксии, аспирационном пневмоните и других патологических состояниях.

ЛАРИНГОСПАЗМ

Этиология. Механическое или химическое раздражение дыхательных путей.

Патогенез. В основе синдрома лежит рефлекторный спазм поперечно-полосатой мускулатуры, регулирующей работу голосовой щели.

Клиника. На фоне относительного благополучия, у пострадавшего внезапно возникает стридорозное дыхание, быстро появляются признаки ОДН I ст, в течение нескольких минут переходящие в ОДН II–III ст, это сопровождается потерей сознания, нарушением работы сердечно-сосудистой системы и развитием коматозного состояния. Смерть наступает от асфиксии.

Неотложная помощь. При полном ларингоспазме патогенетически обоснованным методом лечения является общая кураризация больного с последующей интубацией трахеи и переводом на ИВЛ. В настоящее время, кроме миорелаксантов, нет других препаратов, способных быстро (в течение нескольких десятков секунд — 1 мин.) снять спазм поперечно-полосатой мускулатуры. Проведение вспомогательной вентиляции при помощи любой дыхательной аппаратуры на фоне полного ларингоспазма неэффективно, однако при частичном ларингоспазме её нужно проводить любым доступным способом.

При отсутствии возможности провести немедленный перевод больного на ИВЛ с использованием миорелаксантов показано проведение экстренной коникотомии. Трахеостомия в данной ситуации из-за сложности и продолжительности оперативного вмешательства (3—5 мин.) не показана. После устранения ларингоспазма и перевода больного на ИВЛ проводится неспецифическая ангигипоксическая терапия.

БРОНХИОЛОСПАЗМ

Этиология. Острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей, физические и химические раздражители, психоэмоциональные перегрузки, изменённый аллергический фон, наследственная предрасположенность.

Патогенез. При повторном попадании в sensibilized организм аллергена на фоне повышенной реактивности бронхиол, наступает бронхиолоспазм, в основе которого лежит быстрое и длительное сокращение мышечной ткани бронхиол и мелких бронхов. Это вызывает значительное уменьшение их просвета, вплоть до развития полной непроходимости. Нарушению проходимости способствует набухание слизистой оболочки бронхиол и бронхов, а также повышенная секреция слизи, вследствие нарушения микроциркуляции в стенках воздухоносных путей: при сильном сокращении гладкой мускулатуры вены передавливаются больше, чем артериолы и отток крови из капилляра практически прекращается. Это вызывает повышение гидростатического давления в системе микроциркуляции, с последующим выходом из сосудистого русла плазмы крови и возникновением реологических нарушений.

Данный вариант бронхиолоспазма наиболее типичен для атопической формы бронхиальной астмы.

Клиника. Основным проявлением бронхиолоспазма при атопической форме бронхиальной астмы является приступ удушья со слышными на расстоянии сухими хрипами. Аускультативно дыхание в легких проводится во все отделы.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

1. Прекращение контакта с аллергеном
2. Введение симпатомиметиков двумя путями:

- адреналина (0,2-0,3 мл 0,1% раствора) или эфедрин (1 мл 5% раствора) п/к,
 - ингаляционное введение новодрина, алулента, беротека, салбутамола
3. Внутривенное введение препаратов ксантинового ряда эуфиллин (2,4% раствор), из расчета 5—6 мг/1кг массы больного в первый час, в последующем доза 1 мг/1 кг/1 час, высшая суточная доза 2 г.
4. При неэффективности вышеуказанной терапии показано в/в введение гормонов преднизолон — 60—90 мг, или других препаратов данной группы.
5. Объем инфузионной терапии при данной патологии небольшой, примерно 400—500 мл 5% раствора глюкозы.

Примечание. В/в введение жидкости в данной ситуации не является патогенетическим лечением, а направлено на избежание повторных пункций периферических вен.

АСТМАТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Астматическое состояние определяется как синдром, характеризующийся остро возникающим приступом удушья. Удушье определяется как крайняя степень выраженности одышки, сопровождающееся мучительным чувством нехватки воздуха, страхом смерти.

Этиология. Данное состояние может развиваться остро при заболеваниях верхних дыхательных путей (инородные тела, опухоли гортани, трахеи, бронхов, приступ бронхиальной астмы) и при заболеваниях ССС (пороки сердца, ОИМ, перикардиты).

Патогенез обусловлен обструкцией дыхательных путей и нарушением диффузии кислорода в кровь.

В зависимости от причин, вызвавших астматическое состояние, выделяют сердечную астму (**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**), астматический статус на фоне бронхиальной астмы и смешанный вариант.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус определяется как состояние, осложняющее приступ бронхиальной астмы и характеризующееся нарастанием по своей интенсивности и частоте приступов удушья на фоне резистентности к стандартной терапии, воспалением и отеком слизистой бронхов с нарушением их дренажной функции и накоплением густой мокроты.

Этиология. Ведущим является инфекционно-аллергический фактор.

Патогенез. В организме больного развиваются следующие патологические изменения:

- нарушение дренажной функции бронхов;
- воспаление и отек слизистой бронхов;
- гиповолемия, сгущение крови;
- гипоксия и гиперкапния;
- метаболический суб- или декомпенсированный ацидоз.

Данный патологический каскад в конечном итоге вызывает затруднение выдоха при сохраненном вдохе, что способствует формированию острой эмфиземы легких. Она усиливает имеющуюся гипоксию, а на пике своего развития может вызвать механическое повреждение легких в виде разрыва альвеол с образованием пневмоторакса.

Клиника. Достоверными диагностическими признаками астматического состояния являются нарастающая ОДН, симптомы легочного сердца и немого легкого, отсутствие эффекта от стандартной терапии. При осмотре больного, находящегося в астматическом состоянии, необходимо обращать внимание на его общий вид, степень физической активности, цвет кожи и слизистых оболочек, характер и частоту дыхания, пульс, артериальное давление. В течении астматического статуса традиционно выделяют 3 стадии, и хотя это подразделение весьма условно, оно помогает в вопросах стандартизации лечения.

Астматический статус 1 стадии. Состояние больного относительно компенсированное. Сознание ясное, однако у большинства появляется страх. Положение тела вынужденное — больной сидит с фиксированным плечевым поясом. Выраженный акроцианоз, одышка (ЧД — 26—40 в 1 мин). Затруднен выдох, мучительный непродуктивный кашель без отделения мокроты. При аускультации дыхание проводится во все отделы легких и определяется большое количество сухих, свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, иногда их бывает трудно прослушать из-за множества хрипов и острой эмфиземы в легких. Отмечаются тахикардия, артериальная гипертензия. Признаки ОДН и

ОСН постепенно нарастают; рН крови в пределах нормы или незначительный субкомпенсированный метаболический ацидоз. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови приближается к 70 мм рт. ст. $p\text{aCO}_2$, уменьшается до 30—35 мм рт. ст., что объясняется формированием компенсаторного респираторного алкалоза. Появляются первые признаки общей дегидратации.

Астматический статус 2 стадии. Развивается декомпенсация. Сознание сохранено, но не всегда адекватное, возможно появление признаков гипоксической энцефалопатии. Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Больные обессилены, малейшая нагрузка резко ухудшает состояние. Они не могут принимать пищу, пить воду, заснуть. Кожа и видимые слизистые цианотичные, на ощупь влажные. ЧД становится более 40 в 1 мин., дыхание поверхностное. Дыхательные шумы слышны на расстоянии в несколько метров, однако при аускультации легких наблюдается несоответствие между ожидаемым количеством хрипов и их фактическим наличием, появляются участки «немного» легкого (аускультативная мозаика). Данный признак является характерным для астматического статуса 2 ст. Тоны сердца резко приглушены, гипотония, тахикардия (ЧСС 110-120 в 1 мин.). рН крови смещается в сторону суб-или декомпенсированного метаболического ацидоза, $p\text{aO}_2$, уменьшается до 60 и ниже мм рт. ст., $p\text{aCO}_2$, увеличивается до 50—60 мм.рт.ст. Усиливаются признаки общей дегидратации.

Астматический статус 3 стадии. Гипоксемическая кома. Общее состояние крайне тяжелое. Кожа и видимые слизистые цианотичные, с серым оттенком, обильно покрыты потом. Зрачки резко расширены, реакция на свет вялая. Поверхностная одышка. ЧД более 60 в 1 мин., дыхание аритмичное, возможен переход в брадикардию. Аускультативные шумы над легкими не прослушиваются, картина «немного» легкого. Тоны сердца резко приглушены, гипотония, тахикардия (ЧСС более 140 в 1 мин.), с возможным появлением мерцательной аритмии. рН крови сдвигается в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза, $p\text{aO}_2$, уменьшается до 50 и ниже мм. рт. ст., $p\text{aCO}_2$, возрастает до 70—80 мм рт.ст., и выше. Признаки общей дегидратации достигают своего максимума.

Принципы лечения. Исходя из вышеизложенного, принципы лечения астматического статуса, вне зависимости от его стадии, должны иметь следующие направления:

1. Устранение гиповолемии.
2. Купирование воспаления и отека слизистой бронхиол
3. Стимуляция бета-адренергических рецепторов
4. Восстановление проходимости бронхиальных путей

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Лечение астматического статуса 1 стадии

Для удобства изложения данного материала тактику лечения целесообразно условно подразделить на вопросы оксигенотерапии, инфузионной терапии и медикаментозного воздействия.

Оксигенотерапия. Для купирования гипоксии больному подается увлажненный через воду кислород в количестве 3—5 л/мин., что соответствует его концентрации 30—40% во вдыхаемом воздухе. Дальнейшее увеличение концентрации во вдыхаемом воздухе нецелесообразно, т. к. гипероксигенация может вызвать депрессию дыхательного центра.

Инфузионная терапия. Инфузионную терапию рекомендуется проводить через катетер, введенный в подключичную вену. Помимо чисто технических удобств, это дает возможность постоянно контролировать ЦВД. Для адекватной регидратационной терапии оптимальным является использование 5% раствора глюкозы в количестве не менее 3—4 л в первые 24 часа, в последующем глюкозу рекомендуется вводить из расчета 1,6 л/1 м² поверхности тела. В раствор глюкозы следует добавлять инсулин в соотношении 1 ЕД на 3-4 г глюкозы, что составляет 8—10 ЕД инсулина на 400 мл 5% раствора глюкозы. Следует помнить, что часть инсулина, введенная в раствор глюкозы, адсорбируется на внутренней поверхности системы для в/в переливания, поэтому, расчетную дозу инсулина (8—10 ЕД) следует увеличивать до 12—14 ЕД. Суммарный суточный объем инфузионной терапии, в конечном счете, должен определяться не вышеуказанными величинами (3—4 л/24 ч), а исчезновением признаков дегидратации, нормализацией ЦВД и появлением почасового диуреза в объеме не менее 60—80 мл/час без применения мочегонных препаратов.

Для улучшения реологических свойств крови в расчетный объем суточной инфузии рекомендуется включить 400 мл реополиглюкина или гидроксиэтилированные крахмалы, а на

каждые 400 мл 5 % глюкозы добавлять 2500 ЕД гепарина. Использование в качестве инфузионной среды для устранения гиповолемии 0,9% раствора хлористого натрия не рекомендуется, так как он может усилить отек слизистой бронхов.

Введение буферных растворов типа 4% раствора соды при астматическом статусе 1 ст. не показано, так как у больных на данном этапе заболевания имеется компенсированный метаболический ацидоз в сочетании с компенсаторным дыхательным алкалозом.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Адреналин. Лечение астматического статуса рекомендуется начинать с подкожного введения данного препарата. Адреналин является стимулятором альфа₁-, бета₁- и бета₂- адренергических рецепторов. Он вызывает расслабление мускулатуры бронхов с последующим их расширением, что является положительным эффектом на фоне астматического статуса, но, в то же время, воздействуя на бета₁-адренорецепторы сердца, вызывает тахикардию, усиление сердечного выброса и возможное ухудшение снабжения миокарда кислородом (М. Д. Машковский, 1997). Применяют «тестирующие» дозы, зависящие от веса больного: при массе меньше 60кг 0,3 мл, при массе от 60 до 80 кг 0,4 мл, при массе более 80 кг 0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. При отсутствии эффекта подкожную инъекцию в первоначальной дозе можно повторить через 15—30 мин. (Ч. Г. Скоггин, 1986; В. Д. Малышев, 1996). Не рекомендуется превышать данные дозы, т. к. избыточное накопление продуктов полураспада адреналина может вызвать возникновение парадоксальной бронхоконстрикции.

Эуфиллин (2,4% раствор) назначается в первоначальной дозе 5-6 мг/кг массы больного и вводится медленно в/в капельно за 20 мин. При быстром введении данного препарата возможно возникновение гипотензии. Последующее назначение эуфиллина производится из расчета 1мг/1кг/1час до клинического улучшения состояния больного. Следует помнить, что высшая суточная доза эуфиллина составляет 2 г. Использование эуфиллина при лечении астматического статуса обусловлено его положительным эффектом на бета-адренергические рецепторы и опосредованным воздействием на нарушенную энергетику клеток.

Кортикостероиды. Их использование способствует повышению чувствительности бета-адренергических рецепторов. Введение препаратов данной группы осуществляется по жизненным показаниям. Это обусловлено свойствами гормонов оказывать неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и антигистаминное действие. Первоначальная доза введения кортикостероидов должна быть не менее 30 мг для преднизолона, 100 мг для гидрокортизона и 4 мг для дексаметазона (В. Д. Малышев, 1996). Преднизолон назначают в/в, из расчета 1мг/кг/час. Повторные дозы вводятся не реже чем через каждые 6 часов. Кратность их введения зависит от клинического эффекта. Максимальная доза преднизолона, необходимая для купирования астматического статуса 1 ст., может приближаться к 1500 мг, но в среднем составляет 200-400 мг. При использовании других гормональных препаратов все расчеты нужно производить, исходя из рекомендованных доз преднизолона.

Разжижение мокроты во время астматического статуса рекомендуется осуществлять пароксислородными ингаляциями.

ПРОЧИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

1. Антибиотики. Их назначение во время астматического статуса оправдано только в 2-х случаях:

- при наличии у больного рентгенологически подтвержденного инфильтрата в легких;
- при обострении хронического бронхита с наличием гнойной мокроты.

Примечание. В данной ситуации следует избегать назначения пенициллина: он обладает гистаминлиберирующим действием.

2. Диуретики. Противопоказаны, так как усиливают дегидратацию. Их использование целесообразно только при наличии хронической сердечной недостаточности и исходном высоком ЦВД (более 140—150 мм водного столба). Если же у больного имеется исходное высокое ЦВД в сочетании с гемоконцентрацией, то введению диуретиков следует предпочитать кровопускание.

3. Витамины, хлористый кальций, кокарбоксилаза, АТФ. Введение нецелесообразно — клинический эффект весьма сомнителен, а вред очевиден (опасность возникновения аллергических реакций).

4. Наркотики, седативные, антигистаминные препараты. Введение противопоказано — возможно угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса.
5. Антихолинэргические препараты: атропин, скополамин, метацин. Снижают тонус гладких мышц, особенно если они были спазмированы, но в то же время уменьшают секрецию желез трахеобронхиального дерева, в связи с чем применение препаратов данной группы во время статуса не показано.
6. Муколитики: ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин. От использования препаратов данной группы во время статуса лучше воздержаться, так как их клинический эффект проявляется только в фазе разрешения статуса, т. е. когда становится возможным их попадание непосредственно в сгустки мокроты.

ЛЕЧЕНИЕ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА 2 СТАДИИ

Принципиальных отличий в лечении астматического статуса 2 ст., в сравнении с 1 ст., нет. Инфузионная терапия осуществляется в том же объеме и по тем же правилам, но при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза (рН крови менее 7,2) производится его целенаправленная коррекция буферными растворами. Медикаментозная терапия аналогична, однако дозу гормонов (из расчета на преднизолон) приходится увеличивать до 2000-3000 мг/24 часа. При появлении признаков ОДН II—III ст. показан перевод на ИВЛ.

Показаниями к переводу на ИВЛ больного, находящегося в астматическом статусе, является (В. Д. Малышев, 1996):

1. Неуклонное прогрессирование астмы, несмотря на интенсивную терапию.
2. Нарастание раСО_2 , и гипоксемии, подтвержденное серией анализов.
3. Прогрессирование симптомов со стороны ЦНС и кома.
4. Нарастающее утомление и истощение.

Примечание. При переводе на ИВЛ нужно знать, что у больного имеется большое сопротивление в дыхательных путях воздушному потоку, поэтому давление на вдохе должно быть высоким, не ниже +60 мм водного столба. Рекомендуемые параметры проведения ИВЛ: ДО — 700—1000 мл. МОД — до 20 л. При таком режиме ИВЛ удлиняется вдох, что необходимо для проведения вентиляции в условиях высокого бронхиального сопротивления. Для синхронизации больного с респиратором можно применять фторотан, оксибутират натрия, реланиум. Следует помнить, что ИВЛ не устраняет обструкцию бронхов, поэтому необходима частая санация трахеобронхиального дерева.

Неплохой клинический эффект при проведении ИВЛ дает использование методики ПДКВ (положительное давление в конце выдоха). Суть данного метода состоит в том, что на клапане выдоха респиратора создается постоянное сопротивление за счет его частичного перекрытия, в результате чего происходит повышение среднего давления в дыхательных путях, а при выравнивании этого давления с давлением воздуха в альвеолах становится возможной их вентиляция.

К дополнительным методам лечения астматического статуса 2 ст. относятся проведение эндоскопической санации дыхательных путей, загрудинные новокаиновые блокады, длительная перидуральная анестезия на уровне D3-D6, дача кратковременного фторотанового наркоза по открытому контуру. Фторотановый наркоз оказывает бронходилатирующий эффект, больной засыпает, во время сна происходит частичное восстановление физических и психических сил, однако, как правило, после окончания наркоза, статус возобновляется.

ЛЕЧЕНИЕ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА 3 СТАДИИ

Лечение аналогично принципам и объему, приведенному во второй стадии астматического статуса.

Главным клиническим признаком купирования астматического статуса является появление продуктивного кашля с выделением вязкой, густой мокроты, содержащей в себе сгустки, имеющие вид отпечатков бронхиального дерева, а затем появление большого количества жидкой мокроты. Аускультативно с началом купирования астматического статуса в легких появляются проводные влажные хрипы. На данном этапе для ускорения разжижения мокроты рекомендуется переходить на ингаляции муколитиков.

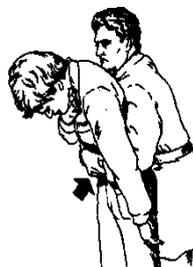
Вопросы госпитализации. Больные, находящиеся в астматическом статусе 1 ст., подлежат лечению в терапевтических отделениях, при наличии статуса 2-3 ст. — госпитализации в блоки интенсивной терапии (отделения реанимации).

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

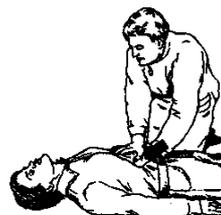
Инородные тела верхних дыхательных путей вызывают клинику ОДН различной степени тяжести. Данное патологическое состояние наиболее часто встречается у детей и психически больных. Тяжесть клинической картины зависит от величины инородного тела. Клинические симптомы, возникающие при этом, будут являться характерными признаками ОДН: возникает приступ удушья, сопровождающийся сильным кашлем, осиплостью голоса, афонией, болями в горле или груди. Одышка носит инспираторный характер.

Неотложная помощь. При наличии сознания у пострадавшего нужно по-пытаться удалить инородное тело из верхних дыхательных путей при помощи удара по спине, или компрессии живота, производимых на высоте вдоха. При нарушенном сознании или его отсутствии выполняется приём Геймлиха. Если таким образом не удастся восстановить проходимость дыхательных путей и нет возможности выполнить экстренную прямую ларингоскопию, производится конико- или трахеостомия, с последующим удалением инородного тела эндоскопическим или хирургическим методом.

Приём Геймлиха стоя



Приём Геймлиха лёжа



Удаление инородного тела в положении пострадавшего стоя (сознание сохранено) и лёжа (сознание утрачено)

УТОПЛЕНИЕ

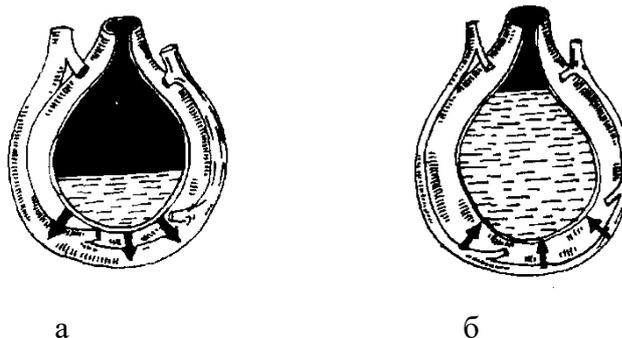
Утопление — острое патологическое состояние, развивающееся при случайном или преднамеренном погружении в жидкость, с последующим развитием признаков ОДН и ОСН, причиной возникновения которых является попадание жидкости в дыхательные пути.

Различают 3 вида утопления в воде:

1. Истинное (мокрое)
2. Асфиксическое (сухое)
3. Смерть в воде (синкопальный тип утопления).

Этиология. Истинное утопление. В его основе лежит попадание воды в альвеолы. В зависимости от того, в какой воде произошло утопление (пресной или морской), будет различный патогенез. Пресная вода, в силу разности осмотического градиента с кровью, быстро покидает

альвеолы и проникает в сосудистое русло (см. рис.а) Это приводит к увеличению ОЦК и гемодилюции, отеку легких, гемолизу эритроцитов, уменьшению концентрации ионов натрия, хлора и кальция плазмы, а также белков плазмы. При утоплении в морской воде в результате разности осмотического градиента между кровью и морской водой, причем здесь отмечается явное преобладание градиента морской воды над кровью, часть плазмы выходит из сосудистого русла (см. рис.б). В связи с этим уменьшается масса циркулирующей крови (до 45 мл/кг), увеличивается гематокрит (В. А. Неговский, 1977).



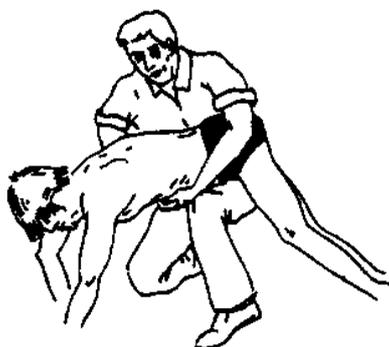
Патогенез утопления в пресной (а) и морской (б) воде

Асфиксическое утопление возникает без аспирации воды. В основе данной патологии лежит рефлекторный ларингоспазм. Голосовая щель не пропускает воду, но она же не пропускает и воздух. Смерть наступает от механической асфиксии.

Синкопальный тип утопления (смерть в воде) наступает в результате рефлекторной остановки сердечной деятельности и дыхания. Наиболее частый вариант данного типа утопления отмечается при внезапном погружении пострадавшего в холодную воду.

Клиника. При истинном утоплении выделяют 3 периода: начальный, агональный и клинической смерти. Состояние сознания зависит от периода утопления и его вида. Нарушение дыхания возможно от шумного до агонального. Наблюдается цианоз, озноб, гусиная кожа. При утоплении в пресной воде отмечается клиника отека легких, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия, аритмия. Из верхних дыхательных путей может выделяться пена, иногда с розовым оттенком, в результате гемолиза эритроцитов. При утоплении в морской воде более характерны артериальная гипотензия, брадикардия.

Неотложная помощь. Вне зависимости от того, в какой воде произошло утопление, при остановке дыхания и сердечной деятельности пострадавшему необходимо проводить комплекс реанимационных мероприятий. Перед проведением искусственного дыхания следует освободить верхние дыхательные пути (ВДП) от воды и инородных тел (речной песок, водоросли, ил и т. д.). Оптимальным способом освобождения ВДП, особенно у детей, является подъем пострадавшего за ноги. При невозможности выполнить данное, пособие рекомендуется уложить пострадавшего животом на согнутое колено человека, оказывающего реанимационную помощь, и дождаться вытекания жидкости из ВДП. Данная процедура должна занимать не более 5—10 сек., после чего необходимо приступить к реанимационному пособию.



МАССИВНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Массивная пневмония является вариантом течения острой пневмонии и характеризуется поражением одной или нескольких долей легкого инфекционным воспалительным процессом. Для заболевания характерна фазовость течения.

Этиология. Инфицирование патогенной микрофлорой.

Патогенез. При обширных размерах воспаления происходит значительное уменьшение дыхательной поверхности легких. Это усугубляется снижением растяжимости легочной ткани и нарушением диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны, нарушением дренажной функции легких. Формируется ОДН, требующая перевода больного на ИВЛ.

Клиника. Обычно заболевание начинается остро с озноба и быстрого подъема температуры тела до высоких величин (39—40°C) на фоне головной боли и боли в грудной клетке, связанной с дыханием. Боли в грудной клетке локализуются на стороне поражения. Типичные случаи сопровождаются кашлем с трудно отделяемой мокротой. На первоначальных этапах заболевания мокрота вязкая, слизисто-гнойного характера, светлой окраски, в последующем приобретает ржавый или даже красный цвет. Физикальные данные зависят от локализации и объема поражения, а также от фазы процесса. Диагноз устанавливается на основании клинической картины и рентгенологического исследования легких. Наиболее тяжело массивная пневмония протекает у ослабленных больных, алкоголиков и лиц пожилого возраста.

Принципы лечения:

- I. Антибиотикотерапия с учетом индивидуальной чувствительности.
- II. Неспецифическая дезинтоксикационная терапия.
- III. Симптоматическая терапия.

Неотложная помощь. При нарастании признаков ОДН и наличии показаний (см. начало данной главы) необходим перевод больного на ИВЛ. Оптимальным методом проведения ИВЛ является использование режима ПДКВ. После перехода на ИВЛ больному следует продолжать начатое ранее специфическое лечение.

СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ АСФИКСИЯ

Странгуляционная асфиксия (повешение) характеризуется как синдром острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, возникающий в результате механического пережатия шеи.

Этиология. Наиболее частые причины — суицидальные попытки или несчастные случаи, связанные с механическим пережатием шеи.

Патогенез складывается из 4-х основных компонентов:

- I. Механическое сдавление шеи петлей в результате смещения и прижатия языка к задней стенке глотки блокирует проходимость верхних дыхательных путей, что вызывает развитие ОДН, последовательно протекающей в четыре стадии продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Для первой стадии характерны попытки провести глубокий форсированный вдох с участием вспомогательных мышц. Быстро появляется и нарастает цианоз кожных покровов, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия. При второй стадии больной теряет сознание, появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание АД снижается, дыхание становится аритмичным, урежается. В третьей стадии наступает остановка дыхания, в четвертой — смерть.
- II. Пережатие вен шеи на фоне сохраненной проходимости артерий сопровождается быстрым переполнением венозной кровью сосудов головного мозга, в результате чего повышается внутричерепное давление.
- III. Механическая травма каротидного синуса приводит к рефлекторным нарушениям со стороны ССС.
- IV. Возможно механическое повреждение шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Клиника. При осмотре обращает на себя внимание нарушение жизненно важных функций организма. Состояние сознания — от спутанного до полного отсутствия; кожные покровы бледные, акроцианоз. Характерен судорожный синдром с выраженным напряжением мышц спины и

конечностей; непроизвольное моче- и калоотделение. Отмечается также расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, нистагм. На внутренней поверхности век и склер часто отмечаются мелкоточечные кровоизлияния. Нарушения со стороны ССС наиболее часто возможны по двум вариантам; тахикардия до 160—180 в 1 мин. и артериальная гипертензия до 200 мм рт. ст и более или гипотензия в сочетании с брадикардией, что является неблагоприятным диагностическим признаком (смертность в данной подгруппе в 3 раза выше)

Неотложная помощь. Отдаленные результаты лечения во многом зависят от своевременности и правильности оказания медицинской помощи на догоспитальном уровне. Идеальным вариантом лечения является использование миорелаксантов с последующей интубацией трахеи и проведением аппаратной ИВЛ на месте происшествия. При отсутствии на этапе скорой помощи возможности осуществить данное пособие, на первый план выходит купирование судорожного синдрома.

Оптимальным средством для этой цели является в/в введение 2—4 мл реланиума на 10—20 мл физраствора. Данная доза позволяет купировать судорожный синдром в 70—80% случаев. При необходимости, через 5-10 мин. можно повторить введение реланиума. В остальной терапии на догоспитальном этапе носит симптоматический характер. Проведение патогенетической терапии (введение спазмолитиков, диуретиков, раствора соды) целесообразно начинать на догоспитальном этапе, если время эвакуации пострадавшего будет превышать 30—40 мин.

Примечание. Введение дыхательных аналептиков при данной патологии нецелесообразно, так как они повышают потребность клеток головного мозга в кислороде, что может углубить его ишемию и вызвать или усилить имеющийся судорожный синдром.

ОСТРЫЕ ЭКЗОГЕННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

В клинике острых отравлений различают 4 периода:

I- скрытый период, с момента поступления яда в организм до появления самых первых признаков отравления. Обычно в этот период мы с больным не встречаемся.

II-"токсикогенный", нарастания резорбтивного действия яда, т.е. с момента появления первых признаков до яркого проявления клиники /является самым благоприятным в плане диагностики отравления/.

III -"соматогенный", максимального резорбтивного действия яда. Клиническая картина отравлений очень многообразна, специфические симптомы переплетаются с симптомами осложнений. Точный диагноз по клиническим проявлениям поставить трудно. Поэтому в этом периоде применяют симптоматическое лечение, а специфическая терапия откладывается на 2-ой план до выявления причины отравления.

IV- "восстановительный" период в котором встречаемся с осложнениями /пневмонии, ателектазы, токсические гепатиты, ОПН и др./ отравлений и их терапией.

Следует помнить, что острые отравления возможны при введении токсических веществ в организм через рот /пероральные/, дыхательные пути /ингаляционные/, незащищенную кожу /перкутанные/, после инъекции токсической дозы лекарственных препаратов /инъекционное или парентеральное отравление/, слизистые оболочки глаз или введение токсических веществ в различные полости организма /прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход и др./.

Независимо от пути поступления токсическое вещество всасывается в кровь, причем, чем лучше кровоток в органе, тем больше яда в него поступает. Вещества хорошо растворимые в липидах быстрее поступают в ЦНС. Чем более токсическое вещество связывается с белком тем меньше поражение оно оказывает. Скорость проникновения токсического вещества в клетку зависит от рН жидких сред организма и происходит быстрее если оно не ионизировано. Соотношение ионизированная:неионизированная форма зависит от рН среды. Ощелачивание увеличивает рН среды и тем самым уменьшается проникновение яда в клетки.

Метаболизм химического вещества зависит от активности ферментов, многие из которых синтезируются в печени, т.е. зависим от детоксирующей функции печени.

Некоторые нетоксичные или малотоксичные соединения при попадании в кровь под влиянием биохимических реакций превращаются в высокотоксичные т.е. происходит, так называемый "летальный синтез". Примером может служить отравление метиловым спиртом. Метиловый спирт под действием алкоголь-дегидрогеназы превращается в формальдегид и муравьинную кислоту, которые являются высокотоксичными соединениями. "Летальный синтез" происходит и при отравлении ФОВ.

Эффективность интенсивной терапии острых отравлений во многом зависит от своевременно начатых лечебных мероприятий:

1/ускоренное удаление токсического вещества и его токсических метаболитов из организма /методы активной детоксикации; естественные и искусственные /интракорпоральные и экстракорпоральные/.

2/ нейтрализацию яда при помощи противоядий /антидотной терапии, благоприятно изменяющей метаболизм токсического вещества в организме или уменьшающих его токсичность.

3/ симптоматическая терапия, направленная на поддержание и защиту жизненно важных функций организма, избирательно пораженных данным токсическим веществом.

Все методы детоксикационной терапии делятся на две основные группы: стимуляция естественных путей детоксикации и использование искусственных методов.

В группу методов естественной детоксикации входят следующие:

1/ стимуляция диуреза с предварительной гемодилюцией для удаления ядовитых веществ через почки /т.е. форсированный диурез/. Используется при экзогенной интоксикации любым ядом, появлении в крови свободного Нв /гемолиз/ и т.п.

2/если почки уже поражены и диурез отсутствует используют выведение токсинов через другие пути: стимуляция вентиляции, потоотделения, диареи - позволит удалить значительные количества ядов.

Искусственная детоксикация /или диализы/ проводится интракорпоральным и экстракорпоральным методом. Интракорпоральные методы - желудочный и кишечный диализ, перитонеальный диализ, энтеро-сорбция. К экстракорпоральным методам относят гемодиализ, гемосорбцию, плазмсорбцию, лимфосорбцию, плазмо- и лимфоферез, ультрафильтрацию плазмы, лимфы и т.д.

МЕТОДЫ АКТИВНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ И ГЕМОКОРРЕКЦИИ

Методы активной детоксикации и гемокоррекции, эфферентные методы (экстракорпоральная гемокоррекция — в редакции различных авторов) в последние 15 лет достаточно широко применяются в комплексе базисной терапии многих заболеваний.

Классификация методов активной детоксикации

| МЕТОДЫ АКТИВНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ И ГЕМОКОРРЕКЦИИ (В МОНОВАРИАНТАХ) | | | |
|---|--|---|--|
| <p style="text-align: center;">*</p> <p>СОРБЦИОННО-ФИЛЬТРАЦИОННЫЕ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Гемосорбция • Гемодиализ • Ультрафильтрация • Ксеногепатоперфузия • Плазмаферез (дискретный, «ручной», гравитационный, фильтрационный) | <p style="text-align: center;">*</p> <p>ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Инфузия ксеноспленоперфузата, леофилизата • Иммуносорбция | <p style="text-align: center;">*</p> <p>ПОЛИНАПРАВЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Квантовая гемотерапия (УФОК, БЛОК, ЛОК) • Непрямое электрохимическое окисление крови, плазмы • Озонотерапия • Электромагнитная обработка крови | <p style="text-align: center;">*</p> <p>КОРРЕКЦИЯ ГАЗООБМЕНА</p> <ul style="list-style-type: none"> • Экстракорпоральная оксигенация крови • Гипербарическая оксигенация • ИВЛ, ВИВЛ |

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

Суть методов активной детоксикации и гемокоррекции: удаление из циркуляторных систем организма токсичных субстратов различного генеза (белкового, метаболического, водно-электролитного, продуктов нормального обмена в аномально высоких концентрациях, экзогенных токсичных лигандов и пр.).

Наиболее широко используемые методы активной детоксикации и гемокоррекции представлены в табл. 1

Основная направленность специфического действия экстракорпоральных операций

| Вид операции | Детоксикация | Реокоррекция | Иммунокоррекция |
|--------------------------------|--------------|--------------|--|
| Гемодиализ / | +++ | + | - |
| Гемосорбция | +++ | + | + |
| Плазмаферез | ++ | +++ | +++ |
| Плазмосорбция | ++ | + | + |
| ГДФ | +++ | ++ | + |
| Ультрафильтрация | - | - | - |
| Гемофильтрация | +++ | + | + |
| Гемоксигенация | + | + | - |
| Лейкоцитаферез | - | - | +++ |
| Тромбоцитаферез | - | + | + |
| Альбуминовый гемодиализ (МАРС) | +++ | + | - |
| Эритроцитаферез | + | ++ | - |
| Фотомодификация крови | + | + | + |
| НЭХО крови | +++ | + | ++ (в зависимости от концентрации NaClO) |

Сорбционные технологии базируются на адсорбции, абсорбции и хемосорбции сорбентом различных веществ из биологических жидкостей. Технология используется для детоксикации крови, плазмы, лимфы, ликвора. В качестве неселективных сорбентов часто используются активированные угли, ионообменные смолы, а также селективные (т.е. избирательные) — иммунные, афинные, рецепторные.

Мембранные технологии основаны на процессах диффузии, фильтрации, ультрафильтрации, осмоса. Перенос белков, электролитов, газов, токсичных компонентов зависит от вида мембран, их площади, величины пор.

Центрифужные технологии основаны на гравитационной основе: под воздействием центробежной силы, создаваемой центрифугой, клетки крови (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты) отбрасываются на периферию камеры, в центре остается плазма. Эта технология лежит в основе гравитационного (центрифужного) плазмафереза и цитафереза.

Преципитационные технологии позволяют за счет изменения температуры, рН (или введения определенных активаторов) осаждать некоторые компоненты плазмы крови (белки, ЦИК, факторы свертывания крови, токсичные лиганды).

Электромагнитная технология позволяет изменять физико-химические свойства мембран клеток крови, разрушать белковые структуры, способствуя тем самым деструкции патологических активных веществ и активизируя процесс иммуностимуляции в ответ на образование аутоантигенов.

Технологические основы операций экстракорпоральной гемо-коррекции представлены в табл.

Технологические основы операций экстракорпоральной гемокоррекции

| Технологии | Вид операции |
|-------------------|---|
| Мембранная | Гемодиализ |
| | Ультрафильтрация |
| | Гемофильтрация |
| | Гемодиафильтрация |
| | Плазмафильтрация (плазмаферез) |
| | Гемоксигенация |
| Центрифужная | Плазмаферез: - дискретный - аппаратный |
| | Лейкоцитаферез |
| | Тромбоцитаферез |
| | Эритроцитаферез |
| Сорбционная | Гемосорбция |
| | Плазмосорбция |
| | Лимфосорбция |
| | Ксеноперфузия |
| Преципитационная | Криопреципитация (криоаферез) |
| | УФОК, лазерное облучение крови, облучение видимым светом |
| | Магнитная обработка крови |
| | Рентгеновское облучение крови |
| Электрохимическая | Непрямое электрохимическое окисление крови |
| | Озонирование крови |

Электрохимические технологии основаны на биотрансформации (окислении) различных веществ. Имитируют фагоцитарную функцию макрофагов и метаболическую функцию цитохрома P450 клеток печени.

Гемодиализ. Для проведения ГД необходим диализатор, диализный монитор («искусственная почка»), диализные концентраты ? (ацетатные или бикарбонатные) и очищенная с помощью специальных фильтров вода. В основе метода лежит принцип диффузии и фильтрационного переноса низкомолекулярных субстанций (креатинин — 113 Д, мочевины — 60 Д, фосфаты — 136 Д) и воды через полупроницаемую мембрану.

В зависимости от характеристик диализатора и скорости перфузии различают низкопоточный, высокоэффективный (элиминация до 1500 Д) и высокопоточный ГД (элиминация СМ до 5000 Д).

Обычно стандартный низкопоточный ГД позволяет за 1 сеанс удалить 60-70% мочевины, 40-60% креатинина, нормализовать электролитный состав и КДС крови.

Показания к ГД;

- острая почечная недостаточность любого генеза;
- гиперкалиемия;
- азотемия;
- острые отравления спиртами, техническими жидкостями. Средняя продолжительность ГД — 6-8 ч.

Пролонгированная низкопоточная вено-венозная гемофильтрация, гемодиализация (ГДФ). Показания: пролонгированное (от 16 до 72 ч) удаление из крови токсических компонентов у больных с эндотоксикозом высокой степени (распространенный перитонит, панкреонекроз тяжелого течения, острая печеночная недостаточность), острая почечная недостаточность и др. Детоксикация выполняется с помощью аппаратов «ПРИСМА», «Муль-тифильтрат» и др. в условиях отделения реанимации и ИТ. Из известных методов детоксикации наиболее физиологичный и плазмосберегающий.

Альбуминовый диализ — проводится у больного с острой печеночной недостаточностью, эффективен в процессе подготовки больного к пересадке печени/доли. Суть метода — детоксикация крови больного осуществляется с помощью 20% донорского альбумина, захватывающие токсичные лиганды из крови больного через полупроницаемую специальную мембрану. Метод дорогостоящий (4,5 тыс. долларов 1 сеанс).

Гемосорбция. Метод основан на выведении из крови больного (путем адсорбции и абсорбции на гемосорбентах) токсических субстанций эндогенной или экзогенной природы при экстракорпоральной перфузии ее через сорбент

Все сорбенты, применяемые в РФ, подразделяются на 2 группы: специфические и неспецифические.

Специфические: гемосорбент «овосорб», плазмосорбент «иммотин» (предназначенные для удаления протеаз), система «им мунолипосорбер» (для удаления липопротеидов), иммуносорб и плазмосорбент с иммобилизованным протеином А — для удаления иммуноглобулинов.

Неспецифические: на основе активированных углей (СКН, ФАС, Симплекс-Ф ВНИИТУ, СУМС, СУГС и др.).

Основные показания для ГС:

- острые отравления снотворными, седативными медикаментами, ФОС, салицилатами, алкалоидами, солями тяжелых металлов, психотропными средствами и т.п.;
- абстинентный синдром при наркомании, алкоголизме, токсикомании.

Объем перфузии при эндотоксикозах 1,5-2 ОЦК, при острых экзотоксикозах — до 10 ОЦК.

Недостаток ГС: травматизация форменных элементов крови, обязательная гепаринизация, декомпенсированное нарушение системы гемостаза.

Лимфосорбция (ЛС). Метод основан на дренировании грудного лимфатического протока с последующим пропусканием лимфы через колонку с сорбентом. При этом сорбируются токсические компоненты, а детоксицированная лимфа возвращается в сосудистое русло.

Достоинства ЛС: возможность удалять основную массу токсичных компонентов до их попадания в кровь.

Недостатки ЛС: техническая невозможность катетеризации грудного лимфатического протока (до 35% случаев) из-за рассеянного типа строения, а также большие потери лимфоцитов и тромбоцитов на сорбенте.

Основные показания к ЛС:

- острые деструктивные процессы в брюшной полости;
- отравление прижигающими ядами с экзотоксическим шоком (уксусная эссенция);
- острый панкреатит, панкреонекроз.

Плазмаферез (ПА) (аферез — разделение крови на плазму и форменные элементы). В основе метода лежит замена плазмы крови больного (с токсичными компонентами или избытком моноклональных иммуноглобулинов, ЦИК, медиаторов воспаления, антител, липопротеинов и т.д.) донорскими компонентами крови (СЗП, альбумином) и/или кровезаменителями (кристаллоидами, синтетическими коллоидами — полиглюкин, реополиглюкин, гидроксипрохлорид, биоколлоидами — гелофузин, желатиноль).

В клинической практике помимо методическо-технической классификации ПА условно подразделяется на хирургический и терапевтический.

Хирургический характеризуется эксфузией плазмы с гидрофобными и гидрофильными токсическими лигандами (до 800-2200 мл) с последующим обязательным восполнением этого объема белковыми компонентами (СЗП, альбумином, протеином) + 15-20% плазмазаменителями (HES, HAES).

Проводится, как правило, у больных с гнойно-воспалительными процессами любой локализации (перитонит, эмпиема плевры, гангрена и абсцессы легких, влажная гангрена нижних конечностей, сепсис и др.), сопровождающимися эндотоксикозом 2-3 ст. гипопроотеинемией, анемией, так как синтезирующая функция печени у них резко снижена. Для адекватной коррекции протеинемии, КОД плазмы, транспортной функции альбумина необходимо адекватное восполнение эксфузированных белковых компонентов донорскими. В этой связи хирургический ПА является дорогостоящей операцией, так как проводится в программном режиме, т.е. от 2 до 7 и более сеансов.

Терапевтический ПА, как правило, средне- и малообъемный (до 800 мл за 1 сеанс), сеансы через 24-48 ч (норма — 6-10).

Показания: иммунокоррекция, эксфузия ЦИК, снижение титра антител, дренирование межклеточного пространства, удаление продуктов «накопления», присущих системным заболеваниям (системные васкулиты, аутоиммунные заболевания, гиперхолестеринемия, миастения, болезнь Гайена—Барре и др.).

Восполнение объема эксфузированной плазмы осуществляется преимущественно кристаллоидами.

Основные показания к проведению ПА:

- тяжелые декомпенсированные стадии эндотоксикоза (2-3 ст.);
- полиорганная недостаточность (печеночная, почечная);
- аутоиммунные заболевания;
- гемолиз при отравлении гемолитическими ядами.

Непрямое электрохимическое окисление крови — способ детоксикации организма, суть которого заключается во введении в сосудистое русло больного раствора сильного окислителя — гипохлорита натрия (NaClO), получаемого экстракорпорально в электрохимических установках ЭДО-4, ДЭО-01 «МЕДЭК» путем электролиза 0,9% NaCl.

Гипохлорит натрия вводится через поливиниловый катетер в центральные вены (*V. jugularis, subclavia, femoralis*) в концентрации 600 мг/л — 500 мл, с темпом инфузии 40-60 капель в минуту при условии предварительной гемокоррекции (Ht < 40%, ЦВД + 4 см вод. ст., гликемия > 6 г/л, общий белок в крови > 65 г/л).

Перед инфузией — обязательное проведение пробирочного тест-контроля на резистентность эритроцитов больного к NaClO. Для этого в пробирку набирается 5 мл крови больного и добавляется 0,5-0,7 мл 0,06% NaClO. При наличии гемолиза (даже его следов) **НЭХО крови не проводится!**

Периодичность проведения НЭХО крови — 1 раз в сутки по 500 мл или 2 раза по 250 мл.

Показания: эндотоксикоз 2-3-й ст.; экзотоксикоз (кома 2-3-й ст.) при отравлении барбитуратами, транквилизаторами.

Абсолютные противопоказания:

- отравления ФОС;
- ненадежный хирургический гемостаз;
- гипокоагуляция;
- гипогликемия, гипопроотеинемия, гиповолемия;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- *mensis*.

Непрямое электрохимическое окисление плазмы. Суть метода непрямым электрохимической детоксикации плазмы заключается в контактном окислении эксфузированной (ПА) плазмы 0,1% раствором NaClO в соотношении 1:10 (в стеклянных флаконах или пакетах «гемакон») экспозицией 6-8 ч в условиях бытового холодильника. После удаления осадка (путем центрифугирования и плазмоекстракции) — детоксицированная плазма реинфузируется тому же больному во время повторного сеанса ПА.

Достоинства метода:

- достигается экономический эффект (снижается потребность в донорской СЗП);
- нет опасности повреждения окислителем форменных элементов крови;
- исключение иммуноконфликта, возможного при трансфузии донорской СЗП (в частности — нескольких доноров).

НЭХО крови КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ

- окисление (0,06% NaClO) токсичных гидрофобных и гидрофильных лигандов (30-70%);
- антикоагуляционный эффект;
- подавление ферментативной активности в крови;
- коррекция КОС;
- иммуностимулирующий эффект (0,03% NaClO)

Озонирование крови. Производится путем внутривенной инфузии озонированных растворов (0,9% NaCl, 5% глюкозы) с концентрацией озона (O₃) 3-5 мг/л.

Эффекты озонирования крови имеют сходство с эффектами НЭХО крови, хотя механизмы реализации несколько отличаются.

Фотомодификация крови. Это метод гемокоррекции, основанный на воздействии на кровь (экстракорпорально или в сосудистом русле) фотонов-квантов оптического излучения в ультрафиолетовом, инфракрасном и видимом диапазонах.

Фотоны, воздействуя на биомолекулы (аминокислоты, белки, липиды, полисахариды плазмы и клеток, НЬ и т.д.):

- запускают фотобиологические процессы на молекулярном и клеточном уровне;
- проводят фотомодификацию в режиме коротковолнового ультрафиолета;
- генерируют активные формы кислорода, активируют ПОЛ, обладают бактерицидным действием, активируют эритропоэз (но могут повреждать клетки крови).

Средне- и длинноволновое УФОК:

- стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, снижает ЛИИ, способствует выделению лимфокинов. В дозе 420 Дж/м² повышает гемостатический потенциал (в дозе более 420 Дж/м² — снижает), усиливает фибринолитическую активность крови, способствует разрушению крупномолекулярных токсических соединений при эндотоксикозах, что улучшает их элиминацию.

Красный свет подавляет агрегационную активность тромбоцитов, улучшает деформируемость эритроцитов, улучшает реологические свойства крови.

Для достижения клинического эффекта обычно необходимо 4-5 сеансов УФОК и 8-10 лазерного облучения крови. Чаще всего эти методы применяются в комбинации с ГС, ПА (перед колонкой с сорбентом), что увеличивает эффективность сорбции токсических веществ в 1,5-2 раза.

Магнитная гемотерапия (МГТ) обеспечивает дозированное воздействие магнитных полей на кровь, циркулирующую в экстракорпоральном контуре. МГТ обладает выраженным реокорректирующим действием, снижает вязкость крови, способствует уменьшению жесткости эритроцитарных мембран. Под воздействием МГТ снижается Ht, ускоряется СОЭ, на 20-80% снижается агрегация тромбоцитов.

Собственно детоксикационный эффект незначителен, но усиливается при комбинации МГТ + ГС.

МГТ в России проводится с помощью аппарата УМГТ-3, который генерирует как постоянные, так и импульсные магнитные поля.

Эффективность сеансов детоксикации и гемокоррекции находится в прямой зависимости от правильно проводимого этиопатогенетического базисного лечения основного заболевания.

Наиболее доступным методом активной детоксикации организма при острых экзогенных отравлениях является — промывание желудка через желудочный зонд - экстренное мероприятие при отравлениях токсическими веществами особенно принятыми внутрь /перорально/. Промывание необходимо осуществлять как можно раньше и независимо от времени отравления т.к. возможен застой желудочного содержимого, а также обратное выделение в желудок токсинов. Использовать лучше воду комнатной температуры /18-20 гр. /она имеет слабо щелочную реакцию/. Для взрослого обычно используется 15-20 литров воды, применяемой порциями по 250-500 мл. Детям - по 5 мл на кг/массы тела. Объем жидкости для промывания составляет 1л на 1 год жизни, у

ослабленных детей - 1л на год жизни минус 2л. Наличие крови в желудочном содержимом не является препятствием /противопоказанием/ для промывания желудка. Промывать до чистой воды, без запаха. В воду можно добавлять поваренную соль /3 ст.л. на 10 литров воды/ за исключением случаев отравления кислотами и щелочами. Хлорид натрия препятствует дальнейшему поступлению желудочного содержимого в 12 -ти перстную кишку. При тяжелых формах отравления у больных, находящихся в коматозном состоянии /отравления снотворными, ФО инсектицидами и пр./ в первые сутки желудок необходимо промывать 2-3 раза, так как в связи с резким замедлением резорбции в состоянии глубокой комы в пищеварительном аппарате может депонироваться значительное количество невсосавшегося яда. Для адсорбции находящихся в пищеварительном аппарате токсических веществ применяют активированный уголь /универсальный сорбент, например, морфин сорбируется на 90% на угле/. 2-5 ст. ложек на 1/2 стакана воды внутрь через зонд за 15 мин до промывания и после промывания. Нередко с этой целью используется уголь из фторотановых фильтров. Предварительно через зонд удаляется желудочное содержимое. До окончания промывания через зонд в желудок можно ввести 100-150 мл 30% р-ра сульфата магния или вазелинового масла в качестве слабительного/ у детей 1 гр сернокислой магнезии на 1 год жизни в виде 30% р-ра/. Не рекомендуется использовать для промывания при отравлении неизвестным ядом обволакивающие /молоко, масло, яичный белок и т.п./ т.к., например, может усиливаться всасывание в кровь жирорастворимых веществ - хлористоводородов. Не менее важно раннее освобождение кишечника от токсического вещества с помощью высоких сифонных клизм. Больным в коматозном состоянии при отсутствии кашлевого и ларингеального рефлексов с целью предотвращения аспирации рвотных масс в дыхательные пути промывание желудка проводят после предварительной интубации трахеи трубкой с раздувной манжеткой. Интубацию проводят с использованием методов профилактики аспирации желудочного содержимого. Противопоказано назначение рвотных средств /апоморфин/ и вызывание рвоты раздражением задней стенки глотки у детей до 5 лет, у больных в сопорозном состоянии, а также у отравившихся прижигающими ядами. При отравлении коррозивными ядами /кислоты, щелочи/ последние могут задерживаться в местах физиологических сужений пищевода, кардии, привратника и при введении зонда возможно прободение. Для промывания желудка при отравлении кислотами нельзя применять гидрокарбонат натрия /образование большого количества углекислоты/. С этой целью можно применять окись магния, а еще лучше стерильный глинозем /белая глина/который хорошо адсорбирует кислоты, щелочи, и многие другие яды. При приеме внутрь жирорастворимых ядов для уменьшения их всасывания и ускорения выведения применяют касторовое и вазелиновое масло. Оно практически не всасывается, связывает яд и, не только уменьшает его всасывание, но и ускоряет его выведение. При приеме коррозивных ядов можно применять введение в желудок обволакивающих средств, содержащих жиры /болтушки/, анестезин. При ингаляционном отравлении обязательна ингаляция O₂. При попадании токсических веществ на кожу необходимо обмыть ее проточной водой, в случае введения токсических веществ в полости /прямую кишку, мочевого пузырь, влагалище/ обязательно производится их промывание. При укусах змей, подкожном и в/м введении токсических доз лекарственных препаратов местно применяют холод на 6-8 часов. Показано введение в место инъекции 0,5 мл 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида, а также циркулярная новокаиновая блокада конечности выше места попадания токсинов, при необходимости наложение жгута на конечность (некоторые авторы не рекомендуют).

Отдельные виды отравлений

Отравления барбитуратами

Из лекарственных препаратов, отравления барбитуратами занимают заметное место по частоте использования при бытовых суицидальных попытках. зависимости от продолжительности действия выделяют арбитураты длительного (8—12 часов — фенobarбитал), среднего (6—8 часов — барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал) и др. и короткого действия (4—6 часов — этаминал-натрий(нембутал). Смертельной дозой для данных препаратов считается концентрация в крови более 0,1 г/л. Тяжесть состояния пострадавшего усиливается при сопутствующих заболеваниях, особенно печени и почек.

Патогенез. Барбитураты оказывают избирательное токсическое воздействие на ЦНС, проявляющееся угнетением функции коры головного мозга вследствие воздействия на метаболизм

нервных клеток через понижение потребления ими кислорода и нарушения в цитохромной системе, что, в свою очередь, ведет к расстройству образования ацетилхолина и, следовательно, нарушению передачи нервных импульсов в ЦНС. Токсическое воздействие на стволочную часть и продолговатый мозг приводит к потере сознания и наступлению коматозного состояния, к нарушению функции дыхания центрального генеза, что проявляется уменьшением ДО и МОД; к параличу сосудодвигательного центра, предвестником которого является коллаптоидное состояние; к исчезновению болевых, тактильных и сухожильных рефлексов; к нарушению обмена веществ, увеличению теплоотдачи, понижению температуры тела; к угнетению диуреза, а олигоурия способствует повышению уровня остаточного азота в крови; к ваготонии, что проявляется усилением секреции в бронхах.

Сердечно-сосудистая система. Токсические дозы барбитуратов снижают сократительную способность миокарда и тонус гладкой мускулатуры сосудов, что, в свою очередь, способствует уменьшению УО, МОС, ЦВД, падению ПСС, АД. Барбитураты в высоких концентрациях оказывают непосредственное воздействие на капиллярное ложе—повышается его проницаемость, что чревато появлением осложнений в виде отеков легких и мозга. В последующем данный патологический каскад вызывает быстрое появление трофических расстройств в виде буллезного дерматита и некротического дерматомиозита, протекающих по типу быстро развивающихся пролежней.

Клиника. Выделяют 4 основных клинических синдрома:

1. Коматозное состояние и другие неврологические расстройства.
2. Нарушения дыхания.
3. Нарушения функции ССС.
4. Трофические расстройства и нарушение функции почек.

Умеренное и глубокое оглушение, сопор и умеренная кома (синоним: кома I) каких-либо специфических признаков не имеют.

Для глубокой комы (синоним: кома II) специфическими признаками является выраженная гиперсаливация, бронхорея различной степени. **Возможно нарушение дыхания за счет западения языка или аспирации рвотных масс, НО УГНЕТЕНИЕ ДЫХАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА ЕЩЕ ОТСУТСТВУЕТ.** Отмечается тахикардия, но выраженного нарушения гемодинамики нет. На ЭКГ, помимо компенсаторной синусовой тахикардии, можно обнаружить диффузные изменения в миокарде. Артериальная гипотензия, олигурия. На ЭЭГ появляются специфические «барбитуровые веретена». В плазме крови отмечается высокая концентрация барбитуратов.

Для запредельной комы (синоним: кома III) отличительным признаком является **НАРУШЕНИЕ ДЫХАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА. ОДН ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА)** вследствие угнетения дыхательного центра и быстрое развитие буллезного дерматита.

Неотложная помощь. Следует обратить внимание, что при лечении отравлений барбитуратами бывший ранее традиционный метод терапии большими дозами аналептиков (кордиамин, кофеин и др.) оказался малоэф-ктивным при глубокой барбитуровой коме и даже опасным вследствие возможного развития судорожных состояний и дыхательных осложнений, поэтому указанные препараты можно применять лишь у больных с легкой степенью отравления. Патогенетическим способом лечения следует считать ускоренное освобождение организма от барбитуратов методом форсированного диуреза, а при наличии признаков дыхательной недостаточности — перевод больного на ИВЛ. Широкое использование данного метода при лечении больных с отравлениями барбитуратами тяжелой степени произвело своего рода революцию в токсикологии, сравнимую с эрой антибиотиков в хирургии. Так, если смертность у больных с тяжелой комой на фоне лечения дыхательными аналептиками составляла 20—30%, то при лечении методом форсированного диуреза в сочетании с ИВЛ эта цифра уменьшилась примерно в 10 раз и составляет в настоящее время 2—3%. Метод форсированного диуреза проводится в сочетании с ошелачиванием плазмы 4% раствором бикарбоната натрия для быстрейшего удаления барбитуратов из крови. Следует подчеркнуть важность восполнения электролитов крови при этом методе лечения и указать на противопоказания (стойкий коллапс, сердечная астма, острая почечная недостаточность недостаточность кровообращения ПБ—Шст.).

Контроль проводимой терапии осуществляется путем определения ЦВД, гематокрита, электролитов плазмы, диуреза и, конечно, концентрации барбитуратов в крови и моче. Перевод больного на ИВЛ

производится по общепринятым показаниям. У больных с тяжелыми отравлениями наиболее эффективным способом очищения крови от барбитуратов является гемосорбция. Следует отметить, что данный метод эффективен как при отравлении барбитуратами, так и психотропными средствами, которые плохо выводятся из организма при гемодиализе. Для лечения гипоксического состояния ЦНС рекомендуются большие дозы витаминов: В₁ — 2—4 мл 2,5% р-ра, В₆ — 8—10 мл 5% р-ра, В₁₂ — до 800 мкг, С — до 10 мл 5% р-ра, никотинамид на 5% р-ре глюкозы до 15 мг/кг веса в сутки.

Примечание. 1. В комплексное лечение отравлений барбитуратами по показаниям включают сосудистые средства (допамин и др.), глюкокортикоиды, антибактериальные средства, сердечные гликозиды и др. 2. При отравлении седативными средствами никотинамид не применяется.

Отравления транквилизаторами (производные бензодиазепина)

К производным бензодиазепина относятся элениум (хлордиазепоксид, напотон, либриум), диазепам (седуксен), оксазепам (тазепам), радедорм (эуноктин). Данные препараты поступают в кровь, всасываясь в ЖКТ. Естественная детоксикация происходит в печени, выделение из организма — с мочой и калом. Смертельная доза 1—2 г. Токсическая концентрация в крови 5—20 мг/л, смертельная — 50 мг/л.

Токсическое действие. Психотропное и нейротоксическое, обусловленное торможением ЦНС, ослаблением процессов возбуждения подкорковых образований, торможением вставочных нейронов спинного мозга и таламуса (центральная миорелаксация).

Клинические признаки и диагностика аналогичны вышеизложенным при отравлении барбитуратами.

Неотложная помощь также аналогична вышеизложенной, за исключением небольшого нюанса — форсированный диурез производится без ощелачивания плазмы.

Отравления фосфорорганическими соединениями

Фосфорорганические соединения (ФОС) широко распространены в быту и сельском хозяйстве в качестве средств для борьбы с домашними насекомыми, для обработки растений, борьбы с эктопаразитами животных и т. д.

Из химических особенностей данных веществ следует обратить внимание на их высокий коэффициент распределения между маслом и водой, что обуславливает их свободное проникновение через неповрежденную кожу, биологические мембраны, гематоэнцефалический барьер.

В повседневной работе токсикологических отделений наиболее часто встречаются бытовые пероральные отравления (случайные или преднамеренные) карбофосом, дихлофосом, хлорофосом, а производственные отравления чаще бывают ингаляционными. Перкутантные отравления в мирное время представляют собой казуистические случаи.

Патогенез. ФОС нарушают или блокируют функцию холинэстеразы (ХЭ), образуя устойчивый к гидролизу фосфорилированный фермент, неспособный реагировать с молекулами ацетилхолина (АХ), вследствие чего АХ, являющийся медиатором при передаче возбуждения в синапсах, перестает своевременно разрушаться и накапливается на постсинаптической мембране, вызывая ее стойкую деполяризацию, что клинически проявляется формированием четырех специфических эффектов: **мускариноподобного, никотиноподобного, курареподобного и центрального действия.**

1. Мускариноподобный эффект связан с возбуждением М-холинорецепторов. Клинически это проявляется обильным потоотделением, саливацией, бронхореей, спазмом гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, миозом.

2. Никотиноподобный эффект связан с возбуждением Н-холинорецепторов и клинически проявляется гиперкинезами и судорогами.

3. Курареподобный эффект проявляется развитием периферических параличей.

4. Центральное действие ФОС проявляется развитием клонических и тонических судорог, психических нарушений.

Клиника. При пероральном отравлении ФОС выделяют три стадии отравления.

I стадия (стадия возбуждения) наблюдается у больных через 15—20 мин. после приема ФОС. Появляется психомоторное возбуждение, головокружение, головная боль, тошнота, иногда рвота. Объективно отмечают умеренный миоз, потливость, саливация, иногда присоединяются явления умеренно выраженной бронхореи. Появляются рвота, спастические боли в животе. АД повышено, умеренная тахикардия.

II стадия (стадия гиперкинезов и судорог) развивается примерно через 1—2 часа после приема ФОС (время ее наступления во многом зависит от количества попавшего внутрь вещества). Специфические признаки отравления достигают своего максимума и создают яркую клиническую картину. Больной предъявляет жалобы на общее плохое самочувствие, самопроизвольные мышечные подергивания, нарушенное зрение, затрудненное дыхание, слюнотечение, профузную потливость, учащенное мочеиспускание, болезненные тенезмы. Характерное для начала заболевания возбуждение сменяется ступором, затем сопором, вплоть до развития коматозного состояния. При осмотре отмечают **значительный миоз**, реакция зрачков на свет отсутствует. Грудная клетка ригидная, ее экскурсия ограничена. **Гипергидроз достигает своего максимального развития** — больного буквально заливают слюной, аускультативно определяется большое количество проводных влажных хрипов в результате гиперсекреции трахеобронхиального дерева. **Характернейшим признаком данной стадии заболевания является появление миофибрилляций** вначале в области лица, шеи, мышц груди, предплечий и голени, а в последующем и в остальных группах мышц (аналогичную миофибрилляцию можно наблюдать у больных в операционной, при в/в введении миорелаксантов короткого действия при вводимом наркозе). **Периодически развивается общий гипертенус с переходом в тонические судороги.** На фоне имеющейся исходной тахикардии **начинает развиваться тенденция к отчетливой брадикардии.** Повышение АД достигает максимального уровня (250/160 мм рт. ст.), затем возможно падение сердечно-сосудистой деятельности и развитие коллаптоидного состояния. Отмечаются учащенное мочеиспускание, болезненные тенезмы, непроизвольный жидкий стул.

III стадия (стадия параличей). На первое место в клинике выходит **паралич поперечно-полосатой мускулатуры.** Сознание, как правило, отсутствует. Зрачки точечные, реакции на свет нет. Сухожильные рефлексы резко ослаблены, или полная арефлексия. Появляются признаки ОДН, угнетение дыхания центрального генеза. Брадикардия (ЧСС до 40—20 в минуту), гипотония.

Лабораторная диагностика. Специфическими методами исследования являются количественная и качественная реакции на отравляющее вещество группы ФОС, определение активности ХЭ.

Неотложная помощь. Принцип лечения больных с острым отравлением ФОС — комплексная антидотная терапия в сочетании с неспецифическими методами.

Антидотная терапия состоит в комбинированном применении холинолитических препаратов (чаще всего атропин) и реактиваторов ХЭ (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

При использовании атропина различают «интенсивную» и «поддерживающую» атропинизацию. «Интенсивную» атропинизацию проводят в течение первого часа с момента начала лечения больного до купирования всех симптомов мускариноподобного действия ФОС, что проявляется в виде характерных признаков атропинизации: развивается умеренная тахикардия, исчезает миоз, расширяются зрачки, появляется сухость кожи и слизистых оболочек. Ориентировочные дозы вводимого атропина для интенсивной атропинизации следующие: I стадия — 2—3 мг, II стадия 20—25 мг, III стадия — 30—50 мг в/в. «Поддерживающие» дозы вводятся при появлении признаков окончания действия «интенсивной» дозы атропина и составляют примерно 80—90% от ее количества. Суточная доза атропина при тяжелых отравлениях может достигать до 150—200 мг и более. Уменьшение суточной дозы атропина должно производиться постепенно, параллельно нарастанию уровня активности ХЭ. При резкой отмене поддерживающей дозы атропина при невосстановленном уровне ХЭ возможна внезапная смерть.

Реактиваторы холинэстеразы (оксимы) следует вводить параллельно проводимой атропинизации. Основным препаратом данной группы является **дипириксим.**

В I стадии отравления дипириксим назначается по 150 мг в/м 1—2 раза в сутки (ампулы по 1 мл 15% р-ра).

При II стадии дипироксим вводят по 150 мг в/м через каждые 1—3 часа в суммарной дозе до 1,2—2 г. При наличии нарушений сознания, необходимо введение препаратов центрального действия.

Для лечения **III стадии** применяют сочетание дипироксима с другим оксимом центрального и периферического действия — диэтиксимом, лечебная доза которого составляет 250 мг, общая доза 5—6 г (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

Примечание. Интенсивная реактивация эффективна только до момента возникновения устойчивой блокировки ХЭ, которая наступает через 6—8 часов после отравления, поэтому введение реактиваторов ХЭ на 2-е сутки после отравления и позже будет неэффективно и даже опасно в связи с их выраженным токсическим действием, которое проявляется нарушением внутрисердечной проводимости, рецидивом острой симптоматики отравления ФОБ, а также токсической гепатопатией (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

Специфическую антидотную терапию следует проводить под постоянным контролем активности ХЭ. Интенсивная и симптоматическая терапия больных с острыми отравлениями ФОС должна быть направлена на ликвидацию дыхательных и гемодинамических расстройств, купирование судорожного синдрома и психомоторного возбуждения, лечение осложнений. Показанием к проведению экстракорпоральных методов лечения является наличие отравления тяжелой степени.

Отравления угарным газом. Если при сгорании веществ, содержащих углерод, по каким-либо причинам ограничивается поступление кислорода, в очаге горения начинает образовываться угарный газ (окись углерода, монооксид углерода). Данный газ бесцветный и без запаха.

Этиология. Отравления угарным газом занимают первое место среди ингаляционных бытовых отравлений. Все бытовые отравления данным газом условно можно подразделить на три группы (Е. А. Лужников, 1994):

— отравления выхлопными газами автомобиля; данный вид отравления наблюдается, как правило, в холодное время года и встречается при работающем двигателе автомобиля в плохо вентилируемом гараже;

— «угорания» в быту; встречаются в помещениях с печным отоплением при неисправных дымоходах или при преждевременном закрытии печной заслонки;

— отравления на пожарах у лиц, находящихся в закрытых и задымленных помещениях (чаще всего дети), или у работников пожарных команд при отсутствии индивидуальных средств защиты.

Патогенез. Токсическое действие угарного газа обусловлено его высоким сродством к железу гемоглобина (в 300 раз превосходящем его сродство к кислороду). Угарный газ, заменяя кислород в его соединении с гемоглобином, образует патологическое соединение — карбоксигемоглобин, неспособный переносить кислород, что формирует гипоксию гемического (транспортного) характера.

Высокое сродство окиси углерода к железу обуславливает вступление его в реакцию с тканевым дыхательным ферментом, содержащим двухвалентное железо, а это вызывает нарушение тканевого дыхания, окислительно-восстановительных процессов и формирование тканевой гипоксии.

Клиника. Клинически выделяют 3 степени отравления:

1. Легкая степень. Появляется головная боль в височной и лобной областях, часто опоясывающего характера (с-м «обруча»), головокружение, тошнота. Отмечается рвота, незначительное нарушение зрения. Больные жалуются на затрудненное дыхание, першение в горле, сухой кашель, неприятные ощущения в области сердца. **Потеря сознания не наблюдается.** Содержание карбоксигемоглобина в крови составляет 15—30%.

2. Средняя степень. Отмечается тошнота, затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, одышка. Нарушение психической активности проявляется возбуждением или оглушением, вплоть до комы. Появляются патологические рефлексы, миоз, анизокория. Обращает на себя внимание появление гиперемии кожи лица.

Обязательно наличие хотя бы кратковременной потери сознания от 1—2 до 20 мин. Содержание карбоксигемоглобина крови—30—40%.

3. Тяжелая степень. Коматозное состояние различной глубины и продолжительности от нескольких часов до суток и более. Наблюдаются судороги, патологические рефлексы, парезы,

параличи. **Обращают на себя внимание кожные покровы пострадавшего: на месте происшествия они могут быть алого цвета, при поступлении в стационар в состоянии выраженной гипоксии их окраска меняется на цианотичный.** За счет развития острого риноларингита и трахеобронхита развивается нарушение дыхания, вплоть до остановки. Со стороны ССС — признаки острой левожелудочковой недостаточности. Изменения на ЭКГ не носят специфического характера и в большинстве случаев проявляются признаками гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения: снижается зубец R во всех отведениях, интервал S-T смещается к изолинии, зубец T становится двухфазный или отрицательный. В крови метаболический ацидоз. Содержание карбоксигемоглобина в крови — 50—60%.

Для отравлений угарным газом средней и тяжелой степени характерным осложнением является быстрое развитие буллезных дерматитов и ишемических полиневритов, появляющиеся через 10—15 часов после отравления.

Лабораторная диагностика заключается в количественном и качественном определении содержания карбоксигемоглобина в крови.

Неотложная помощь. Методом выбора для лечения больных при отравлении угарным газом средней и тяжелой степени, особенно при отсутствии сознания, является гипербарическая оксигенация (ГБО).

Все прочие методы лечения носят неспецифический и симптоматический характер. При отсутствии в лечебном учреждении барокамеры лечащий врач обязан немедленно поставить вопрос перед руководством о транспортировке больного в лечебное учреждение, где можно провести ГБО, или вызвать на себя специалистов с портативной барокамерой.

Симптоматическую терапию следует начинать на догоспитальном этапе. Проводимые мероприятия должны быть направлены на восстановление адекватной функции внешнего дыхания (восстановление свободной проходимости верхних дыхательных путей).

В дальнейшем проводят мероприятия по профилактике и лечению отека легких, коррекции КЩС, профилактике пневмонии, миоренального синдрома.

Метиленовый синий и хромосмон при данной патологии в настоящее время не используются, так как они не разрушают карбоксигемоглобин, как это считалось ранее, и не способствуют нормализации окислительно-восстановительных процессов.

ОТРАВЛЕНИЯ ПРИЖИГАЮЩИМИ ЯДАМИ

Отравления уксусной кислотой (эссенцией)

Отравления уксусной кислотой (эссенцией) занимают первое место среди бытовых отравлений прижигающими ядами. Это связано с легкой доступностью данного вещества (УЭ свободно продается и имеется практически в каждой семье).

Данная кислота, в силу своего химического строения, обладает выраженным растворяющим действием на липиды и резорбтивным эффектом. Растворение межклеточных липидов вызывает быстрое попадание УЭ из ЖКТ в сосудистое русло, а растворение липидов клеточных мембран вызывает проникновение УЭ в клетки целой молекулой, где они подвергаются диссоциации с образованием кислых ионов.

Патогенез отравления УЭ складывается из следующих звеньев:

1. Попадая в сосудистое русло и проникая внутрь клеток, УК вызывает формирование суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза. Накопление недоокисленных продуктов полураспада тканей, образующихся при химическом ожоге, усиливает ацидоз.

2. Резорбция и последующее быстрое проникновение УЭ внутрь эритроцитов вызывает повышение осмотического давления с последующим притоком жидкости внутрь эритроцита, его разбухание и разрыв оболочки с выходом свободного гемоглобина в плазму.

3. Свободный гемоглобин, попадая в почки, механически блокирует канальцы нефронов, а его химическое взаимодействие с кислыми радикалами вызывает образование кристаллов солянокислого гематина, что еще больше усиливает механическое повреждение. Все это происходит на фоне химического ожога и последующего некроза эпителия конечной части нефрона, нарушения базальной мембраны канальцев, что уже само по себе может вызвать развитие острого гемоглобинурийного нефроза.

4. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов обуславливает выброс большого количества тромбопластического материала и способствует наступлению I стадии токсической коагулопатии — стадии гиперкоагуляции.

5. Нарушаются реологические свойства крови.

6. Внутрисосудистый гемолиз на фоне экзотоксического шока и выраженных расстройств микроциркуляции, а также токсическая коагулопатия, способствуют развитию поражения печени в виде очаговых некрозов (инфарктов) с нарушением ее основных функций.

Клиника. Диагностика отравлений УЭ не представляет затруднений. Всегда определяется характерный запах УЭ. На коже лица, слизистой оболочки рта, губ видны химические ожоги. Жалобы на боли во рту, по ходу пищевода, в желудке. Затруднено глотание. Возможна рвота с примесью крови, рвотные массы с характерным запахом. При попадении УЭ или ее концентрированных паров в верхние дыхательные пути развиваются признаки ОДН различной степени тяжести. Объективно отмечается тахикардия, повышение, а затем падение АД и ЦВД.

Клинически выделяют 3 степени гемолиза эритроцитов (Е. А. Лужников, Л. Г., Костомарова, 1989). Для исследования берется 1—2 мл венозной крови больного и определяется содержание свободного гемоглобина (Нв) в плазме. Существует четкая зависимость между степенью гемолиза и тяжестью течения заболевания.

1. Легкая степень гемолиза — при содержании до 5 г/л свободного Нв в плазме.

2. Средняя степень гемолиза — при содержании от 5 до 10 г/л Нв в плазме крови.

3. Тяжелая степень гемолиза — при содержании более 10 г/л Нв в плазме крови.

Примечание. Свободный Нв появляется в моче, при содержании его в плазме свыше 1,0—1,5 г/л, и моча приобретает красный цвет.

У подавляющего числа больных (70—85%) развиваются токсические нефропатия и гепатопатия различной степени тяжести.

Клиническая классификация отравлений уксусной эссенцией по степени тяжести (Б. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989)

1. Легкая степень. Ожог полости рта, глотки, пищевода. Воспаление по характеру катарально-фибринозное. Гемолиз до 5 г/л. Легкая нефропатия. Гепатопатия отсутствует.

2. Средняя степень. Ожог рта, глотки, пищевода и желудка. Воспаление катарально-серозное или катарально-фибринозное. Больной находится в состоянии экзотоксического шока. Гемолиз до 5—10 г/л. Токсическая нефропатия средней степени тяжести, присоединяется гепатопатия легкой, реже средней степени тяжести.

3. Тяжелая степень. Ожог рта, глотки, пищевода, желудка и тонкого кишечника. Воспаление язвенно-некротическое. Ожог верхних дыхательных путей. Экзотоксический шок. Гемолиз более 10 г/л. Токсические нефропатия и гепатопатия средней или тяжелой степени, вплоть до развития ОПН. Если при отравлении УЭ развивается ожоговая болезнь, в ее развитии выделяют следующие стадии:

1. Стадия экзотоксического шока (продолжительность от момента приема

УЭ до 1-1,5 суток).

2. Стадия токсемии (развивается на 2—3 сутки).

3. Стадия инфекционных осложнений (с 4 суток до 1,5—2 недель).

4. Стадия стенозирования и ожоговой астении (с конца 3-й недели).

5. Стадия выздоровления.

Патогенетическое обоснование лечения отравлений уксусной эссенцией

Исходя из патогенеза данного отравления (см. выше), узловыми моментами данного заболевания, помимо болевого шока и неспецифической симпатoadреналовой реакции, является **гемолиз эритроцитов** и последующее **образование кристаллов солянокислого гематина** в кислой почечной среде. Эти патологические процессы можно прервать. Быстрое струйное внутривенное введение гипертонических растворов глюкозы (10—20%) позволяет остановить гемолиз и даже вернуть к жизни часть разбухших, но еще не разрушенных эритроцитов, а внутривенное введение 4% р-ра бикарбоната натрия, до получения стойкой щелочной реакции мочи, позволяет купировать образование кристаллов солянокислого гематина.

Неотложная помощь

Догоспитальный этап

Тщательное, многократное прополаскивание водой ротовой полости без заглатывания воды, затем промывание желудка через зонд холодной водой (8—10 литров) до чистых промывных вод. Наличие в промывных водах примеси крови не является противопоказанием для дальнейшего промывания. В первые часы после отравления УЭ обычно не бывает химического повреждения крупных сосудов желудка и, соответственно, отсутствуют серьезные кровотечения, требующие экстренного оперативного вмешательства. При отравлениях прижигающими жидкостями не рекомендуется промывание желудка «ресторанным» способом, когда сам пострадавший, или оказывающий ему помощь вызывает пальцами раздражение корня языка.

Недопустимо для нейтрализации уксусной эссенции промывание желудка содой, т. к. это может вызвать острое расширение желудка!

Оптимальными препаратами для нейтрализации УЭ является жженая магнезия или альмагель (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989). Перед промыванием проводится обезболивание препаратами группы анальгетиков (вплоть до наркотических типа промедола или омнопона) в общепринятых дозах в зависимости от состояния больного, а зонд перед введением смазывается вазелиновым маслом. При отсутствии медикаментов или до прибытия бригады скорой помощи можно рекомендовать пострадавшему кубики льда, несколько глотков подсолнечного масла.

Госпитальный этап

В условиях стационара промывание желудка проводится только в том случае, если эта процедура не была выполнена на догоспитальном этапе.

1. Для купирования болевого синдрома используются наркотики, глюкозо — новокаиновая смесь (500 мл 5% глюкозы + 50 мл 2% новокаина), нейролептаналгезия.

2. Патогенетическое лечение гемолиза начинается с в/в струйного введения гипертонического раствора глюкозы (10—20%) в количестве 400—500 мл с соответствующим количеством инсулина.

Примечание. Данный вид лечения эффективен только в первые несколько часов после отравления, пока имеются набухшие эритроциты.

3. Для предупреждения образования кристаллов солянокислого гематина с первоначаль ного этапа лечения начинается в/в введение 4% р-ра соды до изменения реакции мочи на нейтральную, а затем и щелочную. Чтобы добиться такого эффекта, иногда требуется ввести до 1,5 и более литров соды. В последующем, примерно 1—2 суток, следует таким же образом поддерживать нейтральную реакцию мочи.

Примечание. Проведение данного метода лечения возможно при сохраненной экскреторной функции почек.

4. Лечение экзотоксического шока проводится по правилам интенсивной инфузионной терапии физраствором, глюкозой различной концентрации, декстранами, гидроксиэтилированными крахмалами, препаратами желатина, что способствует повышению коллоидноосмотического внутрисосудистого давления и препятствует экстравазации жидкости. Количество вводимой жидкости при тяжелом отравлении может колебаться от 3—5 до 10 л/24 часа. Контроль инфузионной терапии осуществляется по общепринятым методикам измерением ЦВД и почасового диуреза.

5. Выраженную гипотонию и повышенную проницаемость клеточных мембран ликвидируют введением глюкокортикоидов (преднизолон до 30 мг/кг/24 часа).

6. Выведение свободного НВ достигается методом форсированного диуреза.

7. Лечение токсической коагулопатии проводится ангиокоагулянтами прямого действия (гепарин) в дозах, зависящих от стадии ДВС-синдрома (лабораторный контроль: свертываемость, коагулограмма, тромбоэластограмма и др., инструментальный контроль — фиброгастроскопия).

8. Профилактика ОПН осуществляется стимуляцией диуреза путем введения эуфиллина, папаверина, использования методики форсированного диуреза.

9. Проведение гемодиализа на ранних сроках отравления не показано, так как свободный гемоглобин, находящийся в плазме крови, сразу производит механическую закупорку

полупроницаемых мембран, используемых в аппаратах «искусственная почка». Проведение гемодиализа осуществляется в более поздние сроки отравления при наличии ОПН и нарастании уровня мочевины, креатинина и K^+ плазмы до критических величин.

10. При ожоговой инфекции применяются антибиотики широкого спектра действия.

11. При ожоге верхних дыхательных путей и признаках ОДН показана трахеостомия.

В заключение данного раздела необходимо еще раз подчеркнуть следующие положения:

1. При отравлении УЭ не допустимо промывание желудка содой!

2. В/в быстрое введение гипертонического раствора глюкозы в первые часы заболевания способствует купированию гемолиза.

3. Предупреждение образования кристаллов солянокислого гематина достигается в/в введением 4% раствора соды до появления стойкой щелочной реакции мочи.

Отравления минеральными кислотами

В клинической картине отравлений минеральными кислотами (например, серной кислотой) ведущим синдромом является ожог пищеварительного тракта. Коррозивное действие минеральных кислот выражено сильнее, чем у УЭ. При глубоких ожогах в 1—2% случаев происходит острая перфорация стенки желудка с последующим развитием перитонита. Клиника экзотоксического шока имеет те же особенности, что и при отравлении УЭ. Патоморфологические особенности заключаются в более выраженных деструктивных изменениях стенок ЖКТ и отсутствии гемоглобинурийного нефроза.

Неотложная помощь: см. лечение отравлений УЭ, за исключением патогенетического лечения.

Отравления щелочами

Наиболее часто встречаются отравления нашатырным спиртом, реже — каустической содой.

Патогенез. Щелочи растворяют слизь и белковую субстанцию клеток, омыляют жиры, образуя щелочные альбумины, разрыхляют и размягчают ткани, делая их более доступными для проникновения яда в глубоко лежащие слои. Раздражающее действие щелочей на белки обусловлено образованием гидроксильных ионов, вступающих в химическое соединение с тканевыми элементами. Щелочи оставляют глубокие ожоги в пищеводе, а желудок страдает меньше, чем при отравлении кислотами, в связи с нейтрализующим действием желудочного сока (Е. А. Лужников, 1994).

Клиника. Ведущим синдромом является ожог пищеварительного тракта. При осмотре отмечается десквамация пораженных участков слизистой оболочки и отсутствие четкой границы с неповрежденными тканями. При глубоких ожогах возможна острая перфорация пищевода с последующими перизофагитом, медиастенитом, плевритом.

Неотложная помощь. Комплекс лечебных мероприятий тот же, что и при отравлении минеральными кислотами.

Отравления алкоголем (этиловым спиртом) и его производными

Этанол входит в состав всех алкогольных напитков. Смертельная доза 96° этанола колеблется от 4 до 12 г на 1 кг массы тела (приблизительно 700—1000 мл водки при отсутствии толерантности). Алкогольная кома наступает при концентрации алкоголя в крови 3 г/л и выше, смерть — при концентрации от 5—6 г/л и выше (см. табл.). Отравления, как правило, носят характер бытовых, случайных, с целью опьянения.

**Зависимость между состоянием опьянения и содержанием
алкоголя в крови
(В. И. Прозоровский, А. Ф. Рубцов, И. С. Карандаев, 1967).**

| Содержание алкоголя в крови | | | | |
|-----------------------------|-----|----|-----|-----|
| Менее | 0,3 | | г/л | |
| От | 0,3 | до | 0,5 | г/л |
| От | 0,5 | до | 1,5 | г/л |
| От | 1,5 | до | 2,5 | г/л |
| От | 2,5 | до | 3,0 | г/л |
| От 3,0 до 5,0 | г/л | | | |
| Свыше 5,0 | г/л | | | |

Функциональная оценка

Отсутствие влияния алкоголя. Незначительное влияние. Легкое опьянение. Опьянение средней степени. Сильное опьянение. Тяжелое отравление (возможна смерть). Смертельное отравление.

Патогенез. Наибольшее практическое значение имеет знание следующих положений:

1. Этанол оказывает психотропное и наркотическое воздействие на ЦНС, а продукты его полураспада (ацетальдегид и уксусная кислота), образующиеся под влиянием фермента алкогольдегидрогеназы (АДГ), оказывают токсическое воздействие на весь организм (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).
2. Скорость окисления этанола в печени 6—7 г в 1 час.
3. Если принять за 100% весь принятый этанол, приблизительно 90% окисляется в печени, а 10% выделяется в неизменном виде с мочой и через легкие.
4. Около 1—2 % окисляется в мышцах до ацетальдегида ферментом каталазой.

Знание вышеизложенной информации позволяет сделать важный практический вывод о первостепенном значении функционального состояния печени при отравлении этанолом.

Клиника. Госпитализации при интоксикации этанолом в лечебные учреждения подлежат только лица, находящиеся в состоянии тяжелого отравления или смертельного опьянения, что соответствует клиническим проявлениям прекоматозного или коматозного состояния различной степени тяжести, поэтому вопросы диагностики алкогольного опьянения различной степени тяжести в данном разделе не рассматриваются.

Коматозное состояние при алкогольной коме полностью соответствует метаболической коме, но имеет несколько специфических признаков, существенно помогающих в вопросах диагностики.

1. При осмотре обращает на себя внимание наличие характерного запаха, кожные покровы часто покрыты холодным, липким потом.

2. Лицо, как правило, гиперемировано, но возможна и его бледность в сочетании с цианозом, отмечается гиперсаливация.

3. Если имеются нарушения дыхания, они чаще связаны с нарушением проходимости верхних дыхательных путей (аспирация рвотных масс, западение языка).

4. Кома III степени встречается реже комы I—II степени.

5. В крови обязательно наличие высокого уровня этанола (см. табл.).

Осложнения, возникающие при алкогольной коме, носят неспецифический характер и затрагивают в первую очередь функции дыхания и кровообращения.

1. При угнетении дыхания центрального генеза и наличии показаний производится перевод больного на ИВЛ. Наиболее грозный вариант представляет нарушение дыхания центрального генеза в сочетании с обструкцией верхних дыхательных путей, что требует немедленных действий со стороны медперсонала, направленных на аспирацию рвотных масс, в противном случае неизбежна гибель больного в течение нескольких минут.

2. Осложнения со стороны ССС: неспецифическая тахикардия, падение или умеренное повышение АД. Основные причины этих явлений — гипоксия, интоксикация. Лечение симптоматическое.

3. Нарушения КЩС возникают, как правило, по типу суб- или декомпенсированного ацидоза и требуют для своей коррекции введение растворов соды.

Неотложная помощь складывается из следующих неспецифических мероприятий:

1. Промывание желудка до чистых промывных вод.

2. Водная нагрузка в сочетании с форсированным диурезом.

3. Антидотом этилового спирта, т.е. ферментом, который напрямую расщепляет химическую структуру C_2H_5OH , является препарат **метадоксил** (5-10 мл препарата в разведении на 10-20 мл 0,9% NaCl в/в струйно, с последующим капельным введением 5 мл препарата на 200 мл физраствора ежечасно до полного восстановления больным ясного сознания). Кроме того, **метадоксил** обладает гепатопротекторным действием.

4. При нарушении дыхания центрального генеза — переход на ИВЛ.

Использование дыхательных analeптиков не показано.

5. Ощелачивающая терапия.

6. Симптоматическая терапия.

Проведение форсированного диуреза и перевод на ИВЛ осуществляются по общепринятым методикам. Следует подчеркнуть, что алкогольная кома из всех видов коматозных состояний, вызванных отравлениями, самая, если так можно сказать, «благодарная» — при правильно проведенном лечении и отсутствии сопутствующей патологии положительный клинический эффект начинает проявляться уже через 3-4 часа; еще через 2—3 часа у больного частично или полностью восстанавливается сознание. Из этого необходимо сделать практический важный вывод — если в течение 3—4 часов у больного с предварительным диагнозом «алкогольная кома» нет улучшения, нужно искать сопутствующую патологию. Алкогольную кому следует дифференцировать прежде всего с ЧМТ, отравлением ложными суррогатами алкоголя (хлорированные углеводороды, метанол, этиленгликоль), снотворными и транквилизаторами, диабетической комой и др. Нередко алкогольная кома сочетается с рядом вышеперечисленных заболеваний, что представляет большие трудности для диагностики. Чтобы избежать диагностических ошибок, целесообразно соблюдать следующие принципы:

1. При поступлении больного в коматозном состоянии, помимо общепринятых лабораторных анализов, нужно проводить исследование крови на содержание в ней глюкозы, алкоголя, барбитуратов и других снотворных препаратов.

2. При низком содержании алкоголя в крови, не сочетающегося с тяжестью состояния, необходимо искать другую патологию. Для исключения ЧМТ следует проводить рентгенографию черепа в 2-х проекциях.

Отравления суррогатами алкоголя

Все суррогаты алкоголя подразделяются на две группы: содержащие в своей основе этиловый спирт и не содержащие его.

К первой группе относятся денатурат, гидролизный и сульфитный спирты, клей БФ, одеколоны и лосьоны, политура и др. Основой данных веществ является технический спирт с содержанием большого количества сивушных масел и добавлением различных специфических компонентов типа эфирных масел, ацетона, красящих веществ и др. Клиника комы при отравлении данными препаратами каких-либо специфических признаков, по сравнению с комой на фоне приема этанола, не имеет. Наличие различных примесей делает более тяжелым выход из комы и посткоматозный период.

Неотложная помощь аналогична лечению отравлений этиловым алкоголем.

Ко второй группе суррогатов относятся препараты, не содержащие в своем составе этилового спирта, — это метиловый (древесный) спирт и этиленгликоль. Отравления данными веществами несут большую опасность для жизни пострадавшего.

Отравления метиловым спиртом

Отравления метанолом носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения. Следует подчеркнуть, что данное вещество используется только в производственных целях и в свободную продажу не поступает.

Патогенез. Метанол, также как и этанол, окисляется в печени под влиянием фермента АДГ (приблизительно 90%), остальные 10% выделяются в неизменном виде через почки и легкие. Сам по себе метанол обладает умеренной токсичностью, в основном связанной с угнетением ЦНС, но в результате его окисления в печени образуются промежуточные продукты полураспада: **формальдегид и муравьиная кислота**, обладающие высокой токсичностью. Наиболее опасное осложнение при отравлении метанолом — слепота наступает в результате нарушения формальдегидом и муравьиной кислотой окислительного фосфорилирования в ткани сетчатки глаза и зрительного нерва. Продукты полураспада метанола также оказывают токсическое воздействие на ЦНС и другие органы и системы. Окисление метанола идет гораздо медленнее, чем этанола. Важно знать, что этанол обладает большим сродством к АДГ, т. е. конкурирует с метанолом и, таким образом, задерживает его окисление. Поэтому, если при отравлении метанолом вводить этанол, последний, в силу своего большего сродства, захватывается АДГ в первую очередь, в результате чего метанол будет выделяться через легкие и почки, минуя расщепление в печени. Исходя из этого, зная дозу выпитого метанола, нетрудно рассчитать, сколько времени нужно больному вводить этанол в качестве антидота.

Клиника. Отравление характеризуется тошнотой, рвотой, расстройством зрения (обычно на 2—5 сутки), атаксией, болью в ногах, цианозом, учащением пульса, потерей сознания, падением температуры тела, расширением зрачков, возбуждением, судорогами. Каких-либо патогномоничных симптомов, за исключением расстройства зрения, нет, однако данный симптом можно установить только при сохраненном сознании. В диагностике помогает тщательно собранный анамнез у пострадавшего или родственников, а также качественные и количественные реакции на метанол в крови. Как правило, если сознание сохранено, больные сами сообщают врачу, что ошибочно выпили «древесный спирт». **При исследовании КЩС характерным признаком для данного отравления является наличие декомпенсированного метаболического ацидоза.**

Неотложная помощь. Антидотом метанола является этанол. Его назначают из расчета 1—2 г 96° алкоголя на 1 кг веса/24 часа в течение 3—4 суток и более. Пути введения этанола не имеют принципиального значения (внутрь или в/в), важно чтобы вводимая доза равномерно распределялась в течение суток и всего курса лечения. При в/в введении можно пользоваться 5% раствором спирта на глюкозе; при даче внутрь назначают по 40—50 мл 30—40° спирта или водки через каждые 3 часа. Кроме этого, больным вводят соли кальция, цель назначения которых состоит в компенсации потерь кальция при внутриклеточном образовании оксалатов под влиянием метанола. Неспецифическая детоксикация и симптоматическая терапия проводятся по общепринятым показаниям и включают форсированный диурез, коррекцию водного и электролитного обменов, а также КЩС. При признаках нарушения зрения осуществляется супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона (Е. А. Лужников, 1994).

Отравления этиленгликолем

Этиленгликоль относится ко второй группе суррогатов и входит в состав антифриза и «тормозной жидкости». На вид это сиропообразная жидкость с характерным сладковатым вкусом. Отравления этиленгликолем носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения, хотя иногда бывают и истинные суицидальные попытки.

Патогенез. В печени, преимущественно под влиянием АДГ, этиленгликоль метаболизируется в гликоаксаль, щавелевую кислоту и др. Данные вещества нарушают метаболизм в ЦНС, сетчатке глаз и внутренних органах, преимущественно печени и почках. В течение заболевания выделяют три периода интоксикации:

— **начальный** (около 10—12 часов), с преимущественными симптомами поражения ЦНС по типу алкогольного опьянения;

— **нейротоксический**, характеризующийся нарастанием симптомов поражения ЦНС и присоединением нарушений функций дыхания и ССС;

— **нефротоксический**.

Клиника. При отравлении этиленгликолем тяжелой степени картина алкогольного опьянения, характерная для первоначальных 20—30 мин., сменяется потерей сознания, появлением клоникотонических судорог. Дыхание глубокое и шумное (признак компенсаторного дыхательного алкалоза на фоне быстро развивающегося метаболического ацидоза). Быстро нарастают признаки ОССН. Специфическими симптомами отравления будут наличие специфического запаха от больного, остро развившееся нарушение зрения, однако данный симптом можно установить только при сохраненном сознании. В диагностике помогает тщательно собранный анамнез у пострадавшего или родственников, а также качественные и количественные реакции на этиленгликоль в крови и наличие декомпенсированного метаболического ацидоза. Как правило, больные сами сообщают врачу, что ошибочно или преднамеренно выпили антифриз или «тормозную жидкость».

Неотложная помощь. Лечение аналогично оказанию помощи при отравлении метанолом (см. выше).

Отравления ядовитыми грибами

Этиология. Отравления возникают при случайном употреблении в пищу ядовитых грибов и носят, как правило, сезонный характер. Смертельное отравление у взрослого человека может вызвать употребление в пищу всего одного ядовитого гриба.

Патогенез. Ядовитыми началами в грибах являются:

1. Гальвелловая кислота (ложные строчки).
2. Фаллоидин, фаллоин, аманитин (бледная поганка).
3. Мускарин и атропиноподобные соединения (мухомор).

Токсины бледной поганки оказывают преимущественно гепатотоксическое действие, а также энтеротоксическое и нефротоксическое. Фаллотоксины вызывают повреждение мембран митохондрий эндоплазматического ретикула, лизосом, угнетают окислительное фосфорилирование, синтез гликогена, вызывают падение уровня АТФ-азы. Аманитотоксины оказывают действие на ядерные субстанции, тормозят образование РНК и ДНК, в результате чего развивается аутолиз клетки.

Отравления мухомором

Клиника. Данные отравления представляют собой казуистические случаи. Инкубационный период длится 0,5—3 часа, после чего внезапно появляется тошнота, рвота, водянистый стул, обильное потоотделение, гиперсаливация, бронхорея, слезотечение. Возникает бурная перистальтика, урчание кишечника. Нарушения со стороны ЦНС характеризуются спутанностью сознания, галлюцинациями, бредом. Зрачки сужены, зрение нарушено. Дыхание затрудненное, шумное, свистящее, влажные хрипы. Брадикардия, гипотония. В тяжелых случаях присоединяются симптомы дегидратации и дизэлектрии.

Неотложная помощь. Специфическим антагонистом является атропин. Методы введения, дозы и оценка эффективности лечения: см. **Отравления фосфорорганическими соединениями**.

Неспецифическая детоксикация включает в себя промывание желудка 0,5% раствором танина, введение активированного угля, солевого слабительного. Симптоматическая терапия осуществляется по общепринятым методикам.

Отравления бледной поганкой

Токсины, содержащиеся в бледной поганке, не разрушаются при термической обработке и высушивании.

Патогенез. Токсины поражают митохондрии клеток печени, почек и сердца.

Клиника. Выделяют 3 степени тяжести течения заболевания:

1. **Легкая** — характеризуется умеренным гастроэнтеритом, легкой гепатопатией.

2. Средняя — характеризуется выраженным гастроэнтеритом, токсической гепатопатией средней степени тяжести, токсической нефропатией легкой или средней степени тяжести.

3. Тяжелая (50% случаев) — характеризуется тяжелыми гастроэнтеритом, гепатопатией, нефропатией с переходом в ОПН.

Течение отравления бледной поганкой условно можно подразделить на 4 периода:

1. Инкубационный период.
2. Период острого гастроэнтерита.
3. «Период мнимого благополучия».
4. Период поражения паренхиматозных органов.

Примечание. Термин «период мнимого благополучия» не является официальным и введен для лучшего запоминания стадийности течения заболевания.

1. Инкубационный период продолжается от 6 до 24-30 часов. Зависимости между длительностью латентного периода и тяжестью отравления нет.

2. Период острого гастроэнтерита. Заболевание начинается внезапно, на фоне полного благополучия, и проявляется болями в животе схваткообразного характера, рвотой, профузным поносом с примесью слизи, жаждой, слабостью. В результате длительной диареи может наступить общая дегидратация организма с развитием ОССН. Вышеуказанная клиника сопровождается нарастанием интоксикационного синдрома и продолжается до 1—2 суток, а иногда и больше.

3. «Период мнимого благополучия» характеризуется стиханием бурных проявлений отравления. Продолжительность данного периода 1—2 суток. Опасны случаи, когда в «период мнимого благополучия» больные даже выходили на работу.

4. Период поражения паренхиматозных органов начинается с 3—4 дня после отравления. Появляется желтуха, темнеет моча и обесцвечивается кал, печень становится болезненной, увеличенной в размерах, развивается клиника ОПН, состояние больного прогрессивно ухудшается и наступает смерть от гепаторенального синдрома.

Неотложная помощь. Специфических антидотов при отравлении бледной поганкой нет. Лечение складывается из патогенетической и симптоматической терапии.

Патогенетическая терапия включает в себя:

1. Раннюю гемосорбцию.
2. Лечение экзотоксического шока.
3. Лечение ДВС-синдрома.
4. Применение протеолитических ферментов (контрикал, гордокс).

Данные препараты опосредованно через кининовую систему и в результате снижения уровня микросомальной оксидазы вызывают блокаду патологических сосудистых рефлексов в паренхиматозных органах. Это задерживает опасный метаболизм многих нефро- и гепатотоксических веществ. Дозы определяются в зависимости от тяжести заболевания. Обычная разовая доза контрикала (аналоги: трасилол, этзалол) 10000-20000 ЕД.

5. Метод форсированного диуреза.

6. При отравлении бледной поганкой положительный результат дает использование липоевой кислоты (синоним: acidum thiocticum) в суточной дозе до 300 мг (форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,5% р-ра) при в/в введении в 5% растворе декстрана. Липоевая кислота является коферментом, участвующим в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и альфа-кетокислот, и играет важную роль в процессе образования энергии в организме. По характеру биохимического действия липоевая кислота приближается к витаминам группы В (М. Д. Машковский, 1997).

7. Осуществляется печеночная терапия:

- вводятся липотропные препараты и витамины группы В: В₁, В₆, В₁₂, В₁₅;
- создается углеводная нагрузка (1—2 г глюкозы/1 кг/24 часа);
- никотинамид (до 3200 мг/24 ч);
- рибоксин (до 2000-3000 мг/24 ч).

8. Симптоматическая терапия осуществляется по общепринятым правилам. В заключение данного раздела акцентируем Ваше внимание на наличие при отравлении грибами (бледная поганка) периода «мнимого благополучия». Его необходимо учитывать при сборе анамнеза, определении тактики лечения и решении вопросов госпитализации.

Отравления дихлорэтаном

Дихлорэтан (ДХЭ) относится к хлорорганическим соединениям и представляет собой летучую жидкость со специфическим ароматическим запахом, хорошо растворим в спирте, жирах. Следует подчеркнуть, что данное

вещество используется только в производственных целях (например, химическая чистка одежды) и в свободную продажу не поступает. Из препаратов быто-вой химии входит в состав пятновыводителей. Отравления ДХЭ носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения, но иногда встречаются и суицидальные попытки. В повседневной практике токсикологических отделений наиболее часто наблюдается пероральный путь приема ДХЭ. Смертельной считается доза в 50 мл.

Патогенез. После всасывания в ЖКТ, ДХЭ проникает и фиксируется в тканях, богатых липоидами: печень, ЦНС, сальник и т. д. Токсическое действие ДХЭ обусловлено наркотическим влиянием на ЦНС, поражением паренхиматозных органов, главным образом печени, выраженным воздействием на ССС. По характеру воздействия ДХЭ относится к алкирирующим ядам. Механизм их действия состоит в способности вытеснять в клетках нуклеопротеиды и разрушать внутриклеточные структуры (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989). В клетках печени в процессе метаболизма из ДХЭ образуются высокотоксичные вещества — хлорэтанол и монохлоруксусная кислота. Они оказывают еще более выраженное токсическое действие на клеточные структуры, вызывая повреждения клеточных мембран, нарушение внутриклеточного обмена и цитолиз клеток, а в наибольшей степени данное действие проявляется в ретикулоэндотелии печени, где осуществляется основной этап метаболизма ДХЭ. Это дает полное основание называть ДХЭ гепатотоксическим ядом. ДХЭ и его метаболиты повреждают эндотелий сосудистой стенки, в результате чего резко возрастает ее проницаемость, а это способствует формированию потери части ОЦЖ..Это приводит к развитию гиповолемии, сгущению крови, нарушению микроциркуляции и формированию клиники экзотоксического шока. Указанные явления усугубляются нарастанием метаболического ацидоза и нарушением электролитного баланса.

Клиника. Острые отравления ДХЭ характеризуются развитием следующих синдромов:

1. Психоневрологические расстройства.
2. Нарушение функции внешнего дыхания.
3. Нарушение функции ССС.
4. Нарушение функции ЖКТ.
5. Нарушение функции печени и почек.

Психоневрологические расстройства отмечаются у большинства больных в течение первых 3 часов после приема ДХЭ и проявляется головокружением, адинамией, эйфорией, слуховыми и зрительными галлюцинациями. Характерно расширение зрачков, ослабление зрачковых и корнеальных рефлексов, гиперемия склер, повышение мышечного тонуса конечностей и сухожильных рефлексов.

Нарушения функции внешнего дыхания в большей или меньшей мере развиваются во всех случаях на фоне выраженных неврологических расстройств. Ведущее место занимает обтурационно-аспирационная форма нарушения дыхания, связанная с повышенной саливацией и бронхореей, аспирацией рвотных масс, западением языка. При тяжелой интоксикации возможно развитие угнетения дыхания центрального генеза, вплоть до полной остановки дыхания.

Нарушение функции ССС наблюдается у большинства больных. Наиболее часто в первые часы развивается компенсаторная тахикардия. В последующем, и очень быстро, на ЭКГ можно обнаружить признаки замедления проводимости, вплоть до развития внутрижелудочковой блокады, очаговые изменения в миокарде. Может наблюдаться гипертензивный синдром с повышением АД до 180/100—200/120 мм. рт. ст. и выше, а возможно и его быстрое падение, что является плохим прогностическим признаком. Наиболее грозным осложнением со стороны ССС является практически необратимое падение АД на фоне развития экзотоксического шока. Этот признак можно даже назвать специфическим для отравлений ДХЭ. Развитие экзотоксического шока всегда сопровождается появлением ДВС-синдрома.

Желудочно-кишечные расстройства представляют собой наиболее частые и ранние симптомы пероральных отравлений ДХЭ. У больных наблюдается тошнота, частая рвота с примесью

желчи, боли в эпигастральной области, в тяжелых случаях — хлопьевидный жидкий стул с характерным запахом ДХЭ.

Токсическая гепатопатия является одним из характерных проявлений отравлений ДХЭ. Клинические признаки данного синдрома достигают своего максимума на 2—5 сутки после отравления и проявляются увеличением печени и болезненностью ее при пальпации, желтушностью склер и кожи. Характерным проявлением токсической гепатопатии является развитие геморрагического диатеза, в тяжелых случаях проявляющегося кровотечениями из носа, ЖКТ, мест инъекций. Лабораторная диагностика токсической гепатопатии представлена. Примерно в это же время у больного достигает максимального развития токсическая нефропатия различной степени тяжести.

У всех больных с клинической картиной отравления ДХЭ отмечаются нарушения КЩС в виде метаболического ацидоза. При нарушении функции внешнего дыхания метаболический ацидоз сочетается с дыхательным. В клинике выделяют 3 степени тяжести отравления ДХЭ:

1. Легкая степень — характеризуется развитием умеренно выраженных диспепсических расстройств (тошнота, рвота), незначительно выраженной неврологической симптоматики (головокружение, эйфория, заторможенность), гепатопатии легкой степени тяжести.

2. Средняя степень — характеризуется явлениями токсического гастроэнтерита, токсической энцефалопатии, различными нарушениями функции ССС; развивается токсическая гепатопатия средней степени тяжести и нефропатия легкой степени тяжести.

3. Тяжелая степень отравления протекает с выраженными проявлениями токсической энцефалопатии, нарушением функции внешнего дыхания, экзотоксическим шоком, токсической гепатопатией и нефропатией тяжелой степени.

Лабораторная диагностика отравлений осуществляется путем определения ДХЭ в биологических средах (кровь, моча), смертельная доза равна 0,5 г/л.

Неотложная помощь

1. Промывание желудка в максимально ранние сроки в объеме не менее 15—20 л воды.

2. При наличии выраженных клинических проявлений показан ранний гемодиализ (в течение 1 суток). Эффективность данной операции обусловлена высокой жирорастворимостью ДХЭ. Кроме этого, показана гемосорбция.

3. Форсированный диурез, как самостоятельный метод, учитывая высокую жирорастворимость ДХЭ, особого значения не имеет и проводится в сочетании с другими методиками.

4. Лечение токсической коагулопатии проводится гепарином. Дозы зависят от стадии осложнения.

5. Восполнение дефицита ОЦК, коррекция ацидоза проводятся по общепринятым методикам.

6. Проводится целенаправленная «защитная» терапия печени. С этой целью назначаются препараты, улучшающие функции печени, типа эссенциале — до 2000 мг/24 часа в/в, глутаминовая кислота (1% раствор) — 400—800 мл, растворы глюкозы, витамины группы В, кортикостероиды (до 1000 мг преднизолон /24 часа в/в).

7. Протеолитические ферменты (контрикал, гордокс и др.) вводятся в/в по 20000—50000 ЕД в сутки для уменьшения гепатонекроза и явлений жировой дистрофии печени.

8. Симптоматическая терапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганжара П. С., Новиков А. А. Учебное пособие по клинической токсикологии. — М.: Медицина, 1979. — 336 с., ил.

2. Голиков С. Н., Саноцкий И. В., Тиунов Л. А. Общие механизмы токсического действия. / АМН СССР. — Л., 1986. — 280 с.: ил.

3. Лечение острых отравлений. / Тараховский М. Л., Каган Ю. С., Мизюкова И. Г. и др.; Под редакцией М. Л. Тараховского. — 2-е изд., прераб. и доп. — Киев: Здоровье, 1982. — 232 с.

4. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 432 с.: ил.

5. Неотложная помощь при острых отравлениях (справочник по токсикологии). / Под ред. академика АМН СССР С. Н. Голикова. — М.: Медицина, 1978. — 312 с.

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Цель изучения темы: ознакомление с основными периодами умирания организма, освоение принципов и методов сердечно-легочной реанимации на догоспитальном этапе.

Для достижения поставленной цели студент должен знать и уметь:

- 1) знать патофизиологию терминальных состояний
- 2) уметь диагностировать преагонию, агонию, клиническую смерть
- 3) определять показания и противопоказания к проведению сердечно-легочной реанимации
- 4) владеть простейшими методами сердечно-легочной реанимации
- 5) знать клинические признаки эффективности реанимационных мероприятий
- 6) уметь провести интенсивную терапию по поддержанию основных жизненно важных функций организма (дыхание, кровообращение), антигипоксическую терапию мозга

Информационный материал

Терминальное состояние определяется как пограничное между жизнью и смертью (от лат. terminus — предел, граница). Более конкретно можно определить *терминальное состояние как острейшее изменение жизнедеятельности, обусловленное столь тяжелым нарушением функций основных жизненно важных органов и систем, при которых сам организм не в состоянии справиться с возникшими нарушениями* (Михайлович В.А.,1990). К терминальным состояниям относятся преагония, агония и клиническая смерть (Неговский В. А.,1975).

Преагональное состояние характеризуется целым рядом признаков, зависящих от нарушений жизненно важных функций организма и тканевого метаболизма. Прежде всего необходимо отметить, что в преагональном состоянии возникают *нарушения функции ЦНС*, которые могут быть вызваны различными причинами и разделяются на первичные и вторичные.

Первичные нарушения — это те, которые вызваны непосредственным повреждением ЦНС (травма, кровоизлияние, опухоль, менингит, энцефалит и т.д).

Вторичные нарушения — это те, которые обусловлены нарушением работы других систем, прежде всего — нарушениями легочного газообмена и кровообращения. Принципиальное различие между этими группами нарушений заключается в том, что первые требуют специализированного лечения, а вторые — проходят, если своевременно устранить, вызвавшие их причины, т. е. нарушения газообмена и кровообращения.

Клинически нарушения функции ЦНС проявляются различной степенью нарушения сознания — от легкой заторможенности до глубокой комы; могут сопровождаться возбуждением, эйфорией, судорогами. Наряду с нарушениями функций ЦНС в этот период, наблюдаются изменения со стороны гемодинамики и дыхания, проявляющиеся низким (70—60 мм. рт. ст.) или неопределяемым артериальным давлением, слабым частым пульсом, четкими признаками нарушения периферического кровообращения—цианоз, бледность или пятнистость кожных покровов. Нарушения гемодинамики усугубляются расстройствами дыхания — оно становится поверхностным, частым, нередко периодичным. Всё это способствует развитию и углублению гипоксии и тканевого ацидоза. Тем не менее, в преагональном состоянии **превалирует аэробный путь метаболизма**. Преагональный период не имеет определенной продолжительности. Он может быть чрезвычайно коротким или даже отсутствовать, например, при фибрилляции желудочков сердца в результате поражения электрическим током или острого нарушения коронарного кровообращения. При умирании вследствие других причин, например, от кровопотери, когда организм имеет возможность включить различные компенсаторные механизмы, преагональное состояние может продолжаться в течение нескольких часов, даже если лечебная помощь не оказывается.

Агония (от греч. agonia — борьба) — это последние функциональные проявления приспособительно-компенсаторных возможностей организма, заключающиеся в мобилизации активности симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, непосредственно

предшествующих смерти. Начало агонии часто (но не при всех видах умирания) клинически весьма четко регистрируется терминальной паузой. Она характеризуется тем, что после резкого учащения дыхания внезапно наступает его полное прекращение; роговичные рефлексy быстро угасают, прогрессируют нарушения сердечной деятельности, замедляется скорость кровотока, артериальное давление снижается до 40—50 мм. рт. ст., пульс на периферических артериях становится нитевидным, может не определяться; развивается брадикардия.

Динамика агонии была хорошо изучена В. А. Неговским с сотр. в эксперименте. Агония начинается короткой серией вдохов или единственным поверхностным вдохом. Амплитуда дыхательных движений постепенно нарастает. В акте дыхания принимают участие не только мускулатура грудной клетки, но и мышцы шеи, рта. Нарушение структуры дыхательного акта, т. е. одновременное возбуждение и сокращение мышц, осуществляющих как вдох, так и выдох, приводит к почти полному прекращению вентиляции легких. Достигнув определенного максимума, дыхательные движения уменьшаются и быстро прекращаются. Такая клиническая картина является следствием радикального изменения состояния и функции ЦНС. Высшие отделы её, в том числе кора головного мозга, выключаются и роль регуляторов жизненных функций переходит к бульбарным и некоторым спинальным центрам (В. А. Неговский и соавт., 1975). Их деятельность направлена на мобилизацию всех последних возможностей организма по сохранению жизни. При этом могут восстановиться не только дыхательные движения, но и появляется пульсация крупных артерий, синусовый ритм и кровоток, что может привести к восстановлению зрачкового, корнеального рефлексов и даже сознания. Однако организм не имеет возможности самостоятельно выйти из этого состояния, энергетика его пополняется лишь за счет анаэробного гликолиза и становится явно недостаточной как в количественном, так и качественном отношении, что приводит к быстрому накоплению кислых метаболитов. Если в преагональном состоянии на ЭКГ наблюдаются выраженные изменения, свидетельствующие о нарушении метаболизма в миокарде, но все-таки преобладает монотонный ритм, то во время терминальной паузы он меняется на идиовентрикулярный или даже регистрируются редкие эктопические импульсы. Терминальная пауза может длиться от нескольких секунд до 2—4 мин.

Продолжительность агонии, как правило, невелика. Выраженность ее симптомов зависит от характера патологических изменений, на фоне которых она возникла. Сердечные сокращения и дыхание быстро прекращаются, наступает клиническая смерть. Следует подчеркнуть сам факт прекращения нагнетательной функции сердца, хотя электрическая активность в миокарде может продолжаться (иногда в течение 20—30 мин) после наступления клинической смерти, особенно если умирание было коротким, с периодической (но не закономерной) сменой водителя ритма, постепенным изменением формы регистрируемых на ЭКГ желудочковых комплексов в двухфазные, монофазные и в конце концов полным прекращением биоэлектрической активности.

Клиническая смерть — это последняя, заключительная фаза терминального состояния. Она характеризуется прекращением сердечной деятельности и дыхания при условии сохранения обменных процессов в тканях и возможностью восстановления жизнедеятельности организма. Общепринято считать, что продолжительность клинической смерти составляет 5—6 мин, по прошествии которых восстановление функций ЦНС становится невозможным и развивается социальная и биологическая смерть. Однако необходимо отметить, что продолжительность клинической смерти зависит от характера предшествующего умирания. Указанная выше длительность клинической смерти может иметь место при внезапном развитии умирания, когда сохранены тканевые запасы кислорода и энергии и не успели развиться предельные гипоксические изменения в органах и тканях. Показано, что в условиях гипотермии, когда уровень метаболизма значительно снижен и, следовательно, потребность организма в кислороде уменьшена, период клинической смерти удлиняется до 1 ч. Если же смерть возникает на фоне длительной и тяжелой болезни и является ее естественным финалом, то клиническая смерть очень быстро переходит в биологическую и даже идеально проводимые реанимационные мероприятия оказываются безуспешными. Следует еще раз подчеркнуть, что наличие в момент клинической смерти биоэлектрической активности сердца (в виде атипичных желудочковых комплексов) еще не свидетельствует о его сократительной деятельности. Для констатации клинической смерти важен сам факт прекращения кровообращения как такового.

Виды остановки сердечной деятельности

При всех видах терминальных состояний мы сталкиваемся с теми или иными нарушениями дыхания и кровообращения, крайние проявления которых наблюдаются при развитии состояния клинической смерти, т. е. остановки дыхания и кровообращения. Следует отметить, что под острым прекращением кровообращения понимают не только полную механическую остановку сердца, но и такой вид сердечной деятельности, который не обеспечивает минимально необходимого уровня кровообращения (неэффективное сердце). Такое состояние может развиваться при различных опасных для жизни нарушениях сердечного ритма: фибрилляция желудочков, полная атриовентрикулярная блокада, пароксизмальная желудочковая тахикардия и др. Причины прекращения кровообращения принято разделять на две группы – кардиогенной (инфаркт миокарда и т.д.) и некардиогенной природы (гиповолемия и т.д.). Патогенетический субстрат остановки сердца не всегда однороден. Чаще всего остановка сердца происходит в диастоле. В одних случаях она возникает через брадикардию, в других - через фибрилляцию желудочков. Остановка сердца в систоле наблюдается чрезвычайно редко, обычно возникает при выраженной гиперкальциемии, особенно, на фоне предшествующей дигитализации организма.

Для внезапной остановки сердца характерны следующие признаки:

- 1) потеря сознания
- 2) отсутствие пульса на крупных артериях (сонная, бедренная), отсутствие тонов сердца
- 3) остановка дыхания или внезапное появление дыхания агонального типа
- 4) расширение зрачков
- 5) изменение цвета кожных покровов (серый с цианотичным оттенком)

Следует отметить, что для констатации остановки сердца достаточно наличия первых трех признаков. Такие признаки, как расширение зрачков и изменение цвета кожи, не всегда служат абсолютным ориентиром. Во-первых, расширение зрачков является довольно поздним признаком гипоксии коры головного мозга и появляется в относительно поздние сроки (30—60 с после прекращения кровообращения). Во-вторых, на ширину зрачка оказывают влияние некоторые медикаментозные средства (атропин — расширяет, наркотические анальгетики — сужают). В свою очередь, на цвет кожи влияют содержание гемоглобина в крови (при массивной кровопотере — отсутствие цианоза), а также действие некоторых химических агентов (при отравлении угарным газом, цианидами — сохранение розовой окраски кожи).

Методы сердечно-легочной реанимации на догоспитальном этапе

Для успеха реанимационных мероприятий решающее значение имеют фактор времени и технически правильное и последовательное их выполнение. Основные задачи сердечно-легочной реанимации заключаются в обеспечении проходимости дыхательных путей, поддержании вентиляции легких и кровообращения. Необходима регистрация времени остановки сердца и начала реанимационных мероприятий, что во многом определяет прогноз. Реанимация проводится в 3 этапа, последовательность которых сохраняется, в основном, при любом генезе клинической смерти.

- 1 -этап - мероприятия первой срочности (закрытый массаж сердца);
- 2 -этап - экстренное восстановление проходимости верхних дыхательных путей;
 - 2.1 - ИВЛ необходима всегда, когда восстановление проходимости верхних дыхательных путей не привело к восстановлению самостоятельного дыхания;
- 3 -этап - интенсивная терапия.

Экстренное восстановление проходимости верхних дыхательных путей.

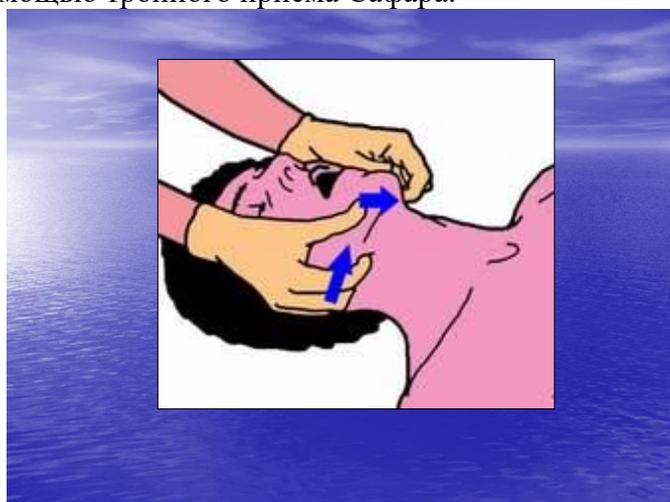
Потеря тонуса мышц верхних дыхательных путей приводит к западению языка и надгортанника. Чтобы восстановить проходимость дыхательных путей существуют следующие приемы:

1) больного укладывают горизонтально на спину;

2) голову максимально запрокидывают; для этого врач подкладывает одну руку под шею, другую — помещает на лоб больного, делается пробный вдох «изо рта ко рту, изо рта к носу»;



В ряде случаев этого достаточно, чтобы корень языка отошел от задней стенки глотки и освободил доступ воздуха в гортань и трахею. Данный метод может быть опасен при переломе или подвывихе в шейном отделе позвоночника, черепно-мозговой травме. В связи с чем рекомендуется обеспечивать проходимость дыхательных путей у пострадавших с подозрением на травму шейного отдела позвоночника с помощью тройного приема Сафара.



«Тройной прием Сафара»).

Слегка запрокинув голову, подбородок больного выдвигают вперед-вверх. Для этого пальцами II-IV обеих рук захватить нижнюю челюсть около ушной раковины, выдвинуть ее с силой вперед и вверх, таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних ("выдвижение челюсти"). Большие пальцы при этом оттягивают нижнюю губу.

Причиной обтурации воздухоносных путей могут быть инородные тела (сгустки крови, слизь, зубные протезы и пр.). Их быстро убирают любыми подручными материалами (салфетка, платок на пальце), затрачивая на эту манипуляцию минимальное количество времени. Голова больного при этом должна быть повернута в сторону (опасность аспирации!). Восстановление проходимости верхних дыхательных путей облегчается при использовании различных воздухопроводов. Наиболее целесообразно применение S-образного воздуховода.



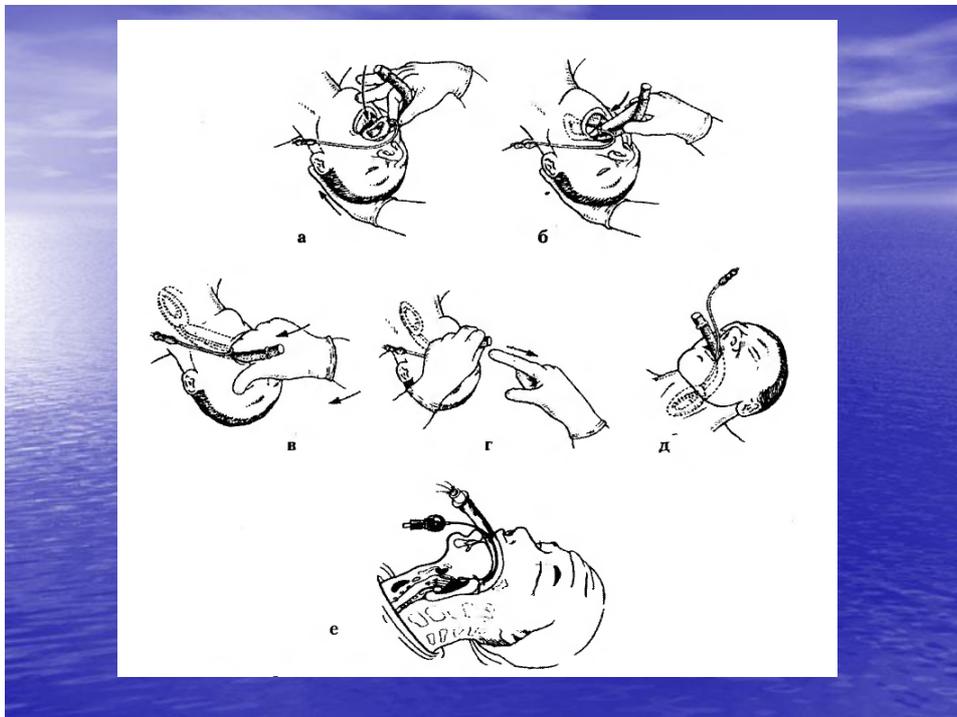
Для его введения рот больного раскрывают перекрещенными II и I пальцами, а трубку продвигают к корню языка так, чтобы ее отверстие «скользило» по небу. На уровне корня языка поворачивают ее на 180 градусов. Через свободный просвет трубки осуществляют дыхание. Необходимо следить, чтобы воздухопровод не сместился во время возможной транспортировки.

Ларингеальная маска.

Установка ЛМ - метод, практически не уступающий по эффективности эндотрахеальной интубации, причем методика является более простой в исполнении, а частота удачных манипуляций в затрудненных условиях намного превышает таковую при интубации. С первой попытки на манекене правильно установить ЛМ 70% медиков, со второй попытки-96%.



Техника введения:

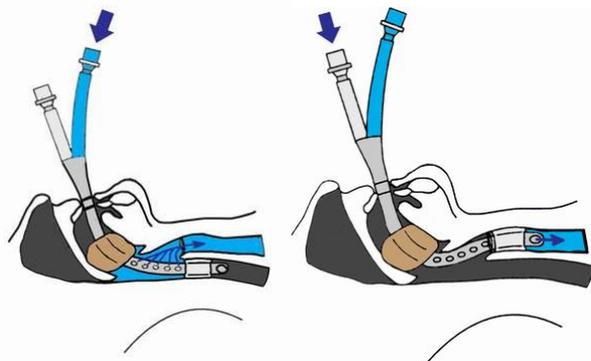


держите ЛМ как ручку, с указательным пальцем расположенным в месте соединения манжеты с воздуховодной трубкой. Под контролем зрения прижмите кончик манжеты к твердому небу и распластайте его по небу. Проведите устройство в гипофаренгеальное пространство до ощущения появления сопротивления. В зависимости от размеров пациента указательный палец может быть введен на полную длину в ротовую полость прежде, чем Вы ощутите сопротивление. Учитывая эластичность воздуховодной трубки, практика введения пальца на всю длину является крайне важной для успешного введения ЛМ. На этом этапе ЛМ занимает правильную позицию, при этом кончик манжеты плотно упирается в верхний пищеводный сфинктер.

Пищеводно- трахеальная комбинированная трубка (CombyTube)



Пищеводно-трахеальная трубка состоит из двух трубок, соединенных



между собой по длинной оси. На проксимальном конце трубки находится коннектор диаметром 15 мм. Длинная голубая трубка имеет глухой дистальный конец и ряд боковых отверстий. Короткая прозрачная трубка имеет открытый дистальный конец и лишена боковых отверстий. Трубку вводят через рот и вслепую продвигают вперед до тех пор, пока черные кольца, нанесенные на окружности трубки, не будут находиться между зубами верхней и нижней челюсти. На трубке закреплены две раздувные манжетки: проксимальная емкостью 100 мл и дистальная емкостью 15 мл, которые необходимо раздуть после установки трубки. Дистальный конец комбитубуса чаще попадает в пищевод, и дыхательная смесь поступает в гортань через боковые отверстия голубой трубки. Другой просвет используется для декомпрессии желудка. Альтернативный вариант: если трубка попадает в трахею, то вентиляция осуществляется через торцевое отверстие прозрачной трубки и воздух попадает непосредственно в трахею. Трубка обеспечивает лучший герметизм и более надежную защиту от регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Противопоказания для использования пищевода-трахеальной комбинированной трубки: повреждение лицевого скелета, ожоги верхних дыхательных путей.

- **Обструкция верхних дыхательных путей (инородное тело, ларингоспазм и т.д.)**
- **Заболевание, ожог или травма верхнего отдела пищевода**

Если все описанные приемы неэффективны, то можно предполагать наличие обтурации воздухоносных путей в нижележащих отделах. В этих случаях требуются прямая ларингоскопия и активная аспирация с помощью вакуумных отсосов, за которой следует интубация трахеи. Последняя манипуляция должна проводиться умело и быстро (за 10-15 с). В противном случае она теряет всякий смысл.

Показания к трахеостомии по ходу сердечно-легочной реанимации в настоящее время максимально сужены, поскольку эта манипуляция представляет собой операцию, на проведение которой требуется значительное время, а опасность ее быстрого выполнения в экстренных условиях велика. Абсолютным показанием к трахеостомии (коникотомии) является наличие обтурации дыхательных путей у входа в гортань или в области голосовых складок. Подчеркнем, что все мероприятия, направленные на восстановление проходимости верхних дыхательных путей, следует проводить максимально быстро и не затягивать начала проведения следующего этапа.

Мероприятия по восстановлению адекватной спонтанной сердечной деятельности целесообразно разделить на 2 этапа:

- 1) мероприятия первой срочности (закрытый массаж сердца);
- 2) интенсивная терапия.

Закрытый массаж сердца является наиболее простым и оперативным способом экстренного искусственного поддержания кровообращения. Его проводят до момента восстановления самостоятельной сердечной деятельности, обеспечивающей минимально необходимый уровень кровообращения. К закрытому массажу сердца следует приступать немедленно, как только поставлен диагноз острой остановки кровообращения, без выяснения ее причин и механизмов. Поэтому закрытый массаж сердца должен немедленно начинать тот, кто первым оказался вблизи умирающего и зафиксировал остановку кровообращения. В случаях неэффективности сердечных

сокращений не следует ждать полной остановки сердца или же самостоятельного восстановления адекватной сердечной деятельности.

Основные правила проведения закрытого массажа сердца:

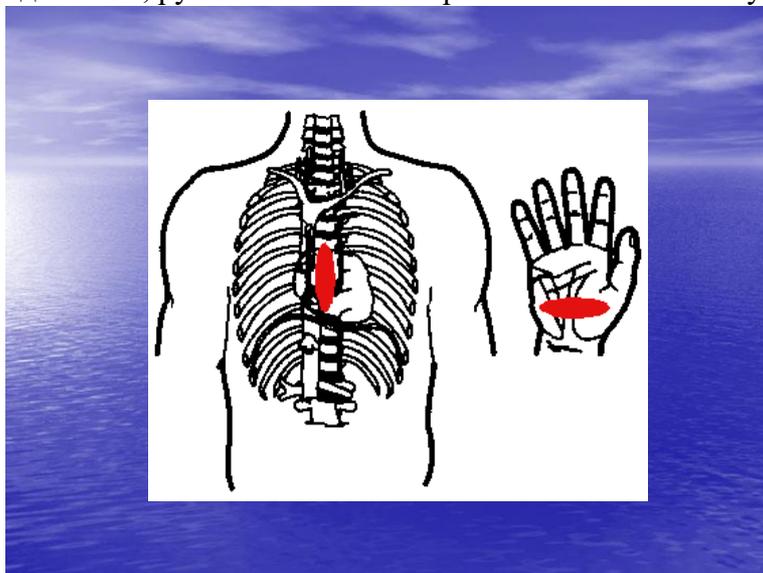
1) больной должен находиться в горизонтальном положении на твердой основе для предупреждения возможности смещения его тела под усилием рук массирующего (пол или низкая кушетка);

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

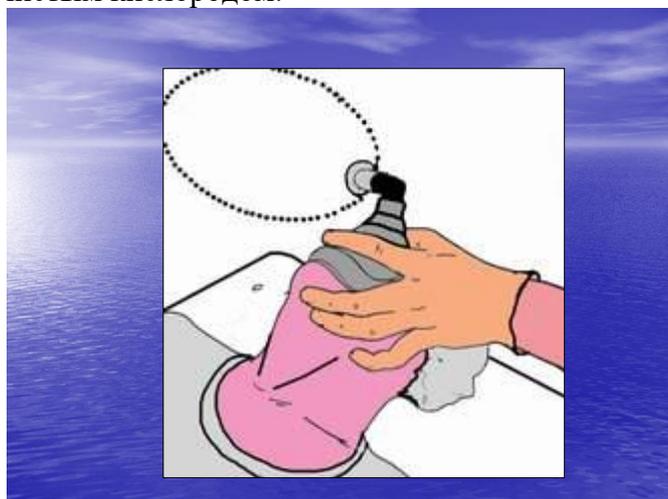
3) для проведения массажа кладут одну ладонь на другую и производят давление на грудину в зоне, расположенной на 3—4 поперечных пальца выше места прикрепления к грудине мечевидного отростка; выпрямленные в локтевых суставах руки массирующего располагаются так, чтобы давление производило только запястье;

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

5) Темп массажа — 100 массажных движений в 1 мин. В интервалах руки с грудины не снимают, пальцы остаются приподнятыми, руки полностью выпрямлены в локтевых суставах.



При проведении реанимационных мероприятий одним человеком после двух быстрых нагнетаний воздуха в легкие больного производится 30 компрессий грудной клетки. Если в реанимации участвуют 2 лица, то соотношение остается прежним. Оптимальным является проведение ИВЛ с помощью простейших дыхательных аппаратов (мешок Амбу) воздушно-кислородной смесью или чистым кислородом.



Обязательным условием проведения массажа сердца является постоянный контроль за его эффективностью.

Грудным детям массаж проводят надавливанием средним и безымянным пальцами на нижнюю треть грудины (приблизительно на толщину одного пальца ниже уровня сосков); другую руку реаниматор использует для поддержания головы ребенка в положении, обеспечивающем проходимость дыхательных путей. Глубина вдавливания грудины — от 1,5 до 2,5 см, частота надавливаний — 100 мин/1.

— Отношение частоты надавливаний к темпу ИВЛ для детей до 8-ми лет составляет 30/2 - (1 спасатель) и 15/ 2 - (2 спасателя).

— Детям в возрасте 1—8 лет надавливают на нижнюю треть грудины (приблизительно на толщину пальца выше мечевидного отростка) проксимальной частью ладони. Глубина вдавливания грудины — от 2,5 до 4 см, частота надавливаний — не менее 100 мин/1

Проверять пульс у детей младше одного года рекомендуется на плечевой артерии, а у детей старше одного года — на сонной артерии. Состояние ребенка повторно оценивают через 1 мин после начала реанимации, и затем каждые 2—3 мин.

При наличии признаков восстановления кровообращения, но при отсутствии тенденции к сохранению самостоятельной сердечной деятельности, массаж проводят либо до восстановления эффективного кровотока, либо до стойкого исчезновения признаков жизни, с развитием симптомов мозговой смерти. При отсутствии признаков восстановления даже редуцированного кровотока, несмотря на массаж сердца в течение 30 минут, больного следует признать умершим и реанимационные мероприятия можно прекратить. При появлении отчетливой пульсации на артериях массаж сердца можно прекратить и продолжить только ИВЛ до полного восстановления адекватного спонтанного дыхания.

Критериями эффективности массажа следует считать:

- 1) изменение цвета кожных покровов (тенденция к нормализации цвета);
- 2) сужение зрачков, если были расширены, с появлением их реакции на свет;
- 3) появление пульсации на сонной и бедренной артерии, иногда и на лучевой;
- 4) определение АД на уровне 60-70 мм. рт.ст. при измерении на плече;
- 5) иногда – восстановление самостоятельного дыхания.

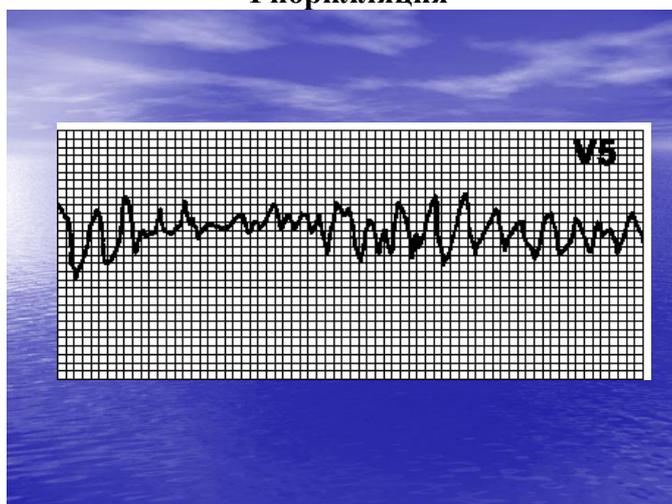
Интенсивная терапия при остром прекращении кровообращения должна начинаться в максимально ранние сроки, а введение средств, стимулирующих сердечную деятельность повторяться по мере необходимости в ходе проводимой реанимации. С момента начала массажа сердца следует как можно быстрее ввести 0,5 – 1,0 мл адреналина в/в. Повторное введение возможно через 2-5 минут (суммарно до 5-6 мл). Вместо адреналина можно применять изопроterenол (изадрин, новодрин, изупрел), который по эффективности воздействия на миокард в 3 раза сильнее адреналина. Первоначально 1-2 мг струйно, затем 1-2 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы капельно. В ходе реанимации следует применять глюкокортикоиды (повышают чувствительность β -адренорецепторов миокарда к катехоламинам, нормализуют проницаемость клеточных мембран). Используется преднизолон 60-90 мг в/в, при необходимости повторно. Сердечные гликозиды в данной ситуации бесполезны, а аналептики центрального действия (кордиамин, коразол и др.) – вредны (резко увеличивают потребность миокарда и головного мозга в кислороде, не оказывая кардиотонического эффекта). В/в введение препаратов показано только при эффективном массаже сердца. В случаях когда быстрое в/в введение препаратов (адреналин, лидокаин) для сердечно-легочной реанимации невозможно или неэффективно, используется их интратрахеальное вливание (прокол через щитовидно-перстневидную мембрану) в удвоенной дозе и разведении в 10 мл стерильной бидистиллированной воды или физиологического раствора. Эффект эндотрахеального введения препаратов наступает почти также быстро, как и при в/в введении. Внутрисердечное введение допустимо только в тех случаях, когда нет возможности быстро использовать в/в или внутрилегочный путь. (Современные рекомендации отвергают этот путь введения препаратов). Пункция полости левого желудочка сердца производится в 4-ом межреберье слева от грудины на 1-2 см. Однако, способ введения связан с риском ранения легкого и прямого

повреждения миокарда. Более безопасно использовать данный путь введения лекарственных средств при открытом (внутреннем) массаже сердца. Используют половинные дозы в/в вводимых (адреналин, антиаритмические препараты) средств.

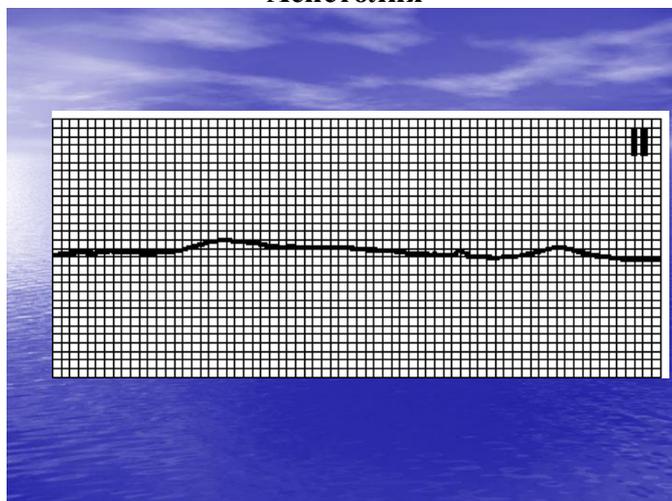
Следует помнить, что эффект сердечно-легочной реанимации прямо зависит от степени венозного возврата к сердцу. Поэтому при проведении массажа сердца больного по возможности укладывают в положение Тренделенбурга под углом 10 град., приподнимают нижние конечности. Некоторые авторы предлагают сдавление брюшной аорты над лоном или брюшное противодавление, чередующееся с давлением на грудь. Надо помнить, что остановка сердца, даже не связанная с кровопотерей, сейчас же влечет снижение ОЦК примерно на 10%. Для острого восстановления ОЦК рекомендуется перелить жидкость из расчета 10 мл/кг. Большое значение имеет количество и качество переливаемых растворов. Рекомендуется 5% глюкоза в 0,25-0,5% р-ре хлорида натрия, среднемoleкулярный декстран (реополиглюкин, реомакродекс и др.), гидроксиэтилированные крахмалы. При восстановлении сердечной деятельности, для её поддержания, оптимально использование добутамина (2,5 –10 мкг/кг в 1 мин. в/в капельно), допамина (2-5 мкг/кг в 1 мин в/в капельно), изупрела (2-20 мкг/мин в/в капельно) и др. Канюляция подключичной и внутренней яремной вен в первой фазе оживления нежелательна из-за опасности пневмоторакса и необходимости временного прекращения сердечно-легочной реанимации. Катетеризация центральных вен, в том числе и канюляция артерий, может оказаться необходимой в III фазе реанимации, т.е. фазы реанимации мозга и постреанимационной интенсивной терапии. Контроль инфузионной терапии осуществляется по клиническим и лабораторным тестам. Желательно поддержание умеренной гемодилюции (Ht до 25-30%).

Одной из наиболее частых причин неэффективности кровообращения, при так называемой внезапной остановке сердца, является фибрилляция желудочков.

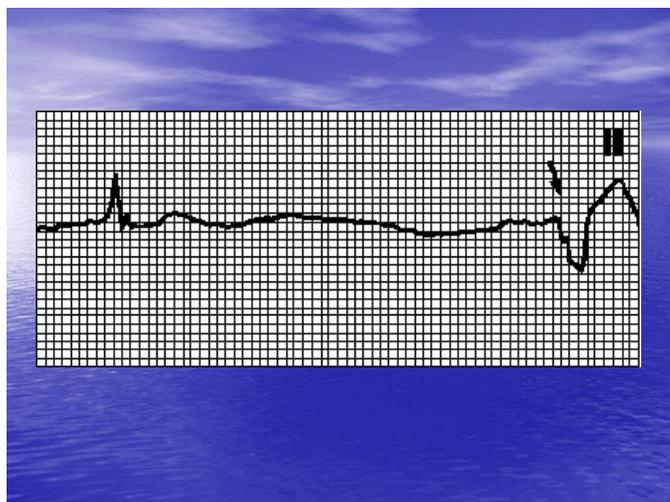
Фибрилляция



Асистолия



Электромеханическая диссоциация



В простейших условиях можно попытаться провести механическую дефибрилляцию (прекардиальный удар) - резкий удар по нижней трети грудины кулаком (**современные рекомендации отвергают данный метод**), занесенным примерно на 20 см над грудной клеткой, хотя при наличии дефибриллятора многие воздерживаются от прекардиального удара, отдавая предпочтение электрической дефибрилляции. Клинически фибрилляцию можно заподозрить при наличии признаков эффективности массажа сердца и упорном отсутствии восстановления самостоятельной сердечной деятельности (подтверждается ЭКГ исследованием). Электрическая дефибрилляция эффективна только при регистрации на ЭКГ крупноволновых осцилляций с амплитудой от 0,5 до 1,0 мВ и более, чего надо добиться в кратчайшие сроки, применив весь комплекс первичной сердечно-легочной реанимации (массаж, ИВЛ, адреналин, и т.д.).

Электроимпульсная терапия

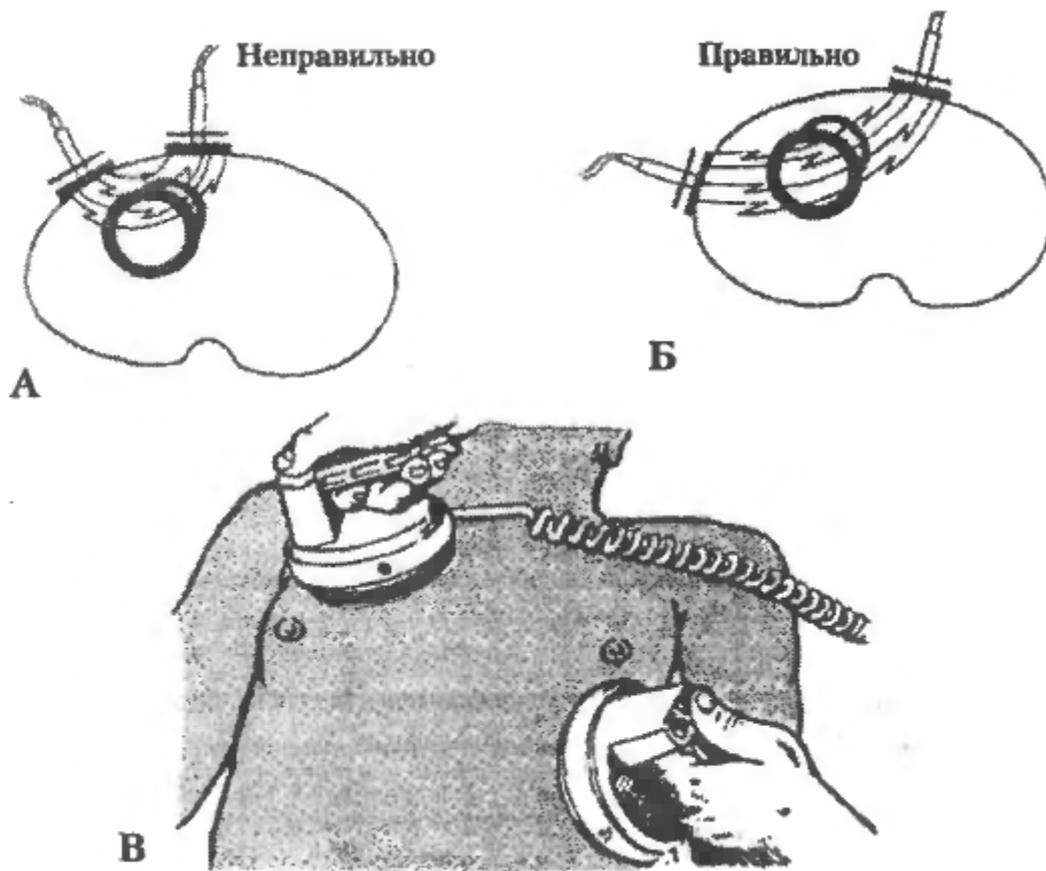
Цель электрической дефибрилляции — вызвать кратковременную асистолию и полную деполяризацию миокарда, чтобы дать собственным водителям ритма сердца возможность возобновить свою активность.

Сразу после проведения первой медикаментозной стимуляции, если нет ответа со стороны сердца, проводят электрическую дефибрилляцию разрядами импульсного тока. Энергия импульсов - 360 Дж (монополярный дефибриллятор). Техническое проведение дефибрилляции не представляет трудностей. В зависимости от конструкции дефибриллятора, оба его электрода устанавливаются или на грудную клетку (один обязательно над областью проекции сердца), или — один под угол левой лопатки, а другой над областью сердца.

Перед проведением разряда необходимо обеспечить хороший контакт между электродами и пациентом, отключить от пострадавшего датчики электронной аппаратуры и принять меры предосторожности, чтобы не допустить поражения электротоком окружающих лиц.

Примечание. Энергия импульса в 200 Дж соответствует уровню напряжения на накопителе дефибриллятора в 2500 В.

Если самостоятельные сокращения сердца восстановились и вскоре вновь сменились фибрилляцией или желудочковой тахикардией, то в/в медленно вводится 100-200 мг лидокаина с дальнейшей инфузией поддерживающих доз (1-3 мг/мин на 70 кг массы тела). Раствор готовится на 5% глюкозе из расчета 1 мг лидокаина в 1 мл р-ра. Можно использовать и фракционный путь введения дополнительных доз лидокаина (0,5-1,0 мг/кг шприцом каждые 5 минут). Общая доза лидокаина (тримекаина) 200-300 мг на 70 кг массы тела.



Наиболее часто встречающиеся ошибки при дефибрилляции

- 1) длительные перерывы в массаже сердца или полное отсутствие реанимационных мероприятий во время подготовки дефибриллятора к разряду;
- 2) неплотное прижатие или недостаточное увлажнение электродов;
- 3) нанесение разряда на фоне низкочастотной фибрилляции, без проведения мероприятий, повышающих энергоресурсы миокарда;
- 4) нанесение разряда низкого или чрезмерно высокого напряжения.

Следует отметить, что электрическая дефибрилляция сердца является эффективным методом коррекции таких видов нарушения сердечного ритма, как пароксизмальная желудочковая тахикардия, трепетание предсердий, узловые и наджелудочковые тахикардии, мерцательная аритмия.

После восстановления адекватной спонтанной сердечной деятельности необходимо принять меры, предупреждающие развитие постгипоксического отека головного мозга. Даже если массаж сердца был достаточно эффективен и всего лишь в течение 1—2 мин, всё равно должны быть проведены мероприятия по профилактике отека головного мозга. В случае отсутствия сознания в течение 1 — 2 ч после восстановления сердечной деятельности показано проведение (краниocereбральной - общей) гипотермии с охлаждением тела больного до + 32 + 34 °С. При нарастании отека головного мозга и задержке восстановления сознания в течение 8—12 ч больной должен быть переведен на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.

Необходимо подчеркнуть, что хотя интенсивная терапия острого отека головного мозга является уделом стационара, однако иногда приступать к ее проведению необходимо уже на догоспитальном этапе. Следует отметить, что успех реанимационных мероприятий во многом зависит от преимущества в работе врачей, работающих на догоспитальном этапе и в стационаре.

В заключение отметим порядок проведения реанимационных мероприятий:

- 1) закрытый массаж сердца
- 2) обеспечение проходимости дыхательных путей и ИВЛ
- 3) обеспечение надежного доступа к вене с установкой инфузионной системы или пластиковой канюли

- 4) внутривенное или введение адреналина
- 5) применение мер, направленных на нормализацию обменных процессов:
 - восполнение дефицита ОЦК (гемодилюция),
 - унитиол, глутаминовая кислота,
- 6) защита головного мозга от последствий повреждающего действия гипоксии:
 - антигипоксанты (седуксен — 0,15 мг/кг, натрия оксипутират — 25—50 мг/кг, амитал- или тиопентал-натрия 4-5 мг/кг массы тела, пропофол 2-4 мг/кг/ч),
 - умеренная гипотермия, (32°-34°С).
 - нормализация КОС и водно-электролитного баланса,
 - нейровегетативная блокада (аминазин, тизерцин, димедрол и др.),
 - снижение проницаемости гематоэнцефалического барьера (глюкокортикоидные гормоны, витамин С, ингибиторы протеаз, холинолитики),
 - дегидратация (стимуляция диуреза – салуретики, глицерин, осмодиуретики)

Алгоритм сердечно-легочной реанимации Версия 2010 года

I. Стадия элементарного поддержания жизни.

A. Восстановление проходимости дыхательных путей.

«Золотым стандартом» обеспечения проходимости дыхательных путей остаются тройной прием по Р. Safar и интубация трахеи. В качестве альтернативы эндотрахеальной интубации рекомендуется использование ларингеальной маски или двухпросветного воздуховода Combitube как технически более простых в сравнении с интубацией, но одновременно надежных методов протекции дыхательных путей.

B. Искусственное поддержание дыхания.

При проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) методом «изо рта в рот» каждый искусственный вдох должен проводиться в течение 2 секунд (не форсированно), одновременно наблюдая за экскурсией грудной клетки, для достижения оптимального дыхательного объема и предотвращения попадания воздуха в желудок. При этом реаниматор должен производить глубокий вдох перед каждым искусственным вдохом для оптимизации концентрации O_2 в выдыхаемом воздухе, поскольку последний содержит только 16-17% O_2 и 3,5-4% CO_2 . Дыхательный объем должен составлять 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дыхания — 10/мин с целью недопущения гипервентиляции. Исследованиями было показано, что гипервентиляция во время СЛР, повышая внутриторакальное давление, снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс, ассоциируясь с плохим уровнем выживаемости таких больных. В случае проведения ИВЛ без протекции дыхательных путей, с дыхательным объемом, равным 1000 мл, достоверно выше риск попадания воздуха в желудок и соответственно регургитации и аспирации желудочного содержимого, нежели при дыхательном объеме, равном 500 мл. Показано, что использование во время ИВЛ низкой минутной вентиляции легких может обеспечить эффективную оксигенацию в процессе СЛР

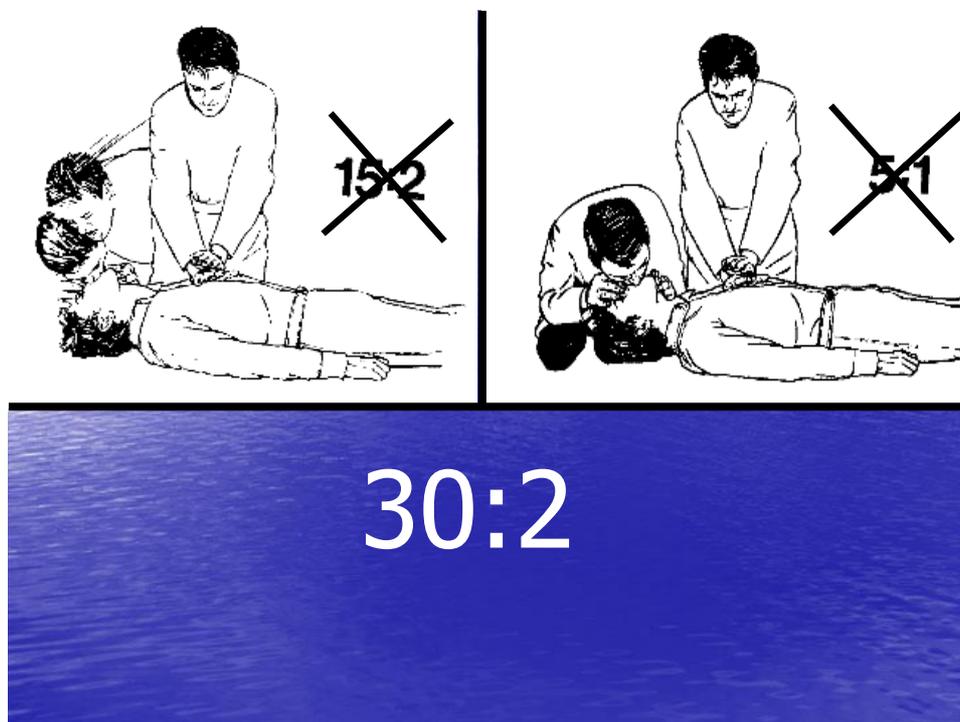
C. Искусственное поддержание кровообращения.

Прекардиальный удар проводится в том случае, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на мониторе начало фибрилляции желудочков / желудочковой тахикардии без пульса (ФЖ/ЖТ без пульса), а дефибриллятор в данный момент недоступен. Имеет смысл только в первые 10 секунд остановки кровообращения. **Согласно результатам ряда работ, прекардиальный удар иногда устраняет ФЖ/ЖТ без пульса (главным образом, ЖТ без пульса), но чаще всего неэффективен и, наоборот, может трансформировать ритм в асистолию.** Поэтому, если в

распоряжении врача имеется готовый к работе дефибриллятор, от прекардиального удара лучше воздержаться.

Компрессия грудной клетки. Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий уровень (менее 30% от нормы) сердечного выброса (СВ), создаваемый при компрессии грудной клетки. Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60-80 mm Hg, в то время как АД диастолическое редко превышает 40 mm Hg и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60% от нормы) и коронарного (5-20% от нормы) кровотока. При проведении компрессии грудной клетки коронарное перфузионное давление повышается только постепенно, и поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания «изо рта в рот», оно быстро снижается. Однако проведение нескольких дополнительных компрессий приводит к восстановлению исходного уровня мозговой и коронарной перфузии. В этой связи существенные изменения произошли в отношении алгоритма проведения компрессии грудной клетки. Было показано, что соотношение числа компрессий к частоте дыхания, равное 30 : 2, является более эффективным, чем 15 : 2, обеспечивая наиболее оптимальное соотношение между кровотоком и доставкой кислорода, в связи с чем в рекомендациях ERC'2005 были внесены следующие изменения :

а) соотношение числа компрессий к частоте дыхания без протекции дыхательных путей как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2 и осуществляться синхронизированно;



б) с протекцией дыхательных путей (интубация трахеи, использование ларингомаски или комбитьюба) компрессия грудной клетки должна проводиться с частотой 100 /мин, вентиляция — с частотой 10-12/мин, асинхронно (так как компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивают коронарное перфузионное давление).

Прямой массаж сердца остается более поздней альтернативой. Несмотря на то, что прямой массаж сердца обеспечивает более высокий уровень коронарного и мозгового перфузионного давления (соответственно 50 и 63-94% от нормы), чем компрессия грудной клетки, отсутствуют данные о его способности улучшать исход СЛЦР, кроме того, его использование сопряжено с более частыми осложнениями. Тем не менее есть ряд прямых показаний для его проведения:

- 1) наличие открытой грудной клетки в условиях операционной;
- 2) подозрение на внутриторакальное кровотечение;

- 3) подозрение на нарушение абдоминального кровообращения вследствие пережатия нисходящего отдела грудной аорты;
- 4) массивная тромбоэмболия легочной артерии;
- 5) остановка кровообращения на фоне гипотермии (позволяет провести прямое согревание сердца);
- 6) неспособность компрессии грудной клетки генерировать пульс на сонных и бедренных артериях из-за наличия деформации костей грудной клетки или позвоночника;
- 7) подозрение на длительный период незамеченной клинической смерти;
- 8) неспособность правильно проводимой компрессии грудной клетки в комплексе с другими мероприятиями стадии дальнейшего поддержания жизни восстановить спонтанную нормотензию.

II. Стадия дальнейшего поддержания жизни.

Путь введения лекарственных препаратов

Рекомендуются два основных доступа для введения препаратов:

а) внутривенный, в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены — подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 10-20 мл физиологического раствора или воды для инъекций;

б) эндотрахеальный: (на сегодняшний день считается малоэффективным и не рекомендован) доза препаратов удваивается и вводится в разведении 10 мл воды для инъекций. При этом более эффективная доставка препарата может быть осуществлена при помощи катетера, проведенного за конец эндотрахеальной трубки. В момент введения препарата необходимо прекратить компрессию грудной клетки, а для улучшения всасывания несколько раз быстро провести нагнетание воздуха в эндотрахеальную трубку.

Фармакологическое обеспечение реанимации

а) Адреналин — 1 мг каждые 3-5 минут в/в, или 2-3 мг на 10 мл физиологического раствора эндотрахеально. Адреналин является α - и β -агонистом. Как периферический стимулятор α_1 - и α_2 -адренорецепторов, он вызывает артериальную вазоконстрикцию и повышает среднее артериальное давление, увеличивая, таким образом, коронарное и мозговое перфузионное давление. Активация β -адренорецепторов не только не способствует восстановлению спонтанного кровообращения, но и может отрицательно влиять на него. По результатам мультицентровых клинических испытаний считается доказанным отсутствие преимуществ использования высоких и повышающихся доз адреналина в отношении частоты восстановления спонтанного кровообращения и исходов СЛЦР в сравнении со стандартными дозами. Напротив, высокие дозы адреналина могут быть вредны и ухудшать исход СЛЦР за счет увеличения потребления миокардом кислорода и развития ишемического повреждения (вплоть до некроза в эксперименте у крыс), снижения кортикального кровотока, развития желудочковых аритмий, ведущих к повторным остановкам кровообращения. В недавних исследованиях было показано, что развитие постреанимационной дисфункции миокарда, обуславливающей плохие исходы СЛЦР, связано с активацией адреналином α_1 - и β -адренорецепторов. Применение α_1 - и/или β -адреноблокаторов достоверно снижает выраженность миокардиальной дисфункции и повышает выживаемость. В связи с чем потенциальные возможности имеет исследование селективных α_2 -агонистов как более оптимальных вазопрессорных агентов для СЛР.

б) Амиодарон (кордарон) — антиаритмический препарат первой линии при фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса (ФЖ/ЖТ), рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3-го неэффективного разряда в начальной дозе 300 мг (разведенной в 20 мл физиологического раствора или 5% глюкозы), при необходимости повторно вводить по 150 мг. В последующем продолжить в/в капельное введение в дозе 900 мг более 24 часов.

в) Лидокаин — начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг), при необходимости дополнительно болюсно по 50 мг (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 часа) — в качестве альтернативы при отсутствии амиодарона. При этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону.

г) Бикарбонат натрия — рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется (хотя большинство экспертов рекомендуют вводить при $pH < 7,1$). Бикарбонат натрия рекомендуется вводить в дозе 50 ммоль (50 мл 8,4% раствора) в случае остановки кровообращения, ассоциированной с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов.

д) Эуфиллин 2,4% — 250-500 мг (5 мг/кг) в/в при асистолии и брадикардии, резистентной к введению атропина.

е) Магния сульфат — при подозрении на гипомагниемия (8 ммоль = 4 мл 50% раствора).

ж) Хлорид кальция — в дозе 10 мл 10% раствора при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов.

Дефибрилляция

В современном алгоритме дефибрилляции ERC'2005 рекомендуется проведение 1-го начального разряда взамен стратегии трех последовательных разрядов более ранних рекомендаций ERC'2000. В случае невосстановления самостоятельного кровообращения проводят базовый комплекс СЛР в течение 2 минут. После чего проводят второй разряд, и в случае неэффективности цикл повторяют. Энергия первого разряда, которая рекомендуется в настоящее время ERC'2005, должна составлять для монополярных дефибрилляторов 360 Дж, как и все последующие разряды, что способствует большей вероятности деполяризации критической массы миокарда. Начальный уровень энергии для биполярных дефибрилляторов должен составлять 150-200 Дж, с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах, с обязательной оценкой ритма после каждого разряда. Начальная энергия для пробной дефибрилляции у младенцев и детей с помощью одно- и двухфазного дефибриллятора. Энергия первого разряда- 2Дж/кг, последующих- 4Дж/кг — о дефибрилляции новорожденным информации нет.

Вероятность благоприятного исхода СЛР при ЭАБП / асистолии (как и при рефрактерной ФЖ/ЖТ) можно повысить, только если имеются потенциально обратимые причины остановки кровообращения, поддающиеся лечению. Они представлены в виде универсального алгоритма «четыре Г — четыре Т» (рис. 1).

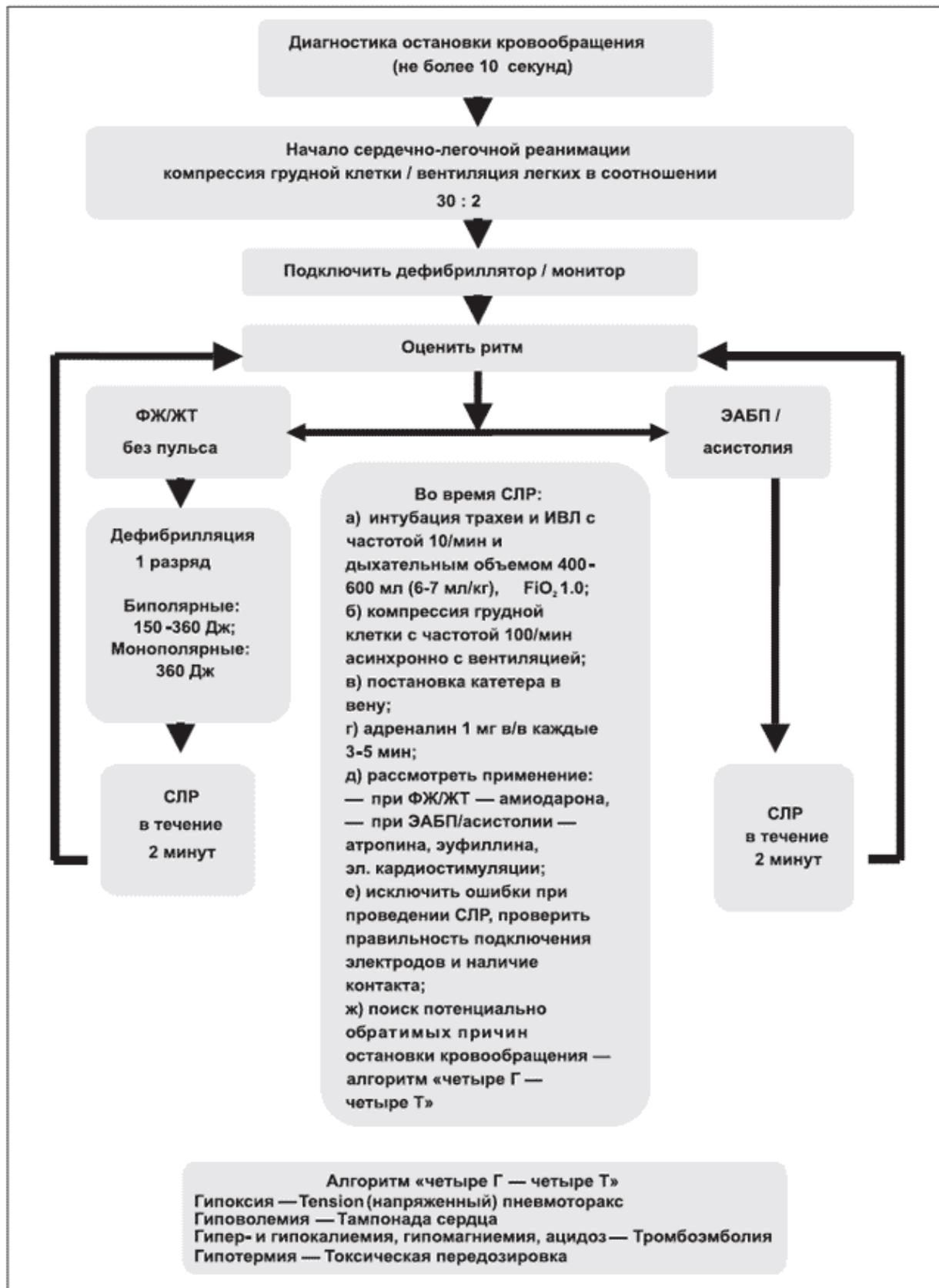


Рисунок 1

ЭАБП – электрическая активность без пульса

III. Стадия длительного поддержания жизни.

Ведение постреанимационного периода

Постгипоксическая энцефалопатия является наиболее распространенным вариантом течения постреанимационного синдрома, проявляется в той или иной степени у всех пациентов, перенесших остановку кровообращения.

Экстрацеребральный гомеостаз. После восстановления спонтанного кровообращения терапия постреанимационного периода должна строиться на следующих принципах:

- 1) поддержание нормотензии, выраженная гипотензия, как и гипертензия, должна быть скорректирована. Непосредственно после восстановления самостоятельного кровообращения развивается церебральная гиперемия, но через 15-30 мин реперфузии общий мозговой кровоток снижается и развивается гипоперфузия. И поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, его уровень зависит от уровня среднего артериального давления (САД). Поэтому очень важно удерживать САД на нормальном уровне;
- 2) поддержание нормального уровня PaO_2 и $PaCO_2$;
- 3) поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый градус $>37^\circ C$;
- 4) поддержание нормогликемии (4,4-6,1 ммоль/л). Персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином, составляет 6,1-8,0 ммоль/л.

Интрацеребральный гомеостаз

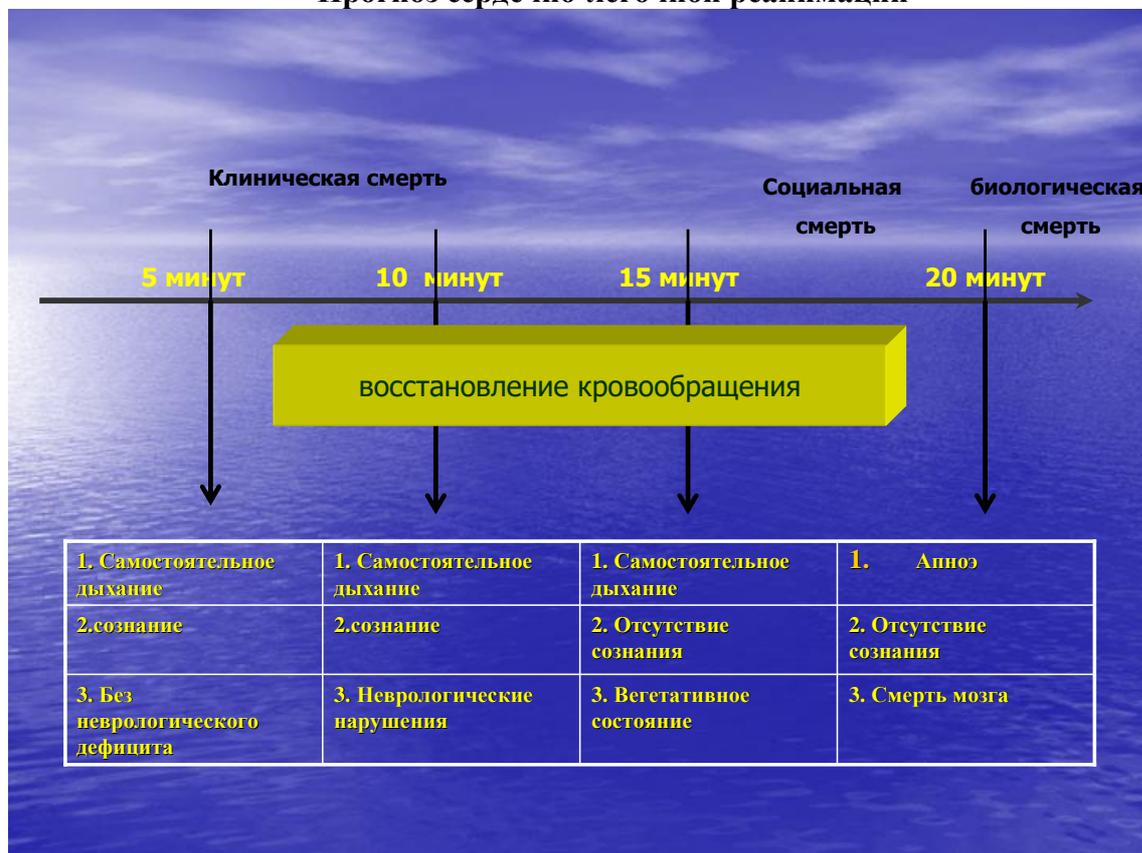
а) Фармакологические методы. На данный момент отсутствуют, с точки зрения доказательной медицины, эффективные и безопасные методы фармакологического воздействия на головной мозг в постреанимационном периоде. Перфторан уменьшает отек головного мозга, выраженность постреанимационной энцефалопатии и повышает активность коры мозга и подкорковых структур, способствуя быстрому выходу из коматозного состояния. Перфторан рекомендуется вводить в первые 6 часов постреанимационного периода в дозе 5-7 мл/кг.

б) Физические методы. Пациентам без сознания, перенесшим остановку кровообращения во внебольничных условиях по механизму фибрилляции желудочков, необходимо обеспечить проведение гипотермии тела до $32-34^\circ C$ в течение 12-24 часов. Также указывается, что этот же режим гипотермии может быть эффективен у пациентов с другими механизмами остановки и в случае внутрибольничных остановок кровообращения.

Таким образом

| Старые рекомендации проведения СЛР | Новые рекомендации проведения СЛР |
|---|---|
| 15:2 | 30:2 |
| Рекомендовали различные объемы вдувания | Избегать слишком объемных вдуваний (1 секунда) |
| 3 раза подряд | Разряд 5 циклов СЛР |
| 200 Дж-300Дж-360 Дж | 360 Дж – монофазные 200 Дж - двухфазные |
| Выдвижение вперед нижней челюсти | Запрокидывание головы |
| При утомлении проведения НМС спасателем - меняться | Меняться каждые 2 минуты или 5 циклов |

Прогноз сердечно-легочной реанимации



Тестовый контроль усвоения темы

1. При какой из следующих ситуаций прогноз реанимации является наиболее благоприятным: а) первичная остановка кровообращения; б) первичная остановка дыхания; в) первичное поражение центральной нервной системы?
2. Оживление с полным восстановлением центральной нервной системы возможно при длительности клинической смерти: а) 3—4 мин при гипертермии; б) 3—4 мин при нормотермии; в) 5—6 мин при нормотермии; г) 20—30 мин при понижении температуры тела до 31—32°C.
3. Показаниями к сердечно-легочной реанимации являются: 1) отсутствие пульса и АД; 2) остановка дыхания; 3) отсутствие сознания; 4) акроцианоз; 5) отсутствие сердцебиения; а) все ответы правильны; б) правильно 1, 2, 3; в) правильно 2, 3, 4; г) правильно 1, 2, 5; д) правильно 3, 4, 5.
4. Методами восстановления проходимости дыхательных путей являются: 1) запрокидывание головы; 2) открывание рта; 3) выдвигание нижней челюсти; 4) положение Тренделенбурга; 5) механическое удаление содержимого дыхательных путей путем поколачивания грудной клетки и постурального дренажа; а) все ответы правильны; б) правильно 1, 2, 3; в) правильно 2, 3, 4; г) правильно 3, 4, 5; д) правильно 1, 4, 5.
5. Признаками клинической смерти являются: 1) остановка дыхания; 2) отсутствие сознания; 3) расширение зрачков; 4) отсутствие зрачкового рефлекса; 5) отсутствие пульса на сонных артериях и АД; 6) бледность и акроцианоз; 7) судороги; 8) патологические типы дыхания; а) все ответы правильны; б) правильно все, кроме 7, 8; в) правильно все, кроме 6; г) правильно лишь 7, 8; д) правильно лишь 1, 2, 5, 7.
6. Признаки кардиальной смерти включают: а) агональные комплексы; б) механическую асистолию с сохранением электрической систолы; в) электрическую асистолию в течение 30 мин, несмотря на сердечно-легочную реанимацию и соответствующую лекарственную терапию; г) изоэлектрическую линию на ЭКГ в течение 15 мин.
7. Критериями эффективности закрытого массажа сердца являются: 1) порозовение цвета кожи лица и слизистых; 2) появление пульса на сонной артерии и лучевой артерии; 3) сужение зрачков; 4) АД - 80-90 мм рт. ст.; 5) восстановление сердечной деятельности; 6) восстановление дыхания; 7) нормализация МОС; 8) восстановление зрачковых рефлексов; а) все ответы правильны; б) пра

вильно все, кроме 7, 8; в) правильно все, кроме 5, 7, 8; г) правильно только 4, 5; д) правильно только 7, 8.

8. Правилами при проведении закрытого массажа сердца являются: 1) уложить пострадавшего на твердую поверхность; 2) точка приложения силы должна быть в нижней трети грудины; 3) сила сжатия грудной клетки до 30 кг; 4) частота сжатия более 60 в минуту; 5) соотношение частоты вдувания в легкие и компрессии грудной клетки должно быть 2:30; 6) ноги пострадавшего должны быть слегка приподняты; 7) осуществлять постоянный контроль за эффективностью массажа; а) все ответы правильны; б) правильно все, кроме 5; в) правильно все, кроме 6, 7; г) правильно лишь 1, 2, 3; д) правильно лишь 1, 3, 5, 6.

9. Правилами при проведении "искусственного" дыхания являются: 1) уложить больного на твердую поверхность; 2) освободить область шеи, грудной клетки и туловища от давящих предметов и одежды; 3) запрокинуть голову пострадавшего и убедиться в проходимости дыхательных путей; 4) произвести выдох (вдувание) в легкие больного через рот или через нос с соблюдением правил герметичности; 5) проводить зрительный контроль за движением грудной клетки больного; 6) осуществлять ИВЛ с частотой 10/мин; 7) исключить вдувание воздуха в желудок; 8) избегать чрезмерного раздувания легких как у взрослых, так и у детей; а) все ответы правильны; б) правильно все, кроме 1, 2; в) правильно все, кроме 8; г) правильно лишь 1, 2, 3; д) правильно лишь 3, 4, 6.

10. Увеличивают выживаемость после гипоксемии: а) барбитураты; б) эфир; в) гипотермия; г) гипертермия; д) правильно а) и в).

11. Длительность действия адреналина при внутривенном введении составляет: а) 5 мин; б) 10 мин; в) 15 мин; г) 20 мин; д) более 20 мин.

12. Допамин увеличивает сократимость миокарда без значительной вазоконстрикции в дозе: а) до 10 мкг/кг/мин; б) до 20 мкг/кг/мин; в) до 30 мкг/кг/мин; г) до 40 мкг/кг/мин; д) до 50 мкг/кг/мин.

13. Неблагоприятные кардиальные эффекты кальция включают: 1) увеличение раздражимости миокарда; 2) способность вызвать остановку сердца в систоле; 3) снижение сократимости миокарда; 4) спазм коронарных сосудов; а) все верно; б) верно все, кроме 1; в) верно все кроме 2; г) верно все, кроме 3; д) верно все, кроме 4.

14. Фармакологические эффекты атропина на сердце включают 1) ускорение атриовентрикулярной проводимости; 2) увеличение частоты сердечных сокращений; 3) снижение потребности миокарда в кислороде; 4) снижение вагусных влияний на сердце; а) все верно; б) верно все, кроме 1; в) верно все, кроме 2; г) верно все, кроме 3; д) верно все кроме 4.

15. Из каких соображений при остановке сердца больному вводят натрия гидрокарбонат: а) предупреждает развитие метаболического ацидоза; б) оказывает защитное действие на миокард; в) повышает эффективность вводимых фармакологических препаратов; г) корригирует метаболический ацидоз; д) уменьшает потребление кислорода тканями?

16. Избыточное введение биокарбоната натрия в процессе сердечно-легочной реанимации оказывает следующие неблагоприятные эффекты: 1) увеличение сродства кислорода к гемоглобину; 2) увеличение содержания ионизированного кальция; 3) гипокалиемию; 4) остановку сердца в систоле (каменное сердце); 5) гипернатриемию; 6) гиперкалиемию с парадоксальным ацидозом мозговой ткани; а) все верно; б) верно все, кроме 1; в) верно все, кроме 2, 6; г) верно все, кроме 3; д) верно все, кроме 4.

17. Дозировка "вслепую" биокарбоната натрия при остановке сердца составляет: 1) первое введение 1 ммоль/кг; 2) первое введение 2 ммоль/кг; 3) повторные введения 0,5 ммоль/кг каждые 10 мин; 4) повторные введения 1 0 ммоль/кг каждые 10 мин ; а) все верно; б) верно 1 и 2 ; в) верно 2 и 3; г) верно 1 и 4 ; д) верно 1 и 3.

18. Внутритрахеально можно вводить следующие препараты: 1) норадреналин, 2) адреналин, 3) лидокаин, 4) атропин, а) все верно, б) верно все, кроме 1; в) верно все, кроме 2; г) верно все, кроме 3; д) верно все, кроме 4.

19. Мужчина 20 лет после перегрева на солнце нырнул в морскую воду. Извлечен из воды через 4—5 мин. Кожа бледная, признаков дыхания нет, пульс на сонной артерии отсутствует.

А. Что следует сделать немедленно: а) вызвать «скорую помощь»; б) обратиться срочно на водно-спасательную станцию; в) приступить к проведению реанимации и попросить отдыхающих, обратиться в медпункт водно-спасательной станции?

20. Женщина 60 лет с избыточной массой тела внезапно потеряла сознание в троллейбусе. Наступила остановка дыхания, пульс на сонной артерии прощупывается. При проведении искусственной вентиляции легких методом «рот ко рту», несмотря на достаточную проходимость дыхательных путей, кожа остается цианотичной.

Какие мероприятия необходимо провести для усиления выдоха: а) надавливать на грудную клетку симметрично с обеих сторон на выдохе; б) надавливать на верхнюю часть грудины; в) уменьшить частоту вдувания воздуха с 10 мин/1 до 8 мин/1; г) увеличить частоту вдуваний?

21. Мужчина 30 лет пострадал в результате автодорожной катастрофы. Сознание отсутствует. Пульс на сонной артерии не прощупывается, дыхания нет. На уровне пояса у пострадавшего широкий кожаный ремень. Какие действия необходимо предпринять: а) немедленно начать проведение искусственной вентиляции легких и наружный массаж сердца, не теряя времени на снятие пояса; б) проводить искусственную вентиляцию легких и наружный массаж сердца после предварительного освобождения от пояса во избежание разрыва печени и селезенки; в) повернуть пострадавшего на правый бок; г) не трогать пострадавшего до прибытия работников ГАИ?

22. Пострадавшая 12 лет извлечена из холодной речной воды через 15 мин после утопления без признаков жизни. Какие меры необходимо предпринять: а) не проводить реанимационные мероприятия; б) транспортировать пострадавшую в ближайшее лечебное учреждение для проведения реанимационных мероприятий; в) не теряя времени на удаление воды из дыхательных путей приступить к сердечно-легочной реанимации; г) освободить дыхательные пути от воды, создать дренажное положение, приступить к проведению мероприятий, направленных на восстановление дыхания и кровообращения?

23. Показанием к дефибрилляции сердца является: а) отсутствие пульса на сонных артериях; б) отсутствие признаков эффективности закрытого массажа сердца в течение 1 мин; в) максимальное расширение зрачков; г) регистрация фибрилляции сердца на ЭКГ; д) отсутствие сознания и дыхания.

24. Энергия разряда при электрической дефибрилляции у взрослых составляет: а) 1 Дж/кг; б) 2 Дж/кг; в) 3 Дж/кг; г) 4 Дж/кг; д) 360 Дж.

25. Эффективность электрической дефибрилляции повышается при введении:

а) натрия гидрокарбоната (1,2—2,4 ммоль/кг); б) лидокаина (1—3 мг/кг); в) реополиглюкина (5 мл/кг); г) калия хлорида 1 % раствор (0,13—0,19 ммоль/кг).

26. Показаниями к использованию лидокаина в процессе сердечно-легочной реанимации (при остановке сердца) являются: 1) фибрилляция желудочков, не купирующаяся электрическими разрядами; 2) электромеханическая диссоциация; 3) рецидивы фибрилляции желудочков; 4) желудочковая тахикардия, резистентная к электрической деполяризации; 5) дисфибрилляция желудочков; а) все верно; б) верно 1, 2, и 3; в) верно 2, 3 и 4; г) верно 1, 3 и 4; д) верно 4 и 5.

27. Лидокаин оказывает следующие эффекты: 1) увеличивает порог фибрилляции желудочков; 2) повышает порог дефибрилляции; 3) вызывает значительную депрессию сократимости миокарда; 4) может усиливать степень блокады сердца; а) все верно; б) верно 1, 2 и 3; в) верно 2, 3 и 4; г) верно 1, 3 и 4; д) верно 1, 2 и 4.

О т в е т ы

1-б; 2-б; 3-г; 4-а; 5-б; 6-в; 7-б; 8-а; 9-а; 10-д; 11-а; 12-а; 13-г; 14-г; 15-в,г; 16-в; 17-д; 18-б; 19-А-в. 20-а,б; 21-б; 22-г; 23-г; 24-д; 25-а,б,г; 26-г; 27-д;

Рекомендуемая литература

Основная:

- Анестезиология и реаниматология. Учебник для студентов мед.вузов. А.А.Бунятян.,Г.А.Рябов., А.З.Маневич.- М.:Медицина. 1984.
- Анестезиология и реаниматология. Учебник для студентов мед. вузов. /Под ред.О.А.Долиной.- М.: Медицина, 1998.
- Руководство для врачей скорой помощи /Под ред. проф. В.А.Михайловича.- Л.: Медицина, 1990.
- Сумин С.А. Неотложные состояния./ 2-е изд., стереотип.- М.: Фармацевтический мир. 2000.

Дополнительная:

- Гроер К., Ковалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. Пер. с англ.- М.: Практика,1996
- Дон Х. Принятие решений в интенсивной терапии: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1995.
- Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина. 1984.
- Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Под.ред. Е.И.Чазова.- М.:Медицина, 1988.
- Основы реаниматологии /Под ред. В.А. Неговского.-М.:Медицина, 1975.
- Реаниматология /Под ред. Г. Н. Цыбуляка.- М.: Медицина, 1976.
- Реанимация на догоспитальном этапе /Под ред. Г. Н. Цыбуляка. — Л.: Медицина, 1980.
- Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1984.

ШОК

Шок – это остро развивающееся и угрожающее жизни состояние в результате воздействия на организм чрезвычайного по силе и продолжительности повреждающего агента. С этих позиций шок может быть определен как тяжелое остро развивающееся и угрожающее жизни состояние, которое наступает в результате какого-либо чрезмерного воздействия, характеризуется прогрессирующими нарушениями деятельности всех систем жизнеобеспечения организма и требует экстренной помощи.

КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

В соответствии с современными понятиями об основных этиологических и патогенетических факторах развития шока, его можно отнести к одной из трех категорий в зависимости от нарушения того или иного компонента кровообращения:

1. **Гиповолемический (постгеморрагический) шок.**
2. **Кардиогенный шок.**
3. **Сосудистый шок** (шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов).

Разновидностью гиповолемического шока являются травматический и ожоговый шок. К сосудистым видам шока относятся септический и анафилактический шок. В свою очередь, каждый из этих видов шока имеет свою детальную клиническую классификацию.

Необходимо отметить, что все виды шока объединяются одним общим признаком — тяжелыми нарушениями кровообращения и, как следствие этого, нарушениями гомеостаза. Причины, вызывающие шок различны, так же как и механизмы реализации их патологического воздействия на организм. Следовательно, и лечение больных должно быть патогенетически обоснованным и зависит от вида шока. В зависимости от этиологического фактора и патофизиологических сдвигов в организме шок разделяют на геморрагический, травматический, кардиогенный, септический, анафилактический, ожоговый и т.д. Все виды шока объединяет одно общее явление - снижение сердечного выброса в основе которого лежит снижение венозного возврата (в ряде случаев и при кардиогенном шоке), обусловленное снижением ОЦК. В связи с этим все виды шока можно представить как остро развивающееся состояние гиповолемии (исключение разновидности кардиогенного) степень выраженности которой, наряду с другими факторами, будет определять глубину шока и его прогноз.

1. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ (ПОСТГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ) ШОК. Пусковым механизмом в его развитии является синдром малого выброса, формирующийся в ответ на снижение венозного возврата (см рис 1). Данный вид шока развивается, как правило, не столько в связи с уменьшением ОЦК, сколько в результате интенсивности кровопотери. При кровопотере до 10% от ОЦК (это примерно до 500 мл крови) организм за счет моторики венозного русла (в нем в норме содержится до 70% объема крови, в артериях —15%,

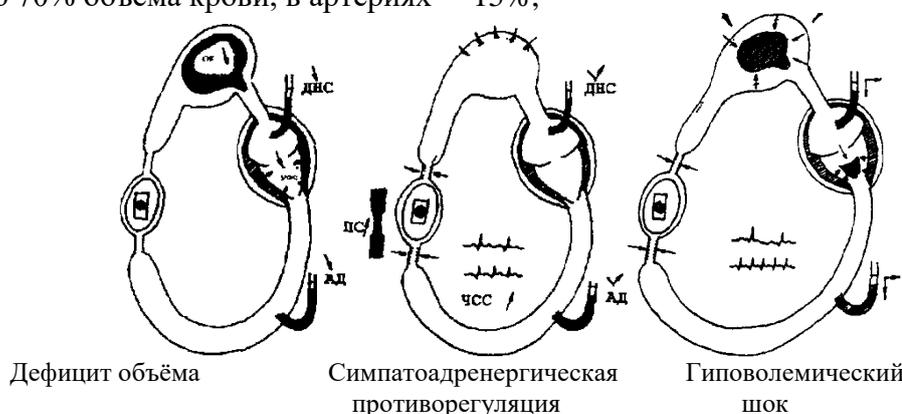


Рис. 1. Патогенез гиповолемического шока (по Х. П Шустер и соавт., 1981).

в капиллярах — 12% и в камерах сердца — 3%) довольно успешно справляется с данной ситуацией, давление наполнения (ДН) правых отделов сердца остается в пределах нормы, ЦВД держится на должном уровне, ударный объем (УО) не страдает. При потере более 10% от ОЦК, приток крови с периферии в малый круг начинает уменьшаться, ДН правых отделов сердца падает, ЦВД становится ниже нормы, вследствие этого снижается УО. Данный пато-логический сдвиг компенсируется тахикардией (уменьшение ОЦК на 10% и более резко стимулирует функцию надпочечников, а КА через воздействие на β -рецепторы сердца вызывают увеличение ЧСС) в результате чего МОС возрастает. При истощении компенсаторных механизмов (это проявляется уменьшением венозного возврата на 25—30%) УО уменьшается ниже критической величины и развивается СИНДРОМ МАЛОГО ВЫБРОСА. Он частично купируется компенсаторной тахикардией и вазоконстрикцией. (В основе вазоконстрикции, также как и в увеличении ЧСС, лежит массивный выброс катехоламинов непосредственно после кровопотери их уровень в крови возрастает в 50—100 раз). Поскольку периферический спазм неравномерен, кровоток перераспределяется за счет резкого сокращения перфузии всех органов и систем, организму некоторое время удается поддержать кровоснабжение сердца и головного мозга на приемлемом для жизни уровне. Данный феномен называется ЦЕНТРАЛИЗАЦИЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ. Само по себе это явление можно расценивать как биологически целесообразную реакцию, необходимую организму для проведения компенсаторных изменений с целью нормализации состояния внутренней среды за счет перераспределения объемов водных секторов. Однако, если организм самостоятельно не в силах справиться с кровопотерей, то вазоконстрикция на фоне затянувшегося синдрома малого выброса приводит к глубокой гипоксии тканей с неизбежным развитием АЦИДОЗА (при гипоксии, вызванной значительной кровопотерей, потребности организма в кислороде покрываются приблизительно на 50%).

При шоковом состоянии происходят значительные нарушения водно- электролитного равновесия. Под влиянием ацидоза развивается постепенная потеря тонуса прекапиллярного сфинктера, на фоне сохранившегося тонуса посткапиллярной части капилляра. Прекапиллярный сфинктер перестает реагировать даже на высокие концентрации эндогенных КА. Повышение гидростатического давления в сочетании с повышенной проницаемостью сосудистой стенки способствует переходу воды и электролитов в интерстиций. Повышается вязкость крови, возникает ее стаз, а в последующем и сладж, что в свою очередь вызывает возникновение коагулопатии.

При гиповолемических состояниях и эндотоксическом шоке (особенно вызванном грамотрицательной флорой), а также при ишемии органов брюшной полости, геморрагическом и некротическом панкреатите из разрушенных лейкоцитов и поврежденных тканей выделяются протеолитические ферменты и попадают в плазму крови. Под их влиянием пептиды имеющие своим источником Q_2 -глобулиновую фракцию сыворотки крови (такие как ангиотензин, брадикинин) активируются и начинают оказывать угнетающее действие на миокард. Сумма этих активных пептидов называется **фактор MDF (myocardial depressant factor)**.

Во всех вышеуказанных случаях выделение и накопление MDF можно предупредить использованием ингибиторов протеолитической активности — трасилолом (контрикалом), больших доз глюкокортикоидов.

В условиях нормальной оксигенации абсолютное большинство энергии (98%) вырабатывается в цикле Кребса (цикл трикарбоновых кислот). При гипоксии данный процесс нарушается и выработка энергии начинает сопровождаться накоплением большого количества лактата, недоокисленных аминокислот и жирных кислот, что, в свою очередь, вызывает развитие метаболического ацидоза. Гипоксия в сочетании с ацидозом вызывает выход ионов калия из клетки и вход в нее воды и ионов натрия, что еще более нарушает её биоэнергетику.

Заключение. В основе гиповолемического шока лежит острая массивная кровопотеря. В результате уменьшения ОЦК падает УОС, снижается давление наполнения правых отделов сердца, уменьшается ЦВД и АД. В ответ на экстремальное воздействие организм отвечает массивным выбросом в кровоток КА, они, в свою очередь, через стимуляцию бета-рецепторов сердца вызывают увеличение ЧСС, а через воздействие на альфа-рецепторы, заложенные в стенках кровеносных сосудов, вызывают их констрикцию. В то же время, адреналин расширяет сосуды сердца и головного мозга, что в сочетании с увеличенной ЧСС обеспечивает приемлемый для жизни уровень кровоснабжения этих двух жизненно важных органов. Формируется ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. Если данное состояние держится более нескольких часов, в системе

микроциркуляции развивается **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ**. Шоковое состояние сопровождается нарушением нормальной энергетики, дизэлектремией, появлением в плазме крови фактора MDF, возможно возникновение коагулопатии.

2. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК. Ведущим в патогенезе травматического шока является мощная болевая импульсация, идущая с места травмы в ЦНС. В ответ на это организм отвечает гиперкатехоламинемией, клинически проявляющейся развитием I фазы шока — эректильной, однако, ввиду кратковременности данной фазы, клиницисты наблюдают её редко; в последующем у больного развивается II фаза — торпидная, в основе которой лежит энергетическое голодание в результате истощения запасов эндогенной энергии, уменьшение УО, замедление капиллярного кровотока, возрастание вязкости крови и последующая её секвестрация. Так как травматический шок редко бывает без большой внутренней или наружной кровопотери, то это, в свою очередь, усугубляет течение травматического шока и, в конечном итоге, дальнейшее его развитие идет по пути, характерному для гиповолемической модели (см. выше).

3. ОЖОГОВЫЙ ШОК. В основе его развития, также как и травматического шока, лежит сверхсильное воздействие болевой импульсации на ЦНС, что клинически проявляется последовательным появлением эректильной (более выражена, чем при травматическом шоке) и торпидной фаз. Особенностью данного патологического состояния, в сравнительном аспекте с другими разновидностями шока, является то, что в результате нарушения целостности кожных покровов, происходит интенсивная плазморея, способная в течение первых часов снизить ОЦК на 20-40%, в результате чего развивается выраженная гиповолемия в сочетании с вторичной эритремией и естественным для данного состояния нарушением микроциркуляции. Дефицит ОЦК может увеличиться и за счет кровопотери с ожоговой поверхности. В конечном итоге развитие ожогового шока идет по пути, характерному для гиповолемической модели (см. выше).

4. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК. В его основе лежит воздействие эндотоксинов на систему микроциркуляции, в частности, происходит раскрытие артериовенозных анастомозов. Так, если в нормальных условиях через А-V шунт проходит около 5% органного кровотока, то при септическом шоке эта величина неуклонно возрастает, что способствует формированию кислородного дефицита в системе капилляров. Усиленный сброс артериальной крови через А-V шунт вызывает формирование весьма нехарактерного признака для шоковых состояний: кожные покровы становятся теплыми, иногда даже горячими на ощупь. Кроме этого, бактериальные токсины нарушают усвоение кислорода непосредственно в клетках. В ответ организм реагирует повышением МОС посредством повышения УО и ЧСС с одновременным снижением ПСС. Этот этап шока обозначается как **ГИПЕРДИНАМИЧЕСКАЯ ФАЗА** (Э.К. Айламазян, 1995). Кроме воздействия на гемодинамику, бактериальные токсины оказывают непосредственный токсический эффект на внутренние органы (сердце, легкие, мозг, печень и т. д.) и вносят в развитие заболевания аллергический компонент, проявляющийся присоединением к развитию заболевания ряда признаков, характерных для течения анафилактического шока. На пике развития септического шока основные показатели центральной гемодинамики будут следующие: АД, УО, ЦВД, ДН в пределах верхней границы нормы или незначительно увеличены, умеренная тахикардия, сниженное ПСС. По мере нарастания интоксикации УО приходит к нормальным величинам, а затем начинает прогрессивно уменьшаться, что способствует переходу шока в **ГИПОДИНАМИЧЕСКУЮ ФАЗУ** (Э. К. Айламазян, 1995). Данный вариант патологии наиболее часто встречается в акушерско-гинекологической практике у молодых женщин и протекает крайне бурно — летальный исход может наступить буквально через несколько часов.

5. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК. В его основе лежит массивный выброс в кровоток гистамина, серотонина и прочих биологически активных веществ на фоне повторного попадания в организм аллергена. Данные вещества оказывают паралитическое влияние на прекапиллярный сфинктер в системе микроциркуляции, в результате периферическое сосудистое сопротивление резко уменьшается и имеющийся объем крови становится слишком малым по отношению к сосудистому руслу. Иначе этот процесс условно можно оценить как децентрализацию кровообращения, т. е. фактически возникает внезапная гиповолемия без потери ОЦК. Под влиянием биологически активных веществ быстро повышается проницаемость клеточных мембран, в результате этого возникают интерстициальные отеки, прежде всего, в головном мозге и легких, а переход жидкой части крови в интерстиций способствует её сгущению и еще большему уменьшению ОЦК. Все это

происходит на фоне практически мгновенно развивающегося полного или частичного ларинго- и бронхиолоспазма, что клинически проявляется возникновением признаков ОДН. Появляются спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря и матки с соответствующей клинической картиной. Защитная симпатoadреналовая реакция, характерная для многих других видов шока, здесь не проявляется, т. к. сама реакция на симпатическое раздражение нарушена.

КЛИНИКА ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Клинические признаки шокового состояния

Синдромный диагноз «шок» ставится у больного при наличии острого нарушения функции кровообращения, которое проявляется следующими симптомами:

- холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная кожа,
- резко замедленный кровоток ногтевого ложа,
- затемненное сознание,
- диспноэ, олигурия, тахикардия, уменьшение артериального и пульсового давления.

В тех случаях, когда у больного имеются бесспорные признаки кровопотери, но еще отсутствует гипотония, нужно решить вопрос, развился шок или нет. В данной ситуации удобно пользоваться патогенетической классификацией Г. А. Рябова (1979). Исходя из патогенеза, автор предлагает выделять три стадии в развитии гиповолемического (геморрагического) шока (см. табл. 1):

1. Компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса).
2. Декомпенсированный обратимый шок.
3. Необратимый шок.

Острая кровопотеря в объеме до 500 мл у взрослого человека протекает практически бессимптомно и не требует проведения интенсивной терапии.

Таблица 1. Патогенетическая классификация, основные клинические симптомы и компенсаторные механизмы гиповолемического шока (по Г. А. Рябову, 1979).

| Кровопотеря % и объем (мл) | Состояние | Клинические симптомы | Компенсаторные и патологические механизмы |
|----------------------------|-------------|--|--|
| 10% 450-550 | Норма | Отсутствуют | Гемодилюция, юные эритроциты |
| 15-25% 700-1300 | Шок I ст | 1. Умеренная тахикардия 2. Незначительная артериальная гипотония 3. Умеренная олигурия | Перестройка ССС, катехоламины, начинает формироваться централизация кровообращения |
| 25-45% 1300-1800 | Шок II ст. | 1. ЧСС 120-140 2. АД < 100 3. Олигурия 4. Одышка | Снижение системного АД, одышка, цианоз, стаз |
| Более 50% 2000-2500 | Шок III ст. | 1. ЧСС > 140 2. Гипотония более 12 ч. 3. Гипостаз 4. Анурия | Сладж, феномен некроза и отторжения слизистой кишечника |

При шоке ПЕРВОЙ СТАДИИ организм хорошо компенсирует острую кровопотерю физиологическими изменениями деятельности ССС. Сознание полностью адекватное, иногда

отмечается некоторое возбуждение. При осмотре обращают на себя внимание незначительная бледность кожных покровов и наличие запустевших, нитевидных вен на руках. Верхние и нижние конечности на ощупь прохладные. Пульс слабого наполнения, умеренная тахикардия. АД, несмотря на снижение сердечного выброса, остается в пределах нормы, а иногда даже отмечается его увеличение. ЦВД на уровне нижней границы нормы или еще ниже, умеренная олигурия. Незначительные признаки субкомпенсированного ацидоза. С патогенетической точки зрения, первую стадию шока можно расценивать как начало формирования централизации кровообращения.

Для шока ВТОРОЙ СТАДИИ ведущим клиническим симптомом является снижение системного давления. В основе этого явления лежит истощение возможностей организма при помощи спазма периферических сосудов компенсировать малый сердечный выброс. В результате нарушения кровоснабжения сердца падает его сократительная способность. Это в еще большей степени нарушает органную перфузию и усиливает ацидоз. В системе микроциркуляции развивается стаз. Клинически вторая стадия проявляется спутанностью сознания, компенсаторными тахикардией (ЧСС 120-140) и одышкой, низким пульсовым АД, венозной гипотонией, низким или отрицательным ЦВД. Компенсаторная одышка появляется в ответ на метаболический ацидоз и как ответная реакция на формирующиеся шоковые легкие. Прогностически плохими предвестниками в данной стадии шока является появление у больного акроцианоза на фоне общей бледности в сочетании с гипотонией и олигоанурией.

Шок ТРЕТЬЕЙ СТАДИИ начинает формироваться, если некомпенсированная гипотония держится у больного 12 и более часов. С точки зрения патогенеза, принципиальным отличием третьей фазы шока от второй является переход стаза в системе микроциркуляции в сладж-синдром. Это сопровождается, помимо начала первой фазы ДВС-синдрома, феноменом некроза и отторжения слизистой оболочки кишечника. В основе данного явления лежит переполнение сосудов кишечника кровью, выходом плазмы в интерстиций и последующим отторжением. Клинически состояние больного характеризуется как крайне тяжелое. Сознание отсутствует. Отмечаются резкая бледность кожных покровов, холодный пот, низкая температура тела, олигоанурия. Пульс на периферии определяется с большим трудом или вообще отсутствует. ЧСС более 140, АД менее 60 мм рт.ст. или совсем не определяется.

КРИТЕРИИ КОНТРОЛЯ ШОКА

В качестве экспресс-диагностики шока можно использовать определение «шокового индекса Альговера» (ШИ) — это отношение частоты сердечных сокращений за 1 мин. к величине систолического давления.

Нормальная величина ШИ = $60/120 = 0,5$

Примечание. 60 — ЧСС в I мин. 120 — нормальная величина систолического АД в мм рт.ст.

| | | | | |
|-----|------|--------|-----------------------------|------------------|
| При | Шоке | Iст. | (кровопотеря 15-25% ОЦК) | ШИ=1 (100/100), |
| При | Шоке | IIст. | (кровопотеря 25-45% ОЦК) | ШИ=1,5 (120/80), |
| При | Шоке | IIIст. | (кровопотеря более 50% ОЦК) | ШИ=2 (140/70). |

В диагностике шока на первоначальном этапе используют общедоступные клинические тесты, на втором — лабораторные и специальные методы исследования. В конечном итоге контроль направлен на выяснение механизмов возникновения шока, определения его глубины и эффективности проводимых мер.

Для адекватного лечения необходимо осуществлять постоянный контроль за состоянием сознания, температурой и цветом кожных покровов, ЦВД, АД, МОС, УО, ОЦК, ЧСС и их ритмом, кислотно-щелочным и водно-электролитным состоянием, вязкостью крови и гематокритом,

почасовым диурезом и плотностью мочи, свертывающей системой крови, функцией легких, основными биохимическими параметрами, определением температурного градиента между кожными покровами и прямой кишкой и т.д.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ШОКА

Принципы лечения гиповолемического шока

Напомним основные патофизиологические механизмы шока:

1. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК.
2. Расстройство насосной функции сердца.
3. Симпатоадреналовая реакция.
4. Гипоксия клеток в сочетании с ацидозом.

В аспекте этих положений, лечение шоковых состояний должно включать оказание помощи по жизненным показаниям и целенаправленное воздействие на основные патогенетические звенья:

- немедленная остановка кровотечения, при необходимости адекватное обезболивание;
- катетеризация подключичной вены и адекватная инфузионная терапия;
- купирование признаков острой дыхательной недостаточности;
- постоянная подача кислорода во вдыхаемой смеси в количестве 35-45% (3-5 л/мин.);
- купирование признаков острой сердечной недостаточности;
- катетеризация мочевого пузыря.

1. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняется мощной инфузионной терапией, направленной на устранение гиповолемии, под контролем ЦВД и почасового диуреза. Это достигается комбинацией трех методов: трансфузией компонентов крови, солевых и коллоидных плазмозаменителей. Объемы инфузионных средств и их взаимосочетание во многом зависят от этапа оказания медицинской помощи и глубины шокового состояния (см. табл.1). Восполнение ОЦК приводит к увеличению венозного обратного кровотока к правому сердцу, с последующим увеличением давления наполнения (ДН), АД, увеличением МОС, что, в свою очередь, благоприятно сказывается на снабжении клеток кислородом. Кровь (эр. массу) следует переливать при гематокрите 30% и менее. Всегда нужно помнить, что при шоковых состояниях возможна рефлекторная остановка сердца — «синдром пустого сердца», поэтому с первых этапов лечения необходимо наладить струйное переливание жидкостей. Можно использовать физиологический раствор, 5% р-р глюкозы. Хотя известно, что данные растворы держатся в сосудистом русле не более 3 часов, на первоначальном этапе лечения они прекрасно восполняют объем циркулирующей крови, что и требуется сделать для предупреждения возникновения вышеуказанного синдрома. Кроме этого, используют стероидные препараты и средства, улучшающие реологические свойства крови (трентал, гепарин, курантил).

Общие рекомендации для восполнения дефицита ОЦК на догоспитальном этапе могут сводиться к следующему. Восполнение начинать с инфузии изотонического раствора хлорида натрия или раствора Рингера из расчета 3-4 кратного дефицита ОЦК (например, дефицит ОЦК составляет примерно 1000 мл, тогда необходимо в течение десятков минут инфузировать в/в 3000-4000 мл кристаллоидных растворов). Затем инфузируются коллоидные плазмозаменители из расчета однократного дефицита ОЦК. При кровопотере свыше 25% ОЦК эритроцитарная масса.

Темп вливания зависит от тяжести состояния больного. При неопределяемом уровне артериального давления скорость инфузии должна составлять 200-500 мл/мин; вливание должно проводиться таким образом, чтобы к 10-ой минуте добиться четко определяемого уровня артериального давления. В последующие 10 мин необходимо так проводить инфузионную терапию, чтобы повысить артериальное давление до 90 мм. рт.ст. Только после этого можно замедлить темп вливания и осуществить не только количественное, но и качественное возмещение гиповолемии. Последнее, разумеется, осуществляется уже в стационаре.

Остановка наружного кровотечения на догоспитальном этапе осуществляется временными способами. Продолжающееся внутреннее кровотечение на догоспитальном этапе остановить практически невозможно. В этой ситуации единственно правильной тактикой врача скорой помощи является экстренная госпитализация на фоне интенсивного восполнения кровопотери с

поддержанием АД на минимально приемлемом для больного уровне. По ходу транспортировки стационар предупреждается о направлении такого больного для обеспечения хирургической остановки кровотечения.

2. Расстройства насосной функции сердца устраняются назначением сердечных гликозидов, гормонов, метаболитов (рибоксин, цитохром С), антигипоксантов (ГОМК).

3. Симпатоадренальная реакция купируется адекватным обезболиванием, инфузионной терапией, стабилизаторами клеточных мембран, целенаправленным улучшением реологических свойств крови и т.д.

4. Гипоксия ликвидируется дачей кислорода в объеме не менее 30—40% (3—5 л/мин.) во вдыхаемом воздухе, устраняются неизбежно сопутствующие нарушения КОС и водно-электролитного баланса.

Если, несмотря на адекватную инфузионную терапию (за 40—60 мин, под контролем ЦВД, перелито 1,0-1,5 л), отсутствует подъем артериального давления, можно думать об острой сосудистой недостаточности и в комплекс лечебных мероприятий следует включать назначение биологических аминов (адреналина, норадреналина, допмина и других препаратов). Препаратом выбора является допмин (Dopamin; методика его использования изложена ниже).

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА

I. После проведения неотложных мероприятий, устраняющих угрозу жизни, пострадавшему проводится инфузионная терапия в соотношении, приведенном в табл. 2.

Таблица 2. Программа инфузионной терапии в зависимости от кровопотери (В. А. Климанский, А. Я. Рудаев, 1984 г.).

| Величина | Объем кровопотери | | Объем гемо-трансфузии | | Объем общей инфузии | | всего, л | в % к кровопотере |
|-----------|-------------------|-------|-----------------------|---------------|---------------------|-----------------|--------------|-------------------|
| | л | % ОЦК | л | % кровопотери | Коллоиды, л | кристаллоиды, л | | |
| Умеренная | До 1,0 | До 20 | — | — | До 0,6 | До 1,0 | До 1,6 | До 160 |
| Тяжелая | 1,5-3,0 | 25-40 | 0,8-1,2 | 30-50 | 1,0-1,5 | 1,5-2,0 | 3,3-4,7 | 160-180 |
| Массивная | > 3,0 | > 40 | Не менее 1,2 | 30-60 | 1,5-2,0 | Не менее 2,5 | Не менее 5,2 | Не менее 180 |

Представлены ориентировочные минимальные дозы инфузионно-трансфузионных средств. Суммарный объем препаратов должен превышать измеренный или предполагаемый объем кровопотери на 60-80%. Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть не менее чем 1:1. Чем сильнее кровопотеря, тем больше требуется кристаллоидных растворов для предупреждения опасного дефицита внутриклеточной жидкости. При массивной кровопотере это соотношение может быть доведено до 2:1 и более.

При разработке программы инфузионной терапии следует принять решение — переливать больному препараты красной крови или нет. В настоящее время общепризнанным показателем для решения этого вопроса является величина Ht. Уровень данного показателя 30% и менее является

абсолютным для назначения препаратов крови. Во всех остальных случаях следует тщательно оценить все возможные за и против проведения данной операции.

Переливание препаратов красной крови желательно начинать после остановки кровотечения.

Переливание консервированной эр.массы всегда имеет факторы риска:

- иммунологический фактор (специфический и неспецифический);
- инфекционный фактор (гепатит В, сифилис, ВИЧ и т. д.);
- метаболический фактор (ацидоз, цитратно-калиевая интоксикация);
- микросгустки;
- холодовой фактор;
- ошибки и нарушения техники переливания.

Вышеизложенное позволяет сделать вывод, что при гемоглобине у больного ниже 100-80 г/л, а гематокрите ниже 0,30-0,25% (т. е. когда эр.масса переливается по жизненным показаниям) нужно использовать её со сроком хранения не более 3 суток, при остальных ситуациях можно использовать препараты красной крови и с большими сроками хранения. При составлении программы инфузионной терапии следует помнить, что удельный вес донорской крови не должен превышать 60% объема кровопотери. Следует подчеркнуть, что одновременно (т. е. в процессе непрерывного лечения) введение более 2—2,5 л консервированной крови представляет серьезную опасность из-за возможности развития синдрома гомологичной крови (В. А. Климанский, Я. А. Рудаев, 1984)

С первых этапов начала лечения гиповолемического шока следует постоянно помнить о возможности возникновения у больного преренальной формы острой почечной недостаточности (ОПН). При уменьшении давления в а. renalis менее 80 мм. рт. ст. фильтрационная функция почек уменьшается, а в последующем может прекратиться полностью. Если это состояние будет длиться час и более, функциональное нарушение экскреторной функции почек может перейти в органическое. Поэтому, как только на фоне инфузионной терапии у больного наметится тенденция к подъему АД, следует начать проводить превентивное лечение ОПН. С этой целью можно вводить в/в лазикс (фуросемид) по 40—60 мг 2—3 раза в сутки. После стабилизации систолического АД на уровне 90—100 мм. рт. ст., можно подключить в/в медленное введение 2,4% — 10,0 эуфиллина 3—4 раза в сутки. Если при адекватной инфузионной терапии и положительной динамике ЦВД и АД моча не выделяется, следует прибегать к назначению осмодиуретиков. Оптимальным препаратом является 10-15-20% раствор маннитола. Он хорошо фильтруется, но не реабсорбируется в почках. Рекомендуемая доза — 1—1,5 г/кг веса больного. Если же и на фоне использования осмодиуретиков не удается получить мочи, это указывает на формирование грозного осложнения — ренальной формы ОПН.

При наличии признаков острой сердечной недостаточности (ОСН), часто осложняющей шоковые состояния, показано использование сердечных гликозидов. При их назначении следует помнить, что данные препараты не рекомендуются вводить в разведении на глюкозе, особенно длительно, в/в капельно, т. к. сердечные гликозиды в данном веществе частично инактивируются, впрочем, не образуя токсических продуктов.

Целенаправленное воздействие на реологические свойства крови достигается назначением препаратов типа гепарина, трентала, курантила.

Гормонотерапия. Препараты данной группы (преднизолон и его аналоги) при шоковых состояниях улучшают сократительную способность миокарда, стабилизируют клеточные мембраны, оказывают десенсибилизирующий эффект, обладают противовоспалительным и противоотечным действием, снимают спазм периферических сосудов, о чем следует особенно помнить при желудочно-кишечных кровотечениях, т. к. именно при данной патологии от них следует воздержаться. Дозировка: до 30-50 мг/кг/24 ч, из расчета на преднизолон.

Для подавления нежелательных эффектов со стороны ЦНС необходимо производить ее «блокировку». С этой целью наиболее целесообразно использовать в/в или в/м введение дроперидола в количестве 1-3 мл, в зависимости от исходного систолического АД.

Тактика использования прессорных аминов. На этапе скорой помощи допустимо использовать прессорные амины по жизненным показаниям, при условии, что пострадавший после этого в течение ближайших 20-30 мин поступит в лечебное учреждение. В стационаре к их использованию следует прибегать в том случае, если имеются бесспорные факты наличия острой сосудистой недостаточности (см выше). Препаратом выбора из данной группы является допмин

(допамин). Для достижения устойчивого сосудосуживающего эффекта допамин следует вводить с первоначальной скоростью не менее 5—10 мкг/кг/мин, постепенно увеличивая или уменьшая скорость введения. Оптимальной будет такая скорость введения препарата, при которой систолическое АД будет возрастать не быстрее, чем на 10 мм. рт.ст. за 1 час. Внутривенное капельное введение препарата (при наличии показаний) возможно в течение нескольких суток

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

После проведения адекватной анестезии и осуществления транспортной иммобилизации на первое место выходит соответствующая инфузионная терапия на всех этапах лечения (см табл. 3). Тактика течения данной патологии аналогична терапии гиповолемического шока.

Таблица 3. Программа трансфузионной терапии травматического шока (В. А. Климанский, Я. А. Рудаев, 1984).

| Степень | Кровопотеря, л | Средства инфузионной терапии | | | Итого |
|--|----------------|------------------------------|----------|--------------|------------|
| | | Кровь | Коллоиды | Кристаллоиды | |
| На догоспитальном этапе | | | | | |
| I | 0,5-1,0 | | 0,6 | | |
| II | 1,0-1,5 | | 0,4 | 0,6 | 0,6 |
| III | 1,5-2,0 | 0,5 | 0,7 | 0,8 | 1,0 2,0 |
| На госпитальном этапе | | | | | |
| I | 0,5-1,0 | | | 0,4 | 0,4 |
| II | 1,0-1,5 | 0,5 | 0,6 | 0,4 | 1,5 |
| III | 1,5-2,0 | 1,0 | 0,4 | 0,6 | 2,0 |
| Суммарные дозы инфузионных средств на догоспитальном и госпитальном этапах медицинской эвакуации | | | | | |
| I | 0,5-1,0 | | 0,6 | 0,4 | 1,0 |
| II | 1,0-1,5 | 0,5 | 1,0 | 1,0 | 2,5 |
| III | 1,5-2,0 | 1,5 | 1,1 | 1,4 | 4,0 |

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Неотложному хирургическому лечению подлежат все очаги инфекционного воспаления, как первичные, так и вторичные, которые должны быть диагностированы и санированы в самый короткий срок (вскрытие, вторичная хирургическая обработка, дренирование). Хирургическим методам санации инфекционных очагов принадлежит основная роль в борьбе с интоксикацией организма. Без их правильного и своевременного проведения любое другое лечение окажется бесперспективным. Исходя из вышеизложенного, естественной рекомендацией для начала лечения данной патологии была бы оперативная санация септического очага. Однако это не так. Кратковременность протекания процесса и его бурный характер буквально в течение нескольких часов приводит к декомпенсации жизненно важных функций, без коррекции которых речи о взятии больного на операционный стол быть не может, тем более, что в настоящее время нет единой оперативной тактики лечения данной патологии. Исходя из этого, объем неотложной помощи при лечении септического шока должен быть следующим:

1. Устранение признаков ОДН и ОССН. По показаниям — перевод на ИВЛ.

2. Нормализация показателей центральной гемодинамики путем использования внутривенных инфузий декстранов, ГЭК, препаратов желатина, кристаллоидов, глюкозы и др. растворов под контролем ЦВД и почасового диуреза.

3. Коррекция основных показателей КЩС и водно-электролитного баланса.

4. Превентивное лечение неизбежного для данной патологии дистресс-синдрома легких.

5. Антибактериальная терапия. (Необходимо помнить, что назначение бактерицидных антибиотиков может усугубить течение шока, поэтому необходимо вначале использовать бактериостатические препараты)

6. Купирование ДВС-синдрома.

7. Лечение аллергического компонента заболевания путем назначения глюкокортикоидов.

8. Симптоматическая терапия.

9. Санация очага инфекции начинается сразу после компенсации важнейших функций организма.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Принципы лечения анафилактического шока строятся на особенностях его патогенеза:

- относительная гиповолемия на фоне пареза системы микроциркуляции;
- ларинго- и бронхиолоспазм;
- повышенная проницаемость клеточных мембран;
- нарушенная симпатoadреналовая реакция на эндогенные КА;
- спастическое сокращение гладких мышц органов брюшной полости.

Исходя из вышеизложенного, неотложная помощь должна осуществляться в следующей последовательности:

1. При наличии показаний, проведение комплекса реанимационных мероприятий.

2. По возможности, устранение контакта с аллергеном, хотя это и не всегда можно сделать. В тех случаях, когда невозможно, наложить жгут выше места введения аллергена (например, анафилактический шок развился в ответ на введение раствора пенициллина в ягодицу), следует обколоть место инъекции разведенным раствором адреналина, что замедлит его всасывание.

3. Осуществляется внутривенная струйная инфузионная терапия под контролем ЦВД и почасового диуреза.

4. Вводится в/в медленно 1 мл 0,1% р-ра адреналина, разведенного в 10-20 мл физраствора. При затруднениях пункции периферической вены допустимо введение адреналина в мягкие ткани подъязычной области.

5. Для купирования бронхоспастического синдрома показано медленное в/в введение 5-10 мл 2,4% р-ра эуфиллина.

6. В качестве десенсибилизирующих препаратов и стабилизаторов клеточных мембран показано введение глюкокортикоидов. При использовании преднизолона рекомендуемая первоначальная доза должна быть не менее 90—120 мг. При использовании других препаратов данной группы перерасчет ведется на преднизолон. Одновременно назначается гидрокортизон (125—250 мг), который обладает минералкортикоидной активностью, что способствует задержке натрия и воды в организме.

7. В отношении использования антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен и т. п.) при лечении анафилактического шока нужно знать следующее:

- данные препараты обладают в десятки раз более слабым десенсибилизирующим и мембраностабилизирующим эффектом по сравнению с глюкокортикоидами, что само по себе делает их использование нецелесообразным при лечении анафилактического шока;
- почти все препараты этой группы обладают слабовыраженным ганглиоблокирующим эффектом, который наиболее четко проявляется при исходной гипотензии. Это объясняет, почему при их в/в введении у больных с данной патологией на фоне низкого исходного АД происходит еще большее его падение.

Исходя из вышеизложенного, использование антигистаминных препаратов при оказании неотложной помощи больным, находящимся в анафилактическом шоке, не показано.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ОТЕК ЛЕГКИХ

Цель изучения темы: освоение принципов и методов реанимации и интенсивной терапии при острой левожелудочковой недостаточности.

Для достижения поставленной цели студент должен знать и уметь:

- 1). На основании анамнеза, клинических, инструментальных и специальных методов исследования установить диагноз: “Острая левожелудочковая недостаточность”.
- 2). Провести дифференциальную диагностику между кардиальной астмой, отеком легких и другими схожими в клинической картине заболеваниями и состояниями.
- 3). Определить степень нарушений гемодинамики и внешнего дыхания, провести профилактику и интенсивную терапию выявленных нарушений.
- 4). Уметь оценить эффективность проводимой интенсивной терапии.

Информационный материал

Острая сердечная недостаточность чаще бывает 2-х видов – левожелудочковая и (или) левопредсердная (левого типа) сердечная недостаточность, приводящая к развитию кардиальной астмы и отека легких, и правожелудочковая сердечная недостаточность; нередко имеет место смешанная или тотальная её форма.

ЭТИОЛОГИЯ: наиболее часто кардиальная астма и отек легких осложняют заболевания системы кровообращения (клапанные пороки левого сердца, кардиосклероз, ишемическая болезнь сердца с её крайним проявлением – инфарктом миокарда, гипертоническая болезнь и др.).

Отек легких может возникать и без существенных нарушений производительности сердца на фоне заболеваний и травм ЦНС — черепно-мозговой травмы, внутримозговых кровоизлияний, тромбоза или эмболии мозговых сосудов, эпилепсии, отека мозга и др. Кроме того, отек легких может осложнять заболевания дыхательного аппарата — прогрессирующую пневмонию, эмболию малого круга кровообращения, тяжелую травму грудной клетки, асфиксию и т.д. Он может возникать на фоне поражения электрическим током, уремии, некоторых отравлений, в частности хлоридом аммония, окисью углерода, сероводородом, окислами азота, парами кислот, а также осложнять течение целого ряда эндокринных заболеваний (гипо- и гипертиреоз, феохромоцитомы и т.д.).

Патогенез острой сердечной недостаточности

В основе приступа сердечной астмы и развивающегося отека легких лежит внезапно возникающая острая левожелудочковая недостаточность — патологический синдром, характеризующийся падением сократительной способности левого желудочка, с соответствующим уменьшением ударного объема сердца, при сохраненном, или даже повышенном венозном возврате, что вызывает повышение внутрисосудистого давления в малом круге кровообращения. Жидкость из сосудистого русла начинает «пропотевать» в интерстициальное пространство. Происходит увеличение расстояния между эндотелиальными клетками капилляров, что позволяет макромолекулам выходить в интерстициальное пространство. Формируется интерстициальный отек легких. Дальнейшее повышение внутрисосудистого давления приводит к разрыву плотных соединений между клетками, выстилающими альвеолы, и попаданию в альвеолы жидкости, содержащей эритроциты и макромолекулы. Клинически это проявляется появлением мелкопузырчатых влажных хрипов. При углублении разрыва альвеолярно-капиллярной мембраны жидкость затапливает альвеолы и дыхательные пути. С этого момента развивается яркая клиническая картина альвеолярного отека легких с развитием признаков ОДН. Одним из патогенетических факторов возникновения ОДН является вспенивание при каждом вдохе попавшей в альвеолы жидкости, что вызывает обструкцию дыхательных путей. Так, из 100 мл пропотевшей плазмы образуется 1-1,5 л пены. Пена не только нарушает проходимость дыхательных путей, но и разрушает сурфактант альвеол, это вызывает снижение растяжимости легких, увеличивается нагрузка на дыхательные мышцы, усиливается гипоксия и отек. Диффузия газов через альвеолярно-

капиллярную мембрану также нарушается из-за расстройств лимфообращения, ухудшения коллатеральной вентиляции легких, дренажной функции и капиллярного кровотока. Возникает шунтирование крови и нарастает гипоксия. С точки зрения патофизиологии, приступ сердечной астмы есть начинающийся альвеолярный отек легких.

Суммируя вышеизложенное патогенез развития острой сердечной недостаточности левого типа можно отразить следующим:

1. Ослабление работы сердца, чаще всего левого желудочка
2. Повышение гидростатического давления в сосудах малого круга
3. Интерстициальный отек легких
4. Альвеолярный отек
5. Транссудация белка и потеря онкотического давления плазмы
6. Пенообразование и нарушение диффузии газов
7. Гипоксия, ацидоз
8. Нарушение реологии крови, агрегация форменных элементов
 1. Возбуждение симпатико-адреналовой системы, высвобождение биологически активных веществ
10. Дальнейшее увеличение проницаемости капилляров
11. Деструкция сурфактанта /ателектазы/
12. Увеличение шунтирования крови

Классификация

В зависимости от течения выделяют три формы отека легких: острую /менее 4 часов/, подострую /4-12 ч/ и затяжную /более 12 ч/. Иногда выделяют молниеносную - т.е. в течение нескольких минут.

Клиническая картина начинающегося отека легких весьма типична и характеризуется рядом субъективных и объективных симптомов. Приступ обычно начинается с чувства сдавления в груди, слабости, ощущения боли в грудной клетке. Наиболее характерным симптомом является появление нарастающей одышки, переходящей в удушье. Больной принимает вынужденное положение - полусидячее, с опущенными ногами, при котором фиксация плечевого пояса облегчает дыхание. У больного появляется кашель, который вначале может быть сухим (интерстициальный отек). При перкуссии легких в это время может определяться тимпанический звук, в дальнейшем кашель сопровождается отделением пенистой мокроты нередко с розовым окрашиванием (альвеолярный отек), при аускультации выслушивается большое количество разнокалиберных влажных хрипов — от крепитирующих, формирующихся в альвеолах и терминальных бронхиолах, до крупнопузырчатых, обусловленных наличием пены в крупных бронхах и трахее. Если сердечная астма возникла на фоне постинфарктного кардиосклероза, то данный вариант приступа может протекать и в безболевой форме, либо боли в области сердца несут «ишемический» характер. Отмечаются беспокойство, возбуждение; кожные покровы бледные, акроцианоз. Тоны сердца, как правило, приглушены и плохо прослушиваются из-за большого количества влажных хрипов в легких. Возможно появление акцента II тона над легочной артерией, тахикардии, ритма галопа и других нарушений ритма. АД на первоначальных этапах заболевания обычно повышено (влияние симпатико-адреналовой реакции), в дальнейшем снижается. В легких определяются влажные хрипы, затруднен вдох. Динамика хрипов начинается с задних отделов легких, симметрично с двух сторон. Количество и характер их зависит от выраженности сердечной недостаточности.

Выделяют 2 типа изменений гемодинамики при отеке легких — гипердинамический и гиподинамический. В основе первого — гипердинамического — типа кровообращения лежат увеличение ударного объема сердца и скорости кровотока, повышение артериального давления и значительное возрастание давления в легочной артерии, общего периферического сопротивления сосудов. Такой характер гемодинамических изменений наблюдается при развитии отека легких у больных с гипертонической болезнью, недостаточностью аортальных клапанов, комбинированным пороком митрального клапана, при умеренных нарушениях коронарного кровообращения, сосудистых поражениях головного мозга, а также при необоснованном форсированном внутривенном введении жидкостей.

Второй тип нарушений кровообращения, сопровождающих отек легких, — гиподинамический — проявляется снижением ударного объема сердца, замедлением скорости кровотока, незначительным повышением давления в легочной артерии и тенденцией к снижению артериального давления с повышением или снижением общего периферического сопротивления сосудов.

Этот тип изменений кровообращения характерен для отека легких, развивающегося у больных с инфарктом миокарда, крайними степенями стеноза митрального или аортального клапанов, тяжелыми нарушениями мозгового кровообращения, а также при ингаляционном воздействии на паренхиму легких токсических веществ.

В диагностике сердечной астмы и отека легких, кроме клинической картины заболевания, большое значение имеет рентгенография грудной клетки. При интерстициальном отеке определяется нечеткость легочного рисунка и понижение прозрачности прикорневых отделов вследствие расширения лимфатических пространств. Нередко выявляются четкие линии Керли, отражающие отечность междольковых перегородок, а также уплотнения в области междольковых щелей в связи со скоплением интерлобарной жидкости. При альвеолярном отеке легких преобладают изменения в прикорневых и базальных отделах. При этом рентгенологически выделяют три основные формы: центральную в виде «крыльев бабочки», диффузную и фокусную. Рентгенологические изменения могут сохраняться 24—48 ч после купирования клинических признаков отека легких, а при затяжном его течении — до 2—3 нед. Стабильность рентгенологической картины отека легких прогностически неблагоприятна и всегда указывает на возможность его рецидива.

Для практических целей (А.И.Грицюк, В.З.Нетяженко) при заболеваниях кардиологического профиля выделили следующие 3 степени острой левого типа (застойной) сердечной недостаточности с разделением её на интерстициальный и альвеолярный отек легких.

Интерстициальный отек легких

I. Начальная степень сердечной недостаточности, легкая и умеренно выраженная форма кардиальной астмы, интерстициальный отек легких. Одышка в покое, удушье, в легких везикулярное или жесткое дыхание, могут быть сухие хрипы. Рентгенологически нечеткость легочного рисунка, понижение прозрачности прикорневых отделов легких, расширение междольковых перегородок и образование тонких линий сопровождающих висцеральную и междольковую плевру, линий Керли, определяемых в базально-латеральных и прикорневых отделах легочных полей, перибронхиальные и периваскулярные тени.

1.А. Начальная степень сердечной недостаточности с легкой формой сердечной астмы без выраженных признаков застоя в легких: одышка, удушье, тахипноэ, везикулярное или жесткое дыхание, слабо выраженные рентгенологические признаки застоя в межклеточной ткани.

1.Б. Начальная степень сердечной недостаточности с умеренно выраженной формой сердечной астмы и выраженными признаками интерстициального застоя в легких: удушье, тахипноэ, жесткое дыхание, сухие хрипы, выраженные рентгенологические признаки застоя в межклеточной ткани.

Альвеолярный отек легких

II. Выраженная сердечная астма и отек легких с различной степенью клинических и рентгенологических проявлений альвеолярного отека: удушье, на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов; крепитирующие, субкрепитирующие, мелко- и среднепузырчатые хрипы в нижних и нижне-средних отделах легких; выраженные рентгенологические признаки альвеолярного отека легких (симметричное гомогенное затенение в центральных отделах полей — центральная форма «крылья бабочки»; двусторонние различной интенсивности диффузные тени—диффузная форма; ограниченные или сливные затенения округлой формы в долях легкого—фокусная форма).

II.А.Выраженная сердечная астма с начальными признаками альвеолярного отека легких: удушье, на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов, крепитирующие и (или) субкрепитирующие и мелкопузырчатые хрипы в самых нижних отделах (на протяжении не более 1/3 поверхности обоих легких). Рентгенологическая картина слабо выражена.

II.Б. Выраженный отек легких: те же признаки, что и при II.А, но влажные хрипы (в основном мелко- и среднепузырчатые) выслушиваются на протяжении 1/2 поверхности легких. Развернутая рентгенологическая картина альвеолярного отека легких.

III. Резко выраженный отек легких: удушье, клокочущее дыхание, разнокалиберные влажные хрипы над поверхностью обоих легких, рентгенологически—диффузное затенение легких с нарастанием интенсивности к базальным отделам.

III.A. Те же признаки, что при II.B степени, но влажные разнокалиберные хрипы (мелко-, средне- и крупнопузырчатые) выслушиваются более чем над 1/2 поверхности обоих легких. Резко выраженные рентгенологические признаки отека легких.

III.B. Те же признаки, что при III.A степени, но на фоне кардиогенного шока со снижением артериального давления и с развитием гипоксемической комы.

Примечание.

1. При невозможности подразделения на А и Б в диагнозе указывается I, II или III степени сердечной недостаточности.

2. При прогрессировании сердечной недостаточности одна степень переходит различными темпами в другую.

3. III.B. степень при истинном кардиогенном шоке часто бывает терминальной, при других формах шока (например, аритмическом) может быть обратимой.

Диагностика

1. Клиническая картина.

2. Рентгенография органов грудной клетки:

а) интерстициальный отек /снижение прозрачности прикорневых отделов;

б) альвеолярный отек /изменения в прикорневых и базальных отделах/.

ЛЕЧЕНИЕ

Начинать лечение больных с отеком легких, находящихся в сознании, целесообразнее всего с применения мер, направленных на нормализацию эмоционального фона больного, устранения реакции на стрессорную ситуацию, которая нередко становится пусковым механизмом развития отека легких. Значение седативной терапии в купировании отека легких очень велико. При применении седативных средств нормализуется содержание катехоламинов в крови, а, следовательно, уменьшается периферический сосудистый спазм, снижается приток крови к легким и облегчается работа сердца, что улучшает отток крови из малого круга и уменьшает фильтрацию тканевой жидкости через альвеолярно-капиллярную мембрану.

При применении этих средств уменьшается одышка, что способствует, в частности, как уменьшению притока крови к легким (действие торакальной помпы), так и нормализации противодействия фильтрации в легких, так как значительное разрежение, развивающееся на высоте вдоха в альвеолах, уменьшается. Кроме того, на фоне действия седативных препаратов снижается интенсивность обменных процессов, что облегчает переносимость недостатка кислорода.

Наиболее старым средством этой группы, значение которого не утрачено до сих пор, является морфин. Медленное внутривенное введение 1—1,5 мл 1 % раствора морфина в 10 -15 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы может способствовать значительному улучшению состояния больного и даже полностью купировать отек легких. Наркотические анальгетики противопоказаны при нарушении мозгового кровообращения и отеке мозга.

Лучшими средствами, нормализующими эмоциональный фон у больных с отеком легких, можно считать дипразин (пипольфен), дроперидол и седуксен. Внутривенное введение 2 мл 2,5% раствора дипразина, 2—4 мл 0,25% раствора дроперидола или 2 мл 0,5 % раствора седуксена (реланиума) может вызвать тот же седативный эффект, что и применение морфина, но не будет сопровождаться свойственными этому препарату побочными эффектами. Дроперидол и седуксен могут применяться при обоих гемодинамических типах отека легких. У больных с тенденцией к снижению артериального давления предпочтительно использовать натрия оксibuтират (50-100 мг/кг массы тела). Вводится в виде 20% раствора очень медленно, в течение 6—10 мин. Достоинство натрия оксibuтирата заключается в том, что он стабилизирует артериальное давление и способствует его нормализации.

Неотложная помощь. Все лечебные мероприятия должны быть устремлены на снижение преднагрузки на сердце, повышение сократительной способности миокарда, «разгрузку» малого круга кровообращения и включать следующие направления:

1. Уменьшение массы циркулирующей крови
2. Уменьшение работы сердца – снижение давления в малом круге
3. Пенегашение
4. Оксигенотерапия
5. Усиление сократительной способности миокарда

Для уменьшения объема циркулирующей жидкости показано в/в введение мочегонных препаратов из группы салуретиков, например, фуросемид, в дозе 60—90 мг или этакриновой кислоты (урегит) –50-100 мг., эксфузия венозной крови, объём которой должен составлять не менее 400-600 мл. Противопоказано использование осмодиуретиков, так как в первую фазу своего действия они увеличивают ОЦК, привлекая воду из интерстициального пространства, способствуя усилению отека легких. Уменьшение притока крови к легким может быть достигнуто наложением венозных жгутов на все конечности (снимать каждые 10-15 мин.). Наложение жгутов на нижние конечности вызывает депонирование крови в объеме 1—1,5 л., однако использование их оправдано лишь на этапе доврачебной помощи, но не в условиях стационара. При этом необходимо избегать ошибочного артериального наложения жгута, так как пережатие артерий выключает значительные сосудистые объемы, что может привести к усилению притока крови к легким и прогрессированию отека.

Уменьшение притока крови к легким достигается использованием периферических вазодилататоров (прежде всего — нитратов) или ганглиоблокаторов. С этой целью можно использовать таблетки нитроглицерина под язык, по I табл. с интервалом в 5-10 мин., или произвести в/в введение препаратов нитроглицерина. При использовании 1% раствора нитроглицерина («Концентрат»), непосредственно перед применением его разводят изотоническим раствором натрия хлорида до получения 0,01% раствора (0,1 мг = 100 мкг в 1 мл), вводят в/в капельно. Начальная скорость введения — 25 мкг в минуту (1 мл 0,01% раствора за 4 мин.). Скорость введения регулируют индивидуально, достигая снижения АД на 10—25% от исходного (систолическое давление должно быть не ниже 90 мм рт. ст.). При недостаточном эффекте скорость введения увеличивают на 25 мкг в минуту каждые 15-20 мин. Обычно количество нитроглицерина, необходимое для получения эффекта, не превышает 100 мкг (1 мл 0,01% раствора в минуту). В отдельных случаях дозы могут быть более высокими (до 2—4 мл в минуту) (М. Д. Машковский, 1997). Длительность введения определяется клиническими показаниями и может составлять 2—3 сут. Методика использования других форм нитратов для в/в введения (натрия нитропруссид, перлинганит, нитро-мак, нитро-поль) и ганглиоблокаторов типа арфонад аналогична вышеприведенной.

Эффективным препаратом для лечения альвеолярного отека легких является в/в введение 1—2 мл 1% раствора морфина, при этом помимо его седативного эффекта используется:

угнетающее действие на перевозбужденный дыхательный центр, что сопровождается урежением и углублением дыхания, способствуя увеличению МОД;

слабовыраженное ганглиоблокирующее действие уменьшает приток крови в малый круг кровообращения.

Примечание. Данный клинический эффект морфина надежен лишь при значительных дозах, близких к угнетающим дыхание. Этим можно пренебречь на фоне ИВЛ, но при спонтанной вентиляции безопаснее применять медикаменты с хорошо управляемым ганглиоблокирующим эффектом (арфонад, гигроний), а также нитроглицерин или нитропруссид натрия, действующие столь же быстро (А. П. Зильбер, 1989).

Повышение сократительной способности миокарда. Клинически доказанным положительным эффектом обладают симпатомиметики (изадрин, допмин, добутамин). Препаратом выбора является допмин (дофамин, допамин). Он представляет собой симпатомиметический амин, который, очевидно, в организме является предшественником норадреналина. Допмин в малых дозах стимулирует сердечные бета-рецепторы, вызывая заметный инотропный эффект с возрастанием УО, но без увеличения ЧСС. Потребность миокарда в кислороде на фоне использования малых доз

допмина возрастает, но в то же время и полностью компенсируется за счет увеличения коронарного кровотока. Воздействие допмина на кровеносные сосуды полностью отличается от действия других симпатомиметиков. В малых дозах он расширяет кровеносные сосуды почек (профилактика преренальной формы ОПН) и кишечника, в то же время, тонус других кровеносных сосудов, таких, как вены кожи и мышц, остается неизменным. Общая резистентность периферического кровообращения несколько понижается, но тахикардия не развивается, так как увеличенный объем сердца компенсирует понижение резистентности.

Допмин выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих в 1 мл 40 мг активного вещества. Вводят допмин в/в, капельно, обычно в дозе от 2 до 10 мкг/кг/мин, предварительно содержимое ампулы (200 мг) разводят в 400 мл реополиглюкина или 400 мл 5-10% р-ра глюкозы или 400 мл изотонического р-ра натрия хлорида (допмин нельзя смешивать со щелочными растворами). Такое разведение создает концентрацию допмина 500 мкг/ 1 мл или 25 мкг/1 капля. Зная это, нетрудно рассчитать необходимую скорость введения препарата в кап./мин.

Примечание. 1 мл раствора содержит 20 капель. При скорости вливания 2—4 мкг/(кг•мин.) дофамин оказывает положительное действие на бета 1-адренорецепторы, стимулируя сократительную способность миокарда и дофаминовые рецепторы в почках, что увеличивает почечный кровоток (В. В. Руксин, 1994).

При скорости инфузии 4—10 мкг/(кг•мин.) проявляется стимулирующее действие препарата на бета 2-адренорецепторы, что приводит к расширению периферических артерий (снижению постнагрузки) и дальнейшему нарастанию сердечного выброса. При данной дозировке происходит заметное увеличение МОС, без какого-либо увеличения АД и ЧСС и нормализации почечного кровотока.

При скорости введения свыше 20 мкг/(кг•мин.) превалируют альфа-стимулирующие эффекты, нарастает ЧСС и постнагрузка, а сердечный выброс снижается.

Подбор необходимого количества препарата осуществляется индивидуально. Инфузии производят непрерывно в течение от нескольких часов до 3—4 суток. Среднесуточная доза обычно 400 мг (у больного массой 70 кг).

Сердечные гликозиды – строфантин не рекомендуется использовать у больных со свежим инфарктом миокарда (в первые трое суток) – малая эффективность в повышении сократительной способности миокарда и высокий риск развития аритмий, с осторожностью использовать больным с «чистым» митральным стенозом.

Если альвеолярный отек легких протекает с выраженным бронхоспастическим компонентом, на что указывает экспираторная одышка и жесткое дыхание, то показано в/в медленное введение эуфиллина в дозе 5—10 мл 2,4 % раствора.

Для купирования гипоксии и проведения пеногашения с момента начала лечения больному назначается ингаляция кислорода в объеме 3—5 л/мин., пропущенного через пеногаситель. В качестве пеногасителя рекомендуется использовать 10% водный (спиртовой) раствор антифомсилана; при его отсутствии — этиловый спирт в 70-80% концентрации. Возможно интратрахеальное (чрезкожная пункция трахеи) введение 1-3 мл (опасность ожога слизистой бронхов) спирта или внутривенное введение 5 мл абсолютного спирта в смеси с 15 мл раствора глюкозы. Используется спонтанное дыхание с сопротивлением на выдохе или ИВЛ с ПДКВ 5-6 см. вод. ст.

Объем инфузионной терапии должен быть минимальным (200— 300 мл 5% глюкозы) и, в основном, направлен на избежание повторных пункций периферических вен.

Для стабилизации повышенной проницаемости клеточных мембран используют глюкокортикоиды (преднизолон в первоначальной дозе не менее 90—120 мг), однако введение их целесообразно производить после нормализации ЦВД, а клинический эффект применения обнаруживается не раньше чем через 24 часа, поэтому ряд авторов вообще не рекомендует использовать при данной патологии глюкокортикоиды.

Лечение необходимо проводить под постоянным контролем ЦВД и почасового диуреза. После выведения больного из критического состояния показано проведение коррекции КЩС и уровня электролитов, особенно калия, потеря которого неизбежна при любых гипоксических состояниях.

Контрольные вопросы

1. Какие виды острой сердечной недостаточности Вам известны
2. Какая клиническая картина характерна для острой левожелудочковой недостаточности сердца
3. Что лежит в основе патогенеза кардиальной астмы
4. Что лежит в основе патогенеза отека легких
5. Какие рентгенологические признаки характерны для острой левожелудочковой недостаточности
6. Каким путем можно экстренно снизить венозный возврат и ОЦК
7. Какие препараты рекомендуют использовать для снятия гипертензии малого круга при острой левожелудочковой недостаточности
8. Какими методами осуществляется пеногашение при отеке легких

Тестовые задания

I. Основными задачами интенсивной терапии при острой миокардиальной недостаточности являются:

- 1) улучшение сократительной способности миокарда
 - 2) нормализация венозного возврата крови
 - 3) снижение общего периферического сопротивления
 - 4) нормализация электрической стабильности
 - 5) синергичность сокращения сердца
- а) верно все
б) верно все, кроме 1
в) верно все, кроме 3
г) верно все, кроме 4
д) верно все, кроме 5

II. Левожелудочковая сердечная недостаточность ведет к следующим изменениям со стороны легких:

- 1) застойные явления в легких
 - 2) циркуляторная гипоксия
 - 3) метаболический ацидоз
 - 4) гипертензия малого круга
- а) верно все
б) верно все, кроме 3
в) верно все, кроме 2
г) ничто не верно

III. Вазодилататоры смешанного типа ведут:

- 1) к снижению давления в малом и большом круге
 - 2) к снижению пред- и постнагрузки на миокард
 - 3) к улучшению почечного кровотока
 - 4) к увеличению ударного объема и минутного объема сердца
 - 5) к бронходилатации
- а) верно все
б) верно все, кроме 1,2,3
в) верно все, кроме 4,5
г) верно 3,4,5

IV. Назначение вазодилататоров, действующих на венозную систему (нитроглицерин и его аналогов) у больных с гиповолемией может привести:

- 1) к улучшению сократительной способности миокарда
 - 2) к снижению АД
 - 3) к коллапсу
 - 4) к уменьшению коронарного кровообращения
- а) верно 1,2,3
б) верно 1 и 2
в) верно 2,3,4
г) верно только 4

У. Основными факторами, влияющими на ЦВД, являются:

- 1) объем циркулирующей крови (ОЦК)
- 2) венозный тонус
- 3) сократительная способность миокарда
- 4) гематокрит и Нв
- 5) положение тела
- 6) ИВЛ
- 7) повышение внутригрудного давления

- а) верно все
- б) верно все, кроме 4,5
- в) верно все, кроме 6,7
- г) верно только 6,7

УІ. Внутривенное введение морфина при кардиогенном отеке легких оказывает благоприятный эффект вследствие:

- 1) венодилатации и децентрализации кровообращения
- 2) расширения артериол
- 3) седации
- 4) уменьшения частоты дыхания
- 5) разгрузки малого круга кровообращения

- а) все верно
- б) верно 1,2 и 3
- в) верно, кроме 2
- г) верно 1,2 и 4
- д) верно 2,3 и 5

УІІ. Для купирования острого кардиогенного отека легкого используются следующие лекарственные препараты:

- 1) морфин
- 2) сердечные гликозиды
- 3) лазикс
- 4) нитроглицерин
- 5) ганглиоблокаторы

- а) все верно
- б) верно все, кроме 1
- в) верно все, кроме 2
- г) верно все, кроме 3
- д) верно все, кроме 4

УІІІ. Острый кардиогенный отек легких обусловлен:

- 1) снижением коллоидно-осмотического давления
- 2) повышением гидростатического давления в легочных капиллярах
- 3) повышенной легочной капиллярной проницаемостью
- 4) недостаточностью левого желудочка

- а) все верно
- б) верно 1 и 2
- в) верно 2 и 4
- г) верно 2 и 4
- д) верно 1 и 4

ІХ. Левожелудочковая недостаточность обусловлена:

- 1) перегрузкой давлением
- 2) недостаточным притоком крови к сердцу
- 3) перегрузкой объемом крови
- 4) утратой сократительной способности миокарда

- а) все верно
- б) все верно, кроме 1
- в) все верно, кроме 2
- г) все верно, кроме 3
- д) все верно, кроме 4

Х. К числу вазодилататоров, снижающих преднагрузку относятся:

- 1) нитраты
 - 2) ганглиоблокаторы
 - 3) нитропруссид
 - 4) морфин
- а) все верно
 - б) верно 1 и 2
 - в) верно 2 и 3
 - г) верно 1 и 4
 - д) верно 3 и 4

ХІ. К вазодилататорам , действующим преимущественно на артериолы и снижающим постнагрузку, относятся :

- а) нитраты
- б) ганглиоблокаторы
- в) нитропруссид
- г) морфин
- д) правильно а) и б)

ХІІ. Допамин увеличивает сократимость миокарда без значительной вазоконстрикции в дозе:

- а) до 10мкг/кг/мин
- б) до 20 мкг/кг/мин
- в) до 30 мкг/кг/мин
- г) до 40 мкг/кг/мин
- д) до 50 мкг/кг/мин

Ответы на тестовые задания: I.а; II.а; III.в; IV.в; V.б; VI.в; VII.в; VIII. в; IX..в; X.г; XI.б; XII.а.

АЛГОРИТМ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ. ВЕРСИЯ 2015

Настоящие методические рекомендации составлены на основе «Международных рекомендаций по проведению сердечно-легочной реанимации 2015 г.

В методических рекомендациях освещены **приказы № 950 от 2012 г** «Утверждение правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека, правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека», **№460 от 2001 г** «Инструкция по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга»

Использованные сокращения

СЛР- сердечно-легочная реанимация

ЛМ- ларингальная маска

ЛТ-ларингеальная трубка

ИД- искусственное дыхание

НМС- непрямой массаж сердца

ИВЛ- искусственная вентиляция легких

ЭКГ- электрокардиограмма

ФЖ- фибрилляция желудочков

АД- артериальное давление

РаО₂- давление кислорода в артериальной крови

РаСО₂- давление углекислого газа в артериальной крови

FiO₂- поток кислорода в дыхательной смеси

ЭЭГ- электроэнцефалограмма

Введение

Освещены основные вопросы и изменения в обновленных рекомендациях American Heart Association (AHA) по сердечно-легочной реанимации (СЛР). Он предназначен для реаниматоров и освещает принципы и рекомендации, которые являются наиболее значимыми и влекут за собой изменения в теории и практике реанимации.

В основе обновленных рекомендаций АНА по СЛР и неотложной помощи от 2015 года лежат международные процедуры оценки данных, в которых принимали участие 250 экспертов по оценке данных из 39 стран. Процедуры систематического анализа Международного согласительного комитета по реанимации (ILCOR) от 2015 года значительно отличались от процедур, использовавшихся в 2010 году. При проведении систематического анализа в 2015 году рабочие группы ILCOR определили приоритеты тем для анализа, выбрав для обзора темы с достаточным количеством новых научных данных. В результате в 2015 году было проведено меньше обзоров (166), чем в 2010 году.

Временной фактор в процессе оказания СЛР

Клиническая смерть — это период между жизнью и смертью, когда нет видимых признаков жизни, но еще продолжаются жизненные процессы, дающие возможность оживления организма. Длительность клинической смерти, прежде всего, зависит от температуры тела пострадавшего: в условиях гипотермии период клинической смерти удлиняется в среднем до 12 минут за счет снижения потребления кислорода тканями (в исключительных случаях, например при утоплении в ледяной воде он может быть 30 и более минут).

В условиях нормотермии период клинической смерти составляет 3-5 минут, выступая лимитирующим фактором реанимации (рис 1). Так, если СЛР была начата в течение 5 минут с момента остановки кровообращения и закончилась восстановлением спонтанного кровообращения и дыхания, то имеются все шансы на восстановление полноценного мышления без неврологического дефицита. В случае, если СЛР начата через 10 минут с момента остановки кровообращения, то восстановление сознания будет сопровождаться неврологическими нарушениями той или иной степени выраженности; а если через 15 минут- возможно восстановление только вегетативных функций, в то время как восстановление сознания становится невозможным (т.е. в большинстве случаев будет иметь место т.н. социальная смерть, синоним- вегетативное состояние). СЛР, начатая через 20 и более минут с момента остановки кровообращения, ассоциируется с тотальной гибелью всех отделов головного мозга, включая стволовые структуры (децеребрация), когда становится невозможным восстановление даже вегетативных функций.



Рисунок 1

Клиническая смерть характеризуется следующими признаками:

1. Остановка кровообращения (отсутствие пульсации на магистральных артериях)
2. Отсутствие самостоятельного дыхания (нет экскурсий грудной клетки)
3. Отсутствие сознания
4. Широкие зрачки
5. Арефлексия (нет корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет)

ЭТАПЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Сердечно-легочная реанимация – это комплекс мероприятий, который проводят с целью восстановления и поддержания внезапно утраченных функций кровообращения, дыхания и сознания. Давно известно, что более полное восстановление функций высших отделов центральной нервной системы возможно в том случае, если время полного прекращения мозгового кровообращения не превышало 3-4 минут. Учитывая столь критически малый отрезок времени, всегда возникает вопрос о более рациональном его использовании.

Диагностику остановки сердца необходимо провести *в течение 10 секунд*, поэтому нельзя рекомендовать такие общепринятые методы, как выслушивание тонов сердца, измерение артериального давления, длительный поиск пульсации периферических сосудов.

Первым основным доказательством является исчезновение пульса на центральных артериях - сонной и бедренной. Остальные симптомы, такие как: утрата сознания, остановка дыхания, расширение зрачков без реакции на свет, дополняют факт развития cardiac arrest.

Как только установлена остановка сердца, немедленно, без потери времени на выяснение причин, необходимо приступить к комплексной сердечно-лёгочной реанимации.

Сердечно-легочная реанимация состоит из двух независимых, но взаимодополняющих стадий оказания помощи: это *основные* и *специализированные* реанимационные мероприятия.

Основные реанимационные мероприятия проводятся вне зависимости от причины остановки кровообращения и включают в себя три этапа (СAB):

- Проведение непрямого массажа сердца (Circulation)
- Обеспечение проходимости дыхательных путей (Airway).
- Проведение искусственного дыхания (Breathing).

Специализированные реанимационные мероприятия требуют использования лекарственных средств и реанимационного оборудования, но не исключают, а лишь дополняют основные:

- Дифференциальная диагностика,
- Дефибриляция сердца,
- Лекарственная терапия.

Базовая (основная) реанимационная помощь

1 ЭТАП – Проведение непрямого массажа сердца (circulation)

Исследованиями многих авторов показано, что головной мозг более кислородо. Отсюда логично вытекает необходимость того, что следует как можно быстрее начать массаж сердца и доставить кровь к мозгу, не теряя времени на создание условий для вентиляции легких. Исходя из этих представлений, в первые минуты после внезапной остановки сердечной деятельности СЛР рационально начинать с непрямого массажа сердца.

Основные изменения, касающиеся закрытого массажа сердца следующие:

- Частота компрессий грудной клетки должна составлять *100-120 в минуту*.
- Необходимо обеспечить *полную декомпрессию* (возвращение в обычное состояние) грудной клетки после каждого надавливания.
- Глубина надавливания грудной клетки должна составлять *не менее 5см, но не более 6 см*.
- Сократить до минимума *прерывания* с закрытого массажа сердца (только при использовании дефибрилятора).

Для проведения непрямого массажа сердца пострадавшего укладывают на плоскую твердую поверхность - землю, пол, доску (на мягкой поверхности, например, постели, массаж сердца проводить не следует).

Спасатель становится слева или справа от пострадавшего, кладет ладонь ему на грудь таким образом, чтобы основание ладони располагалось на нижнем конце грудины, см. выше мечевидного отростка, а большой ладони был направлен на подбородок пострадавшего, либо на живот (рис 2). Поверх ладони помещает другую ладонь для усиления давления и сильными, резкими движениями, помогая себе всей тяжестью тела, осуществляет быстрые ритмичные толчки. Грудина при этом должна прогибаться на 5-6 см. Ладонь спасателя не должна расставаться с кожей грудины пострадавшего.



на 2-3 палец либо его этой для

Рисунок 2

Независимо от того один или два реаниматора проводят комплекс СЛР отношение числа надавливаний к числу искусственных вдохов должно составлять **30:2 (1 цикл)!**

Если реаниматор действует в одиночку, то каждые тридцати массажных толчков спасатель производит два раздувания легких, затем снова толчков и так далее (рис 3). Максимальный в компрессии грудной клетки, чтобы сделать два должен превышать 10 секунд (эти рекомендации применимы ко всем формам вентиляции во время процедуры искусственного дыхания, когда дыхательные пути незащищенные). После завершения 5 таких циклов (они занимают, в 2 минуту), реаниматолог оценивает восстановление сердечной деятельности путем определения пульса на сонных артериях.

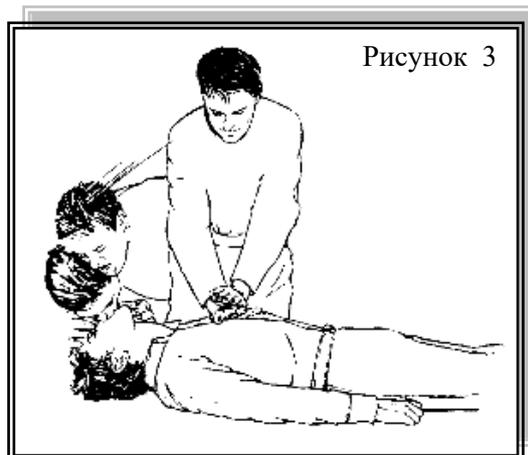


Рисунок 3

после тридцать перерыв вдоха не среднем

При выполнении реанимации двумя реаниматорами, частота надавливаний на грудную клетку и отношение массажных толчков к искусственным вдохам такие же (30:2). Реаниматор, выполняющий ИД, постоянно поддерживает проходимость дыхательных путей, держа голову пострадавшего запрокинутой, и следит за

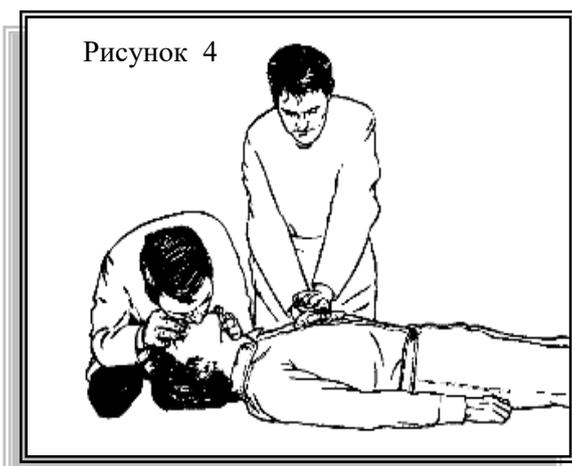


Рисунок 4

правильностью выполнения массажа сердца, регистрируя наличие или отсутствие пульса на сонной артерии.

Реаниматор, выполняющий массажные толчки, должен отсчитывать их вслух, чтобы напарник точно знал момент своего включения в реанимационный цикл (рис 4).

Реаниматоры меняются местами *каждые 2 минуты*. Смена должна занимать не более 5 секунд.

Если реанимация проводится пациенту с установленным воздуховодом (ларингеальная маска, эндотрахеальная трубка и т.д.), то реаниматоры действуют независимо. Один проводит ИВЛ мехом, вентилируя с частотой *10 в 1 минуту* (каждое вдвухание должно занимать не более 1 сек), а другой, проводит непрерывно массаж, независимо от вентиляции легких, с частотой толчков 100-120 в 1 минуту. Появление самостоятельного пульса на сонных артериях свидетельствует о восстановлении сердечной деятельности.

2 ЭТАП – Обеспечение проходимости дыхательных путей (Airway)

Обеспечение проходимости дыхательных путей. Каждый раз, обеспечивая свободную проходимость дыхательных путей пострадавшего, следует посмотреть в рот и, увидев инородное тело, удалить его.

Потеря тонуса мышц верхних дыхательных путей приводит к западению языка и надгортанника. Чтобы восстановить проходимость дыхательных путей существуют следующие приемы:

А). Запрокидывание головы (рис 5).

Пострадавшего следует уложить на спину горизонтально, реаниматор запрокидывает его надавливанием ладони на лоб. В ряде случаев этого достаточно, чтобы корень языка отошел от задней глотки и освободил доступ воздуха в гортань и Если при этом грудная клетка пострадавшего приподнимается, можно приступить к этапу.



Рисунок 5

голову
стенки трахею.
стенки трахею.

Данный метод может быть опасен при переломе или

подвывихе в шейном отделе позвоночника, черепно-мозговой травме. В связи с чем рекомендуется обеспечивать проходимость дыхательных путей у пострадавших с подозрением на травму шейного отдела позвоночника с помощью тройного приема Сафара.

Б) «Тройной прием Сафара» (рис 6).

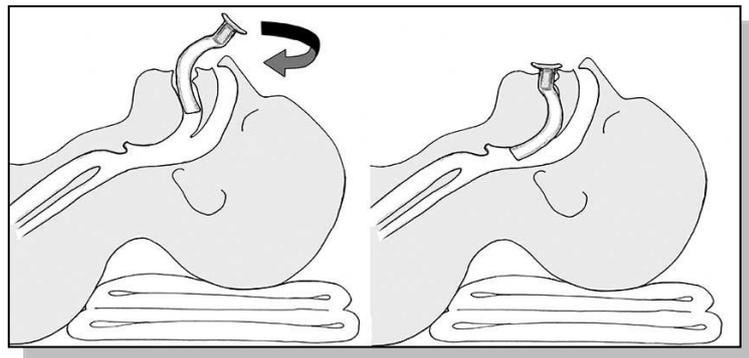
Слегка запрокинув голову, подбородок больного выдвигают вперед-вверх. Для этого пальцами II-IV обеих рук захватить нижнюю челюсть около ушной раковины, выдвинуть ее с силой вперед и вверх, таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних (“выдвижение челюсти”). Большие пальцы при этом оттягивают нижнюю губу.



Рисунок 6

В)
ротоглоточные
воздуховоды (рис. 7)

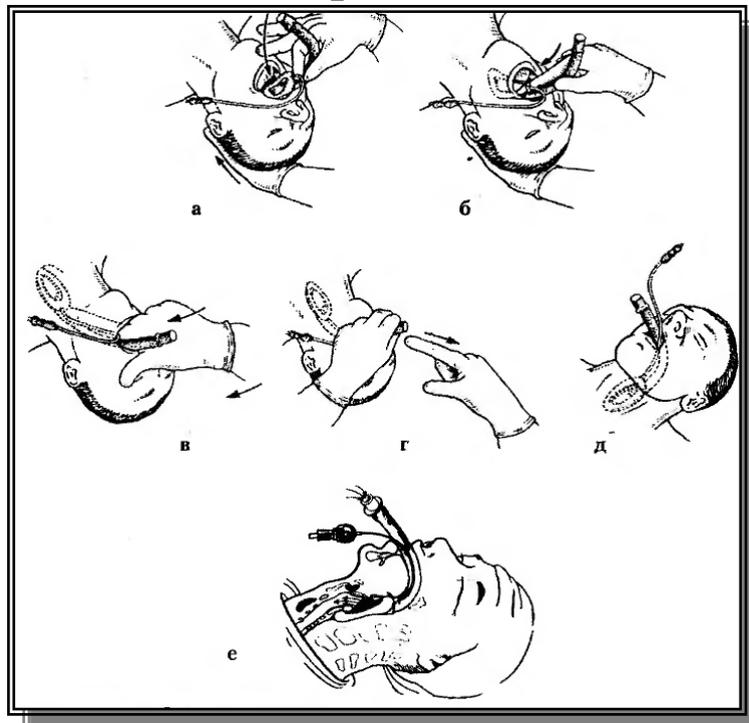
Специальные
воздуховоды
обеспечивают
пассаж воздуха



между корнем языка и задней стенкой глотки. Трубка изогнута, удерживает корень языка от западения и тем самым предупреждает обтурацию дыхательных путей. Трубку вводят в ротовую полость изогнутым концом вверх, скользя по нижнему краю верхней челюсти. На уровне корня языка поворачивают ее на 180 градусов. Через свободный просвет трубки осуществляют дыхание.

Г) ларингеальная маска (рис. 8) Техника введения: держите ЛМ как ручку, с указательным пальцем, расположенным в месте

соединения манжеты с
воздуховодной
трубкой. Под
контролем зрения
прижмите кончик
манжеты к твердому
и распластайте его по
небу. Проведите
устройство в
гипофарингеальное
пространство до
ощущения появления
сопротивления.



небу

В зависимости от
размеров пациента указательный палец может быть введен на
полную длину в ротовую полость прежде, чем Вы ощутите
сопротивление. Учитывая эластичность воздуховодной трубки,

практика введения пальца на всю длину является крайне важной для успешного введения ЛМ. На этом этапе ЛМ занимает правильную позицию, при этом кончик манжеты плотно упирается в верхний пищеводный сфинктер.

Д) пищеводно- трахеальная комбинированная трубка (CombyTube) состоит из двух трубок, соединенных между собой по длинной оси. На проксимальном конце трубки находится коннектор диаметром 15 мм. Длинная голубая трубка имеет глухой дистальный конец и ряд боковых отверстий. Короткая прозрачная трубка имеет открытый дистальный конец и лишена боковых отверстий. Трубку вводят через рот и вслепую продвигают вперед до тех пор, пока черные

кольца, нанесенные на окружности трубки, не будут находиться между зубами верхней и нижней челюсти. На трубке закреплены две раздувные манжеты: проксимальная емкостью 100 мл и дистальная емкостью 15 мл, которые необходимо раздуть после установки трубки. Дистальный конец комбитубуса чаще попадает в

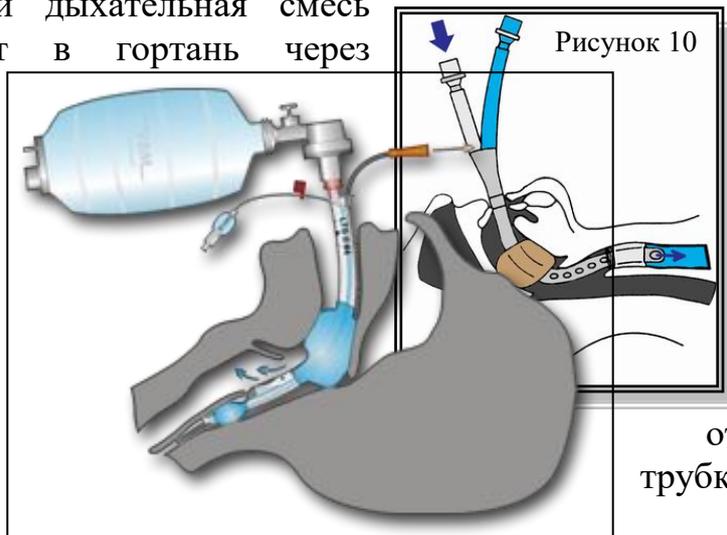
пищевод, и дыхательная смесь поступает в гортань через боковые



голубой 9).

просвет

для декомпрессии желудка. Альтернативный вариант: если трубка попадает в трахею, то вентиляция осуществляется через торцевое отверстие прозрачной трубки и воздух попадает непосредственно в трахею (рис 10).



отверстия трубки (рис Другой

используется

Е) Ларингеальная трубка (ЛТ) является некоторой модификацией трубки CombyTube (рис 11). Специальная S-образная форма гарантирует попадание трубки только в пищевод. ЛТ со сдутыми манжетами вводится через рот в «слепую» без изменения положения головы пациента и продвигается до расположения широкого меточного кольца трубки на уровне верхних резцов. С помощью придаваемого шприца одновременно раздуваются обе манжеты трубки. Дыхание осуществляется по дыхательному каналу трубки через свободные голосовые связки (рис 12).

Ж) Эндотрахеальная трубка

Проводить интубацию трахеи имеют право лишь специалисты с соответствующей подготовкой и (рис 13). Интубированным пациентам показана непрерывная количественная капнография на протяжении всего периода остановки сердца. Количественная капнография взрослых пациентов позволяет подтвердить положение эндотрахеальной трубки, отследить качество выполнения СЛР и обнаружить восстановление спонтанного кровообращения на основе содержания CO₂ в конце выдоха (рис 14). Низкие значения углекислого газа в конце выдоха при проведении СЛР коррелирует с увеличением летальности. В проведенных исследованиях неспособность добиться в конце выдоха CO₂ > 1,33 кПа (10 мм рт.ст.) после 20 мин СЛР было связано с плохим исходом.



Рис. 13

ОПЫТОМ

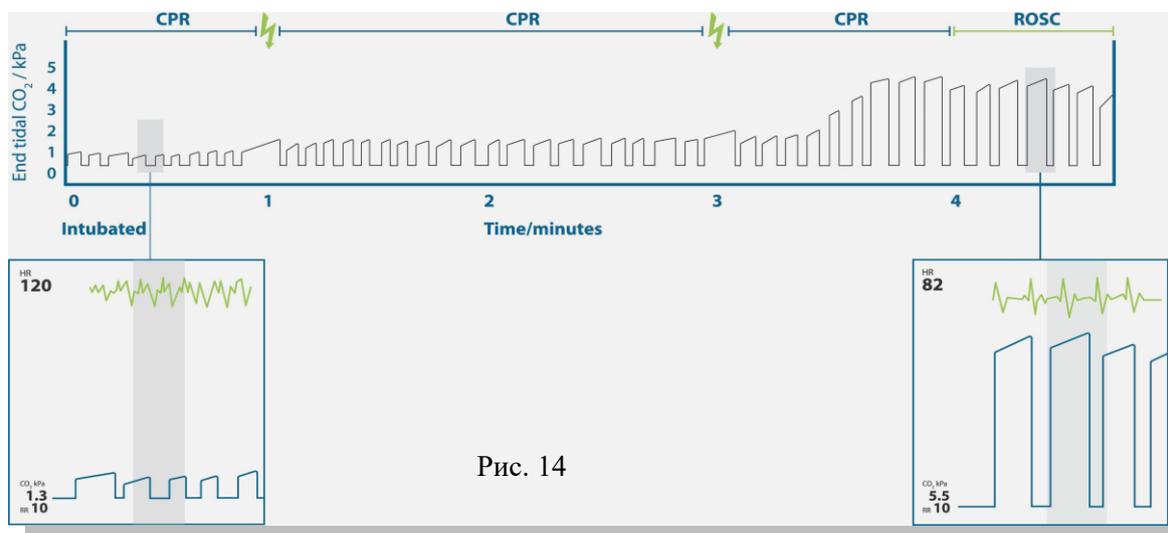


Рис. 14

3 ЭТАП-Проведение искусственного дыхания (Breathing)

Проведение искусственного дыхания. Освобождая дыхательные пути, Вы уже запрокинули голову пострадавшего (рис 15). Если Вы находитесь слева него, то Ваша правая рука лежит на пациента. Теперь большим и указательным пальцами правой не отнимая остальных пальцев, зажмите нос пострадавшего. Неглубоко вдохнув, широко и обхватите губами полуоткрытый рот *течение 1 секунды* вдуйте воздух дыхательные пути. Следите за



Рисунок 15.

грудной клеткой: она должна *приподниматься под давлением вдуваемого воздуха* (видимая экскурсия грудной клетки обеспечивается при объеме вдувания 500-600 мл). Если грудная клетка пациента не приподнимается, и Вы встречаете сопротивление - это значит, что проходимость дыхательных путей недостаточна: попробуйте изменить положение головы пострадавшего. Выдох происходит пассивно.

назад
от
лбу

руки,

плотно
его и в
в его

Рот-в-нос - вентиляция является приемлемой альтернативой рот-в-рот вентиляции и может быть рассмотрено, если у человека рот серьезно травмирован или не может быть открыт.

Для проведения искусственного дыхания используют **лицевые маски.**

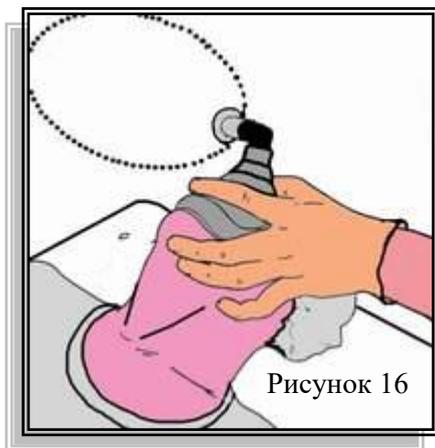


Рисунок 16

Для эффективной масочной вентиляции необходимо: 1) герметичное прилегание маски к лицу; 2) проходимость дыхательных путей (рис.16). Если маска удерживается левой кистью, правой рукой сдавливают дыхательный мешок. Маску прижимают к лицу, надавливая вниз на ее корпус большим и указательным пальцами левой руки. Средний и безымянный пальцы левой руки охватывают нижнюю челюсть, разгибая голову в атлантозатылочном сочленении. Мизинец расположен под углом нижней челюсти и выдвигает челюсть вперед. Во время проведения искусственного дыхания взрослому спасатель должен опорожнять однолитровый мешок приблизительно на половину, а двухлитровый - приблизительно на одну треть, но при этом доставленный объем воздуха должен обеспечивать видимую экскурсию грудной клетки.

При доступности кислорода рекомендуется использовать скорость потока 10-12 л/мин. Необходимо использовать прозрачную лицевую маску с целью определения наличия регургитации.

Одновременное использование ротоглоточного воздуховода значительно облегчает поддержание проходимости дыхательных путей, особенно в тех случаях, когда противопоказано запрокидывание головы (травма шейного отдела позвоночника).

Специализированная реанимационная помощь

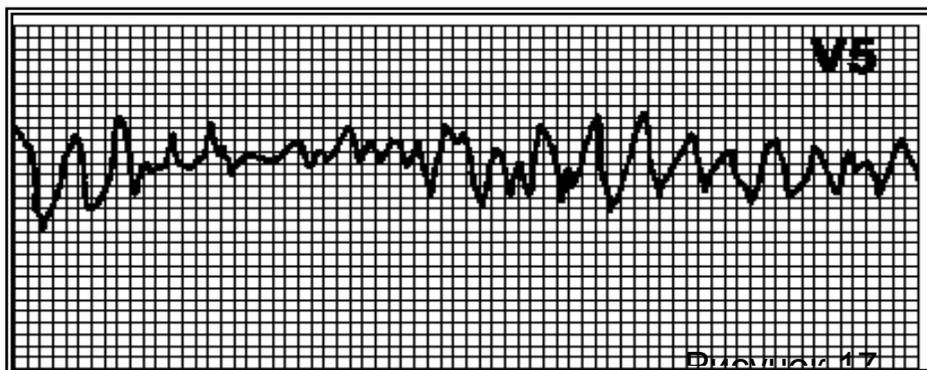
- Дифференциальная диагностика,
- Лекарственная терапия,
- Дефибрилляция сердца.

Специализированная помощь должна начинаться с записи ЭКГ и как можно скорее, для того чтобы провести дифференциальный диагноз между основными причинами остановки кровообращения (фибрилляция желудочков-70-80%, асистолия желудочков-10-29%, электромеханическая диссоциация-3%).

Фибрилляция желудочков (ФЖ)

Фибрилляция желудочков (рис 17) - несинхронизированные сокращения отдельных волокон групп.

смерти.



и мышечных ФЖ является наиболее частой причиной внезапной смерти. Задачей кардиоверсии является устранение хаотической

активности миокарда, чтобы восстановить активность собственного водителя ритма.

Схема квалифицированной помощь при остановке сердечной деятельности вызванной фибрилляцией желудочков (рис 18):

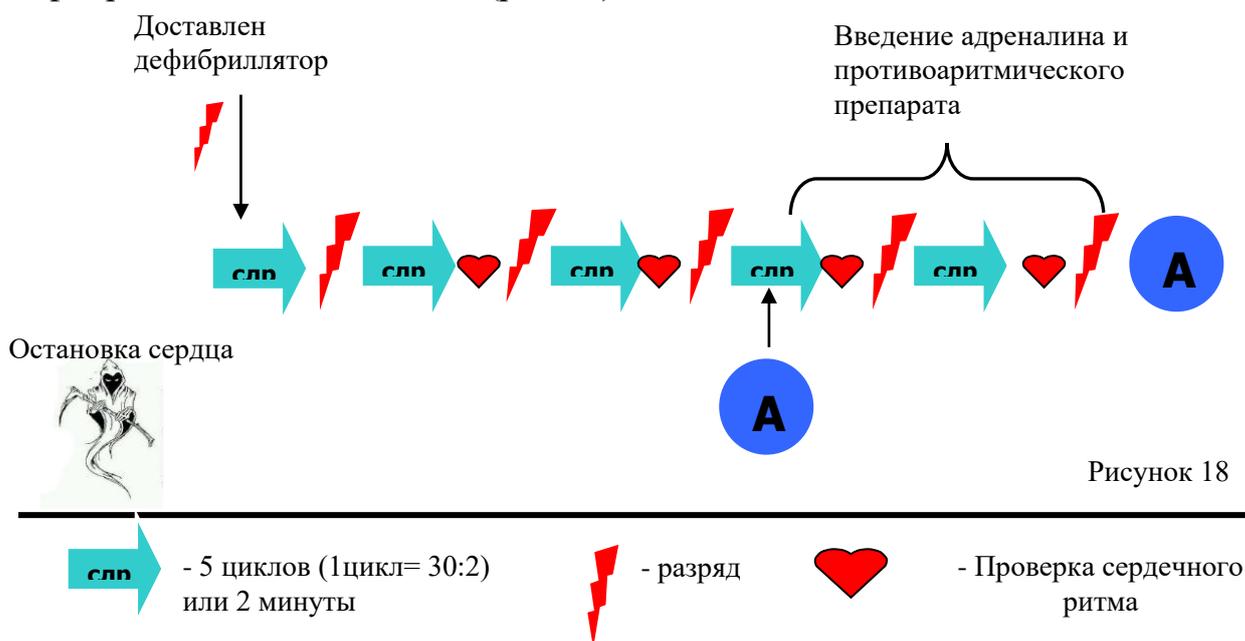


Рисунок 18

Пояснение:

при констатации отсутствия признаков кровообращения и дыхания, начните проводить ритмичную компрессию грудной клетки с последующей вентиляцией легких с соотношением 30:2. Как только появится возможность использовать дефибриллятор немедленно прервитесь с непрямого массажа сердца и нанесите первый (одиночный) разряд. Дефибриляция в течение 3-5 мин с момента остановки сердца может способствовать успешной реанимации, достигающее 50-70%. После первого разряда, не оценивая ритм и пульс, немедленно возобновите СЛР (5 циклов). Затем в течение короткой паузы оценить сердечный ритм. Если на мониторе продолжает регистрироваться фибрилляция желудочков, наносят 2-й разряд и немедленно приступить к проведению СЛР. После 2 минут СЛР быстро по монитору оценить ритм. Если фибрилляция желудочков продолжается, немедленно нанести 3-й (одиночный) разряд, за которым сразу возобновляется СЛР в течение 2 минут. За истечением этого времени снова проанализировать сердечный ритм и готовиться к нанесению 4-го разряда, если это будет необходимо. Если после 3-го разряда продолжается фибрилляция желудочков, то в/в вводят амиодарон и адреналин. Введение препаратов в периферическую вену должно сопровождаться ее промывкой не менее 20 мл жидкости для облегчения доставки последних в центральную циркуляцию. Препараты вводят быстро во время анализа ритма или во время СЛР (нельзя прерывать СЛР только для введения препарата). После нанесения 4-го разряда сразу возобновить СЛР в течение 2 минут и затем повторить помощь с этапа А.

Если организованный ритм появляется во время проведения СЛР, то непрямой массаж сердца для проверки наличия центрального пульса не прекращают, даже если у больного появляются признаки, свидетельствующие о возможном восстановлении спонтанного кровообращения. Если во время регистрации организованного

появляются какие-либо сомнения по поводу наличия пульса, немедленно возобновляют СЛР.

Фармакологическое обеспечение реанимации:

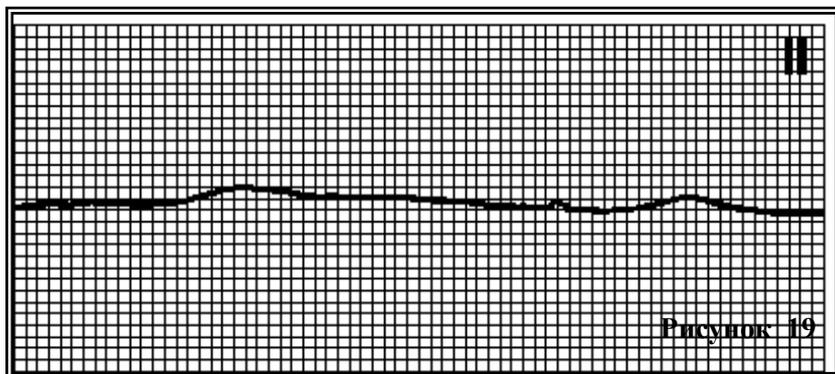
А) Адреналин-1 мг каждые 3-5 минут в/в

Б) Амиодарон (кордарон)- антиаритмический препарат первой линии при фибрилляции желудочков рефрактерной к электроимпульсной терапии в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл физиологического раствора), при необходимости повторно вводить по 150 мг (может быть дан после пяти попыток дефибрилляции). В последующем необходимо продолжить в/в капельное введение в дозе 900 мг более 24 часов.

В) Лидокаин- начальная доза 100мг (1-1,5 мг/кг), при необходимости, дополнительно болюсно по 50 мг (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течении 1 часа).

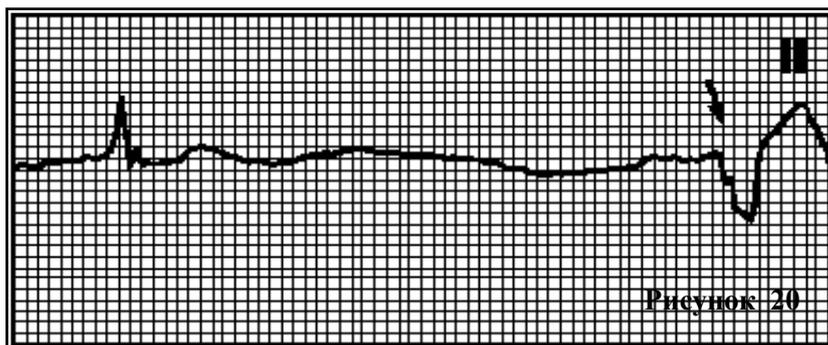
Асистолия.

Асистолия (рис 19), как вид остановки кровообращения, встречается значительно реже, чем ФЖ и является прогностически неблагоприятной.



Электромеханическая диссоциация.

Электромеханическая диссоциации – вид остановки кровообращения, при котором отсутствует механический ответ миокардиоцитов, несмотря на сохраненную электрическую активность сердца (рис 20).



помощь

Квалифицированная помощь при электромеханической диссоциации мало отличается от таковой у пациентов с асистолией.

Схема квалифицированной помощи при ЭМД и асистолии (рис 21):



введение
вазопрессора

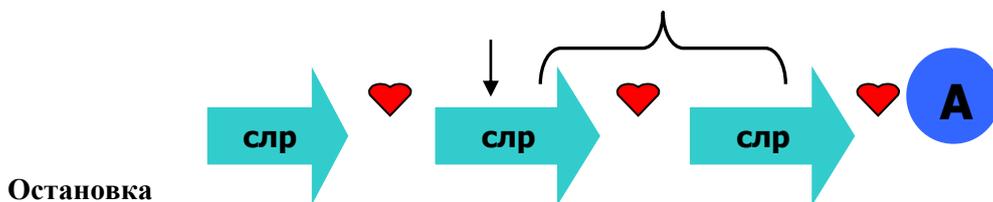


Рисунок 21



-5 циклов (1цикл =30:2)
или 2 минуты



- Проверка сердечного ритма

Пояснение:

При констатации отсутствия признаков кровообращения и дыхания вызванное асистолией или ЭМД, сначала необходимо провести СЛР в течение 2 минут. Затем в течение короткой паузы оценить сердечный ритм. Если на мониторе продолжает регистрироваться асистолия или электромеханическая диссоциация, снова провести СЛР в течение 2 минут. За истечением этого времени снова проанализировать сердечный ритм, если продолжается асистолия или электромеханическая диссоциация, ввести адреналин и снова повторить помощь с этапа А.

Если есть сомнение относительно того, асистолия это или мелковолновая ФЖ, не делайте попытку дефибрилляции. Вместо этого, продолжите непрямой массаж сердца и вентиляцию. Продолжение высококачественной СЛР, может улучшить амплитуду ФЖ (т.е. перевести ее в крупноволновую) и улучшить шанс успешной дефибрилляции и восстановлению ритма.

Фармакологическое обеспечение реанимации:

А) Адреналин-1 мг каждые 3-5 минут в/в

Способы введения лекарственных препаратов при СЛР.

Введение медикаментозных средств предусмотрено между периодами (5циклов или 2 минуты) непрерывной СЛР, после оценки сердечного ритма.

- *Внутривенный.* Данный путь введения препаратов является предпочтительным.
- *внутрикостный* Эффективная альтернатива безуспешным попыткам внутривенного доступа в экстренных случаях, которая значительно увеличивает шансы мед. работника спасти жизнь. Основное место для внутрикостной инфузии проксимальная область большеберцовой кости. У взрослых 1-2 см к внутренней поверхности ноги и 1 см в проксимальном направлении от бугристости большеберцовой кости (рис. 22). Привести шприц-пистолет В.І.G в действие, удерживая его под углом 90° к поверхности (рис. 23). Убрать шприц-пистолет В.І.G. и извлечь стилет троакара (рис. 24). Зафиксировать канюлю и присоединить комплект для инфузии с запорным краном (рис. 25). Канюля остается надежно зафиксированной в кости и может быть присоединена к любой стандартной внутривенной системе.

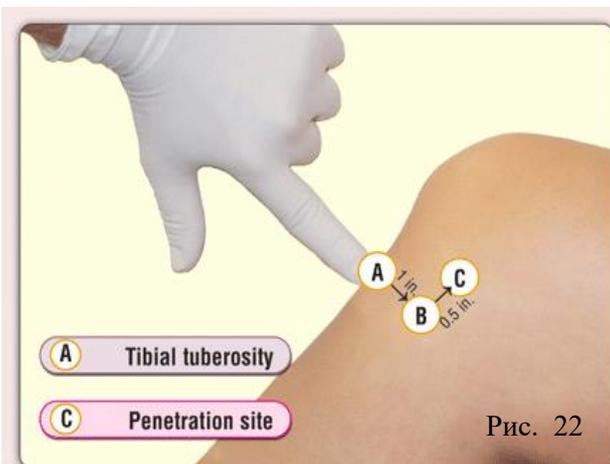


Рис. 22

Photo courtesy of Waismed, Ltd, Houston, Texas.



Рис. 23

Photo courtesy of Waismed, Ltd, Houston, Texas.



Рис. 24

Photo courtesy of Waismed, Ltd, Houston, Texas.

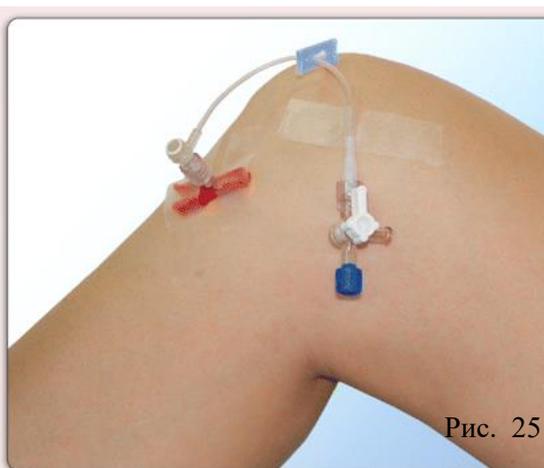


Рис. 25

Photo courtesy of Waismed, Ltd, Houston, Texas.

Дефибриляция

Дефибриляция во время ФЖ обрывает нескоординированный процесс деполяризации-реполяризации. Если сердце все еще жизнеспособно, то его водитель ритма возобновляет свою функцию, навязывает ритм и восстанавливается кровообращение. На сегодняшний день в зависимости от параметра генерируемого импульса, дефибрилляторы делятся на 2 вида:

- с монополярным (монофазным) импульсом — постепенно «уходят» из медицинской практики;
- с биполярным импульсом: более эффективны и доминируют на рынке кардиологического оборудования.

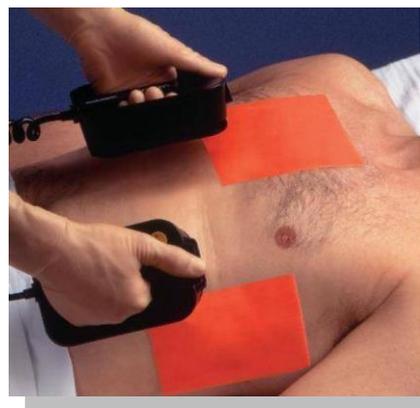
При использовании дефибриллятора с монофазным импульсом, первоначальный и последующие разряды составляют 360 Дж. При использовании дефибриллятора с бифазным импульсом первоначальный разряд составляет 120-150 Дж с возможным последующим повышением до 360 Дж. Если вы не знаете какой импульс генерирует дефибриллятор используйте сразу 360 Дж.

Очень важно правильно наложить электроды. Один электрод устанавливается по правой среднеключичной линии ниже ключицы, другой – латерально от верхушки сердца по передней или средней подмышечной линии (рис 26). Для уменьшения трансторакального сопротивления дефибрилляцию необходимо проводить *в фазу выдоха с усилием прикладывания электродов до 8 кг*. Необходимо подчеркнуть, что использование сухих электродов существенно снижает эффективность дефибрилляции и вызывает ожоги.

Рис. 26

**Прекращение реанимационных мероприятий
(согласно приказам МЗ № 950 от 2012г., № 460 от 2001г)**

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



а

➤ При неэффективности реанимационных мероприятий, направленных

на восстановление жизненно важных функций в течение 30 минут

➤ При констатации смерти человека на основании смерти головного мозга (**приложение 1**), в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни.

**Реанимационные мероприятия не проводятся
(согласно приказу МЗ № 950 от 2012г)**

➤ При наличии признаков биологической смерти:

1. Трупные пятна.

2. Трупное окоченение.

3. Понижение температуры тела.

4. Трупное высыхание.

5. Максимальное расширение зрачков

6. Бледность, и/или цианоз, и/или мраморность кожных покровов

➤ При наступлении состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, не совместимой с жизнью.

ИНСТРУКЦИЯ ПО КОНСТАТАЦИИ СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВАНИИ ДИАГНОЗА СМЕРТИ МОЗГА

I. Общие сведения

Смерть мозга наступает при полном и необратимом прекращении всех функций головного мозга, регистрируемом при работающем сердце и искусственной вентиляции легких. Смерть мозга эквивалентна смерти человека.

Решающим для констатации смерти мозга является сочетание факта прекращения функций всего головного мозга с доказательством необратимости этого прекращения.

Право на установление диагноза смерти мозга дает наличие точной информации о причинах и механизмах развития этого состояния. Смерть мозга может развиваться в результате его первичного или вторичного повреждения.

Смерть мозга в результате его первичного повреждения развивается вследствие резкого повышения внутричерепного давления и обусловленного им прекращения мозгового кровообращения (тяжелая закрытая черепно - мозговая травма, спонтанные и иные внутричерепные кровоизлияния, инфаркт мозга, опухоли мозга, закрытая острая гидроцефалия и др.), а также вследствие открытой черепно - мозговой травмы, внутричерепных оперативных вмешательств на мозге и др.

Вторичное повреждение мозга возникает в результате гипоксии различного генеза, в т.ч. при остановке сердца и прекращении или резком ухудшении системного кровообращения, вследствие длительно продолжающегося шока и др.

II. Условия для установления диагноза смерти мозга

Диагноз смерти мозга не рассматривается до тех пор, пока не исключены следующие воздействия: интоксикации, включая лекарственные, первичная гипотермия, гиповолемический шок, метаболические эндокринные комы, а также применение наркотизирующих средств и миорелаксантов.

Поэтому первое и неперемное условие установления диагноза смерти мозга заключается в доказательстве отсутствия воздействия лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС и нервно - мышечную передачу, интоксикаций, метаболических нарушений (в том числе тяжелых электролитных, кислотно - основных, а также эндокринных) и инфекционных поражений мозга. Во время клинического обследования больного ректальная температура должна быть стабильно выше 32 град. С, систолическое артериальное давление не ниже 90 мм рт. ст. (при более низком АД оно должно быть поднято внутривенным введением вазопрессорных препаратов). При наличии интоксикации, установленной в результате токсикологического исследования, диагноз смерти мозга до исчезновения ее признаков не рассматривается.

III. Комплекс клинических критериев, наличие которых обязательно для установления диагноза смерти мозга

3.1. Полное и устойчивое отсутствие сознания (кома).

3.2. Атония всех мышц.

3.3. Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга.

3.4. Отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет. При этом должно быть известно, что никаких препаратов, расширяющих зрачки, не применялось. Глазные яблоки неподвижны.

3.5. Отсутствие корнеальных рефлексов.

3.6. Отсутствие окулоцефалических рефлексов.

Для вызывания окулоцефалических рефлексов врач занимает положение у изголовья кровати так, чтобы голова больного удерживалась между кистями врача, а большие пальцы приподнимали веки. Голова поворачивается на 90 градусов в одну сторону и удерживается в этом положении 3 - 4 сек., затем - в противоположную сторону на то же время. Если при поворотах головы движений глаз не происходит и они стойко сохраняют срединное положение, то это свидетельствует об отсутствии окулоцефалических рефлексов. Окулоцефалические рефлексы не исследуются при наличии или при подозрении на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника.

3.7. Отсутствие окуловестибулярных рефлексов. Для исследования окуловестибулярных рефлексов проводится двусторонняя калорическая проба. До ее проведения необходимо убедиться в отсутствии перфорации барабанных перепонок. Голову больного поднимают на 30 градусов выше горизонтального

уровня. В наружный слуховой проход вводится катетер малых размеров, производится медленное орошение наружного слухового прохода холодной водой (температура +20 град. С, 100 мл) в течение 10 сек. При сохраненной функции ствола головного мозга через 20 - 25 сек. появляется нистагм или отклонение глаз в сторону медленного компонента нистагма. Отсутствие нистагма или отклонения глазных яблок при калорической пробе, выполненной с двух сторон, свидетельствует об отсутствии окуловестибулярных рефлексов.

3.8. Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов, которые определяются путем движения эндотрахеальной трубки в трахее и верхних дыхательных путях, а также при продвижении катетера в бронхах для аспирации секрета.

3.9. Отсутствие самостоятельного дыхания. Регистрация отсутствия дыхания не допускается простым отключением от аппарата ИВЛ, так как развивающаяся при этом гипоксия оказывает вредное влияние на организм и, прежде всего, на мозг и сердце. Отключение больного от аппарата ИВЛ должно производиться с помощью специально разработанного разъединительного теста (тест апноэтической оксигенации).

Разъединительный тест проводится после того, как получены результаты по пп. 3.1 - 3.8. Тест состоит из трех элементов:

а) для мониторинга газового состава крови (PaO_2 и $PaCO_2$) должна быть канюлирована одна из артерий конечности;

б) перед отсоединением вентилятора необходимо в течение 10 - 15 минут проводить ИВЛ в режиме, обеспечивающем нормокапнию ($PaCO_2$ - 35 - 45 мм рт. ст.) и гипероксию (PaO_2 не менее 200 мм рт. ст.) - $FiO_2 = 1,0$ (т.е. 100% кислород), подобранная VE (минутная вентиляция легких), оптимальный РЕЕР (ПКЭД - положительное конечное экспираторное давление);

в) после выполнения пп. а) и б) аппарат ИВЛ отключают и в эндотрахеальную или трахеостомическую трубку подают увлажненный 100% кислород со скоростью 6 л в минуту. В это время происходит накопление эндогенной углекислоты, контролируемое путем забора проб артериальной крови. Этапы контроля газов крови следующие: 1) до начала теста в условиях ИВЛ; 2) через 10 - 15 минут после начала ИВЛ 100% кислородом; 3) сразу после отключения от ИВЛ, далее через каждые 10 минут пока $PaCO_2$ не достигнет 60 мм рт. ст. Если при этих или более высоких значениях $PaCO_2$ спонтанные дыхательные движения не восстанавливаются, разъединительный тест свидетельствует об отсутствии функций дыхательного центра ствола головного мозга. При появлении минимальных дыхательных движений ИВЛ немедленно возобновляется.

IV. Дополнительные (подтверждающие) тесты к комплексу клинических критериев при установлении диагноза смерти мозга

Диагноз смерти мозга может быть достоверно установлен на основании клинических тестов (см. пп. 3.1 - 3.9). Дополнительные тесты выполняются после выявления признаков, описанных в пп. 3.1 - 3.9. ЭЭГ - исследование (см. п. 4.1) обязательно проводится для подтверждения клинического диагноза смерти мозга во всех ситуациях, где имеются сложности в выполнении пп. 3.6 - 3.7 (травма или подозрение на травму шейного отдела позвоночника, перфорация барабанных перепонок). Панангиография магистральных артерий головы (см. п. 4.2) проводится для укорочения необходимой продолжительности наблюдения (см. п. 5).

4.1. Установление отсутствия электрической активности мозга выполняется в соответствии с международными положениями электроэнцефалографического исследования в условиях смерти мозга. За электрическое молчание мозга принимается запись ЭЭГ, в которой амплитуда активности от пика до пика не превышает 2 мкВ, при записи от скальповых электродов с расстоянием между ними не меньше 10 см и при сопротивлении до 10 кОм, но не меньше 100 Ом. Используются игольчатые электроды, не менее 8, расположенные по системе "10 - 20%", и 2 ушных электрода. Межэлектродное сопротивление должно быть не менее 100 Ом и не более 10 кОм, межэлектродное расстояние - не менее 10 см. Необходимо определение сохранности коммутаций и отсутствия непредумышленного или умышленного создания электродных артефактов. Запись проводится на каналах энцефалографа с постоянной времени не менее 0,3 сек. при чувствительности не больше 2 мкВ/мм (верхняя граница полосы пропускания частот не ниже 30 Гц). Используются аппараты, имеющие не менее 8 каналов. ЭЭГ регистрируется при би- и монополярных отведениях. Электрическое молчание коры мозга в этих условиях должно сохраняться не менее 30 минут непрерывной регистрации. При наличии сомнений в электрическом молчании мозга необходима повторная регистрация ЭЭГ. Оценка реактивности ЭЭГ на свет, громкий звук и боль: общее время стимуляции световыми вспышками, звуковыми стимулами и болевыми раздражениями не менее 10 минут. Источник вспышек, подаваемых с частотой от 1 до 30 Гц, должен находиться на расстоянии 20 см от глаз. Интенсивность звуковых раздражителей (щелчков) - 100 дб. Динамик находится около уха больного. Стимулы

максимальной интенсивности генерируются стандартными фото- и фоностимуляторами. Для болевых раздражений применяются сильные уколы кожи иглой.

ЭЭГ, зарегистрированная по телефону, не может быть использована для определения электрического молчания мозга.

4.2. При определении отсутствия мозгового кровообращения производится контрастная двукратная панангиография четырех магистральных сосудов головы (общие сонные и позвоночные артерии) с интервалом не менее 30 минут. Среднее артериальное давление во время ангиографии должно быть не менее 80 мм рт. ст.

Если при ангиографии выявляется, что ни одна из внутримозговых артерий не заполняется контрастным веществом, то это свидетельствует о прекращении мозгового кровообращения.

V. Продолжительность наблюдения

5.1. При первичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 6 часов с момента первого установления признаков, описанных в пп. 3.1 - 3.9. По окончании этого времени проводится повторная регистрация результатов неврологического осмотра, выявляющая выпадение функций мозга согласно пп. 3.1 - 3.8. Разъединительный тест (см. п. 3.9) повторно не выполняется. Данный период наблюдения может быть сокращен, если сразу же после установления выпадения функций мозга в соответствии с пп. 3.1 - 3.9 проводится двукратная панангиография магистральных артерий головы, выявляющая прекращение мозгового кровообращения (см. п. 4.2). В данной ситуации смерть мозга констатируется без дальнейшего наблюдения.

5.2. При вторичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 24 часов с момента первого установления признаков, описанных в пп. 3.1 - 3.9, а при подозрении на интоксикацию длительность наблюдения увеличивается до 72 часов. В течение этих сроков каждые 2 часа производится регистрация результатов неврологических осмотров, выявляющих выпадение функций мозга в соответствии с пп. 3.1 - 3.8. Данный период наблюдения также может быть сокращен, если сразу же после установления выпадения функций мозга в соответствии с пп. 3.1 - 3.9 проводится двукратная панангиография магистральных артерий головы, выявляющая прекращение мозгового кровообращения (см. п. 4.2).

При проведении регистрации неврологических осмотров необходимо учитывать, что спинальные рефлексы и автоматизмы могут наблюдаться в условиях продолжающейся ИВЛ.

VI. Установление диагноза смерти мозга и документация

6.1. Диагноз смерти мозга устанавливается комиссией врачей лечебно - профилактического учреждения, где находится больной, в составе: реаниматолога - анестезиолога с опытом работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет и невролога с таким же стажем работы по специальности. Для проведения специальных исследований в состав комиссии включаются специалисты по дополнительным методам исследований с опытом работы по специальности не менее 5 лет, в том числе и приглашаемые из других учреждений на консультативной основе. Назначение состава комиссии и утверждение Протокола установления смерти мозга производится заведующим реанимационным отделением, где находится больной, а во время его отсутствия - ответственным дежурным врачом учреждения.

6.2. В комиссию не могут включаться специалисты, принимающие участие в заборе и трансплантации органов.

6.3. Основным документом является Протокол установления смерти мозга, который имеет значение для прекращения реанимационных мероприятий и для изъятия органов. В Протоколе установления смерти мозга должны быть указаны данные всех исследований, фамилии, имена и отчества врачей - членов комиссии, их подписи, дата, час регистрации смерти мозга и, следовательно, смерти человека (приложение).

6.4. Ответственными за постановку диагноза смерти человека являются врачи, установившие смерть мозга, того лечебно - профилактического учреждения, где больной умер.

6.5. Настоящая Инструкция не распространяется на установление смерти мозга у детей.

ВВ !! Помните, что реанимационные мероприятия должны продолжаться 30 мин. Продолжение реанимационных мероприятий свыше 30 минут при их неэффективности может расцениваться как надругательство над телами умерших (ст. 244 Уголовного кодекса РФ).

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины

Основная литература

| п/№ | Наименование | Автор (ы) | Год, место издания | Кол-во экземпляров | |
|-----|---|---------------------|---------------------------|--|------------|
| | | | | в библиотеке | на кафедре |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 7 | 8 |
| 1. | Анестезиология и реаниматология: учебник | ред.О.А. Долина | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006 | 106 | 1 |
| 2. | Анестезиология и реаниматология: учебник | ред. О.А. Долина | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 | «Консультант студент» http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970410332.html | |
| 3. | Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии: учебник | ред. В.А. Михельсон | М.: МЕДпресс-информ, 2009 | 12 | 1 |

Дополнительная литература

| п/№ | Наименование | Автор (ы) | Год, место издания | Кол-во экземпляров | |
|-----|---|--------------------------------|------------------------|--|------------|
| | | | | в библиотеке | на кафедре |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 7 | 8 |
| 1. | Введение в анестезиологию-реаниматологию: учебное пособие | Левитэ Е.М. | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007 | 2 | 1 |
| | | | | «Консультант студент» http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970404188.html | |
| 2. | Клиническая анестезиология. Кн. 1 | Морган-мл. Э.Дж. | М: Бином, 2005 | 2 | 1 |
| 3. | Анестезия и реанимация в медицине катастроф | Слепушкин В.Д., Селиванов В.А. | Владикавказ, 2005 | 20 | 2 |
| 4. | Неотложная помощь в терапии и кардиологии: учебное пособие | ред.Ю.Н.Гринштейн | М.: ГЭОТАР-Медиа,2008 | 7 | 1 |
| 5. | Методические рекомендации для практических занятий по неотложной терапии для студ. Укурса | сост. З.Т. Астахова | Владикавказ, 2007 | 72 | 5 |
| 6. | Интенсивная терапия: национальное руководство: Т.1 | ред. Б.Р. Гельфанд | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 | 2 | 1 |
| 7. | Интенсивная терапия: национальное руководство: Т.2 | ред. Б.Р. Гельфанд | М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 | 2 | 1 |