

Общие вопросы
анестезиологии.
Неотложные состояния в
клинике хирургических
болезней. Основы
реаниматологии

Итак, **16 октября 1846 года** был проведен **первый в мире наркоз эфиром** при операции по удалению поднижнечелюстной опухоли у пациента Гилберта Эббота (Gilbert Abbott). В ней приняли участие **анестезиолог Уильям Мортон** (*William Thomas Green Morton*) и **хирург Джон Уоррен** (John Warren). Присутствующий при операции хирург **Джейкоб Бигелоу** (*Jacob Bigelow*) описал эту новость в своем письме другу, живущему в Лондоне. Это письмо было отправлено с почтовым лайнером, который в середине декабря 1846 года пришвартовался в Ливерпуле.

Уже **19 декабря 1846 года** одновременно в Дамфрисе и Лондоне были проведены операции с использованием **эфира**. Об операции в Дамфрисе известно мало подробностей, но считается, что пациенту, попавшему под телегу, требовалась ампутация ноги; также считается, что пациент умер. В Лондоне стоматолог по имени **Джеймс Робинсон** под **эфирным наркозом** удалил зуб мисс Лонсдейл. Спустя два дня, в больнице Университетского колледжа **Роберт Листон** ампутировал ногу некоему Фредерику Черчиллю, в роли анестезиолога в этой операции выступил студент медицинского университета по имени **Уильям Сквайр**, который **провел анестезию эфиром**.

Местное обезболивание – это локальная потеря чувствительности тканей, созданная искусственно с помощью химических, физических либо механических средств в целях безболезненного выполнения операций при полном сохранении сознания больного.

Различают следующие виды местной анестезии:

- ▶ Анестезию нервных окончаний терминальную анестезию, которая может быть осуществлена смазыванием, орошением. Охлаждением (поверхностная анестезия), инфильтрацией раствором анестетика и методом «тугого ползучего инфильтрата» футлярная анестезия по А.В. Вишневскому.
- ▶ Проводниковую анестезию, при которой обезболивание может быть достигнута анестезией нервных стволов и ганглиев, внутрисосудистым или внутрикостным введением анестетика, а также введением препарата в спинномозговой канал или эпидуральное пространство.

Показания и противопоказания к местной анестезии.

Показания к местной анестезии:

1. Вид и объем операций (не большие полостные операции до 1-1,5 часа, не полостные операции на мягких тканях).
2. Непереносимость общего наркоза из-за сопутствующих заболеваний, тяжелого состояния.
3. Отказ больного от общего обезболивания.
4. Пожилой возраст и ослабленные больные.

Противопоказания для местной анестезии:

1. Отказ больного от местной анестезии.
2. Непереносимость препаратов новокаина.
3. Психические заболевания.
4. Нервное возбуждение.
5. Детский возраст.
6. Объем операций.

Анестезия смазыванием или орошением. Этот вид анестезии слизистых оболочек растворами местноанестезирующих средств чаще применяется в офтальмологии, оториноларингологии, урологии и эндоскопической практике. Слизистая оболочка носовых ходов, полости рта, глотки, гортани, бронхов и др. лишается чувствительности через 4-8 минут после 1-2-кратного их смазывания 3-5% раствором новокаина, 0,25-2% раствором дикаина.

Анестезия охлаждением. Эта анестезия применяется в хирургии редко, только при поверхностно расположенных гнойниках. Чаще местное охлаждение используют для снятия боли при ушибах мягких тканей и заболеваниях опорно-двигательного аппарата (спортивная травма, артроз). Анестезия охлаждением осуществляется распылением на кожу хлорэтила, точка кипения которого +12-13 градусов.

Инфильтрационная анестезия. В основе инфильтрационной анестезии лежит пропитывание тканей в области оперативного вмешательства анестезирующим раствором, действующим как на нервные окончания, так и на нервные стволы. В настоящее время для инфильтрационной анестезии применяются 0,25-0,5% растворы новокаина. Вначале тонкой иглой новокаин вводят внутрикожно, при этом кожа приподнимается и кожные поры становятся более заметными. Такой участок кожи напоминает лимонную корочку. После образования «лимонной корочки» длинными иглами осуществляют послойно инфильтрацию тканей снаружи внутрь без их рассечения.

Проводниковая или регионарная анестезия. Это вид местного обезболивания, который осуществляется путем воздействия обезболивающего раствора на ствол чувствительного нерва, в результате которого прекращается проведение болевого импульса из операционного поля в головной мозг.

Осложнения при проведении местной анестезии и их профилактика.

Осложнения, связанные с применением анестезирующих средств, в основном обусловлены их передозировкой. Отравления очень редко наблюдаются при использовании новокаина, но дикаин, совкаин и др. препараты могут вызвать отравления, проявления которого в зависимости от тяжести можно разделить на 3 стадии.

Для 1 стадии характерны головокружения, бледность кожных покровов, быстро нарастающая общая слабость, появление холодного пота, расширение зрачков, слабое наполнение пульса, тошнота, иногда рвота.

2 стадия – отравление. Для нее характерны двигательное возбуждение, затемнение сознания, появление судорожного приступа с клоническими и тоническими судорогами, чувство страха, развитие галлюцинаций, сильная дрожь, частый пульс слабого наполнения, рвота.

В 3 стадии возбуждения ЦНС сменяется угнетением, сознание исчезает, дыхание становится поверхностным и неправильным, может произойти остановка дыхания вследствие паралича дыхательного центра.

Теории наркоза

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

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

1.Стадия аналгезии

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

2.Стадия возбуждения

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

3.Хирургическая Стадия

4.Стадия пробуждения

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

Хирургическая стадия

С наступлением этой стадии наркоза больной успокаивается, дыхание становится спокойным и равномерным, частота сердечных сокращений и артериальное давление приближаются к норме. В этот период возможно проведение оперативных вмешательств. В зависимости от глубины наркоза различают **4 уровня** и **III стадии** наркоза. **Первый уровень:** пациент спокоен, число дыхательных движений, число сердечных сокращений и артериальное давление приближаются к исходным величинам. Зрачок постепенно начинает сужаться, его реакция на свет сохранена. Наблюдается плавное движение глазных яблок, эксцентричное расположение. Роговичный и глоточно-гортанный рефлекс сохранены. Тонус мышечной мускулатуры сохранен, поэтому полостные операции на данном уровне не проводят. **Второй уровень:** движение глазных яблок прекращено, они фиксируются в центральном положении. Зрачки расширяются, а их реакция на свет ослабевает. Активность роговичного и глоточно-гортанного рефлексов начинает ослабевать с постепенным исчезновением к концу второго уровня. Дыхательные движения спокойные и ровные. Величины артериального давления и пульса приобретают нормальные значения. Тонус мышц снижается, что позволяет проводить брюшно-полостные операции. Наркоз, как правило, проводят в период первого и второго уровня. **Третий уровень:** характеризуется как глубокий наркоз. При этом зрачки глаз расширены с наличием реакции на сильный световой раздражитель. Что касается роговичного рефлекса, то он отсутствует. Развивается полное расслабление скелетной мускулатуры, включая межреберные мышцы. По причине последнего дыхательные движения становятся поверхностными или диафрагмальными. Нижняя челюсть отвисает, так как расслабляются ее мышцы, корень языка западает и закрывает вход в гортань. Все перечисленное приводит к остановке дыхания. Для того чтобы предупредить это осложнение, нижнюю челюсть выводят вперед и придерживают ее в таком положении. На этом уровне развивается тахикардия, а пульс становится малого наполнения и напряжения. Снижается уровень артериального давления. Проведение наркоза на этом уровне опасно для жизни больного. **Четвертый уровень:** максимальное расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет, роговица тусклая и сухая. Учитывая, что развивается паралич межреберных мышц, дыхание становится поверхностным и осуществляется путем движений диафрагмы. Характерна тахикардия, при этом пульс становится нитевидным, частым и трудноопределяемым на периферии, артериальное давление резко снижено или совсем не определяется. Наркоз на четвертом уровне является опасным для жизни пациента, так как может наступить остановка дыхания и кровообращения.

Этапы наркоза

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

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

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

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

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

3. Внутривенный наркоз

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

Быстрое введение тиопентал-натрия может привести к снижению артериального давления и угнетению деятельности сердца. В данном случае прекращается введение препарата. В хирургии наркоз барбитуратами как мононаркоз применяется при кратковременных операциях, которые по длительности не превышают 20 мин (например, вскрытие абсцессов, флегмон, вправление вывихов, диагностические манипуляции, при репозиции костных отломков). Производные барбитуровой кислоты также применяются для вводного наркоза. Виадрил (предион для инъекций) используется в дозе 15 мг/кг, общая доза в среднем 1000 мг. Виадрил в основном применяют в малых дозах вместе с закисью азота. В больших дозах данный препарат может вызывать снижение артериального давления. Осложнением его применения является развитие флебитов и тромбофлебитов. С целью предупреждения их развития рекомендуется вводить препарат медленно в центральную вену в виде 2,5 %-ного раствора. Виадрил используют для проведения эндоскопических исследований как вводный вид наркоза. Пропанидид (эпонтол, сомбревин) выпускается в ампулах по 10 мл 5 %-ного раствора. Доза препарата 7—10 мг/кг, вводят внутривенно, быстро (вся доза 500 мг за 30 с). Сон наступает сразу – «на конце иглы». Длительность наркозного сна составляет 5–6 мин. Пробуждение быстрое, спокойное. Применение пропанидида вызывает гипервентиляцию, которая возникает сразу после потери сознания. Иногда может появиться апноэ. В этом случае следует проводить ИВЛ с помощью дыхательного аппарата. Отрицательной стороной является возможность формирования гипоксии на фоне введения препарата. Необходим контроль артериального давления и пульса. Препарат применяют для вводного наркоза в амбулаторной хирургической практике для проведения малых операций. Оксibuтират натрия вводят внутривенно очень медленно. Средняя доза 100–150 мг/кг. Препарат создает поверхностную анестезию, поэтому часто используется в сочетании с другими наркотическими препаратами, например барбитуратами – пропанидидом. Чаще применяется для вводного наркоза.

Ингаляционный наркоз

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

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

Эндотрахеальный наркоз показан при больших оперативных вмешательствах, применяется в виде многокомпонентного наркоза с мышечными релаксантами (комбинированный наркоз). Суммарное использование в небольших дозах нескольких наркотических веществ снижает токсическое воздействие на организм каждого из них. Современный смешанный наркоз применяется для обеспечения аналгезии, выключения сознания, расслабления. Аналгезия и выключение сознания осуществляются путем применения одного либо нескольких наркотических веществ – ингаляционных или неингаляционных. Наркоз проводят на первом уровне хирургической стадии. Мышечное расслабление, или релаксация, достигается дробным введением мышечных релаксантов.

Обморок (syncope) - кратковременная потеря сознания, развивающаяся в результате острой ишемии головного мозга. Чаще наблюдается у девочек в период полового созревания, а также у эмоционально лабильных детей, у которых легко рефлекторно возникает перераспределение крови под влиянием различных психогенных воздействий.

Клиника обморока. Внезапно появляется чувство слабости, потемнение в глазах, шум в ушах, головокружение, тошнота, иногда рвота. Затем наступает кратковременная потеря сознания. Артериальное давление резко падает - 50 - 60 мм рт. ст. Зрачки сужены, пульс замедлен (40 - 50 в 1 мин) или ускорен, тоны сердца приглушены. Дыхание редкое, поверхностное (иногда глубокое). Резкая бледность кожи и слизистых оболочек. Обильный пот. Продолжительность приступа от нескольких секунд до 1 мин.

Неотложная помощь при обмороке. Больного необходимо уложить в горизонтальном положении со слегка опущенным головным концом кровати или с приподнятыми нижними конечностями, обеспечить достаточный приток свежего воздуха, расстегнуть (разорвать) стесняющую одежду, сбрызнуть холодной водой грудь, лицо, согреть конечности (грелка). Эффективно вдыхание паров раствора аммиака. Этого обычно достаточно для возвращения сознания и улучшения состояния. В более тяжелых случаях - ввести внутримышечно 1 мл 10% раствора Кофеина или 2 мл Кордиамина. До восстановления сознания, нормализации кровообращения и дыхания больного следует лечить на месте. Затем при необходимости поместить в стационар для исключения каких-либо заболеваний внутренних органов и внутреннего кровотечения.

Коллапс (collapsus) - острая сосудистая недостаточность, являющаяся следствием нарушения регулирующей функции сосудодвигательного центра, резкого снижения тонуса сосудов (расширение и парез), особенно в органах брюшной полости. Это приводит к скоплению крови в органах брюшной полости и ишемии головного мозга.

Этиология коллапса. Причины коллапса - тяжелые острые инфекционные заболевания, интоксикации, кровопотеря, обезвоживание, поражение надпочечников, тяжелые травмы, острый миокардит. При этом, в отличие от обморока, наблюдаются не только функциональные, но и органические изменения сосудов с повышением проницаемости их стенки и выходом из кровяного русла плазмы. В патогенезе коллапса основное значение имеет уменьшение количества циркулирующей крови и минутного объема сердца, снижение артериального давления. Развивается гипоксия мозга, нарушается функция центральной нервной системы, печени, почек и сердечно-сосудистой системы (вторичная недостаточность сердца), отмечается азотемия, ацидоз.

Клиника коллапса. Больной вначале беспокоен, кожа бледная с цианотичным оттенком («мраморная»). Температура тела снижена, тургор тканей низкий, дыхание поверхностное, учащенное. Затем беспокойство сменяется угнетением, больной вялый, жалуется на слабость, зябкость, жажду. Акроцианоз, холодный липкий пот. Пульс - неправильный, частый, малого наполнения. В дальнейшем больной апатичен, неподвижен, черты лица заострены, глаза запавшие; зрачки расширены, слабо реагируют на свет, мышцы расслаблены. Артериальное давление падает. Печень может быть увеличена, чувствительна при пальпации. Нередко отмечается частая рвота. Диурез уменьшается. Сознание обычно сохранено. Во всех случаях коллапса следует провести дифференциальный диагноз с недостаточностью сердца в связи с различной лечебной тактикой при этих состояниях. В зависимости от патогенеза и клинических проявлений в настоящее время выделяют три типа коллапса: симпатотонический, ваготонический и паралитический.

Симпатотонический коллапс сопровождается преобладанием тонуса симпатической нервной системы, что приводит к спазму артериол внутренних органов, мышц, кожи. Кровь скапливается в сердце и крупных сосудах (централизация кровообращения). Причины: кровопотеря, нейротоксикоз, острая дегидратация. Отмечается нормальное или повышенное систолическое давление при высоком диастолическом и, следовательно, резко уменьшенном пульсовом давлении.

Ваготонический коллапс развивается на фоне преобладания тонуса парасимпатической нервной системы. Отмечается расширение артериол и артериовенозных анастомозов, в которых скапливается кровь при ишемии мозга. Наблюдаются брадикардия, снижение диастолического и увеличение пульсового давления. Причины: обморок, испуг, гипогликемическая кома, анафилактический шок, тяжелые инфекции с поражением надпочечников.

Паралитический коллапс развивается при истощении механизмов, регулирующих кровообращение. В результате наступает пассивное расширение сосудов, где депонируется кровь, ишемия головного мозга. Причины: дегидратация, нейротоксикоз, диабетическая кома, тяжелые интоксикации, тяжелое поражение надпочечников. Артериальное давление (максимальное и минимальное) резко снижено.

Неотложная помощь при коллапсе проводится энергично: от этого зависит прогноз. Поскольку клинически не всегда возможно определить форму коллапса, лечение следует проводить при постоянном наблюдении за артериальным давлением (максимальным, минимальным и пульсовым), а также центральным венозным давлением и диурезом (постоянный катетер в мочевом пузыре). В первую очередь необходимо восстановить объем циркулирующей крови путем гемотрансфузии (при кровопотере), внутривенного введения плазмы крови или плазмозаменителей - реополиглюкина, полиглюкина, желатиноля под контролем содержания гемоглобина, электролитов, показателей гематокрита и кислотно-щелочного состояния. Проводимая терапия одновременно является дезинтоксикационной. Проводят мероприятия по нормализации тонуса периферических сосудов. При симпатотоническом коллапсе назначают средства, снимающие спазм, - 0,2 - 0,5 мл 2,5 % раствора аминазина или пипольфена внутримышечно 3 - 4 раза в день; новокаин 0,5 - 2 мл 0,5 % раствора внутривенно. Кордиамин, коразол, кофеин противопоказаны (повышают тонус сосудов!).

При ваготоническом и паралитическом коллапсе параллельно с инфузионной терапией показано введение вазопрессорных средств - 5 % раствор эфедрина; 0,1 % раствор норадреналина; 0,1 мл 1 % раствора мезатона (повторно); кордиамин внутримышечно через каждые 3 - 5 ч; 0,1 - 0,15 мл 0,1 % раствора стрихнина подкожно.

Назначают кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон). Обязательно лечение основного заболевания (инфекции, интоксикации). Если на фоне сосудистой недостаточности развивается вторичная недостаточность сердца, внутривенно вводят строфантин (0,2 - 0,4 мл 0,05 % раствора) или коргликон.

— реакция организма на сверхсильное воздействие экзо- и эндогенных факторов, сопровождающаяся снижением объема циркулирующей крови, нарушением микроциркуляции, гипоксией, приводящая к тяжелым изменениям в жизненно важных органах.

В зависимости от этиологического фактора различают различные виды шока:

- гиповолемический (геморрагический, травматический, дегидратационный)
- кардиогенный
- анафилактический
- инфекционно-токсический

Фазы шока : эректильную (возбуждение) и торпидную (угнетение).

Торпидная фаза шока по тяжести подразделяется на три степени.

При первой степени отмечается резкая бледность кожных покровов и слизистых, слабый пот.

Пульс 90—100 в 1 мин, удовлетворительных качеств, АД систолическое в пределах 90—60 мм рт. ст., сознание ясное. Диурез в норме.

При второй степени — состояние средней тяжести или тяжелое, резкая бледность, цианоз, адинамия, пульс частый, нитевидный, АД систолическое — 60—40 мм рт. ст., сознание спутанное. Диурез снижен до 400 мл в сутки.

При третьей степени — состояние крайней тяжести, конечности холодные на ощупь, влажные. АД систолическое в пределах 50—40 мм рт. ст. или не определяется. Сознание спутанное или кома. Анурия.

Клиника. Зависит от вида шока (гиповолемический, кардиогенный, анафилактический, инфекционно-токсический.); фазы шока (эректильная, торпидная).

В короткую эректильную фазу может возникнуть возбуждение, неадекватная поведенческая реакция (пациент может отказаться от лечения или покинуть помещение и т. д.). Кожные покровы могут быть гиперемированы, покрыты красными пятнами, горячими на ощупь; в некоторых случаях возникает тахипноэ, экспираторная одышка, тахикардия, кратковременное

В торпидной фазе лицо становится маскообразным, отмечается слабая реакция на окружающее, резкое нарушение болевой чувствительности, частое и поверхностное дыхание. Кожные покровы бледные или землисто-серого цвета, покрыты липким холодным потом, конечности холодные. Пульс частый, нитевидный. АД снижено. Поверхностные вены спадаются, ногтевые ложа становятся бледными и цианотичными. Могут появиться бронхоспазм с кашлем, экспираторной одышкой, свистящим дыханием или симптомы поражения ЖКТ — тошнота, рвота, боли в животе, желудочно-кишечные кровотечения. В большинстве случаев отмечаются резкая общая слабость; адинамия; спутанное сознание; заторможенность; тахикардия; гипотония; олигурия и/или анурия.

1. Обеспечить физический и психический покой.
2. Уложить горизонтально с приподнятым ножным концом.
3. Согреть больного.
4. Обеспечить доступ свежего воздуха, дать кислород.
5. Лечение необходимо направить на ликвидацию причин шока.

При анафилактическом шоке — обкалывание места инъекции (укуса насекомым) 0,1 % раствором адреналина, наложение жгута выше инъекции или укуса, введение в вену адреналина, преднизолона, противошоковых жидкостей.

При гиповолемическом, анафилактическом, инфекционно-токсическом шоке проводится массивная инфузионная терапия.

При кардиогенном шоке необходимо адекватное обезболивание наркотическими анальгетиками, но учитывая, что наркотические анальгетики могут усугублять гипотонию, их введение комбинируют с мезатоном 1% р-р 1 мл. Нельзя применять при кардиогенном шоке нейролептанальгезию, т.к. резко снижено АД. Для увеличения притока крови и нормализации гемодинамики вводят кровезаменители, предпочтителен реополиглюкин 200 мл в/в капельно быстро. Используют препараты, обладающие положительным инотропным действием. В первую очередь катехоламины. Норадреналин вводят в/в капельно 1-2 мл 0,2% р-ра на 200 мл изотонического. Допамин вводят в/в капельно 5-10 мл на 200 мл изотонического раствора со скоростью 6-8 кап/мин. При брадикардии показано введение 0,1% р-ра атропина в/в. Медикаментозная терапия проводится под постоянным контролем АД, ЧСС, ЧД и с мониторингом ЭКГ.

Кома – это состояние глубокого угнетения центральной нервной системы, при котором отсутствует сознание («неразбудимость»), ослаблена либо отсутствует реакция на раздражители и нет произвольных движений.

Кома встречается у 5–9% пациентов в отделениях неотложной помощи и сопровождается летальностью в 25–48% случаев (М. Braun, 2016). В основе развития комы может лежать множество причин, которые имеют приблизительно в 50% – первичную патологию центральной нервной системы (ЦНС) и примерно в 50% – экстрацеребральные причины, в большинстве случаев связанные с патологией внутренних органов.

Классификация ком

В зависимости от причинных факторов выделяют комы первичные («мозговые»), для которых типичны очаговые поражения мозга или его ствола, и вторичные, характеризующиеся диффузным поражением коры и ствола мозга.

Первичные комы:

- сосудистые (при острых нарушениях мозгового кровообращения);
- травматические (при черепно-мозговой травме);
- при опухолях головного мозга;
- эпилептические;
- при воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек (менингит, энцефалит).

Вторичные комы могут быть обусловлены:

а) эндогенными (метаболическими) факторами:

- при недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, эклампсическая, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения);
- эндокринных заболеваниях (диабетические, гипокортикоидная, гипопитуитарная, гипотиреоидная, тиреотоксическая);
- новообразованиях (гипогликемия при инсуломе, при массивных злокачественных опухолях);
- при других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (гипохлоремическая, инфекционно-токсическая, малярийная и др.).

б) экзогенными факторами:

- при интоксикациях (отравление алкоголем, наркотическими веществами, барбитуратами и прочими фармакологическими средствами, а также фосфорорганическими соединениями, угарным газом и т. д.);
- относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств - гипогликемическая;
- голодании;
- алиментарно-дистрофическая;
- перегревании («тепловой удар»);
- гипертермическая;
- переохлаждении;
- недостаточном поступлении кислорода извне (удушение, пребывание в разреженной атмосфере);
- гипоксическая;
- при электротравме и др.

Для оказания неотложной помощи и проведения адекватного лечения больному в коме, необходимо быстрое проведение диагностических мероприятий. Нередко дефицит времени и недостаточная информация о больном не позволяют сформулировать точный диагноз, поэтому неотложная помощь является посиндромной. Умение оказать неотложную помощь является обязательным для медицинского работника любого профиля. При этом он обходится без сложных анализов и диагностической аппаратуры, поскольку для спасения жизни больного отведено мало времени, так как имеет место нарушение витальных функций и угроза жизни больного (М. Braun, 2017).

Дифференциальная диагностика ком

Коматозные состояния, которые развиваются в условиях стационара, как правило, не представляют затруднений в диагностике. Например, если у больного имеется острая почечная недостаточность и развивается кома, то наиболее вероятно, она будет нефротического генеза и обусловлена уреемией. Что касается ком, возникших во внебольничных условиях, то их диагностика отличается большой сложностью. При этом генез комы может иметь сочетанный характер. Например, у больного с сахарным диабетом, на фоне приема алкоголя может развиваться и гипогликемическая кома, и алкогольная кома, а, в ряде случаев, следует исключать и ЧМТ и ОНМК и т.д.

При неизвестной причине наступления комы, так называемой, коме неясного генеза, при оказании неотложной помощи, рекомендуется использовать следующие средства (в иностранной литературе описано как «кома-коктейль»):

- 40% глюкоза 20-60мл (гипогликемия?),
- тиамин -100 мг тиамин внутривенно перед введением глюкозы (если известно, что пациент злоупотребляет алкоголем для предупреждения

1. Уменьшить объем внеклеточной интерстициальной жидкости:

а) для этого нужно удалить из организма в эквивалентном количестве Na и H₂O [ограничивают прием NaCl с пищей и H₂O, назначают натрийизгоняющие мочегонные];

б) нормализовать гормональную регуляцию водно-солевого обмена или путем подавления выработки альдостерона или назначением антагонистов альдостерона;

в) нормализовать онкотическое давление плазмы — белковая диета, парентеральное введение белков, препараты анаболического действия;

г) нормализовать проницаемость капиллярного русла. И другие лечебные воздействия, например, средства, направленные на улучшение работы сердца, дыхания и т.д.

Клеточная гипергидратация (набухание клеток)

Клеточную гипергидратацию разберем на примере отека-набухания головного мозга. **Отек-набухание головного мозга** может возникнуть при тепловом и солнечном ударах, при интоксикациях инфекционной и ожоговой природы, при отравлениях (цитотоксический отек мозга). Отек мозга может возникать и при расстройствах гемодинамики в головном мозге — ишемия, венозная гиперемия, стаз, кровоизлияния (вазогенная форма мозгового отека), например, при травме головного мозга, атеросклерозе, гипертонической болезни.

Длительный судорожный синдром практически всегда таит в себе опасность возникновения отека мозга. Отек мозга может возникнуть как реакция на интубационную трубку или трахеостомическую канюлю. Энергетический голод клеток мозга ведет к анаэробному гликолизу — к усилению катаболизма с образованием большого количества осмотически активных веществ. Осмотическая концентрация в клетках нарастает и в силу того, что при гипоксии и интоксикации может повреждаться Na/K насос. В этом случае непрерывно проникающий в клетку Na своевременно не удаляется из клеток и его концентрация в клетке нарастает. Это немедленно приведет к перемещению воды из интерстициального пространства в клетки, т.к. в них осмотическая концентрация стала выше, чем интерстиции. В ходе нарушенного метаболизма может резко увеличиться образование оксидационной воды (иногда до 10—л). Это тоже способствует развитию изолированной клеточной гипергидратации, особенно в том случае, если одновременно нарушится транспорт воды.

Помимо клеточной гипергидратации в патогенезе отека-набухания мозга участвует венозный застой как местного, так и центрального происхождения. В венозной части капилляра повышается гидростатическое давление, что ведет к увеличению количества внеклеточной жидкости в головном мозге, особенно много появляется цереброспинальной жидкости, т.е. возникает внеклеточная гипергидратация.

Гипоксия, гиперкапния, ацидоз ведут к срыву регуляции мозгового кровотока и мозг становится беззащитным в отношении колебаний системного АД. Кровенаполнение мозга нарастает.

Итак, увеличение количества цереброспинальной жидкости, застой крови в венах головного мозга, в синусах мозга, набухание клеток мозга — все это ведет к нарастанию давления в полости черепа и к вклиниванию ствола мозга (прежде всего, продолговатого мозга) в большое отверстие затылочной кости. Это ведет к сдавливанию жизненно важных центров и проводящих путей продолговатого мозга, с возможным развитием ишемии этих отделов мозга, т.к. одновременно сдавливается и позвоночная артерия, входящая в полость черепа через большое отверстие затылочной кости.

Если для начальных этапов отека мозга характерны: головная боль, повышение АД, брадикардия, повышение температуры тела, замедленное глубокое дыхание, то затем, по мере ущемления ствола мозга — повышение мышечного тонуса, рвота, нарушение глотания, параличи, падение АД, снижение температуры тела, остановка дыхания.

Принципы терапии отека-набухания мозга, направленные, прежде всего, на коррекцию нарушений водно-солевого обмена:

1. Устранение причины, приведшей к развитию отека мозга
2. Нормализация давления в полости черепа (Внутричерепное давление может снизиться при поднятии головы и туловища на 15-30°. Запрокидывание головы ухудшает состояние):
 - а) канюлирование желудочков мозга для удаления цереброспинальной жидкости (спинномозговую пункцию делать опасно, т.к. вклинивание ствола мозга в затылочное отверстие может еще больше усилиться);
 - б) выведение воды из клеток путем введения гипертонических растворов осмотически активных веществ с целью повышения осмоса во внеклеточной жидкости, но таких, которые плохо проникают в клетки — это маннитол, сорбитол, глицерин, хуже мочевины. Бесконтрольное и чрезмерное использование таких гипертонических растворов может привести к резкому уменьшению воды в неповрежденных клетках, т.е. к их резкой дегидратации и к еще большему нарушению функций мозга. Это особенно важно учитывать при локальных вазогенных отеках, т.е. в тех участках, где существует венозный застой. При распространенных анатомических повреждениях мозга эффект гипертонических растворов может вообще отсутствовать из-за нарушенного венозного оттока и ограничения отвода избыточной жидкости.
 - в) уменьшение процессов катаболизма — например, охлаждение мозга
 - г) уменьшение кровоснабжения мозга — например, за счет гипервентиляции, с целью удаления CO_2 (без него сосуды имеют тенденцию к сокращению);
 - д) хирургическая декомпрессия мозга и др.

Основные принципы коррекции нарушений водно-солевого обмена при общей гипергидратации.

1) нормализовать осмотическую концентрацию внеклеточной жидкости — путем очень медленного введения гипертонического раствора NaCl — 5,85%.

Это можно делать только при обязательном условии — отсутствии отека легких и нормальном центральном венозном давлении. Медленное введение обусловлено тем, что быстрое перемещение большой массы воды из клеток во внеклеточное пространство может вызвать развитие острого отека легких, мозга, гидротаракса за счет быстрого увеличения объема внеклеточной жидкости. И кроме того, если клетки мозга потеряли часть своих осмотически активных веществ, то при форсированном введении гипертонических растворов вода из клеток пойдет в интерстиций и, тогда появится уже клеточная дегидратация. Кроме того, при быстром введении может быть внезапная остановка сердца. Это проводят одновременно с

2) удалением избыточного количества воды из организма:

— мочегонные

— усиление потерь воды путем стимуляции потоотделения.

Все это, естественно, при ограничении приема воды.

ДЕГИДРАТАЦИЯ (эксикоз, гипогидратация)

Внеклеточная дегидратация (изотоническая дегидратация, гипогидратация)

Возникает при одновременной потере воды и солей в эквивалентном количестве. Наиболее характерна она для заболеваний, сопровождающихся потерей изоосмотических биологических жидкостей: пищеварительных соков, прежде всего кишечных, т.к. именно они близки по электролитному составу к плазме (кишечная непроходимость, свищи тонкого кишечника, энтериты). В меньшей мере сюда относится желудочный сок. К клеточной дегидратации может привести назначение натрийизгоняющих мочегонных, недостаточность коры надпочечников, обширные кровопотери, ожоги. Но т.к. всегда имеются перспирационные потери почти чистой воды, естественно, потери воды могут чуть превышать потерю солей. И все же условно можно говорить об изолированной внеклеточной дегидратации. Во-первых, потому, что в клинике будут доминировать симптомы обезвоживания внеклеточного пространства. И, во-вторых, как правило, больному на первых порах пытаются давать пресную воду (чаще в виде чая), т.е. в какой-то мере происходит компенсация перспирационных потерь воды.

Итак, о внеклеточной дегидратации говорят в том случае, когда во внеклеточной жидкости сохраняется изоосмия. Как только в сосудистом русле содержание воды и электролитов уменьшится в эквивалентном количестве, сразу же концентрация белков увеличится, т.е. возрастает онкотическое давление. Это уменьшит выход жидкости из артериального конца капилляра и усилит переход жидкости из интерстиция в сосудистое русло в венозном конце капилляра. Объем интерстициальной жидкости тоже уменьшится. Но, т.к. осмотическое давление оставшейся там жидкости не изменится, перемещение воды из клеток не произойдет. Таким образом уменьшается объем только интерстициальной и внутрисосудистой жидкости. Уменьшение объема циркулирующей крови ведет к нарушению гемодинамики.

В ответ на гиповолемию появляется выраженная вазоконстрикция сосудов большого круга и, несмотря на АДГ, может быть низким. Сгущение крови на фоне вазоконстрикции и низкого АД ведет к выраженному расстройству микроциркуляции, гипоксии, нарушению метаболизма, ацидозу. Артериальная гиповолемиа через ренин-ангиотензивный механизм ведет к усиленной АДГ и к олигурии. Но, т.к. резко нарушена гемодинамика (сгущение крови, низкое АД, вазоконстрикция, увеличение онкотического давления) — фильтрация первичной мочи может приостановиться — возникает острая почечная недостаточность. Нарушение Na/K-насоса приводит к выходу K из клеток, что ведёт к гиперкалиемии, а следовательно к ещё большему падению артериального давления и нарушению ритма сердечной деятельности. Жажда вначале отсутствует, она будет отсутствовать до тех пор, пока в организме сохраняется изоосмия. Если в силу отсутствия жажды нет попыток компенсировать постоянно теряющуюся путем перспирации чистую воду, то постепенно может нарастать осмотическая концентрация и может появиться жажда. Ее появление, как правило, является признаком присоединяющейся клеточной дегидратации. Следует отметить, что жажда может появиться на быстро возникающую и выраженную артериальную гиповолемию. У больных появляется в этом случае неприятное чувство во рту, "фальшивая" жажда, но которое тоже побуждает человека усиленно принимать воду. Функция мозга нарушается, развивается дегидратационный шок, кома.