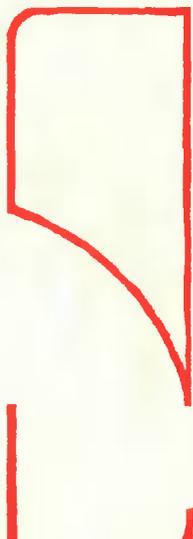


Г. А. Рябов  
В. Н. Семенов  
Л. М. Терентьева

# Экстренная анестезиология

Библиотека практического врача

Неотложная  
помощь



Медицина  
1983



**Данный файл представлен исключительно  
в ознакомительных целях.**

**Все авторские права на данный файл  
сохраняются за правообладателем.  
Любое коммерческое и иное использование  
кроме предварительного ознакомления запрещено.**

**Публикация данного документа не преследует  
никакой коммерческой выгоды. Но такие документы  
способствуют быстрейшему профессиональному и  
духовному росту читателей и являются рекламой  
бумажных изданий таких документов.**

**Все авторские права сохраняются за правообладателем.**

**Библиотека практического врача**

**Неотложная  
помощь**

**Г. А. Рябов,  
В. Н. Семенов,  
Л. М. Терентьева**

# **Экстренная анестезиология**



Москва «Медицина» 1983

УДК. 617-089.5-089.191.1

РЯБОВ Г. А., СЕМЕНОВ В. Н., ТЕРЕНТЬЕВА Л. М. *Экстренная анестезиология.*— М.: Медицина, 1983.— 304 с., ил.

Г. А. Рябов — член-корреспондент АМН СССР, профессор, заведующий клиникой анестезиологии и реанимации Центральной научно-исследовательской лаборатории Четвертого главного управления Министерства здравоохранения СССР; В. Н. Семенов — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник этой же клиники; Л. М. Терентьева — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник этой же клиники.

В работе рассматриваются различные аспекты анестезиологического обеспечения больных, которым необходимо экстренное оперативное вмешательство по поводу различных заболеваний и повреждений. Изложены общие положения, которыми должны руководствоваться анестезиолог и реаниматолог, встречающиеся с экстренным больным, и частные положения, зависящие от характера того или иного заболевания, его патогенеза, длительности, выраженности нарушений основных жизненно важных функций (сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек, водно-солевого и кислотно-щелочного баланса и др.), наличия сопутствующих заболеваний. Основное внимание уделено организации и объему экстренного обследования больного, подготовке больного к наркозу и операции и продолжительности этой подготовки, характеру и объему инфузионной терапии до и во время проведения оперативного вмешательства, выбору анестетиков для вводного наркоза и поддержания анестезии, принципам ведения раннего постнаркозного периода.

Книга рассчитана на анестезиологов, реаниматологов и хирургов.

В книге 9 рис., 8 табл., библиография — 95 названий.

**Рецензенты** — чл.-корр. АМН СССР проф. Б. Д. Комаров; канд. мед. наук Б. В. Четверушкин.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Несмотря на увеличение объема научных и практических изданий, ощущается дефицит современной информации в области анестезиологии. Подобное положение закономерно и объясняется в первую очередь бурным развитием анестезиологии и увеличением требований, предъявляемых к этой специальности.

Работа бригады дежурных врачей, принимающей в стационаре экстренных больных, большая часть которых подвергается операции, полна драматизма, неожиданностей и всякого рода трудностей. Если учесть, что ответственность дежурного врача-анестезиолога, нередко молодого, в вечернее и ночное время существенно повышается прежде всего из-за отсутствия старшего и более опытного специалиста, а также в связи с увеличением объема работы, то становятся понятны своеобразие и специфика этой работы, а нередко и риск при обеспечении экстренной хирургической помощи во время дежурств. К перечисленным трудностям следует добавить не всегда удовлетворительные условия медикаментозного и материального обеспечения в ночное время. Между тем требования профессионального плана не зависят от времени суток: больной должен быть оперирован, если операция показана, и конечным результатом лечения должно быть скорейшее выздоровление.

В предлагаемой вниманию читателя книге освещены эти стороны работы. Вместе с тем авторам хотелось не только дать стандартные рекомендации относительно действий анестезиолога в обстановке экстренной хирургической помощи, но и заставить его думать, пытаться понять патофизиологическую суть процесса и использовать появившиеся в результате размышлений концепции.

В создании книги принимали участие анестезиологи и реаниматологи, имеющие большой клинический опыт оказания экстренной анестезиологической помощи. Большинство глав написано сотрудниками клиники анестезиологии и реаниматологии Четвертого главного управления при Министерстве здравоохранения СССР, работающей на базе городской клинической больницы № 51 Москвы,

Г. А. Рябовым, В. Н. Семеновым, Л. М. Терентьевой и Ю. С. Серегиним. Как и в большинстве городских больниц существенное содержание работы в больнице № 51 составляет экстренная помощь, в том числе хирургическая. Это создает условия накопления опыта обеспечения экстренной анестезиологической, реанимационной помощи и интенсивной терапии.

Книга предназначена прежде всего для анестезиолога, но авторы будут удовлетворены, если она окажется полезной и для других специалистов.

## 1. ЭКСТРЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ЭКСТРЕННЫЙ БОЛЬНОЙ

В нашей стране повседневная организация службы анестезиологии регламентирована приказами министра здравоохранения СССР № 287 от 14 апреля 1966 г., № 605 от 19 августа 1969 г. и частично приказом № 1188 от 29 декабря 1975 г.

В приказе № 287 были подведены общие итоги первых лет практической анестезиологии и реаниматологии в стране и в соответствии с существовавшими в этот период возможностями определены перспективы и будущие этапы развития службы. Это создало определенную базу для улучшения деятельности службы анестезиологии. Помимо того что появилась фактическая и правовая основа для стабильного формирования кадров анестезиологов на вновь организованных кафедрах анестезиологии, была укреплена база службы анестезиологии, появились дежурные врачи-анестезиологи и сестры-анестезисты, и это кардинально изменило уровень анестезиологической помощи.

В дальнейшем приказы министра здравоохранения СССР № 605 от 19 августа 1969 г. и № 501 от 27 июля 1970 г. закрепили и поставили на единую штатную и правовую основу создание общих отделений анестезиологии и реаниматологии и по существу узаконили новые медицинские профессии анестезиолога и реаниматолога. Этим самым была обеспечена преемственность на этапах лечения больного.

Появление приказов, четко определивших функции, задачи и объем работы врачей-анестезиологов и реаниматологов и сестер-анестезистов, дало возможность проводить обширный комплекс мероприятий по обеспечению условий оперативных вмешательств, в том числе экстренных, а также мероприятий по поддержанию жизненно важных функций организма в критический период жизни больного. Общие положения экстренной службы анестезиологии и реаниматологии также определяются приведенными приказами.

Разумеется, эффективная экстренная анестезиологиче-

ская помощь может быть организована лишь в крупных лечебных учреждениях, которых в стране более 550.

Основой успеха экстренной анестезии является наличие в стационаре круглосуточного дежурящего врача анестезиолога-реаниматолога и сестры-анестезиста, а также соответствующей аппаратуры и медикаментов, без которых осуществление современной анестезии и, следовательно, успех самой операции оказываются невозможными. Это неоспоримое положение делает излишней не только дискуссию о необходимости включения в состав дежурной бригады врача-анестезиолога и сестры-анестезиста, но и обсуждение здесь формальных сторон их деятельности, которые в конечном счете являются предметом специальной статьи или книги [Черняховский Ф. Р., 1979].

По-видимому, важнее указать на особенности экстренного больного, от которых в конечном счете зависит ряд обстоятельств, связанных как с состоянием больного, так и с условиями экстренной работы.

1. В большинстве случаев анестезиолог впервые встречается с пациентом за несколько минут (в лучшем случае за несколько часов) до начала анестезии. Необходимость выполнения экстренной операции, острота самого заболевания в вечернее или ночное время ограничивают возможность проведения дополнительных обследований с целью уточнения диагноза. В ряде случаев лечебные мероприятия осуществляются почти в реанимационном порядке.

2. Заболевание или состояние, требующее экстренной операции и анестезии, развивается, как правило, внезапно, и организм больного не всегда бывает в состоянии к нему адаптироваться. В результате этого заболевание, являясь вначале по своей сути местным, как бы иррадирует и интегрирует, вовлекая в общий патологический процесс комплекс органов и систем,—становится общим. У больных возникают расстройства дыхания, гемодинамики, метаболизма, водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, которые нередко приобретают больший удельный вес, чем само основное заболевание, и становятся доминирующими. Врач обязан понять степень этого доминирования и учесть его.

3. Наличие сопутствующих заболеваний значительно ухудшает состояние больного и в связи с этим усложняет задачу анестезиолога.

4. При существенных расстройствах метаболизма, вызванных основным заболеванием, меняется эффект ряда фармакологических средств, в том числе анестетических, которые в таких случаях должны использоваться с повышенной осторожностью. Это предупреждение приобретает

особое значение при лечении больных с патологией функции печени и почек.

5. Помимо перечисленных особенностей, существуют две важнейшие проблемы, специфичные только для экстренной анестезиологии—проблема шока и проблема полного желудка, которые в плановой работе анестезиолога, как правило, не встречаются. Подробно о них говорится в соответствующих разделах.

Особенности экстренной анестезии делают чрезвычайно актуальными понятия «риск операционного вмешательства» и «риск операции».

Поскольку в настоящее время «анестезиологическая смерть» все-таки составляет 5,9 на 10 000 анестезий [Lauwers J., 1978], существует и «анестезиологический риск» сам по себе. Более чем в половине случаев так называемая наркозная смерть наступает у практически здоровых людей [Goldstein I., Keats C., 1970]. Следовательно, «риск анестезии» и «состояние больного»—понятия, не всегда совпадающие, хотя несомненно, что состояние больного во многом определяет риск анестезии.

В дальнейшем мы намерены использовать понятие «риск анестезии и операции» как наиболее адекватное и исчерпывающее. Имеется целый ряд общих факторов, которые в качестве объективных критериев определяют такое собирательное понятие, как «риск анестезии и операции». Главные среди них следующие:

1. Состояние больного.
2. Экстренность и объем операции.
3. Возраст (риск анестезии и операции высок у грудных детей и увеличивается у пожилых).
4. Пол (риск операции и анестезии выше у мужчин в связи с большей подверженностью их травматизму и сердечно-сосудистым заболеваниям).
5. Продолжительность анестезии и операции.
6. Операции на жизненно важных органах.
7. Квалификация анестезиолога.
8. Отсутствие необходимой аппаратуры и оборудования.

Выделяются также «сердечные» факторы риска [Goldstein I., Keats C. 1970]:

1. Ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда.
2. Гипертоническая болезнь.
3. Ревматические пороки сердца.
4. «Легочное» сердце.
5. Гипотония.
6. Нарушения сердечного ритма.
7. Сахарный диабет.

Вряд ли можно перечислить все факторы, которые

определяют риск пациента, подвергающегося анестезии и операции, однако представляется возможным и целесообразным сгруппировать факторы риска, определить степень его выраженности. Существует множество классификаций степеней операционного риска. Приводим классификацию степеней анестезиологического операционного риска, которой мы пользуемся много лет, применяя ее преимущественно при оценке состояния общехирургических плановых и экстренных больных.

Степень риска операции и анестезии	Состояние больного, вид оперативного вмешательства
I	Соматически здоровые пациенты, подвергающиеся такому плановому оперативному вмешательству, как аппендэктомия, грыжесечение, секторальная резекция молочной железы, а также выскабливание полости матки, гинекологические пластические операции, зубоорачебные манипуляции, вскрытие гнойников, диагностические процедуры и т. д.
IIА	Соматически здоровые пациенты, подвергающиеся более сложному оперативному вмешательству типа холецистэктомии, операции по поводу доброкачественных опухолей гениталий и др.
IIБ	Пациенты с полностью компенсированной патологией внутренних органов, подвергающиеся операциям, указанным в категории «I степень риска»
IIIА	Больные с полной компенсацией патологии внутренних органов, подвергающиеся сложному, обширному вмешательству (резекция желудка, гастрэктомия, операции на толстом кишечнике и прямой кишке и т. д.)
IIIБ	Больные с частично компенсированной патологией внутренних органов, подвергающиеся малым хирургическим вмешательствам
IV	Больные с комбинацией глубоких общесоматических расстройств (острых или хронических, вызванных, например, инфарктом миокарда, травмой, шоком, массивными кровотечениями, разлитым перитонитом, сепсисом, эндогенной интоксикацией, азотемией, печеночной и почечной недостаточностью, выраженной желтухой и др.), подвергающиеся крупным хирургическим вмешательствам, которые при перечисленной патологии в большинстве случаев выполняются в экстренном порядке и даже по жизненным показаниям.

Экстренность производимого вмешательства мы выражаем повышением в каждом случае степени риска на одну ступень. Например, если анестезии и операции подвергается соматически здоровый молодой пациент, у которого предполагается выполнить небольшое вмешательство типа аппендэктомии, грыжесечения или вскрытия гнойника и можно установить I степень риска анестезии и операции, то в условиях экстренности такого вмешательства при тех же условиях анестезиолог обязан определить степень

риска как IIА. Наличие у больного полного желудка вызывает необходимость повышения степени анестезиологического и операционного риска не менее чем на две ступени независимо от состояния пациента и характера предстоящей операции.

## **2. ОБСЛЕДОВАНИЕ ЭКСТРЕННОГО БОЛЬНОГО И ОБЩАЯ ОЦЕНКА ЕГО СОСТОЯНИЯ**

Важнейшими задачами врача являются правильная оценка общего состояния экстренного больного и быстрая постановка точного диагноза. От этого нередко зависит судьба больного. Вместе с тем врач имеет на размышление и дополнительное обследование, выходящее за рамки чисто клинических впечатлений, ограниченное время, в большинстве случаев явно недостаточное для постановки точного диагноза. В этих условиях возрастает значение квалификации врача.

Экстренность ситуации предопределяет уже в приемном, а затем в клиническом отделении или в отделении реанимации необходимость немедленного решения ряда практических вопросов с целью определения лечебной тактики и очередности мероприятий. Необходимо: 1) оценить общее состояние больного; 2) установить показания к экстренной операции, выбрать наиболее целесообразный вид анестезии. Если позволяет состояние больного, продолжить обследование с целью уточнения диагноза, в ряде случаев на фоне интенсивной терапии.

### **2.1. ОЦЕНКА СОЗНАНИЯ**

При сохраненном сознании врач должен установить адекватность оценки больным ситуации, окружающей обстановки и ориентации во времени. При алкогольном опьянении следует определить степень влияния самого опьянения на выраженность симптомов острого заболевания, по поводу которого больной госпитализирован. Обычно это не вызывает особых затруднений. Более сложной задачей является установление причин бессознательного состояния, которое в современной медицине именовать принято комой. Сложность этой задачи обусловлена прежде всего тем, что в первые минуты встречи врач не имеет никаких лабораторных или инструментальных данных, облегчающих диагностику, и должен учитывать лишь клинические проявления. В связи с этим важно

перечислить возможные варианты коматозных состояний и их причины.

Кома представляет собой состояние глубокого торможения высшей нервной деятельности, проявляющееся потерей сознания, нарушением всех функций анализаторов — двигательного, кожного, зрительного, слухового, обонятельного и внутренних органов [Боголепов Н. К., 1962]. Кóму необходимо отличать от сопора, при котором сохраняются отдельные элементы сознания и реакция на сильные звуковые, световые и болевые раздражения, и ступора, характеризующегося состоянием оцепенения с кататонией, но с сохранением сознания. Отравление современными психотропными средствами, например диэтиламидом лизергиновой кислоты или марихуаной, может вызывать сопор и в некоторых случаях ступор, сопровождающийся расстройством сознания и делирием, но редко приводит к коме.

Почти в 60% случаев экстренного поступления больных в стационар в коматозном состоянии причиной комы является алкогольное опьянение с глубокой интоксикацией или сочетание опьянения с травмой черепа, в 25% — травма черепа, включая внутричерепное кровоизлияние. Более редкими причинами комы являются: отравление барбитуратами и другими снотворными средствами, наркотиками группы опия, нейролептиками, а также инфекционный менингит и энцефалит, уремия и другие метаболические нарушения, сахарный диабет (гипогликемия, кетоацидоз или гиперосмолярность плазмы диабетического происхождения), гипоксия при шоке и дыхательной недостаточности, эпилепсия.

Различают четыре степени выраженности коматозных состояний — от легкой, характеризующейся сочетанием бессознательного состояния с сохранением различных рефлексов и реакций, до запредельной комы, являющейся следствием и выражением терминального состояния и выражающейся в угнетении функций ствола мозга, при отсутствии биоэлектрической активности головного мозга.

Больной в состоянии комы должен быть тщательно обследован. Главное внимание должно быть обращено на состояние жизненно важных функций — дыхания и кровообращения. Угнетение дыхания или патологические типы дыхания, сопровождающиеся цианозом, требуют немедленного начала вспомогательного дыхания или искусственной вентиляции легких (ИВЛ) через маску или эндотрахеальную трубку. При угнетении кровообращения показаны соответствующие восстановительные мероприятия. Только после принятия соответствующих срочных мер по поддержанию дыхания и кровообращения начинают кли-

ническое и лабораторное обследование с целью выяснения причины комы.

Наличие у больного повышенной температуры может свидетельствовать об инфекционном или инфекционно-некротическом процессе (менингит, септицемия, пневмония, перитонит, панкреонекроз, эмпиема плевры, желчного пузыря и др.). Гипертермия указывает также на возможность теплового удара или глубокие расстройства в гипоталамических структурах мозга деструктивного, воспалительного или опухолевого характера. В оценке комы существенное значение имеет иногда характер пульса: как очень редкий пульс (например, брадикардия при синдроме Адамса-Стокса-Морганьи, синдром слабости синусового узла), так и очень частый (свыше 160—170 в минуту) может быть непосредственной причиной комы, поскольку формирует синдром малого выброса. Тахипноэ и гиперпноэ наиболее характерны для острой дыхательной недостаточности. Глубокое редкое дыхание (типа Куссмауля) наблюдается при декомпенсированном сахарном диабете, уремии и ацидозе, диабетическом кетоацидозе, а также при отравлении метиловым спиртом и этиленгликолем. Заболевания центральной нервной системы, кровоизлияния и опухоли мозга чаще сопровождаются нерегулярным дыханием типа Чейна-Стокса. Артериальная гипертония может наблюдаться при кровоизлиянии в мозг, других объемных процессах в мозге и внутричерепной гипертензии.

Внимательный внешний осмотр больного нередко дает очень важную информацию для оценки его состояния и облегчает установление причин комы. Общий цианоз свидетельствует о гипоксии, прежде всего дыхательного происхождения, ярко алый цвет кожи и слизистых оболочек характерен для отравления окисью углерода. Отеки, выраженный рисунок венозных сосудов на животе и грудной клетке могут свидетельствовать о циррозе печени и печеночной коме.

Для исключения травмы черепа в неясных случаях и при отсутствии анамнеза обязательным является не только внешнее (пальпаторное и визуальное) обследование черепа, но также специальное неврологическое и рентгенологическое обследование больного. Наличие судорог и ригидность затылочных мышц подтверждает менингеальную природу комы.

При отравлении наркотиками группы опия или барбитуратами зрачки могут быть узкими при удовлетворительной реакции на свет. Зрачки имеют нормальную ширину при отравлении ноксиромом и бывают расширенными при алкогольной интоксикации. Однако состояние и размеры

зрачков не всегда отражают степень и глубину поражения центральной нервной системы, вызвавшего кому. Больной в состоянии комы должен быть обследован невропатологом.

При диагностике комы чрезвычайно важна оценка запаха при дыхании. Диабетический ацидоз обычно характеризуется запахом ацетона изо рта. Для почечной комы характерен запах плесени. При уремической коме от больного пахнет мочой, при опьянении — алкоголем. Если при обследовании больного в коматозном состоянии возникло подозрение на экзогенное отравление, необходимо дренировать желудок зондом, удалить содержимое, отправить его на анализ и затем промыть желудок с лечебной целью (после мероприятий по обеспечению адекватного дыхания и кровообращения). Обязательны также катетеризация мочевого пузыря, оценка характера мочи и определение почасового диуреза.

При коме неясной этиологии обязательны исследование содержания сахара в крови, определение осмолярности плазмы и мочи и взятие пробы крови для специального анализа на наличие токсических веществ, снотворных и наркотических препаратов.

Одной из наиболее частых причин комы является сахарный диабет. Гипергликемическая (диабетическая) кома развивается при содержании сахара в крови свыше 22—55 ммоль/л (4—10 г/л). При этом у некоторых больных уровень кетоновых тел может достигать 10 320—17 200 ммоль/л (600—1000 мг/л). Возникают выраженный кетоацидоз, резкое обезвоживание организма, потеря солей. Содержание сахара в моче достигает 220—250 ммоль/л (44—46 г/л).

Гиперосмолярная кома чаще развивается при легком диабете как результат длительного обезвоживания и недостаточной коррекции диабета. Развиваются глюкозурия и осмодиурез. Гиперосмолярная кома, как правило, не сопровождается кетоацидозом, поскольку при легкой форме диабета сохраняется небольшое количество бета-клеток, обеспечивающих выделение количества инсулина, достаточного для подавления липолиза и предупреждения кетоза, но недостаточного для устранения высокой гипергликемии.

Гипогликемическое состояние и обусловленная им кома возникают прежде всего как результат избыточного введения инсулина и наблюдаются при снижении уровня сахара в крови до 1,5—2 ммоль/л (0,34—0,37 г/л). Глюкозурии и ацетонурии при гипогликемической коме не бывает. Признаки дегидратации обычно отсутствуют.

В клинических условиях часто возникает необходи-

мость быстрой дифференциальной диагностики диабетической и гипогликемической комы. Помимо оценки содержания сахара в крови, важно руководствоваться тем, что диабетическая кома развивается медленно (во всяком случае не менее чем за 10—16 ч), характеризуется сильной жаждой и нарастающей дегидратацией. Гипогликемическая кома, наоборот, возникает почти внезапно, без признаков обезвоживания, кожа остается влажной. Для диабетической комы характерны гипервентиляция и резкий запах ацетона изо рта, тогда как при гипогликемии дыхание почти не нарушено и запаха изо рта нет. С патофизиологической точки зрения гипогликемия более опасна, чем гипергликемия, и в связи с этим должна корригироваться немедленно.

## 2.2 ОЦЕНКА АНАМНЕЗА И ОБЪЕКТИВНЫХ ДАННЫХ

Получение достаточно полных анамнестических сведений об экстренном больном во многих случаях затруднено, особенно если в момент осмотра отсутствуют родственники и больной не способен давать правильные ответы. Тем не менее анестезиолог должен по возможности выяснить ряд анамнестических данных.

**Аллергологический анамнез.** В настоящее время необычные реакции на некоторые экзогенные химические и природные вещества и препараты стали более частыми. Они могут возникать даже в случаях, когда применяют традиционные средства, например антибиотики, барбитураты, глюкокортикоиды, фенотиазиновые препараты. Нередко отмечается непереносимость препаратов йода. При своевременном выяснении характера реакций больного на различные химические соединения можно предупредить нежелательные реакции.

**Фармакологический анамнез** включает выяснение факта получения больным каких-либо лекарственных средств в течение длительного времени, например стероидных гормонов,  $\beta$ -стимуляторов при бронхиальной астме или  $\beta$ -адреноблокаторов (обзидан) при ишемической болезни сердца. В одних случаях врач обязан продолжить назначение этих препаратов перед операцией и в послеоперационном периоде, в других — учесть этот факт. Недопустимой, например, является отмена перед операцией обзидана, так как это приводит к повышению чувствительности миокарда к катехоламинам и углублению ишемии сердца в период наркоза и операции вплоть до развития острого инфаркта миокарда.

После выяснения анамнестических данных немедленно приступают к объективному обследованию больного. Считают пульс и измеряют артериальное давление. В ряде случаев, когда возникает необходимость немедленной катетеризации центральной вены, можно измерить и центральное венозное давление (ЦВД).

Врач должен выслушать легкие и сердце и учесть результаты исследований, давая заключение о состоянии больного.

Еще до поступления больного в клиническое отделение, отделение реанимации или операционную должны быть в срочном порядке произведены общий анализ крови и мочи, исследование крови на сахар, а также другие лабораторные исследования по назначению анестезиолога и реаниматолога (группа крови и резус-фактор, кислотно-щелочное состояние — КЩС и др.).

### 2.2.1. Оценка кровообращения

Помимо традиционных и легко выполнимых исследований пульса и артериального давления, исключительно ценным у экстренного больного является получение сведений о центральном венозном давлении (ЦВД) и объеме циркулирующей крови (ОЦК). Не лишне обратить внимание на то, что эти исследования могут быть и должны быть осуществлены лишь в том случае, если их выполнение не сопряжено с задержкой экстренной операции и не отвлекает персонал от прямых обязанностей, связанных с лечением больного.

Ценность венозного давления как показателя гемодинамической функции существенно пересмотрена за последние 20—25 лет. Дело в том, что изменение давления в периферической вене не отражает истинного венозного давления, так как связано не столько с гидростатическим эффектом, который как раз и пытаются установить при измерении венозного давления, сколько с тонусом самой периферической вены, который не бывает постоянным и меняется в зависимости от концентрации в крови катехоламинов, в частности норадреналина. По этой причине измерение давления в периферической вене не имеет клинического значения. Известно также, что давление, измеряемое в полых венах или правом предсердии, называемое центральным, тесно коррелирует с двумя гемодинамическими функциями — возвратом крови в правое сердце и сократительной функцией сердца.

Показатель ЦВД имеет высокую ценность в клинической диагностике вообще и дифференциальной диагностике шоковых состояний, инфаркта миокарда, правожелу-

дочковой недостаточности, геморрагических состояний и др. Данные измерения ЦВД не отражают ОЦК, хотя при определенных клинических ситуациях могут находиться в прямой корреляционной зависимости с ним. ЦВД как показатель гемодинамической функции сердца отражает прежде всего нагнетательную функцию правого сердца, т. е. способность правого желудочка перекачивать весь объем поступающей в него крови. Поскольку венозная система обладает свойством сокращать свою емкость при уменьшении объема крови, в отдельных случаях гиповолемические состояния могут не сопровождаться снижением ЦВД. J. V. Sykes (1963) показал, что при уменьшении ОЦК на 10% ЦВД обычно не изменяется.

В настоящее время измерение ЦВД настоятельно рекомендуется у всех больных, находящихся в критическом состоянии. Это особенно важно, когда проводится лечение жидкостными средами, кровезаменителями, кровью, при сердечной или почечной недостаточности, а также при лечении пожилых больных. В клинической практике мы считаем нормальным ЦВД 60—120 мм вод. ст.<sup>1</sup>.

По данным M. S. Wogow и соавт. (1965), отек легких не возникает при любом темпе инфузионной терапии, если ЦВД не превышает 140 мм вод. ст. Следовательно, этот уровень целесообразно принять как верхнюю границу нормы ЦВД, допустимую при искусственной коррекции гемодинамики методами инфузионной терапии. Однако следует помнить, что чрезмерное использование кристаллоидных растворов может сопровождаться водной перегрузкой интерстициального пространства (в том числе интерстициальным отеком легких) без повышения ЦВД. С другой стороны, нередко сердечный выброс и тканевая перфузия бывают удовлетворительны лишь при ЦВД выше нормы.

### **2.2.2. Оценка объема циркулирующей крови**

В практике экстренной хирургии и анестезиологии в ряде случаев представляется возможность определить ОЦК больного. Это существенно облегчает постановку диагноза и позволяет более точно определить объем интенсивных лечебных мероприятий.

Наиболее целесообразным является определение ОЦК с помощью эритроцитов, меченных <sup>51</sup>Cr или радиоактив-

<sup>1</sup> По СИ 1 мм вод. ст.=0,0098 кПа.

ным альбумином (RISA). Должный объем крови определяют по таблице Moore (табл. 1).

Таблица 1. Объем крови (в миллилитрах) у здоровых взрослых людей

Масса тела, кг	Мужчины				Женщины			
	нормальные (7)*	тучные (6)	худые (6,5)	мускулистые (7,5)	нормальные (6,5)	тучные (5,5)	худые (6)	мускулистые (7)
40	2800	—	2600	3000	2600	—	2400	2800
45	3150	—	2920	3370	2920	—	2700	3150
50	3500	—	3250	3750	3250	—	3000	3500
55	3850	—	3570	4120	3370	—	3300	3850
60	4200	—	3900	4500	3900	—	3600	4200
65	4550	—	4220	4810	4220	—	3900	4550
70	4900	4200	4550	5250	4550	3850	4200	4900
75	5250	4500	4870	5620	4870	4120	4500	5250
80	5600	4800	5200	6000	5200	4400	4800	5600
85	5950	5100	5520	6380	5520	4670	5100	5950
90	6300	5400	5850	6750	5850	4950	—	6300
95	6650	5700	—	7120	6170	5220	—	6650
100	7000	6000	—	7500	6500	5500	—	7000

\* В скобках указан процент ОЦК от нормальной массы тела в зависимости от телосложения.

Клинические признаки снижения ОЦК: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, иногда артериальная гипотония, запустевание подкожной венозной сети, снижение ЦВД. В большом числе случаев может снижаться гематокрит (в норме 48—42% у мужчин и 45—40 у женщин).

### 2.2.3. Оценка дыхания и кислородного баланса

Результаты общего осмотра больного дают представление о характере дыхательной функции, наличии или отсутствии цианоза или бледности. Анестезиолог и реаниматолог должны прежде всего обратить внимание на частоту и глубину дыхания, совпадение дыхательных фаз реберного каркаса и диафрагмы, т. е. установить отсутствие (или, наоборот, наличие) так называемого парадоксального дыхания. При интерпретации своих клинических впечатлений о состоянии дыхания врач должен понимать, что сложность взаимоотношений внешнего дыхания и транспорта кислорода в организме не дает оснований всегда приравнивать отсутствие внешних признаков нарушения дыхания к отсутствию гипоксии как таковой: гипоксия может наблюдаться и при удовлетворительных

клинических показателях внешнего дыхания. Установление же патологических вариантов дыхания у больного (одышка, тахипноэ, брадипноэ или другие патологические типы) должно пониматься как возможность нарушения кислородотранспортной функции организма. При удовлетворительном уровне гемоглобина в крови наличие цианоза — довольно определенный признак гипоксемии и, следовательно, недостаточности внешнего дыхания. У больных с анемией и низким гематокритом отсутствие видимого цианоза кожных покровов и слизистых оболочек не означает отсутствия гипоксемии. Тахикардия и особенно тахипноэ (35—45 дыханий в минуту) у подобных больных надежно отражают наличие гипоксии, требующей коррекции.

Абсолютным критерием гипоксической (дыхательной) гипоксии является низкое содержание кислорода в артериальной крови, полученной при пункции лучевой артерии. Можно также использовать пробы капиллярной (так называемой артериализированной) крови, которую получают из предварительно согретого в теплой воде (для улучшения микроциркуляции) пальца, мочки уха или пятки (у маленьких детей). Этот метод, хотя и прост, не гарантирует от ошибок из-за возможного периферического спазма сосудов или отсутствия герметичности в момент заполнения капилляров, что нередко приводит к значительному занижению показателей (недостаточная «артериализация»). Наиболее информативно одновременное изучение газового состава артериальной и смешанной венозной крови. Ограниченное число проб (3—4) можно получить однократными пункциями бедренной, лучевой или локтевой артерии. Если же состояние больного требует длительного и многократного исследования газового состава крови, удобнее и безопаснее ввести в один из артериальных сосудов пластиковый катетер. При пункции лучевой артерии обязательной является предварительная проверка кровоснабжения кисти по локтевой и другим коллатеральным артериям. Для этого при пережатии пальцем лучевой и локтевой артерии больного просят сильно сжать и разжать пальцы кисти и оставить их в полусогнутом положении, что сопровождается появлением бледности кожи. Быстрое (не более 15 с) порозовение кожи кисти после прекращения давления на локтевую артерию указывает на достаточность коллатерального кровоснабжения кисти. Замедление или отсутствие восстановления нормальной окраски кожи кисти является противопоказанием к пункции лучевой артерии с этой стороны.

Для получения проб смешанной венозной крови катетер проводят через подключичную или правую яремную вену в

правые отделы сердца и легочную артерию (метод Сельдингера).

Нормальные показатели газового состава крови приведены в табл. 2.

Таблица 2. Основные показатели газообмена и кислородотранспортной функции крови (при дыхании атмосферным воздухом)

Показатель	Обозначение (символ)	Нормальное значение
<b>Артериальная кровь:</b>		
парциальное давление углекислого газа	$P_aCO_2$	35—45 мм рт. ст.*
парциальное давление кислорода	$P_aO_2$	70—105 мм рт. ст.
насыщение Hb кислородом	$HbO_2\%$	96—98%
объемное содержание кислорода	$CaO_2$	19—21 мл на 100 мл
<b>Венозная кровь:</b>		
парциальное давление углекислого газа	$P_vCO_2$	40—50 мм рт. ст.
парциальное давление кислорода	$P_vO_2$	40—50 » » »
объемное содержание кислорода	$CvO_2$	13—15 мл на 100 мл
Артериовенозная разница объемного содержания $O_2$	$a-v D_{O_2}$	3—5 » » 100 »

\* По СИ 1 мм рт. ст.=0,133 кПа.

Углекислый газ обладает высокой диффузионной способностью (скорость проникновения  $CO_2$  через альвеоларно-капиллярную мембрану почти в 20 раз выше, чем у кислорода), поэтому равновесие его между кровью легочных капилляров и альвеолами наступает очень быстро ( $P_{aCO_2}=P_{CO_2}$ ). Это обстоятельство позволяет использовать величину  $P_{CO_2}$  артериальной крови в качестве показателя эффективности альвеоларной вентиляции как в условиях самостоятельного дыхания, так и при ИВЛ. В отличие от  $P_{aCO_2}$  парциальное давление углекислого газа в смешанной венозной крови зависит от многих причин, не связанных непосредственно с функцией легких. Результаты исследования  $P_vCO_2$  трудно правильно интерпретировать, поэтому практическая ценность этого показателя невелика. Напряжение кислорода в артериальной крови ( $P_aO_2$ ) зависит от напряжения  $O_2$  в альвеоларном воздухе, интенсивности диффузионных процессов в альвеоларно-капиллярной мембране, объема венозного примешивания и степени десатурации крови в тканях и может колебаться в довольно широких пределах (60—100 мм рт. ст.). Однако  $P_aO_2$  60 мм рт. ст. следует признать критической точкой.

При величинах  $P_{aO_2}$ , ниже этой развивается гипоксия. На основании определения  $P_{aO_2}$ , можно сделать вывод о наличии или отсутствии гипоксемии, но не о наличии или отсутствии гипоксии тканей.  $P_{O_2}$  смешанной венозной крови относительно постоянно и само по себе лишь очень приблизительно отражает уровень потребления кислорода тканями. Во всяком случае судить об интенсивности утилизации кислорода по величине градиента напряжения  $O_2$  между артерией и веной не рекомендуется. В этом случае не учитывается разный характер кривой диссоциации оксигемоглобина в точках, соответствующих найденным  $P_{aO_2}$  и  $P_{vO_2}$ , поэтому выводы, сделанные на основании изучения только парциального давления кислорода, могут быть неверными. Правильнее использовать артериовенозную разницу процентного содержания оксигемоглобина или объемного содержания кислорода.

#### 2.2.4. Оценка кислотно-щелочного состояния

Наиболее распространенным в настоящее время методом определения является микрометод Аструп с использованием принципа Зиггаард-Андерсена, в основу которого положена прямая зависимость между рН и  $P_{CO_2}$ . Основой метода Аструпа является определение истинного рН среды (плазмы) и рН этой же среды после сатурации ее газовой смесью, содержащей 4 и 8%  $CO_2$ . Полученные три величины являются отправными для расчета по специальной номограмме  $P_{CO_2}$ , АВ (истинного бикарбоната), SB (стандартного бикарбоната), ВВ (буферных оснований) и ВЕ (избытка или дефицита оснований).

Изменения  $P_{CO_2}$  характеризуют дыхательную часть кислотнощелочного баланса. Показатели АВ, SB, ВВ, ВЕ отражают метаболический компонент кислотно-щелочного баланса, рН является суммарным, основным показателем. Суждения о характере сдвигов КЩС возможны лишь при сопоставлении всех исследуемых его компонентов.

Нормальные величины кислотно-щелочного баланса. рН—величина активной реакции крови (7,36—7,44).  $P_{CO_2}$ —парциальное напряжение (давление) углекислого газа в плазме крови (35—45 мм рт. ст.). Смещение величины  $P_{CO_2}$  вправо (выше 45 мм рт. ст.) свидетельствует о накоплении углекислоты в крови (дыхательный ацидоз), влево (ниже 35 мм рт. ст.)—о недостатке углекислоты (дыхательный алкалоз).

АВ—истинный бикарбонат крови—содержание  $HCO_3^-$  в истинной (т. е. взятой у определенного больного в

конкретных условиях) крови. Нормальный показатель 19—25 ммоль/л.

SB—стандартный бикарбонат—тот же бикарбонат  $\text{HCO}_3^-$  взятой у больного крови, но приведенный к стандартным условиям (температура тела больного  $38^\circ\text{C}$ ,  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  40 мм рт. ст., содержание  $\text{HbO}_2$  в крови 100%). Нормальный показатель 20—27 ммоль/л.

BB—сумма всех буферных систем крови (т. е. сумма щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой систем). Нормальный показатель 40—60 ммоль/л.

BE—избыток (или дефицит) оснований, условная величина. Отражает изменения содержания буферных оснований крови по сравнению с нормальными для данного больного NBV. Символом NBV обозначают сумму всех основных компонентов буферной системы крови (BB), приведенной к стандартным условиям (рН 7,38,  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  40 мм рт. ст., температура  $37^\circ\text{C}$ ). Зависимость выражается следующим образом:  $\text{BE} = \text{BB} - \text{NBV}$ . Показатель BE условно показывает, какое количество миллимолей  $\text{NaHCO}_3$  следует добавить к 1 л крови (при  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  40 мм рт. ст., температуре тела больного  $37^\circ\text{C}$ ). Нормальные колебания  $\pm 2,3$  ммоль/л. Положительные значения указывают на избыток оснований (или дефицит кислот), отрицательные—на дефицит оснований (или избыток кислот).

Метаболический ацидоз в urgentных условиях может возникать: 1) при диабетическом кетозе в связи с накоплением  $\gamma$ -гидроксипированной кислоты; 2) вследствие почечной недостаточности в связи с задержкой калия; 3) при голодании; 4) при диарее у детей; 5) при отравлении салицилатами; 6) как компенсация респираторного алкалоза; 7) при шоке как проявление анаэробного метаболизма, развивающегося в связи с неадекватной перфузией тканей; 8) в результате длительной непроходимости кишечника; 9) при окклюзии магистральных артериальных сосудов; 10) после остановки сердца и др.

Компенсация метаболического ацидоза организма может быть достигнута повышением легочной вентиляции дополнительным выведением углекислоты или усиленным выведением водородных ионов через почки. Основным методом лечения метаболического ацидоза является устранение причин, вызывавших его. Для восстановления сниженного резерва бикарбонатов наиболее распространенным и принятым является лечение с помощью натрия бикарбоната (вводят 8,4% раствор, в каждом миллилитре которого содержится 1 ммоль натрия бикарбоната). Раствор гипертоничен по отношению к плазме, поэтому его разводят в 2 и в 4 раза и вводят по 150—300 мл. При

этом больной получает около 75—80 ммоль натрия бикарбоната.

Для приблизительного расчета необходимого количества натрия бикарбоната при лечении метаболического ацидоза пользуются следующими формулами:

$$\frac{BE \times \text{масса тела}}{2} = X \text{ мл } 5\% \text{ раствора NaHCO}_3.$$

$$0,3 \times BE \times \text{масса тела} = X \text{ ммоль NaHCO}_3.$$

В тех случаях, когда метаболический ацидоз сочетается с задержкой натрия в организме, например при почечной недостаточности, и становится нежелательным введение дополнительно натрия в виде бикарбоната, многие предпочитают применять трисамин.

**Метаболический алкалоз** возникает в результате введения в организм больших количеств натрия бикарбоната или натрия цитрата (переливание больших количеств цитратной крови в условиях недостаточного натрийуреза), а также в результате потери большого количества кислоты (например, при стенозе пилорического отдела желудка и многократной рвоте) и длительной гипоксии, приводящей к нарушению проницаемости клеточной мембраны. Организм компенсирует развитие алкалоза путем гиповентиляции, приводящей к задержке углекислоты и повышенной экскреции бикарбоната почками.

В клинической практике метаболический алкалоз возникает не только в результате лечения бикарбонатом, но и после переливания больших количеств цитратной крови в условиях недостаточного натрийуреза. Однако наиболее частыми причинами метаболического алкалоза являются гипохлоремия, развивающаяся в результате потери организмом хлоридов из желудка (а вместе с ними и  $H^+$ ), и гипокалиемия. В первом случае имеет место истинный дефицит  $H^+$ , во втором плазменная гипокалиемия является отражением общей гипокалиемии и компенсаторного перемещения  $H^+$  в клеточное пространство для сохранения положительного внутриклеточного потенциала (вместе с перемещением в клетку  $Na^+$ ). Борьба с метаболическим алкалозом должна проводиться путем: 1) усиления натрийуреза с помощью салуретиков и спиронолактонов (при сохранении оптимального уровня калия в организме); 2) введения хлоридов в комплексе с калием; 3) введения препаратов калия (например, в виде аспарагината его); 4) активации процессов перемещения калия из внеклеточного в клеточное пространство; для этого вместе с препаратами калия вводят растворы глюкозы с инсулином. Метаболи-

ческий алкалоз нередко наблюдается при критических состояниях, и лечение его обычно весьма сложно.

**Дыхательный (респираторный) ацидоз** представляет собой избыточное накопление углекислоты в крови в результате недостаточности функции легких или увеличения «мертвого» пространства. Характеризуется  $P_{aCO_2}$  свыше 45 мм рт. ст. и называется гиперкапнией (гиперкарбией). У ургентного больного причинами гиперкапнии являются: 1) тяжелые двусторонние поражения легких (бронхиальная астма, эмфизема легких и пневмосклероз); 2) недостаточный объем спонтанной вентиляции, который может быть при глубоком наркозе, в результате ошибочной методики применения мышечных релаксантов, а также в связи с острой обструкцией дыхательных путей; 3) ошибочный выбор параметров ИВЛ, не обеспечивающий достаточного газообмена (в обоих случаях гиперкапния сопровождается гипоксией); 4) применение закрытого или полузакрытого дыхательного контура без использования поглотителя углекислоты, а также использование некачественного поглотителя углекислоты; 5) применение техники так называемой апноэтической инсуффляционной оксигенации. Средние уровни гиперкапнии (около 70—80 мм рт. ст.) опасны возникновением аритмии, вызывают тахикардию и гипертензию. При уровне  $P_{CO_2}$  выше 100—200 мм рт. ст. развивается гиперкапническая кома. В целом гиперкапния способствует углублению наркоза.

**Дыхательный (респираторный) алкалоз.** Гипервентиляция (спонтанная или при ИВЛ) является единственной причиной гипокапнии (эквивалент дыхательного алкалоза). Уровень  $P_{aCO_2}$  становится ниже 35 мм рт. ст. и нередко достигает 18—22 мм рт. ст. Главный эффект гипокапнии и дыхательного алкалоза заключается в снижении мозгового кровотока и связанном с этим угнетении мозговой активности. Установлено значительное снижение общего содержания кислорода в мозговой ткани. Одновременно наблюдаются снижение артериального давления при выраженной вазоконстрикции, иногда судороги. Лечение заключается в нормализации газообмена.

## 2.2.5. Оценка гидратации

Главными признаками дефицита воды в организме являются жажда, гипернатриемия и олигурия. Если имеются анамнестические указания на частую рвоту, предшествовавшую периоду врачебного наблюдения, или диарею, можно ожидать существенного расстройства водно-электролитного баланса (в большинстве случаев дегид-

ратации), даже если в период первоначального осмотра еще нет выраженных признаков его.

При остро развившемся перитоните, панкреонекрозе или кишечной непроходимости водно-электролитный дисбаланс является одним из основных звеньев в патогенетической цепи заболевания. Отсутствие видимых водных потерь у таких больных еще не означает благополучия. Признаки дегидратации могут проявляться внезапно и прогрессируют почти молниеносно.

**Жажда** — один из первых и постоянных симптомов дефицита воды. Она должна быть четко дифференцирована от сухости слизистой оболочки рта. При полоскании рта и глотки слизистые оболочки увлажняются, но жажда этим приемом не устраняется. Жажда появляется тогда, когда объем воды во внеклеточном пространстве уменьшается относительно содержания солей в нем. Потеря чистой воды и возникновение в связи с этим жажды возможны при обильном потении (высокая лихорадка), диарее и осмотическом диурезе (высокий уровень глюкозы при диабетической коме, применение маннитола или мочевины).

Сухость в подмышечных и паховых областях является важным симптомом потери воды и свидетельствует о том, что дефицит воды в организме составляет минимум 1500 мл. Снижение тургора тканей и кожи необходимо рассматривать как показатель уменьшения общего объема воды в организме, в частности интерстициальной жидкости. Внешний вид языка. В нормальных условиях язык имеет единственную более или менее выраженную срединную продольную борозду. При дегидратации появляются дополнительные борозды, параллельные срединной. Тонус глазных яблок — ценный симптом, отражающий не только дегидратацию (снижение тонуса), но и гипергидратацию организма, особенно мозга (напряжение глазного яблока). Изменения артериального давления и пульса, если они не обусловлены какими-либо другими причинами, могут характеризовать существенные потери воды организмом. Они связаны главным образом с уменьшением ОЦК. Тахикардия — довольно ранний признак снижения ОЦК. У больных с дефицитом объема крови тахикардия обычно коррелирует с постуральными реакциями артериального давления. Первые признаки снижения артериального давления могут наблюдаться лишь при существенном дефиците крови, превышающем по крайней мере 1 л в положении сидя и 1,5 л в горизонтальном положении. Наполнение наружной яремной вены довольно тесно коррелирует со степенью гидратации. У здорового человека в

горизонтальном положении наружная яремная вена на уровне переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы наполнена кровью и хорошо определяется под кожей. Наполнение этой вены довольно точно отражает величину ЦВД. Плазма является частью объема натрийзависимой внеклеточной жидкости, поэтому изменения наполнения шейных вен сочетаются с изменениями содержания натрия в организме и отражают их. Спадение шейных вен в горизонтальном положении говорит о том, что у больного уменьшен объем плазмы, и указывает на необходимость введения солевых растворов.

Диурез является наиболее тонким и чувствительным отражением баланса жидкости в организме. Нормальный для взрослого человека диурез, обеспечивающий полное выведение шлаков, составляет около 60 мл/ч (1500—500 мл/сут).

Олигурией считают такое состояние, когда диурез меньше 25—30 мл/ч (меньше 500 мл/сут). Различают три типа олигурии (с учетом анатомо-функциональных факторов): преренальную, ренальную и постренальную. Первый тип возникает в результате блока почечных сосудов или неадекватного кровообращения, второй характеризуется паренхиматозной почечной недостаточностью, третий связан с нарушением оттока мочи из почек. Для того чтобы точно оценить характер и патофизиологическое значение олигурии у данного больного, важно знать ОЦК, системный объемный кровоток (сердечный выброс), содержание и распределение электролитов в организме и целый ряд других показателей. Плотность мочи, превышающая 1016—1018, свидетельствует о преренальном типе олигурии. Высокая концентрация натрия в моче (выше 30 ммоль/л) указывает на почечную недостаточность; в этом случае олигурия имеет ренальное происхождение (поражение реабсорбционной функции канальцевого аппарата). О характере олигурии можно также судить по концентрации мочевины в крови и моче. Концентрация мочевины крови, превышающая 25—33 ммоль/л, может свидетельствовать о почечной недостаточности (нормальное содержание мочевины в плазме 2,5—6,5 ммоль/л). Однако необходимо убедиться в отсутствии других причин повышения содержания мочевины в крови, например желудочно-кишечного кровотечения. Низкое содержание мочевины в моче (менее 170 ммоль/л) также указывает на почечную недостаточность.

Осмолярность мочи колеблется весьма значительно — от 400 до 1500 мосмоль/л. Средняя нормальная осмолярность суточной мочи должна колебаться в пределах 1000—1200 мосмоль/л. После ночного (12-часового) воз-

держания от мочеиспускания осмолярность мочи должна быть по крайней мере 850 мосмоль/л. Нормальная осмолярность мочи и рН ее, равный 6,8 или ниже, а также отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы, равное 3,4:1—4,2:1, указывает на нормальную функцию почек.

Отеки всегда свидетельствуют об увеличении объема интерстициальной жидкости и могут указывать на то, что общее количество натрия в организме повышено. Однако отеки не являются высокочувствительным показателем баланса натрия: в организме общее количество обменного натрия может повыситься на 20—25% без возникновения отеков.

Появление влажных хрипов в легких свидетельствует о накоплении воды в альвеолах и при отсутствии воспалительных процессов в легких (пневмонии) или сердечной недостаточности может указывать на наличие лишней воды в организме.

Если состояние дегидратации вовремя не корректируется, могут наступить гиперосмолярная кома и смерть.

### 2.2.6. Оценка электролитного состава организма

В табл. 4 представлен нормальный ионный и молярный состав трех главных сред организма. Натрий является преимущественно катионом внеклеточной жидкости. Хлориды и бикарбонат представляют собой анионную электролитную группу внеклеточного пространства. В клеточном пространстве определяющим катионом является калий, а анионная группа представлена фосфатами, сульфатами, белками, остаточными анионами и бикарбонатом.

Электролиты обеспечивают 94—96% осмолярности плазмы, которая в норме равна 285—310 мосмоль/л. Натрий как основной ион внеклеточной жидкости обеспечивает 50% осмотического давления. Так как капиллярная мембрана непроницаема для протеинов, коллоидно-осмотическое давление является основной движущей силой, перемещающей по законам осмоса свободную воду и электролиты через капиллярную мембрану. В заключение можно сказать, что организм неустойчив к осмотическим градиентам. Внезапное изменение жидкостной осмолярности во внеклеточном пространстве ведет к перемещению жидкости через клеточную мембрану, благодаря чему осмотические градиенты выравниваются.

**Таблица 3. Клинические признаки дегидратации в зависимости от объема дефицита воды**

Объем дефицита воды	Клинические симптомы
Менее 1,5 л 1,5—4 л	Жажда Выраженная жажда, сухость языка, полости рта, подмышечных впадин и паховых областей, повышение содержания натрия в плазме, повышение относительной плотности мочи
Свыше 4 л	Непереносимая жажда, выраженная гипернатриемия, олигурия, снижение массы тела, умеренное повышение показателя гематокрита, апатия, ступор

**Таблица 4. Молярный и ионный состав сред человеческого организма<sup>1</sup>**

	Плазма		Интерстициальное пространство		Клеточное пространство	
	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л
<b>Катионы:</b>						
Na <sup>+</sup>	142 (135—145)	142 (135—145)	142	142	10	10
K <sup>+</sup>	4 (3,6—5,2)	4 (3,6—5,2)	4	4	150	150
Ca <sup>2+</sup>	2,5 (2,1—2,6)	5 (4,3—5,3)	2,5	5	—	—
Mg <sup>2+</sup>	1 (0,75—1,6)	2 (1,5—3,2)	1	2	10	20
<b>Всего</b>	149,5	153	149,5	153	≈170	≈180
<b>Анионы:</b>						
Cl <sup>-</sup>	101 (100—106)	101 (100—106)	110	110	—	—
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24 (21—27)	24 (21—27)	27	27	10	10
HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	1	2	1	2	75	150
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	0,5	1	0,5	1		
белки	≈2,5	≈17	≈0,5	≈4	≈45	≈40
<b>остаточные анионы</b>	4	8	4	9		
<b>Всего</b>	132,5	153	143	153		
<b>Общая молярная концентрация</b>	282		292,5			
<b>Общая концентрация электролитов</b>		306		306		

<sup>1</sup> В таблице не учтено содержание недиссоциирующих кристаллоидов—глюкозы, мочевины и др., общая молярная концентрация которых составляет около 7—9 ммоль/л.

### **3. ЗНАЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОСЛОЖНЯЮЩИХ СОСТОЯНИЙ В ЭКСТРЕННОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ**

В последние несколько десятилетий ряд социальных и биологических обстоятельств оказал существенное влияние на характер патологии человека и, следовательно, на условия хирургической и анестезиологической деятельности. Значительно увеличился возраст человека, при котором больного берут на операционный стол даже по поводу заболеваний, не угрожающих непосредственно его жизни. Существенно повысилось число больных с ожирением даже в среднем возрасте. Возросло число алкоголиков и, следовательно, больных циррозом печени и алкогольным гепатитом. Условия питания, наследственные факторы, изменившиеся социальные условия и, как ни странно, сами по себе успехи здравоохранения определили увеличение числа больных диабетиков. Мы являемся также свидетелями существенного изменения профиля и характера легочных заболеваний. Бронхиальная астма приобретает все большее значение. Пневмосклероз и эмфизема легких — почти непременные спутники жизни человека преклонных лет. Увеличилась заболеваемость сердечно-сосудистыми болезнями. Больные гипертонической болезнью с коронарной недостаточностью и даже острым инфарктом миокарда нередко становятся объектом экстренного хирургического вмешательства. Расширение оперативной хирургической активности при острой и хронической почечной недостаточности по поводу почечного или урологического заболевания, а также по каким-либо другим поводам заставило усилить внимание и к этой проблеме.

Таким образом, в настоящее время экстренный больной без сопутствующих заболеваний, в той или иной степени осложняющих основную патологию, стал почти редкостью.

В этой главе мы попытаемся рассмотреть общую позицию анестезиолога при решении вопросов обезболивания у больного, состояние которого отягощено сопутствующими заболеваниями, постараемся показать особенности проведения анестезии у этих больных, указать те факторы, которые влияют на выбор методов анестезии и жизнеобеспечения. Следует подчеркнуть, что возможности анестезиолога в отношении его влияния на определение показаний к операции и даже при формулировании так называемых противопоказаний к операции весьма ограни-

ченны. В большинстве случаев анестезиологу лишь задают тривиальный вопрос: перенесет больной операцию или нет. Но чаще всего этот вопрос оказывается лишь формальным и даже лишним, потому что в большинстве экстренных ситуаций единственная возможность спасти жизнь больного — оперировать его. Иными словами, при показаниях к экстренной операции анестезиолог всегда обязан обеспечить анестезию у такого больного. Лишь в редких случаях анестезиолог имеет возможность провести элементарную подготовку к предстоящему наркозу и операции, например осуществить кратковременную инфузионную терапию солевыми растворами, препаратами белков, растворами декстранов.

Другой важной стороной экстренной анестезиологии является то, что почти все сопутствующие заболевания не могут быть скорректированы в пределах времени подготовки больного к экстренной операции. Всякие попытки более или менее длительно готовить больного к анестезии и операции приходится рассматривать почти как ошибку: состояние больного при этом не столько улучшается от проводимой подготовки, сколько ухудшается в связи с основным заболеванием. По этой причине все сопутствующие заболевания (за исключением острых диабетических состояний — гипогликемической или гиперосмолярной комы) не подлежат экстренному корректирующему лечению. Больных необходимо брать на операционный стол для анестезии и операции немедленно после установления показаний к операции. Целесообразнее провести подготовку на операционном столе.

### 3.1. ПОЖИЛОЙ И СТАРЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ

Старость в строгом смысле слова является не заболеванием, а особым состоянием организма, требующим сугубой осторожности при любом анестезиологическом вмешательстве. По данным Brander P. и соавт. (1970) и др., в пожилом и старческом возрасте при экстренных хирургических вмешательствах на брюшной полости летальность может достигать 30%. В старости наступают многочисленные изменения функционального состояния организма, характеризующиеся прежде всего общей инволюцией организма, снижением резервов и устойчивости к патологическим и стрессовым воздействиям. В организме меняется отношение общей воды к сухому веществу; развивается атеросклероз практически всех сосудов, однако в наибольшей степени это касается коронарных, почечных и церебральных сосудов. В связи с этим существенно меняются условия деятельности миокарда,

так как снижается податливость склерозированных сосудистых стенок и повышается общее и органное периферическое сопротивление; это в свою очередь усиливает общую работу сердца и в целом увеличивает динамическую нагрузку на него. У больных нарушается адаптационная способность малого и большого кругов кровообращения.

Наряду с повышением артериального давления венозное с возрастом снижается. Это связано не только со снижением тонуса и расширением вен, но и с уменьшением мышечной активности и присасывающего действия диафрагмы и грудной клетки. Снижается лабильность регулирующих центров, развиваются изменения содержания калия в клетках сердца и возникают нарушения процессов поляризации клеточных мембран. Вместе со снижением сократительной способности миокарда и относительным уменьшением сердечного выброса, которым сопутствуют снижение потребности тканей в кислороде, замедление кровотока и увеличение артериовенозной разницы по кислороду, происходит перестройка капиллярной сети, выражающаяся в уменьшении количества функционирующих капилляров и снижении их проницаемости. Все это вместе формирует функциональную недостаточность кровообращения—циркуляторную часть так называемой старческой гипоксии. Фактор патологического изменения и перестройки всего кровообращения имеет чрезвычайно важное значение и должен учитываться анестезиологом.

Общая позиция в данном вопросе сводится к тому, что любые виды гипотонии, как спонтанной, так и управляемой, для старого организма вредны, поскольку сниженное перфузионное давление неспособно обеспечить адекватное кровообращение в жизненно важных органах. Это особенно заметно в отношении сердца и почек. При управляемой гипотонии у стариков нередко возникают изменения ЭКГ диффузного характера, которые свидетельствуют прежде всего о циркуляторной гипоксии миокарда. Уменьшение минутного диуреза (если это не объясняется другими объективными причинами) происходит в результате снижения почечного кровотока, возникающего преимущественно вследствие гипотонии. В связи с этим все виды анестезии, предусматривающие возможность артериальной гипотонии, а также управляемая гипотония ганглиоблокаторами у пожилых и старых людей применяться не должны.

Сказанное относится также к фторотану и этрану, которые, особенно в высоких концентрациях, могут вызывать существенное снижение артериального давления в

связи с их кардиодепрессорным эффектом. В определенной степени это касается и дроперидола, который в больших дозах также может вызывать заметную гипотонию. Поскольку нейролептанальгезия является все же методом выбора при обезболивании у пожилых людей, введение дроперидола целесообразно начинать с пробных (малых) доз, не превышающих 2—2,5 мл. При отсутствии гипотонии больному можно ввести еще 2—4 мл дроперидола. Обычно этой дозы достаточно в первые 1—1½ ч операции.

Существенное значение при проведении анестезии у стариков имеет также изменение дыхательной функции. Выраженная функционально, но иногда мало заметная клинически патология дыхательной функции значительно ограничивает возможности анестезиолога. Поскольку в экстренных ситуациях больной часто не может быть полноценно обследован на предмет наличия и выраженности дыхательной недостаточности, большинство пожилых или старых больных следует рассматривать как носителей дыхательной недостаточности. Развивающаяся у пожилых больных выраженная ригидность грудной клетки и снижение податливости легких приводят к ухудшению оксигенации организма. Этому способствуют также оссификация хрящевой части грудной клетки с одновременным размягчением колец трахеи и главных бронхов, склероз и сужение просвета долевых и сегментарных бронхов. У всех пожилых людей развиваются пневмосклероз и эмфизема легких со значительным уменьшением числа альвеол и поверхности легких в целом. Снижаются также продукция сурфактанта и дренажная функция бронхов; это способствует нестабильности альвеол и часто приводит к ограниченным или распространенным ателектазам. Уменьшение жизненной емкости легких, дыхательного объема и увеличение остаточного объема легких проявляются снижением вентиляционной функции легких, несмотря на одышку и практически постоянное увеличение минутного объема дыхания (МОД), которое находит отражение даже в снижении  $PA_{CO_2}$ .

Особое значение следует придавать альвеолярно-артериальному градиенту  $P_{O_2}$ , в происхождении которого существенная роль должна быть отведена увеличивающемуся с возрастом количеству артериовенозных шунтов — так называемому анатомическому шунтированию крови и уменьшению капиллярной сети малого круга. Таким образом, «старческая гипоксия» сочетает в себе элементы циркуляторной, гипоксической и тканевой гипоксии [Чеботарев Д. Ф., 1978].

У пожилых больных постепенно развиваются дистро-

фические изменения ткани мозга, сопровождающиеся расширением желудочков мозга и увеличением объема спинномозговой жидкости. Относительное увеличение содержания в крови метаболитов, в том числе и углекислоты, в комбинации со сниженным парциальным давлением кислорода в плазме приводит к постепенному снижению порога чувствительности дыхательного центра, к естественным активаторам его, какими являются углекислота и дефицит кислорода (в сочетании, конечно, с другими физиологическими факторами—температурой тела, рН плазмы, влиянием других метаболитов). На этом фоне снижается также порог чувствительности к наркотическим веществам и прежде всего к веществам морфинного ряда. В послеоперационном периоде у таких больных наблюдается угнетение естественного рефлекса на пороговые концентрации  $\text{CO}_2$  в крови, который проявляется обычно периодическими глубокими вдохами, играющими чрезвычайно важную роль в регуляции вентиляционной функции легких. У пожилых людей угнетается также кашлевой рефлекс.

В старческом возрасте эмоциональная сфера нередко хорошо сохранена. Больные бывают спокойными и легко расслабляются. Поскольку метаболизм у них значительно снижен, седативные препараты необходимо назначать с большой осторожностью. Ряд препаратов, используемых в современной анестезиологии, если их вводят больным старческого возраста в больших дозах, могут вызвать коллапс. У 2 наблюдавшихся нами больных, 65 и 76 лет, которым предстояли экстренные операции (по поводу острого аппендицита и острого холецистита), через 5—7 мин после внутримышечного введения с целью премедикации 1,5 и 1 мл таламонала развился коллапс с потерей сознания, из которого больные были выведены лишь комплексом мероприятий с применением вазопрессоров.

Атропин у пожилых людей может вызвать беспокойство, возбуждение и даже делирий. Целесообразно заменять его скополамином или вводить в дозах, не превышающих 0,3 мг. Учитывая эти обстоятельства, премедикацию пожилых пациентов перед экстренной операцией целесообразно проводить непосредственно на операционном столе. Принятая для больных молодого и среднего возраста практика премедикации, в соответствии с которой после внутримышечного введения препаратов (диазепам, нейролептики, промедол и др.) больного оставляют в постели на 30—45 мин, часто без всякого присмотра, у стариков не применима: после такой премедикации операция, даже если она экстренная, в некоторых случаях может не потребоваться. Больным со спутанным сознани-

ем при поступлении премедикация не показана вообще. Если же по каким-либо причинам она неизбежна и должна быть проведена еще в палате, то лучше применять диазепам 5—10 мг внутримышечно или любой раствор барбитуратов короткого или средней длительности действия в дозах, не превышающих 30—100 мг. По мнению R. E. Irvine и соавт. (1974), метаболизм барбитуратов у стариков происходит значительно медленнее, чем у молодых, и это дает возможность применять действующие препараты. Морфиноподобных препаратов у пожилых больных для проведения премедикации, в том числе экстренной, следует избегать. Неплохие результаты дает премедикация лоразепамом или отечественным препаратом феназепамом.

Выраженные изменения физиологических функций, включая снижение метаболизма, их низкий и нередко неустойчивый уровень на фоне общей инволюции, могут ограничивать круг препаратов, которые можно без опасений применять для анестезии у людей пожилого и старческого возраста. Это тем более относится к экстренным ситуациям, когда анестезиолог не имеет полной информации о состоянии больного.

Мнения относительно влияния самой анестезии на церебральные функции весьма разноречивы. P. D. Bedford (1955) считает это влияние весьма выраженным. Однако более поздние исследования [Simpson B. R. et al., 1961], проведенные у больных различных групп, показали, что это влияние практически не отличается от того, которое наблюдается после анестезии у молодых субъектов: восстановление активности центральной нервной системы у стариков после наркоза наступает практически в те же сроки, что и у молодых, и в неосложненных случаях наркоз не оставляет после себя каких-либо следов.

Отсутствие зубов и впалые щеки создают определенные трудности в обеспечении адекватной вентиляции легких через маску наркозного аппарата, особенно в период вводной анестезии. Низкая резистентность пожилых людей к гипоксии делает этот период особенно ответственным.

Вместе с тем, как отмечают D. J. Bowen и D. J. Richardson (1974), адренокортикальные реакции на различные стрессовые факторы, включая анестезию и операцию, в старческом возрасте сохранены достаточно полно, что требует полноценной анестезии.

При выборе метода обезболивания для экстренной операции у больных пожилого и старческого возраста сохраняется правило: чем тяжелее общее состояние, тем больше показаний к анестезии в условиях мышечной

релаксации и искусственной вентиляции легких. Вопрос состоит лишь в том, какие анестетики и какие релаксанты имеют преимущество. Изложенные выше сведения об особенностях физиологических функций в старческом возрасте позволяют достаточно ясно ответить на него.

По-видимому, в рекомендациях, касающихся проведения анестезии у пожилых, не должно быть слишком жестких положений. Это относится не только к плановой, но и к ургентной хирургии.

Несмотря на сведения об опасности применения галогидных производных у лиц пожилого и старческого возраста, включая галотан и этран, их продолжают использовать даже в экстренной анестезиологии. Однако почти все авторы подчеркивают недопустимость высоких концентраций этих веществ во вдыхаемой смеси.

Введение в анестезию у пожилых может быть осуществлено внутривенным использованием 5—10 мг диазепама после предварительного введения дроперидола (2—3 мл) или барбитуратами (тиопентал-натрий и гексенал), которые вводят медленно в 1% концентрации. Можно использовать и препараты для нейролептанальгезии (НЛА). Кроме угнетения кашлевого рефлекса и блокады физиологических глубоких вдохов после операции, морфин не вызывает никаких нежелательных последствий. Более того, в отличие от других препаратов анестетического ряда он стабилизирует сердечную деятельность, почти не влияет на сократимость миокарда и в этом отношении имеет определенные преимущества у пожилых людей. У обсуждаемой категории больных допустимо применение фентанила, если анестезия проводится с миорелаксантами. Однако важно указать, что фентанил не рекомендуется вводить до момента введения мышечных релаксантов из-за его способности повышать ригидность грудной клетки, затрудняющую ИВЛ в период вводной анестезии, когда интубация трахеи еще не произведена. Мы с успехом используем как фентанил, так и морфин для анестезии у пожилых и стариков. Однако необходимо помнить о недопустимости гипотонии во все периоды анестезии и операции.

Интубацию трахеи осуществляют после введения деполаризующих миорелаксантов в обычной дозе. Чрезвычайно важно обеспечить хорошую проходимость дыхательных путей, используя эндотрахеальные трубки достаточного размера. Это позволяет предупредить задержку углекислоты, наблюдающуюся иногда у стариков в связи с понижением эластичности грудной клетки и паренхимы легких.

Эфир в качестве основного анестетика до сих пор

находит применение у старых и пожилых людей. Однако в случаях поражения дыхательной системы с отделением большого количества мокроты эфирный наркоз противопоказан. Как мы уже указывали, у старых и пожилых людей во всем мире используют и фторотан, хотя в последнее время намечается тенденция к ограничению его применения, может быть в связи с появлением более подходящего для старых и пожилых людей этрана. Тем не менее фторотан в сочетании с закисью азота удовлетворительно обеспечивает основные компоненты общей анестезии и может быть использован в ряде случаев даже при спонтанной вентиляции легких. Однако содержание его в дыхательной смеси не должно превышать 1,5% по объему.

Для обеспечения миорелаксации может быть использован как дитилин, так и павулон и даже тубокураринхлорид (если он вводится в меньших дозах и не вызывает при этом гипотонии).

При крупных и травматичных операциях анестезия должна проводиться с ИВЛ. При этом также действует правило: чем тяжелее состояние больного, тем больше показаний к ИВЛ. В связи с опасностью накопления углекислоты в организме поддержание спонтанного дыхания в подобных случаях нецелесообразно и даже опасно. Основными симптомами гиперкапнии являются гипертония и нарушения ритма сердца главным образом в виде желудочковых экстрасистол и предсердно-желудочковой блокады.

Обязательным компонентом поддержания анестезии у старых и пожилых людей должна быть закись азота. Она удачно дополняет анальгетический эффект других компонентов анестезии и способствует стабилизации сократимости миокарда благодаря своим  $\beta$ -миметическим свойствам.

По вопросу о сроках выведения из наркоза и восстановления спонтанного дыхания у стариков противостоят две тенденции: в соответствии с первой пробуждение и восстановление спонтанного дыхания надлежит осуществлять немедленно, согласно второй — пожилых больных целесообразнее в течение нескольких часов содержать в условиях продленной ИВЛ. С нашей точки зрения, вопрос должен решаться индивидуально в каждом случае. Вряд ли правильно продолжать ИВЛ после 20—40-минутной экстренной аппендэктомии, даже если она выполнялась у очень старого пациента, состояние которого отягощено рядом возрастных заболеваний, к которым организм его уже успел адаптироваться. В то же время пожилой человек несомненно нуждается в продленной ИВЛ в течение 5—7 ч после операции, если он перенес большую 2—3-часовую операцию, выполненную по эк-

странным показанием. Для иллюстрации этого положения приводим одно из наших наблюдений.

Больной 78 лет поступил в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: острая кишечная непроходимость, перитонит. В анамнезе туберкулез легких в молодом возрасте, брюшной тиф, многократные пневмонии и два инфаркта миокарда (в возрасте 66 и 69 лет). После второго инфаркта мерцательная аритмия нормосистолической формы без существенной декомпенсации кровообращения. Заболел остро, появились боли в животе, рвота съеденной пищей. Повторная рвота через 2 ч желудочным содержимым с желчью.

При поступлении состояние тяжелое, мерцательная аритмия, пульс 110 в минуту (дефицит 24 в минуту). Живот вздут, резко болезнен при пальпации, симптомы раздражения брюшины. При рентгеноскопии обнаружены многочисленные уровни жидкости. С диагнозом острой кишечной непроходимости на почве тромбоза мезентериальных сосудов больной взят на операцию. Риск анестезии и операции IV степени.

Премедикация атропином 0,3 мг и седуксеном (5 мг) на операционном столе внутривенно после катетеризации правой внутренней яремной вены. Нейролептанальгезия дроперидолом (12 мл) и фентанилом (24 мл) фракционно. ИВЛ в условиях миорелаксации сукцинилхолином, который вводили фракционно. Продолжительность анестезии 3 ч 45 мин. Объем перелитой жидкости в виде полиглюкина, 10% раствора глюкозы и поляризующей смеси составил 2900 мл. Диурез за время операции около 1000 мл. Диагноз на операции подтвердился, произведена резекция участка тонкого кишечника длиной около 1,5 м. К концу операции восстановлено спонтанное дыхание, гемодинамика стабильная, частота сердечных сокращений 104 в минуту, пульс 96 в минуту. После экстубации спонтанное дыхание удовлетворительное, больной в сознании. Переведен в отделение реанимации.

Через 15 мин после доставки в палату состояние ухудшилось, развился сильный озноб, одышка, появился общий цианоз, тахикардия до 130 в минуту с дефицитом пульса около 30 в минуту. Температура тела при измерении в подмышечной впадине 34,8° С. Немедленно вновь введены препараты для НЛА, деполаризующие миорелаксанты, произведена интубация трахеи, начаты ИВЛ с помощью аппарата РО-2 и активное согревание больного. В дальнейшем наркоз поддерживали фракционным введением оксибутирата натрия (всего 6 г) и миорелаксантов. Продленную ИВЛ и согревание продолжали в течение 5 ч.

После нормализации температуры тела, гемодинамики и газообмена ИВЛ прекращена и больной выведен из наркоза. Дальнейшее послеоперационное течение удовлетворительное. Больной выписан через 1 1/2 мес.

Приведенное наблюдение указывает на необходимость тщательного изучения всех объективных данных не только в период операции, но и к моменту ее окончания, а также на необходимость правильного решения вопроса о тактике ведения больного в ближайшем постнаркозном периоде. В описанном случае анестезиолог неверно оценил состояние терморегуляторной функции больного после длительной операции.

### 3.2. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

По данным современных международных статистик, сахарным диабетом страдает до 2% людей.

Помимо того что у таких больных чаще развиваются острые хирургические заболевания (как, впрочем, и другие), требующие экстренного вмешательства, само по себе наличие сахарного диабета существенно повышает риск анестезии и операции. Послеоперационная летальность больных сахарным диабетом более высокая, чем других категорий больных, и, по данным различных авторов, достигает 5,7—12,3% [Гешенин С. А., Мичурин В. Ф., 1965; Galloway J. A., Shuman C. R., 1963].

В основе сахарного диабета лежит больший или меньший дефицит в организме инсулина, который по тем или иным причинам перестает вырабатываться поджелудочной железой в адекватных количествах. Патологически заболевание характеризуется нарушением всех видов метаболизма, но главным образом нарушением регуляции уровня сахара в крови. Вместе с нарушением углеводного обмена или вследствие его нарушения у больных возникает расстройство жирового или белкового метаболизма. В результате изменения уровня сахара в крови (преимущественно повышения) развиваются полиурия, глюкозурия, жажда. С точки зрения физиологии названные симптомы обусловлены повышением осмолярности плазмы вследствие повышения содержания сахара в ней. Другим важным фактором является кетоз, который в отсутствие инсулина развивается в результате повышенного распада жиров и жирных кислот с образованием избыточного количества ацетона. Развивающийся при этом кетоацидоз вызывает гипервентиляцию, снижение во внеклеточном пространстве уровня натрия, а следовательно, и содержания воды. Возникающая в тяжелых случаях диабетического кетоацидоза дегидратация больного нередко бывает причиной коллапса и комы. Нарушения белкового обмена при диабете обусловлены глюконеогенезом, направленным на образование глюкозы из мышечных и других белков в организме. Образовавшаяся в результате глюконеогенеза глюкоза, как и введенная извне, при отсутствии или высоком дефиците инсулина не утилизируется мышечными и жировыми клетками, накапливается в крови, а при достижении порогового уровня начинает выводиться почками.

Распад собственных белков организма приводит к его резкому истощению и является причиной повышенного аппетита. Если кетотическая направленность диабета больше характерна для взрослой его формы, при которой в поджелудочной железе сохраняется минимальное количество островков и, следовательно, имеется минимальная продукция инсулина, то глюконеогенез с истощением больного больше свойствен юношеской форме, при кото-

рой островковый аппарат поджелудочной железы практически исчезает полностью.

Больные сахарным диабетом, оперируемые по поводу различных заболеваний, подлежат специальной подготовке, основой которой является перевод на инсулин (если коррекция диабета достигалась другими способами) и выравнивание углеводной нагрузки со строгим контролем уровня сахара в крови. Для больного сахарным диабетом, оперируемого по экстренным показаниям, возможность адекватной подготовки исключена. Врач может осуществлять коррекцию диабета лишь в срочном порядке и только в операционной.

Легкие формы диабета, которые корригируются лишь диетой, с анестезиологической точки зрения особых проблем не представляют ни в плане поддержания уровня сахара крови, ни в плане выбора медикаментов в период наркоза. Иначе обстоит дело при тяжелом диабете. Проведение анестезии у таких больных требует специальных знаний. В наибольшей степени это относится к экстренным вмешательствам. Здесь мы будем обсуждать только те формы заболевания, при которых необходима повседневная корригирующая терапия, те случаи, в которых эффект корригирующей терапии неудовлетворительный, и у больных сохраняется достаточно высокий уровень в крови сахара, а также те случаи, когда возникает кетоацидоз.

О наличии или отсутствии сахарного диабета врач узнает у самого больного. Если по каким-либо причинам это сделать невозможно (сознание неадекватно или развилась кома), то при малейшем подозрении на наличие сахарного диабета (глубокое шумное дыхание, запах ацетона), который, возможно, и является причиной неадекватного сознания, анестезиолог должен прежде всего наладить внутривенное капельное вливание 5% раствора глюкозы с одновременным введением 10 ЕД инсулина подкожно (при заметных отеках инсулин вводят только внутривенно). Одновременно с этим берут кровь и мочу больного для анализа сахара. Введение глюкозы и инсулина осуществляют, не дожидаясь результатов анализов. Дальнейшие изменения в тактике лечения зависят от результатов анализов.

Если известно, что больной страдает плохо корригируемым диабетом, то анестезиолог должен особенно внимательно оценить следующие факторы.

1. Степень гидратации больного (глюкозурический эффект диабета может вызывать выраженную гипогидратацию со снижением объема циркулирующей крови; у таких больных после вводного наркоза возможен коллапс). При

гипогидратации больному внутривенно вводят в течение 30—40 мин 12 ЕД или 12+12 ЕД через 1 ч инсулина подкожно, затем 500 мл 5 или 10% раствора глюкозы, после чего переливают 400 мл полиглюкина. Уровень сахара в крови определяют каждые 30 мин. Допустимы колебания сахара в крови от 5,6 до 11,2 ммоль/л (1—2 г/л).

Всякая гипогидратация, особенно если гиперосмолярная сахарная полиурия продолжалась значительное время, означает существенную потерю электролитов. Принято считать, что дефицит воды в этих случаях, равный 6 л, означает дефицит натрия, равный 500 ммоль, хлоридов—400 ммоль и калия—350 ммоль. Последующая операционная и послеоперационная гидратация больного должна проводиться с учетом этого обстоятельства. После выполнения в ходе наркоза или тотчас в послеоперационном периоде дефицита воды глюкозой и полиглюкином больному в течение 3 ч вводят внутривенно 1000 мл изотонического раствора, а затем еще 2 дозы по 1000 мл каждые 8—12 ч. В первую дозу раствора добавляют 13 ммоль (1 г) калия, в каждую последующую дозу—по 26 ммоль. Если уровень натрия в крови выше 155 ммоль/л, все три дозы изотонического раствора натрия хлорида разбавляют вдвое глюкозой. В любом случае раствор глюкозы можно вводить больному лишь в том случае, если содержание сахара в крови не превышает 11 ммоль/л (около 2 г/л).

2. Наличие или отсутствие кетоацидоза (запах ацетона изо рта появляется лишь при высоком кетозе и, следовательно, является поздним признаком кетоацидоза). Кетоацидоз—это обычный метаболический ацидоз, проявляющийся снижением рН крови до 7,30—7,20 и даже ниже с сопутствующим более или менее выраженным дефицитом оснований и прежде всего дефицитом натрия бикарбоната. Однако гипервентиляция в достаточной степени способна компенсировать диабетический кетоацидоз и по этой причине лечению натрия бикарбонатом подлежат лишь случаи с выраженным снижением рН (ниже 7,15—7,10). Вводят 160—200 мл 4,5% раствора натрия бикарбоната.

3. Необходимо помнить о возможном гипогликемическом эффекте некоторых лекарственных препаратов. Некоторые ганглиоблокаторы, в частности гексаметоний, а также некоторые β-блокаторы (обзидан) могут усиливать действие инсулина и способствуют развитию гипогликемии. Глюкокортикоиды оказывают влияние на устойчивость организма к углеводам. Известно также, что диуретические тиазиды, этакриновая кислота и лазикс несколько угнетают спонтанную секрецию инсулина в организме и тем самым способствуют гипергликемическому состоянию. У больного сахарным диабетом относительное

гипергликемическое состояние, поддерживаемое в ходе наркоза и операции, может довольно быстро смениться гипогликемией под влиянием стрессовых моментов и в результате лекарственного лечения. Повреждающий эффект такой гипогликемии в отношении функционального состояния морфологических структур организма и прежде всего клеток головного мозга гораздо выше, чем гипергликемии. Контроль гликемического состояния является неизменным условием проведения всякой экстренной анестезии. Выбор метода анестезии, поддержания релаксации и оксигенации крови при экстренной операции у диабетика в большой степени определяется характером операции и ее длительностью и лишь отдельными деталями отличается от выбора анестезии для экстренной операции у больного с ненарушенным углеводным обменом. В связи с этим представляется важным показать влияние самих гликемических факторов на выбор анестезии и ее проведение.

1. Наличие у больного кетоацидоза оказывает тормозящее влияние на метаболические функции, в том числе на метаболизм анестетиков. Дозы анестетиков у больных с выраженным сахарным диабетом должны быть снижены по крайней мере на  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ .

2. С целью премедикации осторожно следует применять нейроплегические и ганглиоблокирующие препараты, поскольку они вызывают блокаду симпатико-адреналовой системы и последующее гипогликемическое состояние. Для премедикации лучше использовать седуксен или даже промедол. Экстренных больных можно также брать на операционный стол без премедикации и осуществлять ее непосредственно перед началом анестезии. При уже начатом капельном внутривенном вливании раствора глюкозы (с соответствующими дозами инсулина) можно применять также нейролептики.

3. Введение в анестезию целесообразно осуществлять, используя диазепам и нейролептические препараты (дроперидол) или барбитураты. Диабетикам хорошо переносят барбитураты, поскольку последние практически не оказывают никакого влияния на уровень сахара в крови [Ходас М. Я., Иванова Л. А., Грачева В. И., 1967].

4. Для поддержания анестезии может быть использован любой из современных методов. Вместе с тем следует помнить, что эфир повышает уровень сахара в крови. Меньшее воздействие оказывают фторотан и этран. При современном развитии анестезиологии и наших представлениях о большинстве подобных эффектах различных анестетиков сложилось впечатление о существенных преимуществах нейролептанальгезии. Обычно ее проводят дроперидолом и фентанилом на фоне фракционного введе-

ния диазепама. Фентанил успешно заменяют морфином. Возможно также проведение анестезии стероидными анестетиками — виадрилом или алтезином.

Ведение ближайшего послеоперационного и постнаркозного периода определяется прежде всего тяжестью состояния больного, объемом вмешательства, его длительностью и наличием диабета. При наличии диабета недопустимо выведение больного из наркоза после длительной операции до полной нормализации температуры тела. Возникновение постнаркозного озноба означает, что больной не был достаточно согрет еще до восстановления терморегуляторной функции. Озноб может резко нарушить углеводный баланс организма и вызвать нежелательное труднокорректируемое гипогликемическое состояние.

В практике экстренной хирургии и анестезиологии нередко больной поступает для неотложной операции в состоянии комы. Существует много различных причин для развития недиабетической комы. Однако анестезиолог должен всегда помнить о возможности диабетической комы. Помимо кетотической комы, которая проявляется прежде всего метаболическим ацидозом, может наблюдаться некетотическая, гиперосмолярная диабетическая кома. Главное различие между этими состояниями заключается в отсутствии при гиперосмолярной коме кетоацидоза и кетонурии и наличии высокой осмолярности плазмы, которая обуславливается главным образом высоким уровнем сахара в крови. По-видимому, нет необходимости говорить о различиях в лечебной тактике при этих состояниях. Алкогольное опьянение, отек мозга различного происхождения, в том числе постгипогликемический, лактатацидоз и острая гипоксия также могут быть причиной бессознательного состояния и возможность их должна учитываться при дифференциальной диагностике комы. В любом случае коматозное состояние существенно осложняет проведение анестезии у экстренного больного. Раннее выведение из наркоза таких больных и прекращение у них ИВЛ могут обусловить развитие общей и органной гипоксии и поставить под сомнение исход операции. Продленный наркоз (нейролептанальгезия) и продленная ИВЛ у больных в состоянии комы — единственно оправданная необходимость в послеоперационном периоде.

### **3.3. ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Наиболее часто встречающиеся сопутствующие заболевания органов дыхания у больных, оперируемых по экстренным показаниям, это эмфизема легких и

пневмосклероз. Значительно реже приходится срочно оперировать больных бронхиальной астмой. Оба вида легочной патологии существенно осложняют проведение анестезии и создают неблагоприятный фон для достижения достаточной оксигенации в период наркоза. Как и при другой сопутствующей патологии, при легочных хронических заболеваниях нет времени на специфическую подготовку к наркозу. Между тем такая подготовка, направленная на улучшение дренажной функции легких и повышающая в связи с этим гарантии благополучного течения послеоперационного периода, чрезвычайно важна. Специальная подготовка дыхательных путей к проведению операции у больного является профилактикой развития в послеоперационном периоде легочных осложнений и прежде всего пневмоний. В связи с отсутствием возможности такой подготовки у экстренных больных риск воспалительных легочных осложнений при наличии хронических легочных заболеваний в послеоперационном периоде, по данным международных статистик, в 3 раза больше, чем при плановых операциях [Atkinson R. S. et al., 1977]. Антибиотикотерапия у таких больных, начатая уже на операционном столе, несомненно, имеет большое превентивное значение.

**Эмфизема легких и пневмосклероз.** В возрасте старше 51 года эмфизема легких встречается почти в 50%, а пневмосклероз — в 18% случаев [Коллюцкая О. Д., Борисов В. Г., 1964]. По мнению Дамир Е. А. (1966), частота эмфиземы легких у пожилых людей встречается несколько реже (16%).

Эмфизема легких представляет собой состояние, при котором увеличивается воздушный объем легких дистальнее терминальных бронхиол, что сопровождается расширением бронхиол и деструкцией их стенок. Таким образом, при эмфиземе легких существенно уменьшается общая поверхность альвеол и, следовательно, снижается диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. У больных имеется повышенная остаточная емкость легких и существенно уменьшен резерв вдоха. Артериальное напряжение  $\text{CO}_2$  повышается, в связи с чем меняется чувствительность дыхательного центра к углекислоте. Вместе с тем дыхательные хеморецепторы остаются достаточно высоко чувствительными к дефициту кислорода, что обеспечивает быстрое включение дополнительных механизмов легочной вентиляции (участие вспомогательной мускулатуры) при дополнительных физических нагрузках, повышающих уровень метаболизма над основным. Если к ведущему легочному процессу присоединяется инфекция, то условия легочной вентиляции еще более

ухудшаются. Особенностью подобных больных является повышение дыхательных и особенно бронхиальных рефлексов, в результате чего могут наблюдаться бронхоспазм, приступы неудержимого кашля, а также связанные с этим расстройства системного (легочного) венозного кровообращения. Особенно часто подобные явления возникают при ингаляции раздражающих анестетиков, например эфира, при введении внутривенно тиопентал-натрия и в период интубации трахеи. Ригидность грудной стенки при эмфиземе иногда достигает таких степеней, что у больных возникает так называемый поршнеобразный тип дыхания [Atkinson R. S. et al., 1977], когда при почти неподвижной грудной клетке диафрагма движется, как поршень в цилиндре. Сохранение спонтанного дыхания во время операции создает существенные технические затруднения для хирурга.

Для больных эмфиземой легких характерна гиперкапния. Поскольку у них обычно достаточно сохранена регуляция дыхания, о чем можно судить по напряжению  $O_2$  в крови (с участием рецепторных зон аорты и сонных артерий), кислородотерапия, вызывающая у них быстрое повышение  $P_{O_2}$  в крови и порозовение кожных покровов, могут маскировать гиповентиляцию и связанное с ней повышение содержания  $CO_2$  в крови. У ряда больных это проявляется значительным и нежелательным углублением наркоза (за счет избыточной углекислоты). Анестезиолог всегда должен помнить о такой возможности и периодически оценивать объем легочной вентиляции в наркозе, поскольку лишь МОД определяет степень освобождения организма от углекислоты. Это обстоятельство в известной мере влияет и на выбор метода вентиляции легких в период наркоза (спонтанное дыхание или ИВЛ).

По нашему мнению, при всяком наркозе с его угнетающим влиянием на функцию дыхания и наличием повышенного содержания кислорода во вдыхаемой смеси ИВЛ предпочтительнее спонтанного дыхания. Это положение в наибольшей степени относится к больным эмфиземой легких и пневмосклерозом. Однако окончательный выбор метода вентиляции легких диктуется ситуацией и остается прерогативой анестезиолога, осуществляющего наркоз.

Важной особенностью больных эмфиземой легких является высокая чувствительность к опиатам, особенно морфину, и к барбитуратам. В связи с этим в премедикацию, если ее решено осуществлять у экстренного больного вне операционной, опиаты и барбитураты лучше не включать. Еще менее показана этим больным премедикация с использованием фентанила и дроперидола. Первый

из них способствует усилению ригидности грудной клетки и непосредственно угнетает чувствительность элементов дыхательного центра к естественным метаболитам и напряжению кислорода в крови, осуществляющим нормальную регуляцию дыхания. Дроперидол в связи с вызываемой им нейролепсией воздействует на подкорковые и корковые компоненты регуляции дыхания. При необходимости премедикацию целесообразно осуществлять седуксеном, феназепамом или лоразепамом, а также промедолом и атропином. Иногда перед наркозом полезно вводить внутривенно зуфиллин. Если анестезиолог считает необходимым проведение анестезии в условиях спонтанной вентиляции легких, в качестве основного анестетика лучше использовать фторотан. При решении вопроса в пользу ИВЛ целесообразнее применять нейролептанальгетики, стероидные анестетики (виадрил, алтезин) или оксибутират натрия. Выбор миорелаксанта принципиального значения не имеет: может быть использован сукцинилхолин, тубокурарин-хлорид, павулон или какой-либо другой миорелаксант в зависимости от обстоятельств анестезии, не связанных с легочной патологией. Данные литературы свидетельствуют о том, что у больного эмфиземой и пневмосклерозом важен не столько выбор анестетика (применяемого ингаляционно или внутривенно), сколько поддержание удовлетворительной оксигенации в период операции и адекватной элиминации углекислоты [Wop-tros A. R., Weisel M., 1971].

**Бронхиальная астма.** Число больных бронхиальной астмой во всем мире неуклонно возрастает. Этому в большой степени способствуют изменения условий жизни людей, появление ранее не существовавших химических соединений, загрязнение окружающей среды. Если 20—30 лет назад смерть от бронхиальной астмы рассматривалась как редкое явление, то сейчас только в Великобритании от бронхиальной астмы, осложнившейся астматическим статусом, ежегодно умирает более 2000 человек. Бронхиальная астма является заболеванием, значительно повышающим риск анестезии у экстренного больного. Заболевание характеризуется нарушением механики дыхания, обусловленным изменением воздушной проходимости главным образом периферических дыхательных путей, их сужением на протяжении, развивающимся в результате утолщения стенок бронхов и бронхиол и отека слизистой оболочки бронхов, а также мышечным спазмом и накоплением густого, вязкого, плохо отделяемого секрета.

В связи с чрезвычайно высоким процентом легочных осложнений после операций у больных бронхиальной астмой последним, по мнению M. I. Gold (1963), не следу-

ет назначать операцию без предварительной подготовки. Обычно такая подготовка включает в себя длительное применение бронходилататоров: аэрозоли мезатона с изупрелом или орципреналин-сульфатом (алупет), эфедрин по 25 мг через 4 ч внутрь, внутривенно введение эуфилина и растворов полиглюкина, а также в некоторых случаях более или менее длительная терапия стероидными гормонами. При экстренном хирургическом вмешательстве какая-либо предварительная медикаментозная подготовка становится невозможной, в связи с чем условия проведения анестезии существенно ухудшаются. Главной заботой анестезиолога должно быть обеспечение свободной проходимости дыхательных путей в период наркоза и после него. Обычно больные бронхиальной астмой удовлетворительно реагируют на фторотан, который вызывает у них некоторое расслабление бронхиальной мускулатуры.

Перед наркозом проводят обычную премедикацию; при этом должны быть исключены вещества, угнетающие дыхательный центр. Наиболее целесообразна премедикация седативными препаратами — седуксеном или промедолом. Обязательно введение атропина. У ряда больных введение в анестезию можно осуществить ингаляцией фторотана при спонтанном дыхании. Если этот метод становится невозможным по причине эмоциональной настроенности больного, можно начать анестезию с внутривенного введения диазепама (10—20 мг), пропанидида (300—500 мг) или гексенала (200—300 мг). От тиопенталнатрия при бронхиальной астме лучше воздержаться, поскольку серосодержащие препараты усиливают бронхоспазм. Поддержание анестезии (с обязательным включением в дыхательную смесь 50—70% закиси азота) может быть осуществлено фторотаном или внутривенно стероидными анестетиками (виадрил, алтезин).

Больные бронхиальной астмой неплохо переносят также нейролептанальгезию. Наш опыт свидетельствует, что опасность этого вида анестезии при наличии бронхиальной астмы преувеличена. Если по ходу наркоза обеспечена хорошая миорелаксация, то нейролептанальгезия не вызывает дополнительных проблем в обеспечении ИВЛ. Однако, по нашему мнению, нейролептанальгезию следует сочетать с фракционным введением седативных препаратов (так называемая сбалансированная анестезия с использованием седуксена или феназепама).

Если отсутствует выраженная сердечная недостаточность, то фторотан в качестве анестетика для поддержания анестезии имеет неоспоримые преимущества перед всеми остальными благодаря его достаточно выраженному  $\beta$ -адреностимулирующему эффекту [Gold M. I., Her-

Rich M., 1970] и бронходилатации. Использование эфира в последние годы у больных бронхиальной астмой стало весьма ограниченным прежде всего из-за раздражающего действия. Эфир противопоказан больным с выраженным инфекционным процессом в легких и большим количеством отделяемого из бронхов, поскольку значительно усиливает бронхиальную секрецию [Gold M. I., Herlich M., 1963].

Вопрос о выборе миорелаксантов для больных бронхиальной астмой окончательно не решен. По мнению M. Mahfous (1949), тубокурарин-хлорид не следует применять у больных бронхиальной астмой в связи с его активирующим влиянием на освобождение гистамина, суживающего бронхиолы. Однако более поздние данные [Shnider S. M., Parper E. M., 1961] свидетельствуют о том, что тубокурарин-хлорид почти не влияет на образование гистамина в организме и, следовательно, не осложняет течение наркоза. Всегда считалось, что депполяризующие миорелаксанты имеют преимущества у больных бронхиальной астмой. Однако следует учитывать также данные литературы о том, что сукцинилхолин вызывает гистаминию и в связи с этим может спровоцировать бронхоспазм [Fellini M. N. et al., 1963]. Клиническая практика показывает, что заметного влияния на течение наркоза у больного бронхиальной астмой как депполяризующие, так и недеполяризующие миорелаксанты не оказывают. С одинаковым успехом применяют в клинике сукцинилхолин, тубокурарин, паулон или другие миорелаксанты.

Важным моментом анестезии у больных бронхиальной астмой является предварительное, донаркозное внутривенное введение глюкокортикоидов. Целесообразно вводить до операции 100—150 мг гидрокортизона или 30—45 мг преднизолона, или оба названных глюкокортикоида. Такие же дозы применяют после окончания анестезии и восстановления спонтанного дыхания.

Исследование газового состава крови при операциях у больных бронхиальной астмой должно быть главной контрольной мерой. Следует учитывать не только показатели содержания кислорода, но главным образом показатели углекислоты. В связи с нарушением диффузии углекислоты уровень ее в крови при ухудшении бронхиальной проходимости быстро повышается. Реальный минутный объем дыхания (МОД) у астматика, обеспечивающий удовлетворительное выведение углекислоты, почти всегда на 15—25% превышает рассчитанный по известным номограммам Рэдфорда, Энгстрема—Герцога—Норландера и др. Однако в большинстве случаев в экстренных условиях осуществить контроль газового со-

става крови невозможно, и состояние больного, включая газовый баланс, приходится оценивать на основании показателей пульса, артериального давления, цвета и влажности кожных покровов, а также сроков пробуждения больного после наркоза. Важнейшим показателем является податливость легких при искусственной вентиляции. Об этом параметре можно судить по сопротивлению дыхательных путей, основываясь на показаниях водного манометра. Сопротивление выше 30 см вод. ст. при МОД 10 л и частоте дыхания 16 в минуту свидетельствует о затруднении бронхиальной проходимости и требует специальных мер по ее ликвидации. Внутривенно вводят раствор эуфиллина, малые дозы адреналина (0,2—0,3 мг), гидрокортизон и осуществляют интраоперационный или послеоперационный лаваж легких.

Задержка пробуждения после наркоза больного бронхиальной астмой может быть обусловлена прежде всего задержкой углекислоты в организме (если отсутствуют другие причины). В этих случаях целесообразнее продлить ИВЛ до момента полного восстановления свободной проходимости дыхательных путей и полного прекращения миорелаксации.

Следует отметить, что кратковременное повышение уровня углекислоты в крови ( $P_{CO_2}$  до 55—65 мм рт. ст. на 1—2—3 ч) больные бронхиальной астмой переносят без особых последствий. Однако более значительное повышение содержания углекислоты в крови ( $P_{CO_2}$  более 70—80 мм рт. ст.) в течение продолжительного времени оказывает губительное влияние на мозг и нередко вызывают кому. Именно гиперкапния с ее нередко необратимым повреждающим воздействием на центральную нервную систему, а не гипоксия является наиболее частой причиной смерти больного. В большинстве же случаев патогенетическим механизмом является повреждающее комбинированное влияние гиперкапнии и гипоксии, разрушающее структурные образования центральной нервной системы. Мы хотели бы особо подчеркнуть, что в больничных условиях проблему элиминации углекислоты у больного бронхиальной астмой почти всегда решить значительно труднее, чем проблему оксигенации его. Удовлетворительные показатели кислородного баланса еще не являются свидетельством благополучного состояния; гораздо более важен показатель напряжения углекислоты в крови.

В одном нашем наблюдении у женщины 49 лет, перенесшей астматический статус и выведенной из него, через 2 сут после длительного периода гиперкапнии ( $P_{CO_2}$  76—88 мм рт. ст. в течение 10 ч) при относительно достаточной оксигенации ( $P_{O_2}$  не ниже 70 мм рт. ст.)

постепенно развилась кома в результате постгиперкапнического, а затем и постгипоксического поражения мозга и отека его с последующей гибелью коры мозга. Через 15 дней больная умерла при явлениях поражения центральной нервной системы.

#### 3.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Наличие у больного хронического или острого заболевания сердечно-сосудистой системы существенно осложняет проведение экстренной анестезии и повышает ее риск [Hickler R. R., Vandam L. D., 1970]. Важной особенностью анестезии у больного сердечно-сосудистым заболеванием является неблагоприятное воздействие самих анестетиков на систему кровообращения. Анестезия может ухудшить сократимость миокарда, вызывать или усилить аритмию вплоть до возникновения фибрилляции желудочков, а также обусловить нежелательные изменения частоты ритма. Известно [Рябов Г. А., Гологорский В. А., 1978; Багдатов В. Е. и др., 1978], что почти все анестетики, особенно галогидсодержащие и барбитураты, оказывают более или менее выраженное угнетающее воздействие на сократительную функцию миокарда и в связи с этим снижают сердечный выброс. Возникающая гипотензия в условиях заблокированных наркозом компенсаторных механизмов сосудистой системы ухудшает кровообращение самого сердца и еще более снижает его сократительную функцию. Деятельность сердечно-сосудистой системы в условиях наркоза существенно осложняют и нарушения газового баланса организма — гипоксия и гиперкапния.

Однако больной с компенсированным заболеванием сердечно-сосудистой системы довольно устойчив к неблагоприятному воздействию анестезии и переносит ее удовлетворительно при условии хорошей оксигенации, предупреждения гипотензии и исключения передозировки анестетиков. Вместе с тем при каждом конкретном заболевании сердечно-сосудистой системы следует учитывать ряд особенностей не только методических подходов, но и принципиальных позиций. Это очень важно в тех случаях, когда больного оперируют по экстренным показаниям и степень компенсации сердечно-сосудистого заболевания практически неизвестна.

**Гипертоническая болезнь.** Среди сопутствующих заболеваний гипертоническая болезнь, по данным Е. А. Дамир (1966), встречается у 15,5% больных, подвергающихся оперативному лечению. Если в практике плановой хирургии обычно возникает вопрос о тактике в отношении

гипотензивной терапии (ее отмене перед операцией или продолжении), то в практике экстренной хирургии и анестезиологии такой вопрос не существует. Это обязывает анестезиолога учитывать возможное влияние гипотензивной терапии на течение анестезии, а если такая терапия не проводится, то прогнозировать варианты течения анестезии у больного гипертонической болезнью.

Другой важной стороной вопроса является отношение анестезиолога к эмоциональной гипертензии, развившейся у больного гипертонической болезнью в ожидании операции, а также к обычному гипертоническому кризу, возникшему в условиях острого хирургического заболевания, потребовавшего хирургического вмешательства. Рассмотрим эти ситуации.

1. Большинство больных гипертонической болезнью лечат препаратами раувольфии и их сочетанием с диуретическими средствами (салуретиками или спиронолактонами). Меньшая часть больных принимают другие препараты, например клофелин (гемитон, катапресан), метилдофа (альдомет), а также эти препараты в сочетании с диуретиками. Таким образом, у больных имеется более или менее выраженное снижение чувствительности альфа-адренорецепторной системы сосудов к эндогенным катехоламинам, а также истощаются запасы катехоламинов, в частности норадреналина, в периферических симпатических ганглиях. В ряде случаев это лишает организм возможности адекватно менять тонус сосудистой системы для компенсации сниженного под воздействием анестетика сердечного выброса. В наибольшей степени это относится к таким кардиодепрессантам, как фторотан. Анестезиолог должен иметь в виду указанную возможность.

Вместе с тем клинический опыт показывает, что нет оснований полностью отказываться от применения фторотана или какого-либо другого галогидсодержащего анестетика у больного гипертонической болезнью. Более того, наш опыт применения не только фторотана, но и этрана у больных, в том числе больных гипертонической болезнью, показывает, что почти во всех случаях ингаляция анестетика в концентрациях, обеспечивающих средний уровень анестезии, приводит к умеренному снижению артериального давления, не осложняющему течение анестезии. Наша точка зрения на этот вопрос выражает определенный компромисс: как у леченных, так и нелеченных гипотензивными препаратами больных гипертонической болезнью можно применять любой вид анестезии, если соблюдается определенная осторожность, однако преимущество имеют те виды анестезии, которые в наименьшей степени дестабилизируют кровообращение. Одним из таких видов явля-

ется нейролептанальгезия в сочетании с седативными препаратами.

2. Другой важный вопрос экстренной анестезии у больных гипертонической болезнью — это отношение анестезиолога к предоперационной гипертензии, являющейся результатом предоперационного эмоционального стресса или интоксикации. Как правило, после вводной анестезии эмоциональная гипертензия достаточно быстро купируется. Наиболее адекватна в подобных случаях вводная анестезия с помощью барбитуратов. При возникновении гипертензии следует дождаться нормализации артериального давления и только после этого оперировать.

3. Очень важен выбор оптимального уровня артериального давления у больных гипертонической болезнью и особенно атеросклерозом. Частично мы обсуждали этот вопрос в разделе, посвященном анестезии у больных пожилого и старческого возраста. Необходимо отметить, что всякая гипотония, в том числе управляемая, при гипертензии противопоказана. Возникающее при этом снижение перфузионного давления в коронарных, мозговых и почечных сосудах может быть причиной неблагоприятного исхода или развития осложнения. В некоторых случаях имеется прямая связь между наблюдавшейся в период операции относительной гипотонией и развитием послеоперационных осложнений. Мы располагаем несколькими клиническими наблюдениями, в которых у пожилых больных атеросклерозом и гипертонической болезнью течение послеоперационного периода осложнилось развитием почечной недостаточности и глубоким (временным) психастеническим синдромом после операций, протекающих на фоне относительной гипотонии (артериальное давление не ниже 100 мм рт. ст.).

Предоперационная медикаментозная подготовка у больного с гипертензией даже при экстренных показаниях к операции желательна. Она должна быть направлена на нормализацию или некоторое снижение артериального давления. С. Prys-Roberts и соавт. (1971) подчеркивают, что даже при бессимптомной гипертонической болезни больных следует соответствующим образом готовить к операции. Обычно бывает достаточным внутривенное введение эуфиллина и дибазола. Премедикацию осуществляют с обязательным использованием холинолитиков, антигистаминных и седативных препаратов. Иногда после введения диазепама артериальное давление снижается до безопасного уровня. Некоторым больным необходимо, не откладывая операцию, ввести внутривенно в качестве диуретического средства один из салуретиков. Предпочтение должно быть отдано лазиксу. В период наркоза и

операции таким больным целесообразно назначать препараты калия в составе инфузионной терапии. С. J. Edmonds и В. Jasaní (1972) отмечают, что даже значительный дефицит калия в организме после диуретической терапии может почти не проявляться клинически (хотя на ЭКГ глубокая гипокалиемия отражается почти всегда).

Введение в анестезию может быть осуществлено любым принятым методом, за исключением применения кетамина. Удовлетворительно протекает период индукции при использовании нейролептиков в сочетании с диазепамом, а также слабokonцентрированными барбитуратами. Однако важно подчеркнуть, что уровень наркоза в период индукции должен быть достаточно глубоким, чтобы блокировать постинтубационную гипертензию. В связи с этим целесообразно не спешить с выполнением интубации трахеи, стремясь достигнуть достаточного уровня наркоза.

Выбор анестетика для поддержания анестезии у больных гипертонической болезнью определяется прежде всего его влиянием на кровообращение. Как известно, все анестетики в той или иной степени изменяют сократительные свойства миокарда и уровень катехоламинов. Подобным свойством обладают прежде всего галогенсодержащие анестетики, концентрация которых во вдыхаемой смеси не должна превышать 1—1,5% по объему.

Эфир считается достаточно безопасным анестетиком при гипертонической болезни. Во время неглубокого эфирного наркоза, как правило, не происходит существенных нарушений гемодинамики, хотя ударный объем несколько снижается, а ЦВД умеренно повышается. Уменьшение ударного объема компенсируется эфирной тахикардией таким образом, что существенного уменьшения сердечного выброса не происходит.

Методом выбора при гипертонической болезни и атеросклерозе следует все же признать нейролептанальгезию, которая, как правило, не оказывает существенного влияния на сократительную способность миокарда и, следовательно, не влияет на сердечный выброс. Вазодилатирующий эффект дроперидола может быть использован для стабилизации артериального давления.

Представляется важным подчеркнуть, что выраженные изменения артериального давления в период анестезии особенно опасны у больных с атеросклерозом, поскольку повышают риск возникновения ишемии органов и развития тромбозов. В этой связи С. Prys-Roberts и соавт. (1972) подчеркивают, что у больных с хорошо скорректированной в предоперационном периоде гипертонией течение анестезии независимо от ее метода отличается большей стабильностью, чем у нелеченых пациентов.

При выборе миорелаксанта следует иметь в виду, что тубокурарин-хлорид снижает артериальное давление благодаря своему симпатолитическому эффекту, а панкурониум-бромид (павулон) может вызвать повышение артериального давления.

Эпизоды гипертонии возможны также при пробуждении больного. Особенно неблагоприятно сочетание гипертензивной реакции с ознобом.

**Ишемическая болезнь сердца (ИБС).** Хроническая коронарная недостаточность и ИБС существенно увеличивают риск анестезии и оперативного вмешательства. Главная опасность заключается в возможности возникновения острых расстройств коронарного кровообращения вплоть до развития в послеоперационном периоде инфаркта миокарда. По данным Е. А. Дамир (1965), ИБС наблюдается у 4,37% хирургических больных.

Премедикация у больных ИБС не должна отличаться от обычной. Независимо от стадии и выраженности заболевания должна быть проведена предоперационная подготовка с помощью седативных средств, выбор которых не имеет принципиального значения. Промедол, морфин или диазепам в сочетании с атропином и антигистаминными средствами обычно создают благоприятный фон для индукции анестезии.

По мнению Е. Н. Мешалкина и В. П. Смольникова (1958), а также И. С. Жорова (1964), вводный наркоз является наиболее опасным периодом анестезии для больного. С точки зрения безопасности наиболее приемлемо введение в анестезию с помощью нейролептиков в сочетании с седуксеном стероидных анестетиков, а также барбитуратов. Гипотензия во время вводной анестезии у больного ИБС представляет определенную опасность, поскольку обычно сопряжена с дальнейшим ухудшением коронарного кровообращения. Для смягчения гипотензивных реакций можно рекомендовать предварительное введение 40% раствора глюкозы внутривенно или одновременное с барбитуратами введение раствора кальция хлорида. Не менее опасно развитие гипертонии у больных коронарной недостаточностью. Обычно гипертония проявляется как реакция на интубацию трахеи и может сочетаться с ларингоспазмом. Для предупреждения подобных реакций можно прибегнуть дополнительно к местной анестезии голосовых связок 2% раствором лидокаина. По мнению I. A. Lee и R. S. Atkinson (1964), у обсуждаемой категории больных особенно опасно снижение диастолического давления, так как именно в фазу диастолы коронарные сосуды получают основную часть крови.

При выборе анестетика для поддержания анестезии у

больных ИБС предпочтение следует отдавать нейролептанальгезии, обеспечивающей стабильность гемодинамики и достаточную анестезию. Удовлетворительные результаты дает применение фторотана в концентрациях, не превышающих 1,5% по объему в сочетании с закисью азота. По мнению Е. А. Дамир, весьма безопасным анестетиком у больных с сопутствующей ИБС является эфир, поскольку он оказывает наименьшее депрессирующее влияние на мышцу сердца и кровообращение в целом. В технике проведения анестезии у больных ИБС, помимо адекватного уровня анестезии, важную роль играют поддержание удовлетворительного уровня оксигенации и предупреждение кровопотери. Обязательным компонентом операционного периода у больных ИБС и хронической коронарной недостаточностью является мониторинг наблюдение за ЭКГ. Остро возникшие изменения ЭКГ значительно повышают риск анестезии и операции.

Потенциально опасен для этих больных послеоперационный период, в течение которого возможны различные нарушения коронарного кровообращения вплоть до развития инфаркта миокарда. Мировая статистика располагает различными данными, касающимися операционной смертности больных ИБС. По данным В. Etsten и S. Proger (1955), I. F. Skinner и M. L. Pearre (1964), она составляет 2,9% по сравнению с 2% в группе больных без осложнений. По данным M. I. Topkins и I. F. Artusio (1964), послеоперационная смертность при хронической коронарной недостаточности почти в 10 раз превышает смертность у больных, не имеющих осложнений, и составляет 6,5%. Мы наблюдали 5 случаев острого развития инфаркта миокарда в послеоперационном периоде более чем на 3200 операций в условиях общей анестезии. Это были больные ИБС, оперированные в экстренном и плановом порядке.

**Инфаркт миокарда и другие болезни сердца.** Больные свежим инфарктом миокарда или перенесшие его несколько дней назад и находящиеся в стационаре, по нашим представлениям, довольно редко становятся объектом экстренного оперативного вмешательства. В нашей многолетней практике такая ситуация встретилась чуть больше 10 раз. Во всех таких случаях экстренная операция должна была выполняться по абсолютным показаниям и немедленно. Как правило, эти больные были в тяжелом состоянии. В большинстве случаев речь шла о некупирующемся приступе острого холецистита с явлениями перитонита, острым тромбозе мезентериальных сосудов и панкреонекрозе. Послеоперационная смертность подобных больных исключительно высока и, по данным В. M. Fletcher (1980), достигает 50%.

В другую группу входят больные, которых срочно доставляют в стационар по поводу какого-либо острого хирургического заболевания, требующего оперативного вмешательства, и у которых на основании анамнеза и клинических данных нельзя полностью исключить инфаркт миокарда. Ситуация нередко осложняется тем, что при наличии достаточно убедительных клинических данных, свидетельствующих об остром инфаркте миокарда, изменения ЭКГ выявляются позже [McGuinness I. B. et al., 1976], нередко в послеоперационном периоде. К сожалению, анестезиолог в подобных случаях не имеет времени подтвердить возникшее у него подозрение относительно инфаркта миокарда. При проведении анестезии у подобных больных целесообразно избрать тактику, которая используется в ситуации, когда несомненно имеет место инфаркт миокарда. Больной, перенесший какую-либо операцию с сопутствующим диагнозом «инфаркт миокарда», в послеоперационном периоде должен находиться под мониторингом наблюдением.

Такая мера в значительной степени снижает опасность неблагоприятного исхода.

Поскольку в тактике ведения анестезии, операционного периода в целом и ближайшего послеоперационного периода у больных острым инфарктом миокарда и больных другими болезнями сердца (приобретенные пороки сердца, слипчивый перикардит), для которых прежде всего характерно состояние устойчивого низкого сердечного выброса, имеется много сходного, мы рассмотрим эти вопросы в общем порядке.

Больные с некоронарными заболеваниями сердца, например с приобретенными пороками клапанов сердца, слипчивым или экссудативным перикардитом, в состоянии полной компенсации кровообращения или в состоянии декомпенсации также нередко подвергаются оперативным вмешательствам в экстренном порядке. Анестезия у подобных больных, в том числе больных острым инфарктом миокарда, имеет определенное своеобразие и обычно представляет особые трудности. Они обусловлены прежде всего расстройствами гемодинамики, которые в большинстве случаев формируются в результате малого сердечного выброса, соответствующими расстройствами функции дыхания и связанными с этим изменениями других функций организма.

Малый сердечный выброс, развивающийся остро при инфаркте миокарда или наблюдающийся как хроническое состояние при различных заболеваниях сердца, является понятием, в известной мере условным. Обычно под этим подразумевают снижение минутного объема сердца (МОС)

до уровня, не обеспечивающего метаболических потребностей организма в состоянии покоя. При этом компенсация недостаточного объемного кровотока достигается усилением элиминации кислорода из крови на уровне тканей. В результате увеличивается артериовенозная разница по кислороду, которая становится больше 7% по объему. При наличии малого сердечного выброса организм больного, особенно сердце, становится чрезвычайно чувствительным к отрицательным эффектам анестетиков. Основные из этих эффектов следующие: 1) депрессия миокарда; она выражается угнетением сократительной способности миокарда в результате непосредственного воздействия анестетика; 2) нарушения ритма (выраженная брадикардия, пароксизмальная тахикардия и др.), вызывающие снижение МОС; 3) гипотензия; обычно развивается как результат снижения сократимости миокарда (в ряде случаев этому способствует и вазодилатирующий эффект самой анестезии) и с патогенетических позиций обуславливает два неблагоприятных момента: снижение давления диастолического наполнения левого желудочка и снижение перфузионного давления в коронарных сосудах и сосудах других органов.

Повышение легочного сосудистого сопротивления (легочная гипертензия) возникает при устойчиво повышенном давлении в левом предсердии или при патологическом шунтировании крови слева направо (легочная гипертензия отмечается также при эмболии легочной артерии). У этих больных сократительная функция правого желудочка оказывается на пределе его возможностей, определяемых необходимостью постоянного поддержания высокого конечного диастолического давления в нем. Следовательно, всякое воздействие, снижающее сократительную функцию миокарда (например, анестетиками), в том числе и миокарда правого желудочка, существенно ухудшает условия кровообращения.

Нарушения вентиляции и легочного газообмена являются почти непременным компонентом острой или хронической сердечной недостаточности, возникающей вследствие инфаркта миокарда или порока сердца. При этом в легких может развиваться интерстициальный отек, а при пороках сердца — фиброз с изменением бронхиального дерева. Повышается работа дыхания с одновременным изменением вентиляционно-перфузионного коэффициента. Развивается дыхательная недостаточность с более или менее выраженными гипоксией и гипоксемией. O. Norlander и соавт. (1969) выявили существенное увеличение венозного примешивания у больных сердечными заболеваниями. Возникающее в результате легочной гипертензии и застоя

в легочных сосудах увеличение легочной части ОЦК приводит к соответствующему уменьшению жизненной емкости легких, а это в свою очередь ухудшает условия оксигенации крови. Увеличение общей воды в легких и почти постоянный интерстициальный отек их являются важными факторами ограничения скорости диффузии газов через альвеоларно-капиллярную мембрану.

**Техника анестезии.** Главной целью премедикации у больных сердечными заболеваниями являются получение седативного эффекта и стабилизация сердечной деятельности. В наибольшей степени этому отвечает применение нейролептанальгетиков в сочетании с диазепамом. Больному вводят 2—3 мл таламонала и 5—10 мг диазепама. При наличии гипотонии дозу дроперидола целесообразно ограничивать 1—1,5 мл. В ряде случаев, особенно при выраженной одышке, удовлетворительный эффект может быть получен при использовании для премедикации морфина. Доза атропина, особенно при тахикардии, должна быть не более 0,5 мг. В отдельных случаях атропин целесообразно заменить скополамином (0,5 мл), который в отличие от атропина способствует седативному эффекту премедикации. Однако, как правило, в практике экстренной анестезиологии премедикацию целесообразно проводить на операционном столе. В этом случае она является составной частью почти немедленно следующей за этим вводной анестезии.

Наиболее опасный момент при экстренной операции у больного заболеванием сердца—вводная анестезия. В этот период в организме больного происходит ряд изменений, связанных с дополнительным снижением сократимости миокарда под влиянием вводимых анестетиков и уменьшением сердечного выброса.

При низком сердечном выбросе, который клинически проявляется частым малым пульсом и нарушением периферического кровообращения, применение барбитуратов противопоказано. Однако если других средств для вводной анестезии не имеется, барбитураты вводят внутривенно в малых концентрациях (не выше 1%) медленно. При медленном введении такого раствора становится возможным для получения индукции снизить общую необходимую дозу до 150—200 мг сухого вещества. Оптимальным методом вводной анестезии следует признать нейролептанальгезию в сочетании с применением диазепама. Иногда вводную анестезию успешно осуществляют морфином. В подобных случаях важным компонентом вводной анестезии является ингаляция закиси азота в кислородной среде. При этом содержание кислорода не должно быть менее 30%.

Тотчас после утраты больным сознания начинают сначала вспомогательное дыхание, а затем ИВЛ через маску наркозного аппарата. Важно предупреждать западение корня языка и следить за тем, чтобы объем вентиляции был достаточным. Введение галогеносодержащих анестетиков, эфира и циклопропана больным с заболеваниями сердца нежелательно. О. Kemmotsu и соавт. (1974) показали, что при большинстве видов ингаляционной вводной анестезии производительность сердца снижается более чем на 20%. Циклопропан же вызывает дополнительное повышение сосудистого легочного сопротивления, в связи с чем категорически противопоказан больным с легочной гипертензией. В настоящее время он почти нигде не применяется.

Большинству больных с компенсированными пороками сердца незначительные дозы барбитуратов не противопоказаны, особенно если они сочетаются с панкурониум-бромидом (павулон). По данным G. R. Kelman и В. R. Kennedy (1971) панкурониум-бромид вызывает умеренное повышение артериального давления главным образом благодаря увеличению частоты сердечных сокращений и почти не влияет на периферическое сосудистое сопротивление. Методом выбора у больных ИБС все же является кураризация при помощи сукцинилхолина. По данным S. G. C. Harrison и В. A. Sellick (1972), анестезия алтезином способна вызвать тахикардию в комбинации с гипотензией, в связи с чем подобный вид анестезии малопримем у больных с заболеваниями сердца.

Оксигенация больного перед началом вводной анестезии имеет исключительно большое значение для больных с заболеваниями сердца. Интубация трахеи не должна выполняться до наступления полной релаксации из-за опасности возникновения аритмии, особенно гипертензии. Перед полной расслабляющей дозой сукцинилхолина целесообразно вводить 5—10 мг тубокурарин-хлорида.

В последние годы в практике кардиохирургии довольно широко применяют центральную анальгезию с использованием морфина [Бураковский В. И., Белоярцев Ф. Ф., 1977; Петровская Э. Л. и др., 1980; Leweustein E., 1971; Stanley T., Bennett U., 1976]. Возможны разнообразные варианты методики комбинированной анестезии с участием, помимо морфина, еще и закиси азота, а также diazepam и фентанила. Центральная анальгезия морфином в дозе около 3—5 мг/кг может быть осуществлена на фоне ИВЛ и полной мышечной релаксации у больных с низким сердечным выбросом. Главным достоинством морфинного наркоза является его стабилизирующее действие на сократимость миокарда. По данным D. Moffitt и соавт. (1976),

морфин не оказывает отрицательного влияния на тонус бронхов, давление в полостях сердца и сердечный индекс. Ваготропный эффект морфина благоприятно отражается на сердечной деятельности, а умеренное снижение общего периферического сопротивления также относится к числу положительных эффектов морфина. Принято считать, что морфинная анестезия не нуждается в подкреплении дроперидолом, однако в ряде случаев целесообразно добавление диазепама в обычных дозировках. Вводную анестезию морфином можно осуществлять путем введения последнего в дозах 1,5—2 мг/кг [Петровская Э. Л. и др., 1980].

Нарушения дыхательной функции являются общей проблемой для сердечных больных. При ИВЛ возникают прежде всего трудности механического порядка, которые связаны со снижением податливости легких. В дооперационном периоде при дыхании атмосферным воздухом у этих больных обычно наблюдается картина субклинической общей гипоксии. Если возникает небольшая одышка (гиперпноэ), уровень углекислоты в дооперационном периоде может быть снижен до 32—28 мм рт. ст. Как подчеркивает С. М. Сопвай (1975), наиболее выгодно разумно укоротить инспираторную фазу таким образом, чтобы отношение времени вдоха ко времени выдоха стало минимальным. У некоторых больных при наличии высокого легочно-капиллярного давления, по-видимому, целесообразно или скорее допустимо использование методики ИВЛ с небольшим положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ). Однако в большинстве случаев, особенно при низком сердечном выбросе на фоне нормального легочно-капиллярного давления, пользоваться этой методикой опасно. Нельзя также применять ее у больных с кровопотерей на фоне поражения сократимости миокарда, с эмболией легочной артерии и с изолированным стенозом легочной артерии, а также при всех пороках, сопровождающихся сбросом крови справа налево (в частности, при тетраде Фалло).

Методику ПДКВ с давлением на выдохе около 5 см вод. ст. применяют у больных с так называемым шоковым легким, когда нарушается диффузия газов через альвеолокапиллярную мембрану и в легких развивается выраженное шунтирование.

Осложнения. Помимо фатальных и часто необратимых нарушений сердечной деятельности (остановка сердца, фибрилляция желудочков или другие тяжелые нарушения ритма), в период наркоза и операции у больных с заболеваниями сердца наиболее часто наблюдаются гипотонии и отек легких.

Могут наблюдаться различные степени выраженности

гипотонии: от легкой, не оказывающей существенного влияния на кровообращение и общее состояние организма, до глубоких, граничащих с кардиогенным шоком. Главной причиной гипотонии в подобных случаях является дальнейшее снижение сердечного выброса. В более редких случаях гипотония обусловлена брадикардией, пароксизмальной тахикардией или другими нарушениями ритма. В соответствии с этим лечение гипотонии должно быть направлено на восстановление нормального или хотя бы удовлетворительного сердечного выброса. Важнейшими критериями повреждающего эффекта гипотонии у сердечного больного являются выраженность метаболических расстройств и нарушений функций почек, наступающих в первую очередь в результате более или менее длительной гипотонии. Динамика нарушения метаболических функций диуреза, а главное скорость их восстановления после гипотонии имеют в определенной степени прогностическое значение. Нарастающий метаболический ацидоз является отражением развивающейся в результате гипотонии циркуляторной гипоксии организма, а снижение минутного диуреза наполовину против нормы свидетельствует о нарушении компенсаторных механизмов централизации кровообращения в результате общей декомпенсации кровообращения.

Гипотония и малый сердечный выброс могут быть связаны со снижением сократительной функции миокарда, которая в условиях наркоза под влиянием анестетиков существенно ухудшается. Этому обычно способствуют гипоксия, ацидоз и гиперкалиемия. Если обычные методы лечения гипотонии путем устранения гипоксии и ацидоза оказываются недостаточными, показано немедленное применение препаратов инотропного действия. В подобных случаях эффективен новодрин, 0,2 мл которого вводят в 150—200 мл 5% раствора глюкозы капельно. Он оказывает выраженное стимулирующее действие на сердце, усиливает его сократимость, увеличивает частоту сердечных сокращений и вызывает умеренную периферическую вазодилатацию. Важнейшим эффектом новодрина является снижение конечного диастолического давления левого желудочка. Как и другие симпатомиметические препараты, он почти не действует при наличии выраженного метаболического ацидоза. Отрицательным качеством новодрина является его способность вызывать тахикардию и аритмии. Он существенно увеличивает также потребление кислорода миокардом, а так как при его применении снижается периферическая сосудистая резистентность, коронарный и мозговой кровоток может уменьшаться. При выраженной тахикардии лечение новодрином проти-

вопоказано. В этих случаях, а также при наличии сосудистой недостаточности целесообразно использовать допамин или адреналин. Адреналин, помимо активации бета-адренергической системы сердца и повышения его сократимости, увеличивает периферическое сосудистое сопротивление и благодаря этому повышает артериальное давление. В отличие от новодринна адреналин повышает тонус емкостных сосудов организма и в связи с этим увеличивает давление наполнения сердца.

Вторым исключительно опасным осложнением наркоза, в том числе экстренного, является отек легких. Основным условием возникновения острого отека легких является острое повышение гидростатического давления в легочных капиллярах. Этому могут способствовать два главных фактора: повышение давления в левом предсердии в результате снижения сократимости миокарда и повышение давления в легочной артерии, например в результате гиперволемии, а также стрессовых ситуаций, способствующих активации симпатико-адреналовой функции организма. Избыточная инфузионная терапия у больного с заболеванием сердца также может быть причиной возникновения острого отека легких. Отек легких может развиваться и при низком давлении в легочных капиллярах, если онкотический компонент осмотического давления плазмы, образуемый белками, по каким-либо причинам становится низким. Это может наблюдаться при плазменной протеинодилюции, если больному переливают внутривенно среды, не содержащие белков.

Местные изменения в зоне легочных капилляров, в частности распространенный микротромбоз (например, при ДВС-синдроме) также усиливают проницаемость их эндотелия и проникновение жидкости в интерстициальное легочное пространство. В результате нарушения функции полупроницаемой альвеолярно-капиллярной мембраны белки и электролиты плазмы быстро проникают в альвеолярное пространство.

Фактором, способствующим развитию отека легких, является также придание больному горизонтального положения на операционном столе, в связи с чем водная часть легочной емкости в силу гравитации увеличивается.

Лечение отека легких во время операции проводят обычно по следующим принципам.

1. Прежде всего стремятся уменьшить минутный объем правого желудочка, для чего:

а) приподнимают головной конец операционного стола, что приводит к перемещению значительной части крови в венозную систему нижних конечностей;

б) при нормальном или повышенном артериальном

давлении добиваются вазодилатации применением гангли-облокаторов (например, пентамина, арфонада или гигрония), которые вводят капельно фракционно; морфин и дроперидол способствуют расширению емкостных сосудов организма;

в) ИВЛ проводят дыхательной смесью, содержащей не менее 40% кислорода, по методике ПДКВ с экспираторным давлением не менее 5 см вод. ст.;

г) внутривенно вводят глюкокортикоиды;

д) объем внутрисосудистой жидкости стремятся уменьшить путем использования диуретических средств. Обычно вводят лазикс в дозе 40—120 мг или этакриновую кислоту (урегит) в дозе 50—100 мг.

2. Для улучшения функции левого желудочка применяют изадрин или дигоксин. Иногда вводят 0,25—0,5 мг строфантина в 20 мл 40% раствора глюкозы.

3. Проводят ингаляции паров этилового спирта для пенагашения.

Удовлетворительная с точки зрения сохранения сократительной функции миокарда и исключения симпатико-адреналовых реакций анестезия снижает риск развития отека легких. Вместе с тем следует помнить, что у больного с сердечной патологией, особенно при остром инфаркте миокарда, может развиваться острая декомпенсация кровообращения со всеми тяжелыми последствиями. Пусковым может явиться любой, даже малозначимый для здорового человека фактор, например перевод больного из полусидячего в горизонтальное положение, а также внутривенное введение небольшого, но излишнего для данного больного количества жидкости или, наконец, введение больного в наркоз.

Наклонность к отеку легких является несчастливой «привилегией» больных с острыми заболеваниями сердца. Отек легких редко наблюдается у больных с хроническими компенсированными с точки зрения кровообращения заболеваниями сердца, когда в результате длительной легочной гипертензии успел развиваться фиброз легочных капилляров и образовался так называемый второй барьер.

В ближайшем постнаркозном периоде главный вопрос, который возникает перед анестезиологом с окончанием экстренной операции у больного с заболеванием сердца,— это вопрос о допустимости перевода больного на спонтанное дыхание. В каждом случае вопрос этот должен решаться индивидуально. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что стандартное решение, основанное на формально удовлетворительных показателях кровообращения и кислородного баланса организма в большинстве случаев приносит большой вред, хотя и не всегда приводит к

фатальному результату. Дело в том, что компенсаторный резерв организма больного с поражением сердца чрезвычайно узок и дополнительная метаболическая нагрузка, возникающая в связи с прекращением наркоза и переводом больного на спонтанную вентиляцию легких, особенно неадекватную, в ближайшем постнаркозном периоде приводит к развитию циркуляторной и гипоксической гипоксии.

Другая проблема связана с нарушением терморегуляторной функции во время наркоза и после него. За период операции организм больного, находящийся в состоянии блокады центральных терморегуляторных механизмов при помощи наркоза, теряет значительное количество тепла. Теплопотеря существенно усиливается в связи с повышенным испарением влаги с открытых во время операции серозных оболочек грудной или брюшной полости. По нашим наблюдениям, центральная температура (в пищеводе) или температура прямой кишки после 2—3-часовой операции на органах брюшной полости снижается до 33,5—34,5° С [Рябов Г. А., Емцов Ю. Г., 1979]. С восстановлением деятельности терморегуляторных механизмов после прекращения наркоза развивается сильный озноб, который как и всякий процесс повышенной теплопродукции, должен быть обеспечен дополнительным кислородным резервом. В большинстве случаев в организме больных (тем более больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями) после операции и наркоза такого резерва не имеется ни в системе кровообращения, ни в системе дыхания. Развивается циркуляторная и гипоксическая гипоксия. Вместе с недостаточной вентиляционной способностью в легких увеличивается шунтирование, которое в тяжелых случаях может достигать 30% [Clement A. J., 1978].

Таким образом, возникает ряд требований, удовлетворение которых позволяет окончательно пробудить больного после наркоза и перевести его на спонтанное дыхание:

1. До окончания наркоза должна быть полностью достигнута стабилизация сердечной деятельности и кровообращения. Артериальное давление должно быть нормальным при отсутствии тахикардии и аритмии. ЦВД также должно быть нормальным.

2. Альвеолярно-артериальный градиент по кислороду должен быть минимальным. Если больной дышит смесью, содержащей 40% кислорода, то напряжение кислорода в артериальной крови не должно быть ниже 100 мм рт. ст.

3. Минутный объем спонтанной вентиляции не должен быть ниже рассчитанного для данного больного по номограммам.

4. Миорелаксация должна быть полностью прекращена: больной должен быть в состоянии свободно двигать конечностями и удерживать приподнятую голову. Все мышечные дыхательные группы должны работать синхронно, а признаки парадоксального дыхания — полностью отсутствовать. Участие в спонтанном дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры указывает на его неадекватность.

5. Не должно быть каких-либо признаков ухудшения периферической циркуляции: акроцианоза, бледности ногтевых лож и т. д.

6. Температура тела должна быть нормальной.

7. Не должно быть озноба.

Только при перечисленных условиях больной может быть переведен на спонтанное дыхание и экстубирован. При снижении температуры тела во время операции следует быстро и эффективно согреть больного в послеоперационной палате. Иногда это следует делать еще до пробуждения больного на операционном столе.

Однако нередко у доставленного в послеоперационную палату в хорошем состоянии и при спонтанном дыхании больного через 5—10 мин развивается сильный озноб с признаками ухудшения периферического кровообращения и дыхательной недостаточности. Если комплексом мероприятий, включающим внутривенное введение таламонала или дроперидола с диазепамом, интенсивное согревание и кислородотерапию, не удастся быстро ликвидировать озноб и устранить указанные расстройства, лучше повторно интубировать больного (после соответствующей вводной анестезии и миорелаксации) и продолжить вентиляцию легких до полного согревания его и восстановления удовлетворительного периферического кровообращения.

Общей принципиальной позицией должно быть оставление больного после продолжительной операции на продленной ИВЛ, осуществляемой через интубационную трубку в течение 2—3, а иногда и 4 ч. За это время происходят полное восстановление удовлетворительного кровообращения, согревание больного и выход из состояния миорелаксации. Если в период операции и наркоза стабилизации кровообращения не произошло или оно ухудшилось, показана ИВЛ на длительный срок.

### **3.5. ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ И СОСТОЯНИЕ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ (ОПЬЯНЕНИЕ)**

Главной проблемой анестезии при хроническом алкоголизме является выбор анестетика с учетом особенностей метаболизма, состояния печеночной

функции и сердечной деятельности. Хронический алкоголизм во многих случаях сопровождается циррозом печени или алкогольным гепатитом. Шунтирование крови через вены пищевода и средостения в легочные вены существенно увеличивает общий периферический кровоток, а следовательно, и нагрузку на левый желудочек, в результате чего развивается гипертрофия сердца. Этому также способствует развивающаяся у отдельных больных, страдающих алкоголизмом, легочная гипертензия. Наблюдается артериальная гипоксемия на фоне гипервентиляции. Нередко обнаруживают интерстициальный отек легких.

Точных представлений о характере печеночной функции, наличии или отсутствии варикозного расширения вен пищевода и состоянии сердечно-сосудистой системы перед экстренной операцией у хронического алкоголика анестезиолог обычно не имеет. Метод анестезии и средства должны быть выбраны с учетом возможности указанных последствий алкоголизма, а также существенного замедления метаболических превращений анестетика в организме таких больных.

Для премедикации используют седуксен в сочетании с дроперидолом и атропин в обычных дозировках.

Учитывая опасность гипотензии и ее возможное неблагоприятное влияние на поврежденную печень, спинномозговая и перидуральная анестезия у алкоголика не показаны. Циклопропан и фторотан также должны быть исключены, поскольку они значительно снижают печеночный кровоток. Менее опасен эфир, который должен применяться обязательно в сочетании с закисью азота. Однако методом выбора является нейролептанальгезия с фракционным введением диазепама в ходе операции. С успехом применяют также виадрил и натрия оженбутират. Поскольку содержание холинэстеразы в крови алкоголика снижено, чувствительность его к действию тубокурарин-хлорида может быть существенно повышена. Это следует учитывать при выборе первоначальной поддерживающей дозы миорелаксанта. Общую дозу тубокурарин-хлорида целесообразно снижать на  $\frac{1}{3}$  дольной и вводить не более 0,3—0,4 мг/кг.

Вместе с тем отмечается снижение чувствительности к сукцинилхолину, дозу которого для интубации трахеи необходимо несколько увеличивать.

У больного, находящегося в состоянии алкогольного опьянения, подготовку к общей анестезии для выполнения экстренной операции всегда начинают с промывания желудка (если основное заболевание позволяет это сделать). Такая процедура является важнейшей мерой, направленной на предупреждение рвоты, регургитации и последующей аспирации желудочного содержимого. При опьяне-

нии аспирация особенно опасна, поскольку кашлевой рефлекс обычно подавлен, а желудочное содержимое в связи с алкогольным гастритом имеет особенно низкий рН.

Немедленно после промывания желудка налаживают капельную внутривенную систему и начинают переливать изотонический раствор натрия хлорида (500 мл) и изотонический или 10% раствор глюкозы (также 500 мл). Катетеризируют мочевой пузырь и внутривенно вводят 40—80 мг лазикса. Для борьбы с посталкогольным ацидозом внутривенно вливают 150—200 мл 4% раствора натрия бикарбоната.

Анестезию осуществляют по обычным методикам с учетом состояния больного.

Тактика ведения ближайшего постнаркозного периода у больных хроническим алкоголизмом подчиняется общим положениям с той лишь особенностью, что во избежание синдрома отмены рекомендуется в течение первых 3—4 сут вводить внутривенно по 500 мл 8—10% раствора алкоголя на изотоническом растворе натрия хлорида или глюкозе [Keilty S. R., 1969].

### 3.6. ОЖИРЕНИЕ

Экстренная операция у больного с выраженным ожирением представляет существенные трудности не только для хирурга, но и для анестезиолога. Эти трудности связаны прежде всего с выраженными изменениями ряда физиологических функций, особенно сердечно-сосудистой системы и дыхания. Как правило, имеет место высокий сердечный выброс в большинстве случаев на фоне повышенного артериального давления. Повышенный сердечный выброс формируется главным образом за счет повышенного ударного объема. У большинства больных наблюдается кардиомегалия. Наличие жира увеличивает протяженность капиллярной сети. По данным G. A. Smart (1956), 13,5 кг дополнительной жировой ткани в организме увеличивает общую протяженность сосудистой сети на 5 миль (8 км). Таким образом, общее периферическое сопротивление у тучных субъектов всегда повышено, в связи с чем работа сердца увеличивается. Большая часть больных страдает ортопноэ в связи с низкой емкостью легких и высоким стоянием диафрагмы. Наряду с этим снижается функциональная остаточная емкость легких на фоне увеличения мертвого пространства. Это существенно увеличивает альвеолярно-артериальный градиент кислорода и формирует гипоксическую гипоксию и гиперкапнию. В положении лежа воздействие всех этих неблагоприят-

ных факторов значительно усиливаются. Наличие жира, окутывающего грудную клетку в виде кирасы, снижает податливость легких, и постоянная гиповентиляция приводит к задержке углекислоты.

У многих тучных больных имеют место полицитемия, высокое содержание гемоглобина в крови и связанная с этим высокая вязкость крови. Все это повышает опасность послеоперационного тромбоза и тромбоэмболии. Поскольку у ожиревших общее количество воды на массу тела меньше, чем у субъектов нормального сложения, они довольно плохо переносят любую дегидратацию.

Состояние больных с ожирением осложняет течение свойственных им сопутствующих заболеваний, из которых наиболее часто встречаются грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, которая увеличивает риск операционной регургитации, сахарный диабет, остеоартриты, короткая малоподвижная шея, затрудняющая выполнение интубации, варикозные расширения вен нижних конечностей, увеличивающие риск тромбозов, камнеобразования в желчном пузыре, а также в мочевом пузыре, почечных лоханках и почках.

Тучные больные плохо переносят положение Тренделенбурга и литотомическое положение в связи с перемещением внутренних органов и перераспределением крови. В этих положениях спонтанное дыхание чрезвычайно затруднено, а в ряде случаев невозможно. В связи с этим все операции, выполняемые у тучных больных в специальных положениях на операционном столе, требуют проведения ИВЛ [Fisher A. et al., 1975; Martin J. T. 1978], объем которой целесообразно увеличивать на  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  против должного, найденного по номограммам.

Таким образом, риск анестезии и операции у больных с ожирением чрезвычайно высок. Он возрастает пропорционально увеличению излишней жировой массы. Не случайно хирургическая смертность этих больных превышает таковую больных с нормальной массой тела в 2—3 раза даже после малых хирургических вмешательств типа аппендэктомии [Gregory I. C., 1978].

Как правило, у тучных больных плохо выражена подкожная венозная сеть, что затрудняет катетеризацию вен. В связи с этим можно рекомендовать пункцию иглой вены на вентральной стороне кисти при небольших и непродолжительных операциях или пункционную катетеризацию подключичной или внутренней яремной вены (при больших и длительных вмешательствах).

Перед введением в анестезию целесообразно провести 5—10-минутную ингаляцию чистого кислорода или 50% закисно-кислородной смеси через маску наркозного аппа-

рата. Для облегчения вентиляции легких и в целях предупреждения регургитации целесообразно приподнять головной конец стола и оставить его в этом положении до окончания интубации трахеи. Проведение вспомогательного дыхания может быть затруднено западением языка, который у этих больных обычно увеличен. Максимальное, но без насилия запрокидывание головы и выведение вперед нижней челюсти являются обязательными приемами при проведении вентиляции легких через маску.

Несмотря на выраженную сопутствующую патологию, выбор анестетических средств и анестетических методов у ожиревших больных довольно широк. Эти больные достаточно хорошо переносят введение в анестезию практически любыми принятыми в настоящее время средствами: барбитуратами, нейролептиками, седуксеном, сомбревином, стероидными анестетиками и оксибутиратом натрия или различными их сочетаниями. Для интубации трахеи вводят сукцинилхолин в дозе 1,3—1,5 мг/кг. Интубация трахеи может быть затруднена в том случае, если у больного короткая и малоподвижная шея и крупный язык. Целесообразнее использовать ларингоскоп с кривым и длинным клинком.

Поддержание анестезии обычно требует такой техники, которая позволяла бы осуществить быстрое восстановление сознания и перевод больного на спонтанное дыхание. Этим требованиям в достаточной степени удовлетворяет фторотан при ингаляции 40—50% смеси кислорода с закисью азота. Возможны также другие варианты анестезии, включая использование эфира, нейролептиков и стероидных анестетиков (виадрил).

У крайне тяжело больных целесообразно проводить продленную вентиляцию легких в послеоперационном периоде. Однако если состояние позволяет, больного следует сажать в кровати как можно раньше. Раневая инфекция, а также венозные тромбозы встречаются у ожиревших больных вдвое чаще, чем у больных нормального сложения. В послеоперационном периоде необходимо внимательно следить за обезболиванием. Развивающиеся у больных послеоперационные ателектазы часто являются следствием поверхностного дыхания при недостаточном обезболивании.

### **3.7. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ**

В клинической практике ургентной хирургии больные с недостаточностью функции печени различной выраженности встречаются довольно часто. Это прежде

всего больные механической желтухой, алкогольным циррозом печени, хроническим и даже острым гепатитом. Анестезии и операции по экстренным показаниям подвергаются также больные сопутствующим кардиальным циррозом печени. С нашей точки зрения, вопрос о высокой специфичности и трудности проведения экстренной анестезии у подобных больных, существенных проблемах при выборе анестетика обсуждается в литературе недостаточно. Между тем он чрезвычайно актуален прежде всего в силу трех обстоятельств: 1) отсутствия объективных данных о состоянии больного к моменту операции; 2) непосредственного влияния анестетических агентов на паренхиму печени (особенно при повреждении последней); 3) возможного повреждающего воздействия гемодинамических и гипоксических факторов, нередко развивающихся в ходе операции и анестезии. При экстренном наркозе у больного с поражением печени возможность всякой предварительной лечебной подготовки к предстоящей операции практически исключена, поэтому все лечение может быть осуществлено только во время самой анестезии и в послеоперационном периоде.

Функциональные резервы печени обычно весьма велики и только в том случае, когда они почти исчерпаны, печень становится весьма чувствительной к комплексу воздействий, связанному с операционным стрессом и анестезией.

С функциональной точки зрения можно различать три типа поражения печени [Read A. E., 1972]: обструкцию желчных путей, деструкцию печеночных клеток и инфильтративные процессы в печени. Рассмотрим более подробно клинические аспекты каждого из этих типов функциональной несостоятельности печени.

**Обструкция желчных путей.** Она может возникнуть как на уровне внутрипеченочных желчных ходов, так и в результате закупорки внепеченочных желчных протоков или общего желчного протока желчными конкрементами или опухолью. Главными признаками являются желтуха, повышение в крови связанного (прямого) билирубина (билирубин-глюкуронид), повышение активности щелочной фосфатазы.

Активность аминотрансфераз (аланиновой и аспарагиновой) увеличивается незначительно либо не возрастает. Указанное сочетание ферментной активности в плазме крови почти безоговорочно свидетельствует о механической природе желтухи. Выраженность последней может быть различной: от едва заметной с незначительным повышением уровня билирубина до выраженной с показателями общего билирубина до 256,5—342 мкмоль/л (15—

20 мг%) и даже до 513 мкмоль/л (30 мг%). В большинстве случаев билирубинемия коррелирует со степенью поражения паренхимы печени и, следовательно, является прогностически важным признаком.

**Деструкция печеночных клеток.** В последние годы чрезвычайно актуальным стал вопрос об идентификации вирусного гепатита при наличии у больного желтухи немеханического происхождения. Этиология такого гепатита связана с так называемыми вирусом А и вирусом В. Оба типа имеют инфекционную природу, хотя могут передаваться различными путями: гепатит А — пищевыми или водным путем (так называемый фекально-оральный путь), гепатит В — парентеральным путем или при тесном физическом контакте. При гепатите В антитела вырабатываются против антигена, который первоначально был обнаружен у аборигенов Австралии и в связи с этим был назван австралийским. В настоящее время его принято называть «гепатит В — антиген» (НВА<sub>е</sub>). В обоих случаях патология связана прежде всего с острым воспалительным процессом в печени и характеризуется выраженной клинической картиной, свидетельствующей о глубоких нарушениях функции печени и ее недостаточности.

Данные о функциональной активности печени исключительно информативны при оценке состоятельности функции печени или степени ее поражения. Однако нередко бывает чрезвычайно трудно дифференцировать механическую желтуху от паренхиматозной (особенно в случаях частичной закупорки протоков). Как в случаях механической желтухи, так и при деструкции печеночных клеток, например, при болезни Боткина (инфекционный гепатит), или сывороточном гепатите активность щелочной фосфатазы может быть значительно повышена. В то же время высокая активность трансаминаз характерна для деструктивных клеточных процессов, развивающихся в результате инфекционного или сывороточного гепатита. Ценность этих тестов подчеркивается также и тем, что в ряде случаев уровень аланин- и аспартатаминотрансфераз сильно повышен еще в дожелтушный период заболевания или при безжелтушной форме болезни Боткина. Высокие цифры ферментативной активности могут наблюдаться при токсическом гепатите или обострении хронического гепатита. Цирроз печени даже в активной форме не сопровождается существенным увеличением активности аминотрансфераз.

В настоящее время известно много причин деструктивно-клеточных процессов печени. Это, помимо острых форм гепатитов (инфекционного и сывороточного), инфекционный мононуклеоз, острый алкогольный гепатит, ле-

карственный гепатит, а также многочисленная группа хронических заболеваний печени — первичный билиарный цирроз печени, алкогольный цирроз, криптогенный цирроз, хронический активный гепатит, гемохроматоз, болезнь Вильсона и др. Повышение уровня билирубина в сочетании с увеличением содержания трансаминаз, а также повышение  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов характерны для этих состояний. Однако в условиях экстренной хирургии возможность тонкой оценки степени поражения клеточной структуры печени практически отсутствует и вряд ли в рамках этой книги можно дать какие-либо рекомендации, облегчающие такую оценку. Тем не менее опытный анестезиолог должен уметь если не точно, то приближенно оценить по клиническим данным выраженность поражения печени, учитывая так называемый печеночный анамнез, хронический алкоголизм, наличие желтухи, увеличение границ печени, асцит, венозный рисунок на коже живота и груди, характерный («печеночный») цвет кожи ладоней и др., чтобы повлиять на выбор анестетика и обеспечить наиболее безопасные условия выполнения операции и ведения послеоперационного периода.

Поскольку в условиях urgentной хирургии анестезиолог не имеет почти никакой лабораторной информации не только о функции печени, но и состоянии других органов и систем, целесообразно обсудить ряд конкретных вопросов, касающихся состояния физиологических биохимических функций и клинических данных у больного с патологией печени.

Системное кровообращение у больных циррозом печени осуществляется по гиперкинетическому типу в связи с увеличением сердечного выброса. При этом может определяться красноватый оттенок кожных покровов на конечностях, особенно на ладонях, которые кажутся переполненными кровью. Пульс на периферических сосудах имеет характер скачкообразного, артериальное давление может быть несколько сниженным, хотя ОЦК обычно увеличен. Общее периферическое сосудистое сопротивление снижено, у больных имеются признаки общей сосудистой дилатации, которая обычно связана с артериовенозным шунтированием. У некоторых больных циррозом печени шунтирование крови распространяется и на малый круг кровообращения. Это объясняет наблюдающиеся у них гипоксемию и цианоз. У больных асцитом ухудшаются также условия легочной вентиляции.

Портальная гипертензия. Непосредственной причиной повышения давления в портальной системе является цирротическая обструкция печеночных сосудов. У больных возникает выраженная дилатация коллатеральных

анастомотических сосудов, которые наиболее развиты в стенке пищевода. Расширяются также вены в эпигастральной зоне передней брюшной стенки. Поскольку пищеводные вены обычно тонкостенны, создается постоянная угроза их эрозии с последующим кровотечением. Асцит у больных с портальной гипертензией появляется в результате взаимодействия двух факторов: повышения гидростатического давления в портальной системе и снижения онкотического компонента осмоларности плазмы из-за поражения альбуминсинтетической функции самой печени. В результате развивается увеличение объема внеклеточного водного пространства с задержкой натрия и воды, ведущей потом к олигурии при низкой суточной экскреции натрия, которая может в отдельных случаях составлять 10—15 ммоль/сут [Sherlock S., 1975].

Нарушения биохимических функций печени. Они выражаются прежде всего угнетением синтеза белков и главным образом альбуминов, уровень которых в крови существенно снижается. В противоположность этому уровень глобулинов в крови увеличивается; это особенно часто наблюдается у больных с циррозом печени. Желтуха может быть паренхиматозного характера и развивается в связи с нарушением метаболизма билирубина; она более характерна для больных с острой печеночной недостаточностью и реже встречается при циррозе печени. У части больных желтуха может быть обструкционного или гемолитического происхождения. В последнем случае она сопровождается анемией. Страдает также синтез псевдохолинэстеразы, уровень которой в крови существенно снижается. Это предрасполагает к продленному апноэ и миоплегии после введения сукцинилхолина, поскольку процесс расщепления его нарушается. Детоксицирующая роль печени снижается и длительность действия анестетических агентов, таких, например, как опиаты и барбитураты, увеличивается. Существенно нарушается также синтез протромбина, фибриногена плазменных факторов V, VII, IX и X. Уровень коагуляционных плазменных факторов может быть настолько низким, что у больных развивается массивное послеоперационное кровотечение. Вместе с тем увеличивается склонность к синдрому внутрисосудистого диссеминированного свертывания. У некоторых больных развивается острый фибринолиз, который требует лечения с использованием препаратов фибриногена и введения эpsilon-аминокапроновой кислоты. Целесообразно также переливание свежезамороженной плазмы, которая содержит в значительных количествах коагуляционные и антикоагуляционные факторы и главным образом богата антитромбином III.

Клиническая картина у больных с недостаточностью функции печени варьирует от малозаметных симптомов до тяжелых проявлений в форме выраженных циркуляторных нарушений, о которых уже говорилось, асцита, более или менее выраженной желтухи, нарушений свертывания крови, общей выраженной слабости, энцефалопатии, которая может переходить в делирий или кому. У больных повышается уровень аммониевых соединений в крови, снижается синтез мочевины. Если выявляется гипокалиемия, то, как правило, развивается метаболический алкалоз. Однако у некоторых больных преобладающим сдвигом КЩС является тяжелый метаболический ацидоз, который обусловлен наличием в крови аммония.

**Инфильтративные процессы в печени.** Поражение печени, связанное с опухолевыми процессами в ней, первичными или вторичными (метастазирование), ретикулезами, жировым перерождением ее, гранулематозом, экстрамедуллярным гемопоэзом и др., нередко бывает сопутствующим заболеванием при экстренных операциях. В большинстве случаев в urgentных условиях они имеют мало клинических проявлений и нередко в связи с этим просматриваются. С другой стороны, эти процессы нередко проявляются лишь желтушным компонентом, который в urgentных условиях также бывает чрезвычайно трудно интерпретировать. Наличие желтухи, особенно если она сопровождается гипоальбуминемией, указывает на выраженность поражения паренхимы печени и должно настораживать анестезиолога. Биохимические тесты на ферментативную активность не имеют столь высокой диагностической и прогностической ценности, как в случаях острого гепатита первичной природы.

**Анестезиологические проблемы при печеночной недостаточности.** Малые хирургические экстренные вмешательства у больного с недостаточностью функции печени могут быть с успехом выполнены в условиях местной анестезии. Однако следует помнить, что амидные группы местных анестетиков метаболизируются печенью. Дозы анестетиков, вводимых однократно при спинальной и перидуральной анестезии, обычно малы и не ведут к накоплению в крови токсических концентраций. Если же местные анестетики вводят инфузионным способом или методом инфильтрации тканей в больших дозах, то происходит накопление токсических для печени концентраций.

Подобно этому барбитураты, опиаты или фенотиазиновые препараты можно вводить больным с заболеваниями печени только в малых количествах, так как они связываются и метаболизируются печеночными клетками. Если

проведение общей анестезии для выполнения операции неизбежно, то наиболее целесообразно применять анестезию оксибутиратом натрия, альтезином, кетаминном, наконец, центральную анальгезию морфином или, лучше, нейролептанальгезию в условиях полной мышечной релаксации. При поисках наиболее адекватного метода анестезии для каждого конкретного больного следует иметь в виду, что не столько метод анестезии, сколько неблагоприятные изменения кровоснабжения печени и ее оксигенации в период анестезии являются ведущими факторами в последующем развитии полной несостоятельности функции печени. Следовательно, гипоксемия и низкий сердечный выброс в период операции абсолютно недопустимы у печеночного больного. С этих позиций следует признать правильным мнение J. A. Kaplan и соавт. (1971) о том, что в интересах больного следует стремиться к так называемой гипердинамической ситуации, когда при высоком выбросе имеет место низкое периферическое сосудистое сопротивление. Обязательно также поддержание хорошей оксигенации больного.

Развивающаяся у больного с острой печеночной недостаточностью в послеоперационном периоде олигоанурия, которая в подобных случаях, как правило, служит проявлением острой почечной недостаточности, свидетельствует не только о чрезвычайной тяжести состояния больного, но и о неудовлетворительной методике проведения операционного периода в целом. M. Epstein и соавт. (1970) особо подчеркивают роль периферической вазоконстрикции в последующем развитии почечной недостаточности.

Таким образом, возникновение в период наркоза и операции гипотензии свидетельствует о высокой вероятности развития после операции у больного с заболеванием печени глубокого поражения паренхимы ее с последующей острой печеночной недостаточностью. В прогнозировании такой вероятности имеют значение длительность и степень гипотонии.

Развивающаяся в послеоперационном периоде желтуха не обязательно связана с непосредственным поражением печени. Известно много случаев, когда возникшая желтуха являлась следствием переливания крови или остро развившейся после операции обструкции внепеченочных желчных путей конкрементом или опухолью. Наконец, желтуха может возникнуть в результате рассасывания больших гематом. При длительном сроке хранения (более 14 дней) в одной ампуле крови (250 мл) может содержаться до 150 мг билирубина—больше, чем образуется в здоровом организме в течение 12 ч.

Помимо указанных факторов, непосредственно опреде-

ляющих возможность послеоперационного обострения недостаточности печени, в ее формировании участвуют предрасполагающие факторы, такие, как переливание крови, длительное применение антибиотиков, стероидных гормонов, состояние беременности.

Независимо от состояния системного кровообращения в период анестезии печеночный кровоток снижается тем значительнее, чем глубже наркоз. Уменьшение его наиболее заметно при наркозе циклопропаном. Механизм этого явления связан как с прямым воздействием циклопропана на сосудистое русло, так и с мобилизацией катехоламинов в организме под воздействием анестетика. При фторотановом наркозе объемный кровоток печени снижается несколько меньше, однако большее значение имеет снижение сердечного выброса под влиянием фторотана. При этом существенно возрастает опасность цитотоксического поражения печени. Эфир оказывает незначительное влияние на печеночный кровоток. Из барбитуровых препаратов наиболее сильно (хотя меньше, чем при циклопропановом и фторотановом наркозе) на объемный кровоток печени воздействуют тиопентал-натрий.

Внутривенные анестетики небарбитурового ряда, такие, как нейролептанальгетики, натрия оксибутират, алтезин, седуксен, кетамин, при использовании в обычных дозировках и при стабильной гемодинамике не оказывают существенного влияния на кровоток печени. С этих позиций их, по-видимому, следует считать наиболее безопасными для проведения анестезии у больных с заболеваниями печени.

Опасность повреждения гепатоцитов токсическими агентами, в том числе анестетическими веществами, а также снижение устойчивости печени к гипоксии и уменьшению объемного кровотока существенно повышается при нарушении синтеза гликогена и уменьшении общего содержания гликогена в печени. В условиях эфирной анестезии в связи с повышением уровня адреналина в крови процессы гликогенолиза начинают преобладать над процессами гликогенеза. В течение первого часа эфирного наркоза содержание гликогена в печени уменьшается наполовину. Несколько менее выраженное нарушение гликогенеза наблюдается и при фторотановой анестезии, при которой продукция инсулина в организме снижается. Влияние внутривенных анестетиков, в том числе барбитуратов, на углеводную функцию неповрежденной и поврежденной печени оценивается как незначительное [Gregory I. C. 1977].

Таким образом, нарушение углеводного обмена во время анестезии у больных с заболеваниями печени

представляет собой одно из уязвимых звеньев сложной цепи взаимоотношений между функцией печени, условиями кровообращения и воздействием самих анестетиков, главным образом ингаляционных. Это в свою очередь ведет к нарушению синтеза лактата, образованию избытка органических кислот и ацидозу.

В настоящее время наиболее полные сведения о непосредственном специфическом действии на функцию гепатоцита касаются лишь хлороформа. Известно, что хлороформ вызывает инактивацию сульфгидрильных групп в гепатоцитах и нарушает их ферментативную активность. В результате этого резко снижаются процессы синтеза белков из аминокислот. Морфологически в подобных случаях находят зоны центрального некроза печени.

В последние годы значительно возрос интерес к вопросам непосредственного воздействия фторотана на печеночную клетку. В 60-х годах появилось несколько сообщений о гепатотоксичности фторотана и его возможном участии в формировании послеоперационного гепатита и последующей смерти нескольких больных. Появился термин «галотановый гепатит». Однако детальные исследования, проведенные преимущественно в начале 70-х годов специальными комитетами США и Великобритании, а также другими исследователями [Inman W. H., Mushin W., W., 1974, и др.], показали, что число случаев гепатита и смертность в большой группе тех больных, у которых в качестве основного анестетика во время операции применяли галотан (фторотан), было меньше, чем при использовании других анестетических веществ.

Однако полной ясности в вопросе о возможных механизмах «галотанового гепатита» пока нет [Simpson B. R. et al., 1973].

Вместе с тем большинство авторов считают, что число случаев «галотанового гепатита» существенно увеличивается при повторном применении галотана [Davis P., Holdsworth G., 1973]. B. R. Simpson и соавт. (1975) придерживаются противоположного мнения. Однако они все же указывают, что «если при необходимости анестезии у пациента с желтухой анестезиолог располагает возможностью применять какой-либо другой метод анестезии, галотан должен быть исключен».

Галотан применяется в мире почти четверть века. В настоящее время число больных, анестезированных галотаном, превышает 100 млн. В связи с этим кажется весьма странным, что существуют еще сомнения в его достаточной безопасности. Однако этот вопрос не является предметом обсуждения в настоящей книге. Приведенные про-

тивоположные точки зрения освещены здесь лишь с целью остановить внимание читателя на этом важном вопросе. Мы считаем, что галотан (фторотан) не должен применяться не только тогда, когда существуют хоть малейшие сомнения в функциональной полноценности печени, но даже в тех случаях, когда системное кровообращение неадекватно.

Таким образом, проведение анестезии у больного с поражением функции печени представляет одну из наиболее сложных проблем современной анестезиологии, которая максимально усложняется в условиях экстренной анестезиологии. Нередко оперативное вмешательство, которое почти не сулит успеха, остается единственно возможным методом лечения. Но именно это придает такому лечению характер акта отчаяния, на который хирург и анестезиолог идут вполне сознательно.

Приводим собственное наблюдение.

Больной А., 65 лет, хронический алкоголик, поступил в клинику в тяжелом состоянии с запущенной желтухой, общей слабостью, недомоганием и субфебрильной температурой. Желтуха нарастала в течение последних 3 мес и сопровождалась ахолией кала и темным цветом мочи. При срочном анализе выявлена чрезвычайно высокая концентрация билирубина в крови: общий 598,5 мкмоль/л (35 мг%), прямой (связанный) 308 мкмоль/л (18 мг%), не прямой (несвязанный) 291 мкмоль/л (17 мг%). В крови лейкоцитоз  $18,2 \cdot 10^9/\text{л}$  (18 200) с палочкоядерным сдвигом до 31%. Диагноз: механическая желтуха на почве обструкции желчных путей конкрементом или опухолью. В связи с ухудшением состояния к моменту поступления и наличием холангита решено немедленно выполнить дреннирующую операцию. Риск анестезии и операции IV степени.

После премедикации таламоналом (2 мл), диазепаном (5 мг) и атропином (0,5 мг) больной взят в операционную, где произведена катетеризация верхней полой вены через внутреннюю яремную вену. Введение в анестезию седуксеном (15 мг), дроперидолом (4 мл) и фентанилом (3 мл). После интубации трахеи в условиях миорелаксации (80 мг сукцинилхолина) налажена ИВЛ. Анестезия поддерживалась фракционным введением седуксена, фентанила и дроперидола на фоне ингаляции 50% смеси закиси азота с кислородом, миорелаксация — фракционным введением сукцинилхолина. Во время операции обнаружен рак головки поджелудочной железы, который и явился причиной обструкции общего желчного протока. Наложено соустье между общим желчным протоком и двенадцатиперстной кишкой. Длительность операции 1 ч 15 мин. В начале анестезии и операции выявлена тенденция к гипотонии (АД около 100/60 мм рт. ст.). После переливания 1200 мл полиглюкина АД стабилизировалось на цифрах 120/70 мм рт. ст. В начале операции ЦВД 20 мм вод. ст., к концу операции — 80 мм вод. ст. При анализе КЩС в период операции выявлен глубокий метаболический ацидоз: рН 7,21, ВЕ—18 ммоль/л. В течение операции внутривенно введены доза трисамина и 250 ммоль натрия бикарбоната.

После операции в связи с тяжестью заболевания и тяжестью состояния больной оставлен на продленной ИВЛ. В ближайший постнаркозный период проводилась коррекция ацидоза главным образом трисамином и небольшими дозами натрия бикарбоната. Через 8 ч после окончания операции предпринята попытка перевести больного на спонтанное дыхание, однако пробное восстановление дыхания показало его неэффективность и ИВЛ была продолжена. В последующие 3 сут

состояние оставалось крайне тяжелым, сознание не восстанавливалось, нарастала олигоанурия, которая к исходу 1-х суток перешла в анурию. Форсированный диурез с помощью больших доз лазикса успеха не принес. У больного, несмотря на коррекцию, оставался глубокий метаболический ацидоз, который был связан с высоким содержанием в крови соединений аммония. Выявлено нарастание содержания натрия в крови, которое к исходу 2-х суток достигло 168 ммоль/л (мэкв/л). Уровень калия в крови оставался в пределах допустимых величин и составлял максимально 5,5 ммоль/л (мэкв/л). Для освобождения больного от билирубина и других токсических соединений проведены два сеанса плазмофереза. При первом сеансе получено 1,2 л плазмы больного, объем крови восстановлен инфузией 20% раствора альбумина. В середине второго сеанса плазмофереза АД снизилось до 80 мм рт. ст., в связи с чем процедура была прекращена. К исходу 2-х суток выявилась картина диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) с нарушением периферического кровообращения и гипокоагуляцией крови, значительно усилилась кровоточивость из мест проколов кожи и в областях послеоперационной раны, возникло кровотечение из слизистых оболочек полостей носа и носоглотки. Лечение ДВС-синдрома размороженной плазмой и гепарином дало лишь частичный эффект, который выразился в прекращении кровоточивости слизистых оболочек. К концу 2-х суток мочевины крови 23,3 ммоль/л (140 мг%), креатинин 0,53 ммоль/л (6 мг%). В связи с крайне тяжелым состоянием больного, наличием ДВС-синдрома, умеренной азотемии и отсутствием гиперкалиемии вопрос о гемодиализе был решен отрицательно. Через 3 сут после операции больной умер.

При анализе этого наблюдения принципиальных ошибок в решении вопроса о показаниях к экстренной операции, а также тактических ошибок при выборе типа операции и ведения послеоперационного периода не выявлено. Оперативное вмешательство было предпринято с учетом малых шансов на успех и невозможности применить какие-либо другие способы лечения, а также в надежде на компенсаторные возможности организма, которая не оправдалась. Патология печени была не сопутствующей, а основной. Это наблюдение убедительно показывает, с какими трудностями врачи встречаются при экстренном оперативном лечении больных с нарушенной патологией функции печени.

### **3.8. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

В настоящем разделе нам представляется важным обсудить некоторые вопросы взаимного влияния анестезии и всей ситуации, обычно сопутствующей операции, на исходно нарушенную функцию почки и самой почечной недостаточности на ход анестезии. Больным с острой почечной недостаточностью, характеризующейся олигурией, азотемией, гидремией и нарушением электролитного баланса, редко проводят экстренную операцию в связи с каким-либо острым хирургическим заболеванием.

Если их и оперируют, то только по поводу заболевания почек, вызвавшего острую почечную недостаточность. Это является специальной проблемой и не подлежит обсуждению в настоящей книге.

Вместе с тем хроническая почечная недостаточность как сопутствующее заболевание нередко осложняет ведение анестезии и послеоперационного периода у больного, оперированного по экстренным показаниям, не имеющим отношения к почечной недостаточности.

Рассмотрим патофизиологические синдромы, характерные для разных степеней нефротического синдрома и хронической почечной недостаточности.

**Водно-электролитный баланс.** У больных могут наблюдаться явления гипергидратации, которая опасна перегрузкой правого сердца и возможностью отека легких. В редких случаях, в полиурической фазе острой почечной недостаточности, являющейся по сути фазой выздоровления, может наблюдаться гипогидратация, требующая соответствующей оценки и коррекции. В период анестезии гипогидратационный синдром затрудняет поддержание адекватного уровня артериального давления. У части больных может наблюдаться гипонатриемия, которая может быть как истинной в связи с потерей солей, так и дилуционной. Установить характер гипонатриемии (если возможно проведение соответствующих анализов содержания электролитов в плазме) нелегко. Мы считаем гипонатриемию истинной лишь тогда, когда ее уровень ниже 125 ммоль/л. Такая гипонатриемия требует постоянного введения изотонического раствора натрия хлорида.

Наиболее характерна для почечной недостаточности (особенно ее острой фазы) гиперкалиемия. Уровень калиемии 7 ммоль/л (мэкв/л) принято считать критическим, требующим гемодиализа. При калиемии выше 8 ммоль/л (мэкв/л) наблюдаются выраженные расстройства ритма: желудочковая тахикардия и даже фибрилляция желудочков. По этой причине уровень калиемии выше 5,5 ммоль/л требует мероприятий по предупреждению его дальнейшего повышения. По нашим представлениям [Рябов Г. А., 1979], при лечении гиперкалиемии целесообразна такая последовательность мероприятий:

① Внутривенное введение 240—1000 мг лазикса. Эффект считается удовлетворительным, если суточный диурез составляет не менее 1 л, а уровень калиемии если не понизился, то хотя бы не изменился.

② Необходимо направить часть калия в клетку, связав его для этого естественным метаболическим процессом. Если состояние экскреторной функции почек позволяет

применить какие-либо виды инфузионной терапии, больному вводят 500 мл 20% или 1000 мл 10% раствора глюкозы внутривенно в течение 2 ч с расчетной дозой инсулина (1 ЕД на 3—4 г сухого вещества глюкозы). При отсутствии эффекта, выражающегося в снижении уровня калия в плазме, необходимо готовиться к гемодиализу, который может быть проведен лишь через сутки после экстренной операции (подготовка шунта и опасность кровотечения из операционной области в связи с гепаринизацией больного для гемодиализа).

Следует помнить, что уровень калиемии повышается в результате переливания охлажденной или длительно хранившейся крови, гиповентиляции или введения деполяризующих миорелаксантов.

В клинических условиях экстренную операцию по поводу острого хирургического заболевания приходится осуществлять при любой степени гиперкалиемии.

**Метаболический ацидоз.** При заболеваниях почек метаболический ацидоз чаще всего возникает в результате гиперкалиемии и компенсируется гипервентиляцией. При экстренных операциях любой длительности наличие метаболического ацидоза должно рассматриваться как показание к ИВЛ в режиме гипервентиляции в течение всего операционного периода. При заболеваниях почек всегда целесообразнее избегать введения лишних количеств электролитов, в том числе натрия, и от лечения ацидоза с помощью натрия бикарбоната лучше воздержаться. Более адекватны методы лечения, направленные не только на повышение содержания щелочного буфера, но и на перемещение и связывание калия, например введением глюкозы с инсулином, как указывалось выше.

Если метаболический ацидоз развивается на фоне нормального или повышенного содержания натрия в плазме (редкая ситуация), лечение натрия бикарбонатом противопоказано и должно быть заменено введением трисамина.

**Анемия.** У больных с хронической почечной недостаточностью анемия обусловлена двумя действующими факторами — угнетением гемопоэза и гемолизом [Aldrete J. A. et al., 1971]. Даже у плановых больных лечить такую анемию препаратами железа бесполезно из-за дефектов гемопоэза. Фактор анемии у экстренных больных заслуживает особого внимания не столько потому, что велико его патогенетическое значение (даже при низком содержании гемоглобина — 80 или 70 г/л — больные удовлетворительно переносят операцию) [Slawson K. W., 1972], сколько из-за необходимости дифференциальной диагностики с острой кровопотерей. В практических условиях это всегда трудно. Вопрос о лечении анемии в экстренных условиях

гемотрансфузией решается в зависимости от общего состояния больного и степени компенсации анемии.

**Артериальная гипертония.** Повышение артериального давления довольно характерно для больных с почечной недостаточностью. Нередко таких больных длительно лечат гипотензивными препаратами, чаще всего безуспешно. Срочное лечение внутривенным введением гипотензивных препаратов (например, производных раувольфии) обычно не достигает цели и иногда может быть опасным в связи с развитием гипотензии в период операции [Prys-Roberts C. et al., 1971]. Целесообразнее начинать операцию при том уровне артериального давления (даже если оно значительно повышено), к которому они уже адаптировались за много лет или месяцев.

**Проблемы анестезии.** Премедикация у больных с почечной недостаточностью не имеет особенностей и должна быть направлена на достижение седативного, гипнотического и вагodeпрессорного эффекта. С целью премедикации можно использовать промедол, фентанил, дроперидол (или таламонал), седуксен и атропин.

Некоторые анестезиологи считают, что больным с выраженной почечной недостаточностью и азотемией показана ингаляционная анестезия [Slawson K. B., 1972]. Более ограничены эти показания для больных с анурией. Однако Prys-Roberts C. и соавт. (1971) считают, что для больных с недостаточностью функции почек, у которых имеется выраженный синдром гипертонии, тиопентал-натрий более безопасен, чем пропанидид или диазепам.

Из ингаляционных анестетиков хлороформ, эфир, циклопропан и метоксифлюран противопоказаны больным с почечной недостаточностью: хлороформ, эфир и метоксифлюран главным образом из-за нефротоксичности [Jacobson E. et al., 1968], циклопропан же прежде всего из-за взрывоопасности. В частности, Британским комитетом по анестезии запрещено применять метоксифлюран на территории Великобритании [Mignault G. et al., 1970].

Галотан (фторотан) довольно широко используют у больных с почечной недостаточностью при проведении многокомпонентной анестезии.

Широкое применение находит и нейролептанальгезия. В настоящее время нет данных, свидетельствующих о нефротоксичности нейролептиков. Доказано также, что почечный кровоток в условиях нейролептанальгезии не меняется [Prys-Roberts C. et al., 1971].

Для обеспечения мышечной релаксации используют сукцинилхолин, пакурониум-бромид (павулон) или тубокурарин-хлорид. Однако следует помнить, что при введении сукцинилхолина освобождается некоторое дополнительное

количество калия, что может углубить гиперкалиемию и повысить опасность асистолии. Главным продромальным признаком ее является прогрессирующая брадикардия, которая, как правило, не поддается лечению. В связи с этим при заболеваниях почек целесообразно уменьшать дозы миорелаксантов деполяризующего действия или заменять их недеполяризующими миорелаксантами. Применение тубокурарин-хлорида следует признать абсолютно безопасным, поскольку этот миорелаксант расщепляется в печени и продукты его метаболизма выводятся желчными путями [Aldrete O. et al. 1971]. В последние годы широко применяют панкурониум-бромид, который обеспечивает хороший уровень миорелаксации и легко нейтрализуется прозергином [Slawson K. B., 1972].

#### **4. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ С КРОВОПОТЕРЕЙ И В СОСТОЯНИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА**

Больные с кровопотерей и дефицитом объема циркулирующей крови (ОЦК) довольно часто становятся объектом особого внимания врачей хирургических клиник и отделений. Чаще всего такие больные являются экстренными, и в большинстве случаев требуется немедленное решение вопросов диагностики и лечебной тактики. В настоящей главе мы рассмотрим ряд проблем так называемой гиповолемии, возникающей в результате кровопотери и вызывающей комплекс сдвигов жизнедеятельности организма как компенсаторного, так и патологического характера вплоть до развития геморрагического шока. Помимо проблем диагностики и клиники кровопотери и общих принципов ее лечения, мы приводим здесь современные трактовки патогенеза геморрагического шока, который с определенными оговорками можно считать общей моделью шокового состояния [Wiggers C. J., 1950]. Вместе с тем мы не касаемся здесь вопросов травматического шока, которым посвящена особая глава.

Массивной называют быструю потерю крови в количестве около 1 л и более или такого объема, который способен вызвать геморрагический шок [Nyhus L. M., 1975]. Развитие диагностической техники облегчило диагностику внутреннего кровотечения. Этому в значительной степени способствовало внедрение в хирургическую и терапевтическую практику эндоскопии, ангиографии и

других методов исследования. Несмотря на то что стало проще поставить диагноз внутреннего кровотечения и определить его источник, проблема в целом еще не разрешена. По-видимому, причиной этого служит ряд обстоятельств, среди которых важнейшими являются увеличение числа больных с внутренним кровотечением, поздняя обращаемость за помощью и, наконец, переоценка возможностей эндоскопических способов остановки кровотечения. Нередко кровотечение развивается в условиях стационара и недооценивается врачами прежде всего в связи с тем, что анемия нарастает медленно и больной успевает достаточно адаптироваться к ней.

Другой важной стороной проблемы является отсутствие точных и повсеместно принятых показаний к операции по поводу кровотечения, отсутствие единства мнений о показаниях к операциям. Несмотря на большие достижения современной хирургии в борьбе с кровотечением хирургическими методами, мы должны признать, что нередко испытываем сомнения по поводу показаний к операции даже тогда, когда необходимость операции формально представляется достаточно очевидной. В одних случаях эти сомнения порождает надежда на прекращение кровотечения, в других — еще не столь выраженный абсолютный объем кровопотери и также надежда на ее прекращение, в третьих — неуверенность в переносимости больным предстоящей операции в связи с наличием геморрагического шока. Несмотря на то что проблеме хирургических кровотечений посвящена огромная литература и она считается достаточно полно изученной, вряд ли можно точно установить, когда наступает момент абсолютной неизбежности хирургического вмешательства, а когда еще можно отсрочить операцию в надежде на спонтанное прекращение кровотечения (разумеется, при соответствующих мероприятиях). Нам кажется, что источник сомнений по поводу способа лечения внутреннего кровотечения кроется прежде всего в отсутствии объективных критериев, которые можно было бы использовать в качестве показаний к операции по поводу продолжающегося кровотечения. Вместе с тем очевидно, что если больного кладут на операционный стол в состоянии геморрагического шока или даже при наличии гипотонии, то оперировать уже поздно. Конечно, больной может перенести такую операцию и выжить в результате общих усилий реаниматологов и хирургов, однако в подобных ситуациях шансы на выживание существенно снижаются.

Показатели гемоглобина и гематокрита также не являются объективными для постановки показаний к опера-

ции, поскольку при острых кровопотерях изменения этих показателей могут значительно запаздывать. Как это ни странно, даже такой объективный показатель как ОЦК, не является абсолютным при определении показаний к операции по поводу кровотечения. Во всяком случае остается не ясным, является ли дефицит 1 л крови у субъекта среднего роста и нормального сложения показанием к операции, например при язвенном кровотечении. В большинстве подобных случаев обычно есть надежда на спонтанное прекращение кровотечения и, следовательно, сомнения в абсолютной неизбежности операции.

В результате многолетней практики у нас сложилось впечатление, что установить показания к операции по поводу хирургических кровотечений может быть сложнее, чем показания к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при острой дыхательной недостаточности у больного в шоке. Не секрет, что подключить больного к респиратору почти всегда запаздывают. Нам не приходилось видеть, чтобы респиратор подключали раньше срока. Существенное место среди причин такого опоздания занимают чисто психологические. Следует особо подчеркнуть, что подобное явление происходит при достаточно четких критериях определения дыхательной недостаточности на основании показателей  $P_{O_2}$  артериальной крови, одышки, рентгенологической картины легких и др. Аналогичных критериев, позволяющих точно установить момент, когда при кровопотере показана операция, к сожалению, нет.

Среди множества различных причин хирургических кровотечений наиболее частыми являются кровотечения из желудочно-кишечного тракта и гинекологические. По мнению L. M. Nyhus (1975), более 85% желудочно-кишечных кровотечений приходится на долю язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также гастритов. Важное место среди источников хирургических кровотечений занимают также варикозное расширение вен пищевода при циррозе печени, язвы пищевода, хронический неспецифический колит, рак желудка и пищевода, доброкачественные опухоли желудка и пищевода типа гемангиомы, лейомиомы, геморроидальные узлы, множественные телеангиэктазии, расслаивающие аневризмы аорты и магистральных артериальных сосудов, травматические повреждения паренхиматозных органов (почки, печень, селезенка), внематочная беременность, различные типы маточных и вагинальных кровотечений.

Таким образом, в экстренных ситуациях анестезиологу приходится встречаться с различными вариантами кровопотери, которые, с точки зрения реаниматолога, объединяет их причинная и лишь частично патофизиологическая

сущность. Мы намеренно употребили в заголовке настоящей главы термины «кровопотеря» и «геморрагический шок», имея в виду довольно существенные различия между этими патологическими состояниями и, стало быть, различия в тактических подходах к ним. Если при кровопотере, которая полностью компенсируется с точки зрения функционального состояния различных систем, речь идет лишь о гиповолемии той или иной выраженности, требующей в данный момент лишь ограниченного замещения почти любой допустимой инфузионной средой, то развитие геморрагического шока знаменует переход организма в другое, качественно новое состояние, анестезиологический и реанимационный подход к которому требует специального обсуждения.

#### **4.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА**

Вряд ли можно с точностью определить момент, когда простая гиповолемия начинает переходить в шоковое состояние. Потеря организмом крови в количестве 5—10% исходного объема может быть перенесена здоровым молодым субъектом почти незаметно [Albert S. N., 1963]. Острая потеря 50% объема крови у того же субъекта приводит к острой циркуляторной недостаточности и почти немедленно к глубокому шоку [Вейль М., Шубин Г., 1971]. Однако в возникновении и развитии шока имеет значение не только общий объем кровопотери, но и фактор времени: хроническая гиповолемия, даже выраженная, не вызывает катастрофических нарушений гемодинамики и функций организма, хотя и является потенциально опасным состоянием. Как правило, шок развивается не столько в результате уменьшения объема циркулирующей крови, сколько вследствие интенсивности кровопотери и расстройства систем ее компенсации.

В человеческом организме основной емкостью крови является венозная система. Она вмещает почти 75% ОЦК. Хорошо развитый веномоторный механизм сосудистой системы, частично регулируемый норадреналином, позволяет системе довольно быстро приспособляться к объему крови и обеспечивает таким образом тонкую регуляцию венозного возврата крови к правому предсердию. До тех пор, пока действует этот механизм, центральное венозное давление (ЦВД) остается в прежних пределах и венозный возврат не меняется. Однако при потере более 10% ОЦК регуляторные возможности этого механизма истощаются, венозное давление начинает снижаться и

венозный возврат уменьшается, что приводит к уменьшению сердечного выброса.

Следующий этап компенсации недостаточности кровообращения характеризуется нарастающей тахикардией. Даже в условиях гиповолемии сердечный выброс долго остается на удовлетворительном уровне. При истощении компенсаторного емкостного механизма, возникающего с уменьшением венозного возврата на 25—30%, сердечный выброс снижается и развивается так называемый синдром малого выброса.

Известно, что в условиях сниженного объемного кровотока адаптационные и компенсаторные реакции организма направлены на сохранение достаточного кровоснабжения жизненно важных органов — мозга, сердца, печени и почек. При невозможности поддержания нормального кровотока перечисленными выше механизмами наступает следующий этап компенсации — периферическая вазоконстрикция [Collins V. J. et al., 1964]. Именно такой механизм обеспечивает поддержание артериального давления на уровне выше критического. Этот феномен известен под названием «централизация кровообращения».

Впервые положение о ведущей роли вазоконстрикции при геморрагическом (а также травматическом) шоке было выдвинуто W. Malcolm еще в 1905 г., а затем обосновано W. V. Cannon в 1923 г. и поддержано на основании экспериментальных исследований V. E. Freeman в 1933 г. Названные авторы особо подчеркивали роль катехоламинов, вызывающих периферическую вазоконстрикцию. В наше время доказано, что немедленно после кровопотери уровень катехоламинов — адреналина и норадреналина — в крови становится в 10—30 раз выше нормы [Lillehei R. C. et al., 1964]. Однако при внезапно возникшем и затянувшемся «синдроме малого выброса» вазоконстрикция носит в целом хотя и компенсаторный, но патологический характер и приводит к глубокой гипоксии организма с последующим неизбежным развитием ацидоза. При гипотензивных состояниях, сочетающихся с периферической компенсаторной вазоконстрикцией, организм резко страдает от дефицита кислорода, несмотря на то что потребность в кислороде при этом может существенно снижаться. Вместе с тем установлено, что метаболические потребности в кислороде при глубокой гипотонии, вызванной кровопотерей, покрываются лишь на 50% [Stowell J. W., 1970].

В комплексе патологических сдвигов, возникающих в связи с кровопотерей, важную роль играет перемещение жидкости из сосудистого и внеклеточного сектора в клеточный. Эти перемещения по абсолютным значениям

могут быть небольшими и составляют лишь 5—8% объема внутрисосудистой жидкости, но они связаны с несостоятельностью клеточной мембраны и, по мнению E. E. Selkurt (1970), означают наступление необратимой фазы шока. В случаях, когда кровопотеря не столь значительна, она развивается постепенно и не приводит к шоку, обычно возникает компенсаторная гемодилюция со снижением гематокрита. По данным M. Slonim и W. M. Sthal (1968), а также R. E. Mathews и G. L. Douglas (1969), снижение объема внеклеточной жидкости, наблюдающееся при шоке в связи с перемещением ее в клетку вместе с натрием, может быть объяснена ослаблением нормальной функции так называемого натриевого насоса.

Одной из предпосылок для расстройств водно-электролитного баланса при шоке является атония прекапиллярных сосудистых сфинктеров периферических тканей, развивающаяся под влиянием местного ацидоза при одновременном сохранении тонуса посткапиллярного сфинктера [Lewis D. H., Mallander S., 1962], для которого ацидотическая среда является относительно нормальной. Прекапиллярный сфинктер перестает реагировать даже на высокие концентрации эндогенных катехоламинов. Под влиянием повышения капиллярного гидростатического давления в сочетании с повышением проницаемости сосудистой стенки вода и электролиты переходят в интерстициальное пространство.

В этих фазах развития шока можно наблюдать повышение гематокрита и вязкости крови. В дальнейшем капилляры начинают пропускать в интерстициальное пространство не только плазму, но и форменные элементы, развиваются периваскулярные экстравазаты. С этого момента, по мнению R. C. Lillechei и соавт. (1964), обратимая фаза шока сменяется необратимой, приводящей в конце концов к смерти. Интерпретируя свои экспериментальные данные, авторы подчеркивают, что не существует определенной закономерности в выраженности морфологических повреждений органов и зависимости этих повреждений от глубины и степени шока. Однако следует отметить, что в патогенезе всех патофизиологических нарушений при шоке доминируют продолжительные гемодинамические расстройства, ведущим элементом которых является периферическая вазоконстрикция.

Другим важным моментом в формировании необратимости шока является так называемая внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови. Впервые этот феномен описан M. H. Kuisely и соавт. в 1945 г. В 1950 г. R. O. Heimbecker и W. G. Biglow, а в 1955 г. D. J. McKay и соавт. показали, что агрегация, как правило, происходит

при значительной потере плазмы, стремительно перемещающейся при шоке в интерстициальное пространство.

В дальнейшем феномен агрегации эритроцитов при геморрагическом шоке был подтвержден и значение его оценено в работах R. N. Hardway и D. A. Johnson (1963), R. S. Lillehei и соавт. (1964). Образование агрегаций эритроцитов непосредственно предшествует необратимости шока. Впервые фаза необратимости геморрагического шока была описана С. J. Wiggers в 1950 г. на основе изучения экспериментальной модели, предусматривающей восстановление объема крови до нормоволемии после длительной гиповолемической гипотонии (30—40 мм рт. ст.). Несмотря на восстановление объема крови, экспериментальные животные не выживали, а в их внутренних органах обнаруживали грубые морфологические изменения.

Явление необратимости шока было подвергнуто тщательному и всестороннему клиническому изучению. В результате выяснилось, что необратимость шока обусловлена комплексом сложных патологических процессов, среди которых главными были синдром малого выброса, гипотензия, нарушение микроциркуляции, проницаемости сосудистой стенки, расстройства гемокоагуляции и метаболических функций.

Отмечено, что при шоке страдают практически все метаболические функции. При нормальном кровообращении организм утилизирует глюкозу в ходе аэробного гликолиза и в цикле лимонной кислоты; образующийся при этом аденозинтрифосфат и является главным носителем энергии. В условиях дефицита кислорода блокируется нормальный путь метаболитов в цикл Кребса и пировиноградная кислота начинает анаэробным путем превращаться в молочную кислоту. Образующийся в организме избыток органических кислот (главным образом лактата) приводит к развитию ацидоза. Накопление аминокислот и жирных кислот, нормальный метаболизм которых при шоке нарушается, также способствует углублению ацидоза. Дефицит кислорода и ацидоз усиливают выход калия из клетки и проникновение в нее натрия и воды. Нарастающий отек клетки также в значительной степени нарушает нормальный ход метаболических процессов в ней.

Главным механизмом, ответственным за морфологическое повреждение клетки, является освобождение в ней лизосомных ферментов [Janoff A. E., 1964], развивающееся в результате разрушения лизосомных мембран. Внутриклеточный ацидоз способствует разрушению лизосомных мембран, а образующийся при этом дефицит аденозинтрифосфата вызывает изменения процессов биосинтеза

вокруг рибосом, что, по мнению W. Schumer (1972), ведет к продукции внутриклеточных вазоактивных пептидов.

Большинство лизосомных ферментов характеризуется протеолитической активностью и, следовательно способствует деструкции тканей. Этим свойством обладают также низкомолекулярные пептиды (молекулярная масса от 800 до 1000), которые были описаны E. C. Brand и A. M. Lefter в 1966 г. и оказались подобными пептидам, выделяющимся ишемизированной тканью поджелудочной железы. Разрушающий эффект этих пептидов проявляется прежде всего депрессией сократительной функции миокарда, суживающим действием на сосуды спланхнической системы, которое в конечном итоге вызывает ишемию органов брюшной полости и главным образом кишечника, а также блокадой ретикулоэндотелиальной системы.

Позже A. M. Lefter и H. Martin (1970) установили, что при геморрагическом шоке в крови у животных появляется по крайней мере шесть пептидов с указанной молекулярной массой. Все они обуславливали существенную депрессию миокарда. Однако наиболее выраженный отрицательный инотропный эффект вызывали два из них — С- и D-пептиды. Сумму воздействия этих пептидов авторы назвали фактором, угнетающим миокард — MDF (myocardial depressant factor). Эти пептиды представляют собой кинины [Massion W. H., Blümel G., 1971], существенно отличающиеся от хорошо известных брадикинина и каллидина. Кинины являются вазоактивными полипептидами, снижающими артериальное давление, повышающими проницаемость сосудистой стенки и вызывающими боль. Они образуются из неактивных предшественников — кининогенов, присутствующих в плазме теплокровных организмов и связанных с  $\alpha_2$ -глобулиновой фракцией белков. Неактивный кининоген трансформируется в активный кинин в присутствии протеолитических ферментов, освобождающихся из лейкоцитов или из поврежденных тканей, главным образом поджелудочной железы и тонкого кишечника [E. E. Kobold et al., 1963].

Некоторые кинины (брадикинин, каллидин и полипептид элдоизин) достаточно полно изучены с точки зрения структуры, физиологии и фармакологии [Erdsos E. G., 1966]. Установлено также, что они принимают непосредственное участие в патологических процессах при геморрагическом и других видах шока, однако их роль в этих процессах окончательно не выяснена. На основании данных литературы можно лишь предполагать, что влияние различных кининов на отдельные функции может быть прямо противоположным. Например, если брадикинин способен усиливать сократимость миокарда и увеличивать

сердечный выброс [Меньшиков В. В. и др., 1972], то С- и особенно D-кинин (по А. М. Lefeg и Н. Martin), наоборот, угнетают эту функцию сердца. Однако, несмотря на то что MDF и брадикинин не идентичны, освобождение обоих можно предупредить путем введения ингибиторов протеолитической активности трасилола и контрикала.

Среди протеолитических ферментов, которые активируют образование кининов из неактивных кининогенов, наибольшее значение имеют трипсин и калликреин. Оба содержатся главным образом в поджелудочной железе, но калликреин находится также в других железах, кишечной стенке и почках. При повреждении этих органов, особенно при ишемии их, протеолитические ферменты попадают в кровь, где воздействуют на кининоген [Massion W. H., Blumel G., 1971]. В экспериментальных исследованиях А. М. Lefeg (1970) показал, что протеазы, способные катализировать продукцию MDF, образуются главным образом в бассейне сосудов брюшной полости и транспортируются в системную циркуляцию через грудной лимфатический проток, где непосредственно и начинается продукция этого фактора. Помимо описанных гиповолемических состояний, связанных с кровопотерей, MDF образуется также в больших количествах при эндотоксиновом шоке (особенно вызванном грамотрицательной флорой), изолированной ишемии сосудов брюшной полости, а также геморрагическом и некротическом панкреатите. В подобных случаях накопление MDF в плазме может быть уменьшено введением глюкокортикоидов в больших дозах и местных анестетиков, дренированием грудного лимфатического протока (по-видимому, с помощью гемосорбции), частично гемодиализом и, наконец, введением ингибиторов протеолитической активности.

#### **4.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА БОЛЬНОГО С КРОВОПОТЕРЕЙ**

Выраженность изменений гемодинамических и других функций, возникающих в момент или после кровотечения, зависит от его интенсивности, длительности и общего объема кровопотери. По мнению G. A. Veacher (1956), потеря половины ОЦК у здорового человека немедленно вызывает картину глубокого гиповолемического шока. Если кровопотеря происходит в замедленном темпе, даже если она по абсолютным значениям составляет более половины объема крови, организм успевает адаптироваться к ней с помощью различных компенсаторных механизмов и прежде всего путем гемодилюции. Нередко приходится наблюдать больных с чрезвычайно

низким гематокритом, достигающим иногда 20—18%. Компенсация объема крови у подобных больных происходит прежде всего за счет увеличения объема циркулирующей плазмы (ОЦП) таким образом, что общий объем крови остается близким к нормальному. Клиническая картина при этом характеризуется анемией и не соответствует гиповолемии и шоку.

**Минимальный обязательный объем обследования.** Время для исследования больного с диагнозом кровопотери, нуждающегося в экстренной операции по поводу кровотечения, ограничено или даже такой возможности нет. В связи с этим объем исследований для уточнения состояния больного и выработки анестезиологической и терапевтической тактики должен быть резко сокращен. Однако если какое-либо полезное исследование может быть проведено без увеличения сроков подготовки больного к операции, то отказываться от него нецелесообразно. Такая возможность в большинстве случаев возникает лишь в том случае, если у анестезиолога есть помощник. Он может, например, взять у больного кровь для исследования кислотно-щелочного состояния (КЩС), определить ОЦК, измерить ЦВД.

Общее правило экстренной хирургии говорит о том, что больной не должен подвергаться дополнительному исследованию, если при этом откладывается показанная в связи с кровотечением операция. Таким образом, у ряда больных объем обязательных исследований может быть ограничен лишь счетом пульса и измерением артериального давления. Все другие исследования могут быть произведены в зависимости от обстоятельств. В большинстве же случаев все уточняющие исследования, например определение ОЦК и его компонентов, исследование КЩС и даже измерение ЦВД, могут быть без вреда для больного осуществлены уже в ходе наркоза и операции, когда эти процедуры не отвлекают анестезиолога от лечения больного и мероприятий по поддержанию его жизни.

Если кровотечение очевидное, исследование должно быть направлено лишь на уточнение его выраженности и общего объема. Сложнее обстоит дело при внутренних кровотечениях. Тем не менее и в этих случаях диагноз должен быть поставлен быстро и точно если не в топическом аспекте, то хотя бы в отношении выраженности кровопотери и его динамики. Сделать это не всегда просто. Для иллюстрации сказанного приводим собственное наблюдение.

Больная Н., 53 лет. На 2-е сутки после экстирпации матки с придатками, закончившейся без осложнений и не потребовавшей гемот-

рансфузии, анестезиолог-реаниматолог на основании бледности, тахикардии и характерного для геморрагической гиповолемии застывания подкожной венозной сети заподозрил кровопотерю. Артериальное давление и тоны сердца, так же как показатели гемоглобина и гематокрита, оставались нормальными. Возникли две версии, удовлетворительно объясняющие клиническую картину: 1) операционная кровопотеря была оценена неверно и существенно превышала предполагаемую, а компенсаторные гемодиллюционные механизмы еще не успели проявиться за 18—20 ч, прошедшие после операции; 2) недавно возникло массивное внутреннее кровотечение. Оперировавший гинеколог опроверг оба предположения и счел ситуацию нормальной на основании неизменных показателей гемоглобина, гематокрита и артериального давления. Бледность кожных покровов и тахикардию он объяснил операционной травмой.

Однако, не удовлетворившись таким объяснением, анестезиолог катетеризировал центральную вену путем пункции подключичной вены. ЦВД при измерении оказалось близким к нулю. Никаких других признаков внутреннего кровотечения в этот период не выявлялось. При определении ОЦК с помощью меченого альбумина (RISA) при расчетной норме 4870 мл обнаружен дефицит общего объема крови 2100 мл. Гематокрит в период исследования составлял 36%, что свидетельствовало о малой степени гемодиллюции. Анестезиолог вновь высказал мнение относительно внутреннего кровотечения.

Не обнаружив признаков внутреннего кровотечения, гинеколог расценил результаты исследования ОЦК ошибочными, однако согласился с назначением гемотрансфузии. После переливания в течение ближайших 4 ч 1 л консервированной крови и 1 л полиглюкина внешний вид больной улучшился, кожные покровы порозовели, однако тахикардия оставалась. ЦВД повысилось до 35 мм вод. ст. Диурез повысился. Повторное исследование ОЦК показало его увеличение на 850 мл. В течение ночи внутривенно введено 750 мл изотонического раствора натрия хлорида, 800 мл 10% раствора глюкозы и 500 мл поляризующей смеси с калия хлоридом.

В течение следующего дня состояние оставалось тяжелым, сохранялись тахикардия и венозная гипотония. Перелито 500 мл консервированной крови и 1 л полиглюкина. К утру суточный диурез составил 700 мл. К середине дня стал нарастать парез кашечника с отсутствием перистальтики и вздутием живота. Признаков раздражения брюшины не было. Стимуляцией деятельности кишечника гипертоническим раствором натрия хлорида и убретидом достигался лишь кратковременный эффект. Мучительный парез кишечника продолжался в последующие 3 сут. На 4-е сутки обнаружена обширная гематома в области большой половой губы слева. На следующий день появилась такая же гематома справа. Стало очевидным, что больная перенесла внутреннее кровотечение с распространением отслаивающейся гематомы в забрюшинное пространство до корня брыжейки. Этим можно было объяснить длительный парез кишечника. В дальнейшем преобладала картина анемии со снижением гематокрита до 25%. Больная выздоровела. Выписана в хорошем состоянии.

Таким образом, диагностировать кровопотерю в результате внутреннего кровотечения, особенно если кровотечение произошло не в естественные полости организма, а в окружающие ткани, весьма сложно даже при достаточной убедительности объективных показателей. В этой связи тем более важна правильная оценка всех даже малозначительных симптомов. Учитывая важность классических симптомов дефицита ОЦК (тахикардия, бледность

кожных покровов и исчезновение контуров подкожной венозной сети), которые не только появляются раньше других, но и могут быть оценены наиболее быстро, без применения специальных методов, следует указать, что наиболее точным и адекватным, хотя и не абсолютным показателем дефицита крови, наступившего в результате кровопотери, является гиповолемия, наличие которой можно установить только при определении специальными методами объема и компонентов циркулирующей крови.

Важно подчеркнуть, что выраженное уменьшение ОЦК может развиваться и без кровопотери — при образовании в организме в связи с патологическим процессом (перитонит, панкреонекроз, токсикоинфекционный шок) так называемого третьего пространства и при выраженной секвестрации крови (включая эритроциты). Для иллюстрации приводим собственное наблюдение.

Больной Г., 29 лет, поступил в клинику с диагнозом: острый аппендицит, перитонит. Страдает алкоголизмом и ожирением. При экстренной операции в условиях эндотрахеального наркоза с мышечными релаксантами установлено, что изменения в червеобразном отростке не объясняют клиническую картину и являются вторичными. При ревизии брюшной полости обнаружено значительное количество геморагического выпота. При средне-срединной лапаротомии и после вскрытия малого сальника установлен тотальный панкреонекроз. Произведено дренирование полости малого сальника и установлены дренажи для лаважа брюшной полости.

В дальнейшем состоянии больного постепенно ухудшалось, появились клинические признаки интоксикации, развилась картина так называемых шокового легкого и шоковой почки, в связи с чем больной переведен на ИВЛ. Многократно осуществлялась гемосорбция. Уже в 1-е сутки заболевания выявился дефицит ОЦК (29% должного), который равномерно распределялся между плазмой и эритроцитами (гематокрит 41%). На 3-и сутки ОЦК был равен 4600 мл (при расчетной норме 6300 мл), что было меньше нормы на 27%. Объем эритроцитов при норме 2650 составлял всего 920 мл (гематокрит 20%). Учитывая отсутствие кровопотери, можно полагать, что произошло депонирование крови и главным образом эритроцитов. На 6-е сутки наступила смерть. Факт выраженного перераспределения крови в организме с перемещением ее главным образом в сосуды кишечника и паренхиматозных органов подтвержден на аутопсии.

Приведенное наблюдение показывает, что дефицит ОЦК может возникать при различных патологических состояниях вне какой-либо связи с внешней или внутренней кровопотерей. Это еще раз подчеркивает, что, изучая объем крови принятыми в настоящее время в клинике методиками, мы получаем представление лишь о циркулирующей ее части и не имеем информации о депонированной части, в данный момент не участвующей в кровообращении. Таким образом, дефицит ОЦК также не является абсолютным симптомом кровопотери.

**Клиника геморрагического шока.** Диагностика геморрагической гиповолемии, как мы указывали, обычно затруднений не вызывает. Отмечаются более или менее выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, частый малый пульс, уменьшение кровенаполнения подкожной венозной сети, иногда снижение артериального давления. Определенные сложности могут возникать при решении вопроса о том, развился шок или нет. Чаще это касается пограничных состояний, когда имеется клиническая картина гиповолемии, но отсутствует гипотония. Существенные затруднения нередко возникают при решении вопроса о том, прекратилось ли внутреннее кровотечение или продолжается и какова его интенсивность. Если при гастродуоденальных кровотечениях эта проблема может быть решена с помощью экстренной гастродуоденоскопии, то при других видах внутренних кровотечений вопрос приходится решать лишь на основании клинических признаков, которые в подобных ситуациях не бывают абсолютно надежными.

Учитывая различную выраженность компенсаторных сосудистых реакций больных, вряд ли целесообразно определять стадию развившегося шока, исходя из уровня артериального давления. Однако практические задачи представляются все же классифицировать стадийность развивающегося или развившегося геморрагического шока.

По нашим представлениям, основанным на многолетних наблюдениях, в развитии геморрагического шока можно различать следующие стадии [Рябов Г. А., 1979]: I — компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса); II — декомпенсированный обратимый шок; III — необратимый шок. Не у каждого больного с кровопотерей заболевание должно пройти все три стадии развития. Очевидно также, что темп перехода от компенсации к декомпенсации и, наконец, к необратимости зависит от исходного состояния больного, компенсаторных возможностей организма, объема кровопотери и, наконец, от интенсивности кровотечения. Не каждый из этих факторов в отдельности, а комплекс их определяет степень выраженности геморрагического шока.

Компенсированный геморрагический шок (I стадия) обусловлен такой кровопотерей (большей или меньшей), которая достаточно хорошо компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности функционального, но не патологического характера. Сознание обычно сохранено. Больные спокойны или несколько возбуждены (скорее взволнованы). Кожные покровы бледные, конечности холодные. Важным симптомом является запустевание подкожных вен на руках, которые

теряют объемность и становятся нитевидными. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление, несмотря на сниженный сердечный выброс, как правило, нормальное, а в отдельных случаях повышенное. Периферическая компенсаторная вазоконстрикция возникает немедленно после кровопотери и обусловлена гиперпродукцией катехоламинов. Одновременно развивается олигурия. Количество выделяемой мочи снижается наполовину или более (при норме 1—1,2 мл/мин). В связи с уменьшением венозного возврата ЦВД снижается и нередко становится близким к нулю.

Компенсированная стадия шока (синдром малого выброса) может продолжаться довольно долго, особенно в тех случаях, когда кровотечение прекратилось.

Декомпенсированный обратимый шок (II стадия) характеризуется дальнейшим углублением расстройств кровообращения, при которых развивающийся спазм периферических сосудов и, следовательно, высокое периферическое сопротивление уже не компенсирует малый сердечный выброс и начинается снижение системного артериального давления. В клинической картине, характеризующейся всеми признаками компенсированной стадии шока (бледность, тахикардия, гиповолемия, олигурия), на первый план выступает гипотония как кардинальный симптом, свидетельствующий о расстройстве компенсаторной централизации кровообращения. Нарушения органного кровообращения (в мозге, сердце, печени, почках, кишечнике) начинаются главным образом в стадии декомпенсации. Олигурия, которая в I стадии шока также является следствием компенсаторных функций, во II стадии хотя и проявляется как функциональный сдвиг, но возникает уже в связи с расстройствами почечного кровотока и снижением гидростатического давления крови и может быть названа функциональной преренальной олигурией. Именно в этой стадии развиваются классические симптомы шока: появляется акроцианоз и похолодание конечностей, усиливаются тахикардия и одышка. Становятся глухими тоны сердца, что свидетельствует не только о недостаточном диастолическом наполнении камер сердца, главным образом левого желудочка, но и об ухудшении сократимости миокарда.

Иногда можно наблюдать выпадение отдельных пульсовых толчков на периферической артерии или целой группы их, а также исчезновение тонов сердца при глубоком вдохе. Это свидетельствует о крайне низком венозном возврате и запустевании камер сердца.

При максимально выраженной периферической вазоконстрикции развивается прямой сброс артериальной кро-

ви в венозную систему через открывающиеся артериовенозные шунты. В связи с этим возможно повышение насыщения венозной крови кислородом.

Как правило, в I стадии, при компенсированном шоке, ацидоз либо отсутствует, либо слабо выражен и носит локальный характер, а в стадии декомпенсации ацидоз становится выраженным и требует коррекции. В этих случаях он является результатом углубляющейся тканевой гипоксии. Усиление акроцианоза на фоне общей бледности кожных покровов, гипотония с олигоанурией представляют собой грозные симптомы, которые предшествуют необратимой стадии шока. Одышка бывает обусловлена прежде всего нарастающей гипоксией. Она является также отражением ухудшения органного кровотока, особенно головного мозга. Одышка способствует компенсации метаболического ацидоза. Ее результат проявляется не столько увеличением содержания кислорода в артериальной крови, сколько усилением процессов элиминации углекислоты. Таким образом, основной путь компенсации метаболического ацидоза при шоке — это усиление дыхательного алкалоза.

При глубоком шоке основные причины одышки имеют сложный генез и связаны с развитием синдрома дыхательных расстройств, или «шокового легкого».

При снижении артериального давления могут возникать изменения ЭКГ, отражающие ухудшение коронарного кровообращения и диффузные изменения питания миокарда. Можно наблюдать снижение вольтажа в стандартных и грудных отведениях, а также смещение интервала  $S-T$  ниже изоэлектрической линии, сглаживание зубца  $T$ . Появление изменений преимущественно в левых грудных отведениях свидетельствует об изменениях питания левого желудочка, деятельность которого в условиях тахикардии и сниженного артериального давления значительно затруднена. Однако следует отметить, что, по мнению R. S. Lillehei и соавт. (1964), при геморрагическом, как, впрочем, и при других видах шока некардиогенного происхождения, сердце более устойчиво к расстройствам кровообращения, чем другие висцеральные органы.

Необратимый геморрагический шок (III стадия) с качественной стороны почти не отличается от декомпенсированного шока и является в сущности стадией еще более глубоких патологических процессов, начинающихся в период декомпенсации кровообращения. Тот факт, что при использовании специальных методов лечения G. J. Motsay и соавт. (1970) в эксперименте удавалось получить выживание при токсикоинфекционном шоке, свидетельствует об условности термина «необратимый».

Патологические процессы, в корне нарушающие метаболизм и все другие функции, при необратимом шоке столь глубоки, что ликвидация их и восстановление исходного состояния чаще всего возможны лишь теоретически.

Развитие необратимости при шоке является лишь вопросом времени. Если декомпенсация кровообращения длится долго, например 12—24 ч, и, главное, прогрессирует, т. е. если, несмотря на лечение, артериальное давление остается низким, сохраняется кома, наблюдается олигурия, конечности продолжают оставаться холодными и цианотичными, прогрессивно снижается температура тела, появляются гипостатические изменения на коже и углубляется ацидоз, шок следует считать необратимым.

#### 4.3. ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ

В реальных условиях экстренной хирургии выбор метода анестезии часто ограничен в связи с недостатком медикаментов и аппаратуры. Тем не менее мы намерены предложить оптимальные варианты анестезии с учетом возможностей достаточно адекватной замены их другими.

Выбор анестетика должен быть обусловлен прежде всего его влиянием на гемодинамику. Анестетические вещества, дающие кардиодепрессорный эффект, например фторотан, при геморрагическом шоке противопоказаны. Если обстоятельства не позволяют применить какое-либо другое анестетическое средство и наркоз может быть проведен лишь с использованием фторотана, его доза в дыхательной смеси не должна превышать 1—1,5% по объему. Степень влияния фторотана на гемодинамику обычно контролируют путем измерения артериального давления: снижение его в условиях геморрагического шока указывает на угнетение компенсаторных механизмов и возможность децентрализации кровообращения с последующим глубоким расстройством его.

Выбор миорелаксанта также обусловлен его воздействием на кровообращение. С этих позиций введение больших или даже обычных доз d-тубокурарина нежелательно из-за ганглиоблокирующего эффекта.

Адекватная оксигенация больного — одно из основных условий проведения анестезии при кровотечении и геморрагическом шоке. Если планируется крупная операция, предпочтительнее ИВЛ и, следовательно, интубационный метод наркоза. Почти независимо от характера внешнего дыхания больной в состоянии геморрагического шока страдает от гипоксии, которая в большинстве случаев

носит характер циркуляторной и дыхательной. Дыхание кислородом через маску наркозного аппарата является обязательной процедурой, хотя и не представляет собой патогенетической лечебной меры. Спонтанное дыхание у больных в геморрагическом шоке (даже на короткий период, предшествующий операции) нежелательно и должно быть заменено ИВЛ или по крайней мере вспомогательной вентиляцией легких.

#### **4.4. ПОДГОТОВКА К НАРКОЗУ И ОПЕРАЦИИ**

При положительном решении вопроса об операции у больного, находящегося в состоянии геморрагического шока, общую подготовку к операции, как правило, не осуществляют, за исключением эвакуации желудочного содержимого при полном желудке. Поскольку опасность рвоты в период вводной анестезии, последующей аспирации желудочного содержимого и возможной асфиксии перевешивают предполагаемую опасность дополнительного ранения зондом кровотокающих сосудов в желудке и пищеводе, процедура зондирования желудка и эвакуация его содержимого с последующим промыванием желудка является обязательной при любом экстренном наркозе (подробно см. раздел 5). В отдельных случаях необходимо ставить очистительную клизму.

Премедикация может быть осуществлена как в палате, так и в операционной. Выбор средств для премедикации не имеет большого значения, однако основной принцип заключается в необходимости исключения средств, устраняющих эффективную компенсаторную реакцию сосудистой системы. С этих позиций осторожность должна быть проявлена при назначении дроперидола и при внутримышечном введении барбитуратов. Оптимальный вариант премедикации предусматривает введение седуксена (5—10 мл) или таламонала (1—1,5 мл). Последний в отдельных случаях может быть заменен морфином, который вводят внутримышечно в дозах 10—15 мг. Таламонал, содержащий дроперидол и фентанил, в ограниченных дозах не оказывает каких-либо нежелательных влияний на кровообращение. Тем не менее больной с кровопотерей и в геморрагическом шоке, которому введены препараты для премедикации, должен находиться под наблюдением медицинского персонала во избежание развития коллапса. Атропин вводят в обычных дозах. В некоторых случаях премедикацию целесообразно осуществлять в операционной, непосредственно перед началом анестезии. В случаях

массивной кровопотери и тяжелого геморрагического шока больного доставляют в операционную немедленно и начинают вводимую анестезию на фоне начатой инфузионной терапии.

#### 4.5. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

В палате или в операционной должна быть произведена пункционная катетеризация периферической или центральной вены. Допустимы оба указанных пути введения катетера. При пункции в области локтевого сгиба катетер целесообразно вводить в *v. basilica*, имеющую общую ось с подключичной веной и пропускающую интравенозный катетер на уровне подмышечной впадины без задержки. Катетеризацию центральных вен осуществляют путем пункции подключичной или внутренней яремной вены. При массивных кровопотерях и опасности продолжения кровотечения в ходе операции целесообразно вводить два или три интравенозных катетера для обеспечения скорости замещения кровопотери.

Инфузионную терапию острой массивной кровопотери начинают тотчас после установления факта кровопотери и катетеризации вен. Представляется важным обсудить ряд вопросов, касающихся инфузионных сред для замещения кровопотери и их свойств. Инфузионная терапия имеет следующие основные цели: 1) восстановление ОЦК, устранение гиповолемии и обеспечение адекватного сердечного выброса; 2) сохранение и улучшение кислородотранспортной функции крови; 3) обеспечение адекватной микроциркуляции; 4) сохранение или восстановление нормальной осмолярности плазмы; 5) предупреждение агрегации форменных элементов крови и устранение синдрома сладжирования.

Проблема адекватных сред для замещения кровопотери многие годы остается в центре внимания исследователей. Это обусловлено тем, что ни консервированная, ни свежая кровь не является не только идеальной, но даже оптимальной средой для замещения кровопотери. Тем не менее, хотя анестезиологи, реаниматологи и хирурги располагают довольно большим арсеналом средств, кровь и ее компоненты продолжают занимать одно из главных мест. Многие годы в клинике с успехом используют также ряд превосходных плазмозаменителей и прежде всего декстраны. Опыт, накопленный в области трансфузиологии во многих странах, позволяет критически оценивать достоинства и недостатки применяемых инфузионных и трансфузионных сред.

Анализ сложившихся за последние годы тенденций в практике трансфузионной терапии свидетельствует о зна-

чительном ограничении как частоты, так и объема гемотрансфузий. Подобные тенденции отражают не столько трудности обеспечения достаточных количеств консервированной донорской крови и ее компонентов, которые сами по себе тоже существенны, сколько понимание того факта, что переливание крови — не просто возмещение утраченного объема ее, а сложное вмешательство в жизнедеятельность организма, имеющее наряду с положительными ряд нежелательных, а порой и опасных последствий [Савельев В. С., Гологорский В. А., 1978].

Таким образом, одним из принципиальных вопросов лечения геморрагического шока является выбор инфузионной среды — консервированной крови или плазмозаменителей. В последние годы в мировой практике накопилось достаточно данных, свидетельствующих о том, что при лечении кровопотери и геморрагического шока гемотрансфузия не может обеспечить полный эффект по следующим причинам.

1. Риск, связанный с гемотрансфузией, может перевесить ее лечебный эффект. Частота осложнений при переливании донорской крови достигает 10%, летальный исход наблюдается в 0,1—2% случаев [Dietrich E. B., 1965; Löckler H., 1970; Baker R. J., Nyhus L. M., 1970]. Заражение посттрансфузионным гепатитом и прежде всего гепатитом В, по данным различных авторов, наблюдается в 0,2—33,9% случаев [Петровский Б. В., Гусейнов Г. С., 1971]. Тщательный отбор доноров и исключение из их числа носителей австралийского антигена существенно снижают количество посттрансфузионных гепатитов (часто смертельных), но не предупреждает полностью их возникновение.

2. Консервированная более 3 сут кровь обеспечивает транспорт кислорода в организме лишь на 50% [Климанский В. А., 1979]. В настоящее время вряд ли есть основание считать, что донорские эритроциты, особенно при длительном сроке хранения, при обычном консервировании равноценны или хотя бы близки по кислородтранспортным свойствам эритроцитам самого больного [Вагнер Е. А., Тавровский В. М., 1977]. Проведенная в нашей клинике оценка донорской крови с использованием показателя  $P_{50}$  на аппарате «Hem-O-Skan» (Б. А. Коновалов), показала, что при хранении консервированной крови по рецепту 7<sup>6</sup> в течение 6—7 дней существенно меняется способность эритроцитов к связыванию кислорода.

При указанном сроке хранения рН донорской крови колебался в пределах 6,69—6,80, что свидетельствовало о глубоком ацидозе крови. После приведения с помощью натрия бикарбоната рН к норме (7,40) определяли показате-

тель  $P_{50}$ . Установлено, что этот показатель, равный в норме 26,5—28,5 мм рт. ст., в изучаемой донорской крови снижался до 14—16 мм рт. ст. Это означает, что кривая диссоциации оксигемоглобина крови была резко смещена влево и свидетельствовала об усилении кислородсвязывающих свойств эритроцитов и нарушении процесса диссоциации оксигемоглобина. Предварительные исследования дают основание считать, что подобное смещение кривой диссоциации оксигемоглобина донорской крови влево связано со снижением содержания органических фосфатов, АТФ и главным образом 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ)—основного регулятора процессов образования и распада оксигемоглобина.

При применении современных специальных методов «омолаживания» консервированной донорской крови для восстановления удовлетворительного уровня 2,3-ДФГ требуется от 4 ч до 4—7 сут. По-видимому, необходимо создание специальной службы для обеспечения непрерывности этого процесса на станциях переливания крови.

3. Независимо от сроков хранения до 30% консервированных эритроцитов находится в крови в виде агрегатов, имеющих размер 40—60 мкм и при переливании оседающих в капиллярном фильтре сосудистой системы легких. Известно, что этот процесс является главнейшим пусковым моментом в развитии «шокового легкого» и дыхательной недостаточности.

4. До 25—30% перелитых донорских эритроцитов и плазмы секвестрируется из циркуляции и депонируется в различных органах и тканях.

5. Главной причиной шока являются нарушения гемодинамики, а не анемия. Организм человека имеет достаточно высокую толерантность к анемии и способен обеспечить адекватный газообмен в легких и тканях, а также адекватный транспорт кислорода при уровне гемоглобина в крови в 3—4 раза ниже нормального (40—50 г/л). Вместе с тем организм чрезвычайно чувствителен к острому снижению системного и капиллярного объемного кровотока.

Приведенная аргументация позволяет считать, что патогенетическое лечение острой геморрагии и геморрагического шока обеспечивается прежде всего восстановлением ОЦК, увеличением сердечного выброса и улучшением микроциркуляции. Однако это не является призывом к полному отказу от гемотрансфузии. Гемотрансфузия, хотя и не сохраняет прежнее значение универсального метода кровезамещения и в связи с этим должна применяться с определенными ограничениями, все же остается одним из важнейших компонентов лечения геморрагиче-

ского шока. В клинической практике нередко возникают ситуации, в которых невозможно обойтись без гемотрансфузии или фракционного переливания компонентов крови.

Клинический опыт показывает, что необходимость гемотрансфузии возникает прежде всего при массивных кровопотерях, превышающих половину или  $\frac{2}{3}$  исходного ОЦК. Вместе с тем, если при массивной кровопотере вовремя возмещают объем потерянной крови плазмозаместителями, шок может и не развиться. Кровопотеря при операции, не превышающая 1—1,5 л, гемотрансфузии не требует и может быть возмещена плазмозаместителями.

Таким образом, в дооперационном и донаркозном периодах лечения геморрагического шока целесообразно придерживаться такой последовательности мероприятий.

1. Вводят интравенозный катетер достаточного калибра (в некоторых случаях два или три катетера), позволяющий осуществлять быструю инфузию растворов. Предпочтительнее использовать метод пункционной катетеризации подключичной или внутренней яремной вены. Это предупреждает развитие периферических флебитов и тромбозов, позволяет проводить длительную инфузионную терапию, а также обеспечивает возможность исследовать ЦВД—важнейший показатель кровообращения и характера компенсации при шоке.

2. Начинают струйное или быстрое капельное переливание 1500—1000 мл полиглюкина или раствора желатина (желатиноль), после чего вливают 500 мл плазмы, протеина или альбумина. При кровопотере, вызвавшей декомпенсированный шок, после плазмы и полиглюкина начинают переливание консервированной крови или отмытых эритроцитов. Человеческий белок в виде альбумина, протеина или сухой плазмы—прекрасное средство для восстановления потерянного объема крови прежде всего потому, что он способен поддерживать и даже повышать внутрисосудистую осмолярность. Важным качеством альбумина является способность снижать катаболизм мышечных белков. Свежезамороженная плазма содержит антитромбин III и благодаря этому способствует предупреждению и лечению ДВС-синдрома.

Среднемолекулярные растворы декстранов—полиглюкин и даже низкомолекулярной реополиглюкин—длительно циркулируют в системе кровообращения и способны изменять некоторые биологические и физические свойства крови. Они устраняют сладж-синдром, возникающий на основе внутрисосудистой агрегации эритроцитов, а также снижают вязкость крови, поддерживают ее осмолярность и благодаря этому существенно улучша-

ют периферическое кровообращение. Одно из важнейших свойств декстранов — способность поддерживать оптимальный почечный кровоток. Это основа профилактики почечной недостаточности. С другой стороны, известно, что при избыточном переливании полиглюкина или реополиглюкина в ряде случаев развивается поражение почек, называемое «ожогом канальцев», возникающее вследствие гиперосмолярности мочи. Однако инфузия 1 л полиглюкина или реополиглюкина в сутки безопасна для почек. В больших дозах (свыше 1 л) декстраны обладают антикоагулирующим действием.

Если анестезиолог решает, что кровопотеря, обуславливающая развитие декомпенсированного шока, требует адекватного кровезамещения, то целесообразно использовать отмытые эритроциты или свежесконсервированную кровь. Объем гемотрансфузии может быть различным. Тактика определяется множеством различных факторов и их сочетаний. Например, при потере 2 л крови нельзя рекомендовать переливание 2 л крови длительных сроков хранения. Такое лечение будет не только не полезным, а даже опасным. Однако переливание в подобных случаях 750—1000 мл крови, даже если она не очень свежая, обязательно. Конечная цель при замещении кровопотери состоит в том, чтобы добиться ликвидации явлений шока. Как известно, этого можно достигнуть не только гемотрансфузией.

Как мы показали, при длительных сроках хранения, кровь имеет низкий рН и содержит значительное количество калия. В этой связи при переливании значительных объемов такой крови обязательно сопутствующее внутривенное введение кальция хлорида (5 мл 10% раствора на каждые 500 мл крови), который не только является физиологическим антидотом цитрата, но и нейтрализует миокардиодепрессорный эффект гиперкалиемии.

3. Сопутствующий геморрагическому шоку метаболический ацидоз должен быть скорректирован натрием бикарбонатом или трисамином. Оба эти буфера достаточно эффективны в борьбе с ацидозом, однако при переливании большого количества крови, консервированной цитратом, от введения натрия бикарбоната целесообразно воздержаться, так как метаболизм натрия цитрата вскоре приводит к накоплению в крови щелочных анионов и последующему алкалозу. Обычно вводят не более 70—100 ммоль натрия бикарбоната.

4. Удовлетворительный (но ограниченный во времени) возмещающий эффект можно получить при введении небольших количеств (до 1 л) изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера—Локка. Однако

инфузия солевых растворов не может считаться оптимальной лечебной мерой и должна производиться лишь в экстренном порядке в ожидании доставки кровезаменителей или подбора крови.

5. Внутривенное введение больших доз глюкокортикоидов (до 0,7—1,5 г гидрокортизона). При критических состояниях гидрокортизон обеспечивает не только заместительный эффект. Как показали G. J. Motsey и соавт. (1970), а также M. G. Weil (1962), глюкокортикоиды в больших дозах (30—50 мг гидрокортизона на 1 кг массы тела) не только улучшают сократительную функцию миокарда, но и уменьшают спазм периферических сосудов, возникающий при шоке. Если не исключена острая язва желудочно-кишечного тракта как причина кровотечения, то от назначения глюкокортикоидов лучше воздержаться. В остальных случаях они с точки зрения возникновения острых язв не опасны, так как применяются однократно (в крайнем случае двукратно) и кратковременно.

Глюкокортикоиды, например гидрокортизон и преднизолон, в больших дозах могут стабилизировать лизосомные мембраны, предупредить действие калликрина и препятствовать накоплению в крови MDF [Lefeg A. M., Verrier R. I. 1970]. Возможно, глюкокортикоиды действуют в этом направлении не столь специфично, как трасилол, но они являются существенной частью общей системы ингибиций кининоподобных пептидов.

6. Если условия экстренного лечения больного позволяют, то перед началом инфузионного лечения и периодически по ходу его определяют ОЦК и гематокрит.

7. Поскольку генез патологических сдвигов при тяжелом геморрагическом шоке частично обусловлен периферической вазоконстрикцией, возникает вопрос о специфическом лечении этого состояния. В литературе неоднократно указывалось, что шок протекает благоприятнее, если центральная нервная система блокирована каким-либо способом. Аналогично изменяется реакция организма на кровопотерю в условиях тотальной симпатэктомии или спинномозговой анестезии. H. C. Wiggers и соавт. (1947) впервые начали применять ганглиоблокаторы (дибенамин) для предупреждения необратимого геморрагического шока, затем J. G. Converse и A. Bobba (1956) использовали для этих целей арфонад. С появлением фенотиазиновых препаратов весьма широко стали применять малые дозы хлорпромазина (аминазина) при лечении тяжелого геморрагического шока [Corvoisier S. et al., 1953].

Хороший вазоплегический эффект дает дегидробензпидол (используют также таламонал), который надо вво-

дить очень осторожно и обязательно на фоне инфузии плазмозаменителей. При наличии гипотонии никакие варианты лечебной вазоплегии применять нельзя. В последние годы применяют также нитропруссид-натрий, который вводят в дозах, не вызывающих гипотонии.

Наш опыт показывает, что ганглиоблокаторы и нейролептики для улучшения периферического кровообращения у больных в геморрагическом шоке должны применяться весьма осторожно. Существуют три условия, при которых медикаментозная вазоплегия оправдана и возможна: 1) возмещенный ОЦК (отсутствие гиповолемии); 2) наличие нормального или повышенного уровня артериального давления и наличие адекватного диуреза; 3) наличие симптомов нарушения периферического кровообращения и периферической вазоконстрикции (холодная на ощупь кожа конечностей, мраморность окраски кожных покровов). Возможно, третье условие следовало бы поставить на первое место.

8. Введение ингибиторов протеолиза при геморрагическом шоке можно рекомендовать как превентивный метод в ранних стадиях шока. Достаточно ввести 100 000—200 000 ЕД трасидола или 50 000—100 000 ЕД контрикала.

9. Важно поддержание адекватного диуреза, оптимальный уровень которого составляет 50—60 мл/ч. Олигурия при шоке отражает гиповолемию и прямо зависит от нее. Лишь в поздних стадиях шока она может быть следствием поражения паренхимы почек. В начальных стадиях любого шока (если, конечно, нет выраженного синдрома раздавливания и гемолиза) олигурия носит функциональный характер и почечную недостаточность при этом можно отнести к преренальной. Коррекция гиповолемии обычно устраняет подобную олигурию. В клинической практике наиболее частой ошибкой является недостаточное восполнение дефицита ОЦК. Нередко врач, подсчитав объем введенной жидкости и установив, что он превышает 3—4 л в сутки, немедленно прекращает инфузионную водную терапию, так и не добившись адекватного диуреза. Это ошибочная тактика. Помимо самого диуреза, важнейшим критерием водной терапии при шоке является ЦВД: пока оно не превышает 120—150 мм вод. ст., больной продолжает нуждаться в проведении инфузионной водной терапии. Вряд ли есть основания опасаться венозной перегрузки переливаемой жидкости, ибо эта жидкость распределяется не только в сосудистом, но и в интерстициальном пространстве, объем которого, как известно, в 3—4 раза больше объема сосудистого сектора. Частый контроль ЦВД может предупредить перегрузку жидкостью.

Если, несмотря на соответствующую инфузионную терапию, олигурия продолжается, показаны осмодиуретики. Наиболее подходящим для этого является маннитол, который хорошо фильтруется, но не реабсорбируется в почках. При отсутствии эффекта от маннитола вводят лазикс или этакриновую кислоту. При дефиците ОЦК салуретики применять нельзя.

10. От использования вазопрессоров как метода лечения гипотонии при кровопотере и особенно при шоке, целесообразно воздержаться. Адреналин и норадреналин должны быть запрещены при гипотонии, развившейся в результате кровопотери, особенно в начальной фазе, когда преобладает периферическая вазоконстрикция. В настоящее время допускается возможность использования вазопрессоров лишь в отдельных случаях в терминальных фазах шока, как последней поддерживающей меры, позволяющей больному мобилизовать его собственные компенсаторные силы [Collins V. J. et al., 1964.]. К сожалению, эти меры большей частью безуспешны.

Главной целью при лечении геморрагического шока является устранение гиповолемии и улучшение микроциркуляции. Очевидно, что всякое лечение может быть успешным лишь тогда, когда кровотечение остановлено. Однако устранение гиповолемии и остановка кровотечения не являются конкурирующими методами лечения геморрагического шока и вряд ли можно давать категорические рекомендации относительно того, что делать раньше — останавливать кровотечение или устранять гиповолемию — лишь клиническая ситуация может подсказать логическое решение. Решение в пользу немедленной процедуры остановки кровотечения может быть однозначным только в тех случаях, когда источник кровопотери доступен без наркоза и операции. В большинстве же клинических ситуаций больных, находящихся в геморрагическом шоке, приходится предварительно готовить к операции (одной из основных целей которой является остановка кровотечения) путем внутривенных инфузий различных плазмозаменяющих растворов и даже гемотрансфузии. Это лечение следует продолжать во время операции, после остановки кровотечения и в послеоперационном периоде.

#### 4.6. АНЕСТЕЗИЯ

Совершенно очевидно, что анестезию для операции при кровотечении и кровопотере желательно начинать в оптимальных условиях. Однако в большинстве случаев анестезиологу приходится начинать анестезию тогда, когда состояние больного (прежде всего по харак-

теру функции кровообращения) позволяет сделать это лишь с высокой степенью риска. Главная опасность связана с расстройством компенсаторных реакций под влиянием вводного наркоза (или даже премедикации) и возможностью развития глубокой гипотонии, декомпенсации кровообращения и даже асистолии. Все мероприятия инфузионного плана, описанные выше, в этой связи направлены не только на непосредственное лечение геморрагического шока, но и на предупреждение в дальнейшем расстройств кровообращения. Вот почему больному с массивной кровопотерей и особенно в состоянии геморрагического шока нельзя вводить внутривенно (или ингаляционным путем) анестетики до проведения соответствующей инфузионной терапии. В большинстве случаев начинать вводный наркоз можно после переливания 750—1000 мл полиглюкина или какого-либо другого плазмозаменяющего раствора.

Таким образом, предварительная внутривенная инфузия жидкости — основное условие начала анестезии — должна быть осуществлена для улучшения гемодинамических показателей и прежде всего повышения артериального давления. Низкий уровень последнего указывает на неадекватность инфузионной терапии и не позволяет начать вводную анестезию.

Введение в анестезию может быть осуществлено после проведения инфузионной терапии или на ее фоне любым принятым методом, если он не ухудшает сократительной функции миокарда и не оказывает неблагоприятного воздействия на кровообращение в целом. Следует воздержаться от использования ингаляционных методов вводной анестезии, вызывающих эмоциональное напряжение больного (например, эфиром). В период вводной анестезии ингаляция закисно-кислородной смеси (1:1) обязательна. Нецелесообразно использовать для вводной анестезии у больных в геморрагическом шоке концентрированные растворы барбитуратов, однако допускается медленное введение гексенала в дозе 150—200 мг (1% раствор).

При проведении вводной анестезии с помощью нейролептиков дозу дроперидола целесообразно уменьшить, а в случае значительной гипотонии дроперидол должен быть исключен. Удовлетворительное начало наркоза можно обеспечить внутривенным введением седуксена (10—15 мг) в сочетании с фентанилом (2—4 мл).

У ряда больных в состоянии геморрагического шока вводный наркоз успешно осуществляют кеталаром. Достаточно ввести препарат внутривенно в дозе 2—3 мг/кг. Преимуществом кеталаровой анестезии является стабильность гемодинамики и отсутствие гипотонии.

Удовлетворительные результаты получены при проведении вводного и основного наркоза с помощью натрия оксибутирата (50—100 мг/кг). Наркоз с применением натрия оксибутирата позволяет обеспечить стабильность и достаточную управляемость функций у больных, состояние которых крайне тяжелое.

Таким образом, при выборе метода вводного наркоза и последующем поддержании анестезии предпочтение следует отдавать внутривенным, а не ингаляционным анестетикам. Нейролептанальгезия широко применяется у больных с дефицитом объема крови и в состоянии геморрагического шока как для вводного, так и с целью поддержания основного наркоза. Мы уже упоминали, что современные ингаляционные анестетики оказывают неблагоприятное инотропное влияние, особенно опасное у больных с дефицитом объема крови. При восстановленном объеме крови и удовлетворительных показателях гемодинамики ингаляционные анестетики, в том числе фторотан и этран, можно использовать по принятым методикам.

Интубацию трахеи производят по возможности быстро и атравматично. В качестве миорелаксанта применяют сукцинилхолин в обычных дозах. Поддержания миорелаксации достигают фракционным введением сукцинилхолина или панкурониум-бромида. ИВЛ осуществляют ручным или аппаратным способом в режиме легкой гипервентиляции.

Контроль состояния больного в период анестезии и операции осуществляют путем наблюдения за пульсом, артериальным давлением, ЦВД, ЭКГ (мониторное наблюдение) и диурезом. По возможности периодически определяют КЩС, оценивая не только рН и состояние бикарбонатной системы, но и напряжение углекислоты в крови, отражающее режим ИВЛ у больного. Уровень  $P_{CO_2}$  целесообразно поддерживать чуть ниже нормальных величин (35—38 мм рт. ст.).  $P_{O_2}$  в крови позволяет оценить степень оксигенации крови и, следовательно, адекватность ИВЛ.

Стабилизация артериального давления и пульса, повышение ЦВД и возобновление мочеотделения в ходе наркоза и операции указывают на положительную динамику состояния больного и адекватность проводимого лечения.

#### 4.7. БЛИЖАЙШИЙ ПОСТНАРКОЗНЫЙ ПЕРИОД

Поддержание анестезии прекращают лишь в том случае, если по состоянию больного, характеру оперативного вмешательства и его результатам принято решение вывести больного из наркоза и восстановить

спонтанное дыхание. Такое решение в большинстве случаев оправданно при ограниченной кровопотере, отсутствии перед операцией клинической картины геморрагического шока, а также при хороших результатах инфузионной терапии и отсутствии осложнений геморрагии (например, ДВС-синдрома).

В случаях тяжелой кровопотери, при геморрагическом шоке восстановление сознания больного и спонтанного дыхания после операции чаще всего нецелесообразно и даже вредно. Снижение температуры тела в ходе шока и операции и возникающая затем дрожь (озноб) существенно ухудшают состояние больного и наряду с дыхательной недостаточностью являются противопоказанием к восстановлению спонтанного дыхания. У некоторых больных температура тела снижается до 34—33° С. В подобных случаях ситуацию следует рассматривать как спонтанную гипотермию, требующую специального лечения, главным образом путем согревания тела, осуществляемого в условиях наркоза и ИВЛ. Согревание должно быть быстрым и эффективным. Наиболее целесообразно обдувание тела больного, накрытого простыней, теплым воздухом с помощью фена. При выраженном расстройстве микроциркуляции и нарушении кожного кровообращения могут возникать ожоги наиболее интенсивно согреваемых участков кожи. Анестезиолог должен помнить об этом и использовать для обдувания тела больного умеренно нагретый воздух (42—45° С). Обычно согревание происходит достаточно интенсивно и через 30—40 мин может быть прекращено.

Если до операции наблюдалась картина тяжелого геморрагического шока и в связи с этим в период подготовки к операции и в ходе нее потребовалась массивная заместительная терапия (5—6 л) с использованием большого количества кровезаменителей и консервированной крови, то в послеоперационном периоде может развиться острая дыхательная недостаточность по типу «шокового легкого». Анестезиолог всегда должен иметь в виду подобную возможность. Картина дыхательной недостаточности может проявиться немедленно после операции уже при первых попытках восстановления спонтанного дыхания, которое в этих случаях сразу бывает несостоятельным и требует продолжения ИВЛ. Пожалуй, это лучший вариант для больного, поскольку сразу ориентирует анестезиолога на продленную ИВЛ и тем самым исключает возможность «просмотра» острой дыхательной недостаточности.

Хуже обстоит дело в тех случаях, когда через несколько часов после восстановления достаточно адекватного

спонтанного дыхания начинает проявляться дыхательная недостаточность и развивается гипоксия. При этом необходимо тщательное наблюдение в послеоперационном периоде и точная оценка состояния дыхательной функции в течение 1-х суток после операции. В ряде случаев, особенно при отсутствии возможности анализа КЩС и газов крови, тактически более правильно оставить больного на продленной ИВЛ до полного выхода из наркоза, восстановления сознания и согревания.

#### **4.8. СИНДРОМ ДИСSEМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ**

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания—ДВС-синдром (тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления) возникает как осложнение различных патологических процессов (злокачественные новообразования, травматические повреждения, все виды шоковых состояний, тяжелые деструктивные процессы в органах, массивные гемотрансфузии, гипоксические состояния, отравление ядами и др.). В основе синдрома лежит рассеянное свертывание крови в мелких сосудах, блокирующее их и вызывающее глубокие нарушения функции органов. Развиваются тяжелая гипоксия и ацидоз, приводящие нередко организм к гибели. В результате массивного коагуляционного процесса, истощающего коагуляционный потенциал организма, возникает дефицит ряда факторов свертывания, ведущий затем к неконтролируемым, профузным кровотечениям.

В циркулирующей крови в результате ДВС-синдрома снижается содержание тромбоцитов, накапливаются продукты протеолиза, вызывающие антикоагулирующий и токсический эффект, активизируется процесс фибринолиза. Развивающийся тяжелый геморрагический синдром в ряде случаев может быть единственным клиническим проявлением этого сложного патологического процесса. Несмотря на разнообразие провоцирующих патологических факторов, таких, как образование тканевых тромбопластинов, тромбинов, коллагена, бактериальных коагулаз, воздействие ядов змей, образование иммунных комплексов, определяющих клинико-патогенетическое разнообразие проявлений ДВС-синдрома, механизм развития синдрома всегда связан с образованием в системе микроциркуляции рыхлых масс фибрина и агрегатов клеток крови [Баркаган З. С. и др., 1979; Балуда В. П., 1979; Баркаган З. С., 1980, и др.]

С патофизиологической точки зрения образование сгу-

стков на уровне капилляров обусловлено прежде всего избытком тромбина, при котором происходит активная трансформация фибриногена в фибрин, прерывающаяся на стадии образования растворимого фибрин-мономера.

ДВС-синдром в связи с кровопотерей и геморрагическим шоком наиболее часто встречается в акушерской и хирургической практике, а также как осложнение септических состояний, различных острых инфекций, гипоксических и постгипоксических состояний.

В развитии ДВС-синдрома различают несколько клинических стадий, каждая из которых имеет специфическую клинико-лабораторную характеристику [Мачабели М. С., 1970; Раби К., 1975; Баркаган З. С., 1980, и др.].

I стадия — гиперкоагуляция крови и образование внутрисосудистых агрегаций клеток, формирование блокады микроциркуляции в органах (легкие, почки, печень и др.), комбинация гиперкоагуляции с началом истощения свертывающих и противосвертывающих механизмов.

II стадия — глубокое истощение факторов свертывания крови (потребление тромбоцитов, фибриногена, факторов V, VIII, XIII), накопление в крови ингибиторов свертывания крови и агрегации, а также продуктов деградации фибриногена и фибрина, которые сами по себе обладают антикоагулянтной активностью. Возникают профузные кровотечения. Эта стадия характеризуется максимальным истощением противосвертывающих механизмов, в частности антитромбина III, который расходуется на инактивацию тромбина и ряда активированных протеолитических факторов свертывания, и плазминогена, который успевает трансформироваться в плазмин.

III стадия — исходы и остаточные явления ДВС-синдрома (тромбозы и дистрофия органов).

Этиологическое множество разнообразных форм ДВС-синдрома в значительной степени затрудняет его диагностику. Однако преодоление диагностических трудностей облегчается тем, что при многих формах патологии ДВС-синдром является, как считает З. С. Баркаган (1980), либо единственно возможным нарушением гемостаза, либо обязательным компонентом заболевания. В связи с этим клиническая диагностика ДВС-синдрома в значительной степени становится ситуационной, т. е. диагностика конкретного патологического состояния уже предполагает наличие ДВС-синдрома. Важным, хотя и не обязательным компонентом в диагностике может быть наличие у больного тромбгеморрагических явлений.

В хирургической клинике связь тромбгеморрагических явлений с развивающимся или развившимся ДВС-синдромом бывает обусловлена массивными кровопотеря-

ми, массивной гемотрансфузией, тяжелой травмой, сепсисом, трансплантацией органов, искусственным кровообращением и другими критическими состояниями.

Хотя основы изучения расстройств микроциркуляции у больных в критических состояниях заложены в конце 40-х — начале 50-х годов [Knisely H., 1947; Bloch A. S., Elliott S. H., 1962, и др.], стройное учение о ДВС-синдроме является достижением последних лет. Опыт лечения ДВС-синдрома пока невелик во всем мире. Вполне возможно, что потребуются частично или полностью пересмотреть ряд существующих положений. С нашей точки зрения, одно из таких положений относится к гипердиагностике ДВС-синдрома. В последние 2 года типичную картину ДВС-синдрома, подтвержденного современными лабораторными данными и динамикой их в процессе лечения, мы наблюдали лишь у 12—15 из 500 больных, находившихся в критических состояниях.

**Диагностика.** С клинической точки зрения при диагностике ДВС-синдрома весьма важно обнаружить следующие достаточно типичные симптомы: 1) наличие в мазке крови обломков эритроцитов (феномен фрагментации), которые появляются в результате рассечения движущихся эритроцитов образовавшимися нитями фибрина; 2) тромбоцитопению; 3) снижение содержания фибриногена в плазме (оба последних симптома обусловлены «потреблением» тромбоцитов и фибриногена в образующихся внутрисосудистых сгустках крови); 4) повышение содержания продуктов деградации фибриногена (ПДФ) в плазме; 5) повышение содержания в плазме антигепаринового фактора (фактора 4); 6) сохранение положительного этанолового и протаминсульфатного тестов (у некоторых больных); 7) снижение концентрации факторов V, VII, VIII, IX, X, иногда снижение активности фактора XIII и антитромбина III.

Геморрагический компонент синдрома формируется главным образом в стадии гипокоагуляции и представляет собой опасную, хотя и не обязательную фазу ДВС-синдрома. Он проявляется кровотечением из всех мест повреждений тканей и особенно опасен при хирургических и акушерских ситуациях прежде всего в силу обширности области геморрагии. Возникшее вначале в определенной области кровотечение становится генерализованным и дополняется неспровоцированными носовыми геморрагиями, кровотечениями в желудочно-кишечном тракте, забрюшинными гематомами, кровоизлияниями в различные органы и кровотечениями в плевральную и брюшную полости. Характерны неостанавливаемые кровотечения из всех мест проколов кожи. Вытекающая из ран

или из матки кровь не образует полноценных сгустков либо часами не свертывается. Эти нарушения, обусловленные частично потреблением фибриногена, возникают главным образом в результате активации фибринолиза и протеолиза, а также связаны с накоплением в плазме ПДФ, накоплением несвертывающихся или плохо свертывающихся ПДФ-фибриногеновых и ПДФ-фибриномономерных комплексов. Несмотря на глубокую патологию фибриногена и резкое снижение его уровня в крови, практически никогда не бывает так, чтобы фибриноген исчез полностью. Современные представления о патогенезе ДВС-синдрома не связывают его появление исключительно с дефицитом фибриногена и его патологией. Более того, известны случаи, когда ДВС-синдром возникал при нормальном или даже повышенном уровне фибриногена. Кроме того, выраженность этого синдрома не снижается переливанием фибриногена.

В настоящее время убедительно доказано, что ДВС-синдром — комплексное заболевание, в основе которого лежит не только блокада микроциркуляторного сосудистого русла осаждающимся фибрином, агрегатами клеток и продуктами протеолиза, но и повреждение стенок сосудов указанными элементами. Развивающийся сладж-синдром, гипоксия и ацидоз также вызывают дистрофию стенок сосудов [Баркаган З. С., 1980]. Важнейшим компонентом этого процесса является также патология тромбоцитов, которая служит одной из главных причин неукротимых кровотечений при ДВС-синдроме [Kowalski D. S., Solum M., 1973].

Нарушения микроциркуляции наиболее выражены в легких и почках. В легких развивается картина, характерная для «шокового легкого» (синдром шунтирования, интерстициальный отек легких и блокада диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану). Возникает и прогрессирует гипоксическая гипоксия, которая клинически проявляется одышкой, цианозом, снижением  $P_{O_2}$  артериальной крови. Нарастающая острая почечная недостаточность выражается прежде всего в олигурии и анурии, низкой относительной плотности мочи, появлении в моче белка, цилиндров, эритроцитов, развитии гемолиза. Повышается содержание мочевины и креатинина в крови.

По мнению F. Künz и соавт. (1974), диагноз ДВС-синдрома можно с уверенностью ставить в том случае, если при наличии геморрагических проявлений лабораторные исследования показывают концентрацию фибриногена в крови около или менее 1 г/л, протромбина менее 45%, а число тромбоцитов снижается до  $90 \cdot 10^9$ /л (90 000 в 1 мкл).

Важное значение в диагностике ДВС-синдрома имеет

обнаружение дефицита в плазме антитромбина III, на долю которого приходится 80% всего антикоагулянтного потенциала плазмы. Установлено, что дефицит антитромбина III сам по себе несовместим с жизнью, поскольку приводит к множественным тромбозам [Баркаган З. С. и др., 1978]. Развивающаяся в критических состояниях активация всех ферментных систем организма, включая фибринолитическую, комплементарную, калликреин-кининовую, резко уменьшает в плазме количество антитромбина III, являющегося основным ингибитором активированных факторов свертывания и других протеаз (плазминоген, калликреин и др.). Происходит активное потребление антитромбина III на инактивацию всех протеаз, участвующих в процесс гемокоагуляции,— активированных факторов XII, XI, IX, X, II и др.

Истощение содержания антитромбина III существенно снижает антикоагулянтный и антитромботический эффект эндогенного и экзогенного гепарина.

Лечение. Главной задачей лечения ДВС-синдрома является прекращение процесса спонтанного внутрисосудистого свертывания крови. Наиболее быстро и эффективно это может быть достигнуто сочетанным введением главных ингибиторов тромбина— гепарина и антитромбина III [Баркаган З. С., 1976]. Гепарин вводят внутривенно капельно в дозе 2500—5000 ЕД в изотоническом растворе натрия хлорида, в растворе сухой плазмы, в нативной или свежемороженой плазме в течение 3—4 ч, повторно таким образом, чтобы суточная доза не превышала 5000—10 000 ЕД. N. Cosson и соавт. (1976) рекомендуют вводить гепарин медленно, капельным методом, чтобы суточная доза составляла 30—50 ЕД/кг. Именно в малых дозах гепарин дает наиболее выраженный эффект, связанный с ингибцией Ха фактора и тромбина. Наиболее целесообразный метод лечения заключается в последовательном введении реополиглокина в качестве дезагреганта, свежемороженой плазмы в качестве донатора антитромбина III (которого в ней содержится до 200—250% средней нормы), а также в качестве донатора плазминогена и капельном введении гепарина в указанной дозе. При усилении геморрагического синдрома после введения гепарина дозу последнего уменьшают либо прекращают его введение и усиливают терапию свежемороженой плазмой. Обычно достаточно ввести 1—2 дозы плазмы в сутки. Интенсивность гепаринотерапии целесообразно контролировать по времени свертывания, которое должно быть близким к 10-й минуте по Ли-Уайту. Полезным также дополнительно к традиционной терапии использовать антифибринолитики и антипротеолитики. Больным

вводят 75 000—100 000 ЕД трасилола или адекватную дозу контрикала. Главной целью такого лечения является предупреждение вторичного фибринолиза и усиления геморрагического синдрома.

Некоторые авторы [Балуда В. И. и др., 1976] рекомендуют переливать свежую донорскую кровь и фибриноген (преимущественно в стадии гипокоагуляции). Абсолютная целесообразность подобного метода борьбы с ДВС-синдромом пока не доказана.

Наличие почечной недостаточности является показанием к гепаринотерапии. Однако гепарин становится опасным даже в малых дозах, если у больных наблюдается резко выраженный синдром потребления содержания фибриногена ниже 1 г/л, тромбоцитопения ниже  $50 \cdot 10^9$ /л (50 000 в 1 мкл) и выраженный вторичный фибринолиз (фибринолитическая активность повышается до 1 ч при норме 3—4 ч).

В качестве примера тяжелого ДВС-синдрома, развившегося на почве кровотечения, приводим следующее наблюдение.

Больной Л., 53 лет, оперирован по поводу почечнокаменной болезни, камней левой почки и хронического калькулезного холецистита. В условиях нейролептанальгезии и ИВЛ одновременно произведены левосторонняя субкортикальная передняя нижняя продольная пиелолитотомия, холецистэктомия и дренирование брюшной полости в зоне ложа желчного пузыря. Обе операции, выполненные последовательно, протекали гладко, наркоз проведен без осложнений, и больной после пробуждения и восстановления спонтанного дыхания доставлен в послеоперационную палату.

Через 3 ч после окончания операции состояние внезапно резко ухудшилось, стала нарастать бледность кожных покровов и слизистых оболочек, возникла тахикардия, снизилось артериальное давление, прекратился диурез — появились признаки геморрагического шока. В течение нескольких минут по дренажу из брюшной полости выделилось около 500 мл крови. Диагностировано внутрибрюшное кровотечение и больной немедленно доставлен в операционную. Одновременно начата массивная инфузионная и гемотрансфузионная терапия. При срочной релапаротомии обнаружено кровотечение из артерии печеночно-дуоденальной связки. Из брюшной полости, удалено более 3 л крови и сгустков. Кровотечение остановлено, продолжена массивная инфузионная терапия полиглюкином, раствором альбумина, перелито около 1,5 л донорской крови. Еще до окончания операции появились клинические признаки геморрагического синдрома: вытекающая кровь перестала образовывать сгустки, развилось кровотечение из мелких сосудов брюшной полости, потребовавшее специальных местных гемостатических мероприятий, а также кровотечение из многочисленных мест проколов кожи, из носоглотки и полости рта.

Диагностирован ДВС-синдром с выраженным геморрагическим компонентом, по поводу которого предпринято специфическое лечение нативной и свежзамороженной плазмой, глюкокортикоидами, ингибиторами протеолитической активности. Гемодинамику удавалось поддерживать на удовлетворительном уровне лишь при помощи массивной инфузионной терапии. Больной получил внутривенно к исходу 1-х суток после операции около 13 л различных растворов (в том числе альбумин,

плазму, плазмозель, реополиглокин, изотонический раствор натрия хлорида, фибриноген) и 4500 мл донорской консервированной и неконсервированной крови. В результате терапии проявления геморрагического синдрома существенно уменьшились, однако оставались признаки выраженного ДВС-синдрома с нарушением капиллярного кровообращения, ацидозом, дыхательной и почечной недостаточностью, анемией и синдромом потребления факторов гемостаза. Исследование мазка красной крови показало наличие фрагментов эритроцитов. В 1-е сутки после операции, а также последующие несколько суток отмечено удлинение свертываемости крови до 5—8 мин (начало) и 12—16 мин (конец). Количество фибриногена в крови снизилось до  $0,16_9-0,20$  г/л. В этот же период число тромбоцитов составляло  $96-36 \cdot 10^9$ /л ( $96\ 000-36\ 000$  в 1 мкл), в крови возросло содержание ЦДФ.

Таким образом, несмотря на специфическое лечение, сохранялись признаки ДВС-синдрома, который был определяющей патологией во всей клинической картине. Несмотря на гемотрансфузии, нарастала анемия, которая в отдельные дни выражалась в чрезвычайно низкой концентрации гемоглобина (до 31—61 г/л), отмечалась гипо- и диспротеинемия, а также наблюдалось существенно повышение ферментативной активности в крови и моче, что свидетельствовало о выраженном протеолизе. Преобладавший в течение первых 2 сут метаболический ацидоз вскоре перешел в декомпенсированный и почти некорректируемый гипокалиемический метаболический алкалоз (ВЕ от +7 до +14). В течение всего послеоперационного периода больной находился на ИВЛ. Проводилась также диуретическая терапия лазиксом. С момента постановки диагноза ДВС-синдрома непрерывно проводилась терапия микродозами гепарина (до 1000 ЕД в сутки) внутривенно.

Несмотря на проводимую в течение 10 сут терапию ДВС-синдрома, острой дыхательной недостаточности, развившейся по типу «шокового легкого», острой почечной недостаточности, энцефалопатии и отека мозга, тяжелой анемии и других метаболических и гемодинамических расстройств, больной умер.

Таким образом, в рассматриваемом наблюдении основными патофизиологическими факторами явились геморрагический шок и ДВС-синдром, развившийся на почве кровотечения и шока, которые в дальнейшем стали причинами и других тяжелых расстройств, в том числе нарушения свертывания крови и острого геморрагического синдрома, нарушения белкового баланса, электролитного баланса и осмолярности жидкостных сред организма, анемии, гипоксии в связи с дыхательной недостаточностью и др.

## **5. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

Существует ряд хирургических заболеваний, динамика течения которых и конечные результаты лечения меняются в лучшую сторону весьма незначительно несмотря на постоянное совершенствование хирургической техники. К таким заболеваниям прежде всего можно

отнести острую кишечную непроходимость. По сводным данным В. С. Савельева (1977), в РСФСР летальность при кишечной непроходимости составляет в среднем около 14%, а среди лиц пожилого и старческого возраста она достигает 20—25%, причем за последние 20 лет существенного снижения летальности не наблюдается [Комаров Б. Д., 1977]. Ю. М. Гальперин (1975) указывает: «Трагедия больного и врача заключается в том, что в ряде случаев и особенно часто при поздней госпитализации хирургическое пособие не спасает больного. Ликвидировав механическое препятствие, хирург не устраняет ни тяжелой интоксикации, обусловленной главным образом глубокими нарушениями обмена веществ, ни тяжелых нарушений гемодинамики и дыхания, приводящих к гипоксии и прогрессирующему угнетению функции нервных центров, ни самой непроходимости кишечника в собственном смысле этого термина».

Естественно, возникает вопрос: может быть, проблема кишечной непроходимости—это не только хирургическая проблема и заболевание требует не столько (или не только) хирургического лечения, но и какого-либо другого? С одной стороны, этот вопрос кажется абсурдным. О каком лечении, как не об экстренном оперативном вмешательстве, может идти речь, если кишечная непроходимость вызвана механическим препятствием (например, странгуляционная кишечная непроходимость), устранить которое можно только после проведения лапаротомии? Отсрочивание операции на неопределенное время неминуемо может привести к некрозу кишечника и (или) к перитониту. Тем более нельзя откладывать оперативное лечение, если такие осложнения уже возникли. Не менее остро стоит вопрос об экстренном проведении операции и при нарушении мезентериального кровообращения, в частности при тромбозе мезентериальных сосудов, клиническими проявлениями которого служат кишечная непроходимость и перитонит.

С другой стороны, поставленный выше вопрос далеко не праздный, ибо кишечная непроходимость часто является не механической, а динамической, чисто функциональной. Она возникает у больных, находящихся в терапевтических, неврологических и других стационарах нехирургического профиля с такими основными заболеваниями, как инфаркт миокарда, пневмония, почечная и печеночная колика, поражения головного и спинного мозга.

Указанная проблема не может считаться чисто хирургической даже у больных, перенесших операции на органах брюшной полости (в том числе по поводу кишечной непроходимости), если в раннем послеоперационном пери-

оде на смену механической кишечной непроходимости приходит не менее опасная паралитическая кишечная непроходимость, обусловленная нарушением моторной функции желудочно-кишечного тракта, и в этих ситуациях хирург бессилен что-либо сделать. В большинстве случаев из числа больных, подвергшихся оперативному лечению по поводу механической кишечной непроходимости, умирают именно те, у которых возникшую функциональную непроходимость с помощью последующих консервативных мероприятий разрешить не удастся.

Из всего сказанного ясно, что в лечении больных с острой кишечной непроходимостью до операции самое деятельное участие должны принимать анестезиологи и реаниматологи. В принципе это положение может быть распространено на любое заболевание, требующее сложного хирургического лечения и подготовки к нему, но в отношении острой кишечной непроходимости оно становится абсолютным. Большинство хирургов, не снимая с себя ответственности за лечение больных с острой кишечной непроходимостью, убеждены, что анестезиологам и реаниматологам следует принимать участие в лечении наиболее тяжело больных с данной патологией сразу же после поступления их в стационар [Зайцев В. Г., Теряев В. Г., 1977]. В. С. Савельев (1977), анализируя причины неудачного лечения больных с острой кишечной непроходимостью, констатирует, что у данной категории больных предоперационная подготовка как основной компонент консервативной терапии была недостаточной, а анестезиологи начинали лечение лишь непосредственно перед операцией или даже параллельно с ее выполнением.

Проведение дифференциальной диагностики и установка показаний к оперативному лечению являются несомненной прерогативой хирурга. Однако наблюдая больного с момента поступления его в стационар и проводя трансфузионную и медикаментозную терапию, направленную на устранение или уменьшение явных нарушений водно-электролитного баланса и гемодинамики, анестезиолог не только осуществляет тем самым подготовку больного к возможной экстренной операции, но и способствует более быстрому уточнению вида кишечной непроходимости.

Рациональная классификация кишечной непроходимости строится на основании трех главных признаков: 1) состояния кровоснабжения той части кишечника, пассаж пищи по которой прекратился; 2) наличия или отсутствия механического препятствия, полностью или частично закупоривающего просвет кишечника; 3) первичного или вторичного характера возникшей непроходимости кишеч-

ника. Если с точки зрения анестезиолога и реаниматолога консервативная терапия не определяется первичным или вторичным характером кишечной непроходимости, то с точки зрения хирурга эта дифференцировка имеет очень большое значение, ибо вторичная непроходимость кишечника является грозным осложнением не менее опасного основного заболевания — злокачественной опухоли с метастазами, разлитого гнойного или желчного перитонита, тромбозомбической болезни. Устранив оперативным путем только непроходимость кишечника как таковую, хирург для спасения жизни больного должен устранить и вызвавшую ее причину, что не всегда просто даже при плановом проведении оперативного лечения, а тем более в ургентных условиях.

Для выработки тактики анестезиолога и реаниматолога большое значение имеет подразделение кишечной непроходимости на механическую и динамическую. При механической кишечной непроходимости, как странгуляционной, при которой нарушаются проходимость кишки и ее кровоснабжение, так и обтурационной, при которой имеет место только закрытие просвета кишки, основным моментом лечения является хирургическое вмешательство. Задача анестезиолога ограничивается подготовкой больного к операции, но значимость этой задачи чрезвычайно велика, ибо от ее успешного решения зависит срок возможного проведения операции, в какой-то степени объем предстоящего оперативного вмешательства и легкость его выполнения, предупреждение возможности развития и выраженности паралитической кишечной непроходимости, приходящей на смену механической в послеоперационном периоде. Все это вместе взятое определяет конечные результаты лечения. В отличие от частичной при полной непроходимости кишечника, как странгуляционной, так и обтурационной, операция всегда бывает экстренной, а не плановой, поэтому и пособие, оказываемое анестезиологом, относится к разряду экстренной анестезиологии. Естественно, объем самого анестезиологического пособия зависит от патологических изменений в организме больного, выраженность которых обусловлена в первую очередь видом механической непроходимости — странгуляционной или обтурационной (подробнее см. ниже).

Лечение же динамической кишечной непроходимости, возникшей как у больных, оперированных на органах брюшной полости, так и у всех остальных оперированных больных, а также у больных нехирургического профиля, является прерогативой анестезиологов и реаниматологов.

## 5.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Принципиально при любой форме острой кишечной непроходимости патологические изменения в организме имеют много общего, особенно в запущенных и терминальных стадиях заболевания. Представляется целесообразным рассмотреть их вместе, по ходу изложения обращая внимание на отличительные особенности этих изменений при том или ином виде кишечной непроходимости (динамической или механической) или при той или иной локализации механического препятствия (высокая или низкая непроходимость).

Необходимо также иметь в виду, что нередко встречаются смешанные формы кишечной непроходимости, имеющие признаки странгуляционной и обтурационной непроходимости, в частности при инвагинации кишечника. К механической непроходимости, осложненной перитонитом, присоединяется динамическая, и непроходимость становится смешанной — паралитически-механической.

К общим признакам непроходимости кишечного тракта относятся: нарушение пассажа кишечного содержимого, нарушение всасывания из кишечника, нарушение желудочно-кишечной секреции (чаще в сторону ее увеличения), потеря большого количества воды и электролитов как наружу (при рвоте), так и в просвет кишечника.

Тяжелые нарушения водно-электролитного баланса и КЩС, связанные с потерей воды и электролитов, многие авторы считают ведущим патологическим механизмом развития общей тяжелой клинической картины заболевания. Значение же интоксикации как таковой определить довольно трудно. Одни авторы [Симонян К. С., 1972] связывают ее с катастрофическими потерями белка, другие — с появлением токсических метаболитов белка — ноксиров [Френкель Г. Л., Шорина С. Ф., 1961]. Роль же микробного фактора становится очевидной лишь при перитоните, осложняющем течение кишечной непроходимости. Существует и ряд других факторов, определяющих понятие «интоксикация», но о них будет сказано ниже.

За сутки в организме образуется и продвигается по кишечнику около 8 л (от 5 до 10 л) пищеварительных соков (слюна, желудочный сок, панкреатический сок, желчь, кишечный сок). Внимание анестезиологов должен привлечь тот факт, что основное количество этих соков выделяется на самых начальных этапах пищеварения — до уровня двенадцатиперстной кишки, а меньшая часть — в тонком кишечнике. Процессы всасывания происходят главным образом в толстом кишечнике. При возник-

новении непроходимости кишечника в начальных отделах тонкого кишечника огромное количество ценнейших пищеварительных соков теряется организмом в виде рвоты. Это количество в 1½—2 раза превышает объем циркулирующей крови (ОЦК). Слово «ценнейшие» мы употребили потому, что в указанном количестве пищеварительных соков содержится до 20 г белка, много ферментов и большое количество электролитов (табл. 5).

Таблица 5. Объем и состав пищеварительных соков

Ингредиент	Суточное количество, мл	Электролиты, ммоль/л			
		Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Слюна	1500	15—80	20—40	0—40	20—50
Желудочный сок	2500	50—155	10—65	50—165	0
Желчь	500	135—140	5—15	100—110	30—50
Панкреатический сок	700	140	5	40—80	70—110
Кишечный сок	3000	105—140	5—10	100—110	25—30
Итого...	8200				
В суточном объеме:					
ммоль		635—1100	75—250	500—720	170—265
г		15—25	3—10	17—25	10—16

Данная таблица составлена на основании многих подобных таблиц, помещенных в руководствах, написанных как отечественными [Зильбер А. П., 1977; Шанин Ю. Н. и др., 1978; Рябов Г. А., 1979], так и зарубежными [Ошацкий Я., 1967; Wilkinson A. W., 1974] авторами. Обращает на себя внимание, что если данные о количественном составе ингредиентов, входящих в пищеварительный сок, у разных авторов практически одинаковы, то данные о содержании натрия, калия, хлора, особенно в слюне и желудочном соке, значительно различаются.

Приведенные в таблице цифровые данные, хотя и являются научно обоснованными, с практической точки зрения сугубо ориентировочны, ибо в каждый конкретный момент трудно сказать, какая часть слюны содержится в желудочном соке, попали ли в него ретроградно желчь и панкреатический сок, а тем более кишечный сок. Тем не менее следует напомнить, что ретроградное поступление кишечного содержимого в желудок вполне возможно, ибо при кишечной непроходимости такие физические факторы, как накопление жидкости и газа в просвете тонкого кишечника, вздутие желудка и кишечника, путем раздражения блуждающего нерва и симпатической нервной системы приводят к раздражению рвотного центра. Антиперистальтическими движениями содержимое кишечника

перемещается в желудок. Возникающая рвота тем более интенсивна, чем выше уровень непроходимости кишечника. Потеря жидкости через рвоту наносит несомненно больший вред организму, чем депонирование ее в просвете кишечника, поэтому и клиническое течение высокой непроходимости является более бурным, чем низкой.

С момента возникновения кишечной непроходимости скопление газа в кишечнике приводит к повышению давления в петлях кишки, которое может достигать 10 и даже 30 см вод. ст. Такое повышенное давление, будучи следствием одного патологического процесса, может стать причиной другого, в частности привести к расстройствам микроциркуляции в слизистой оболочке кишки, а на конечных этапах — даже к появлению точечных некрозов ее. На более ранних этапах нарушается функция слизистой оболочки: выделение кишечного сока увеличивается, а резорбция его уменьшается.

В просвете кишечника скапливается большое количество жидкости. При низком уровне тонкокишечной непроходимости эта жидкость может и не извергнуться наружу в виде рвоты, а надолго задерживаться в просвете кишки. В некоторых случаях объем ее достигает 5—9 л. Функционально она связана с внеклеточным пространством, но так как активность связи этой части внеклеточного пространства с другими его частями не очень велика (об этом можно судить по скорости проникновения в нее радиоактивных изотопов, вводимых в плазму крови), то условно принято относить эту «депонированную» часть жидкости к так называемому третьему пространству. Если указанный патологический процесс не зашел слишком далеко и в это время хирургическим путем причина непроходимости успешно устраняется, восстанавливаются условия для прохождения кишечного содержимого и устраняется компрессия кишечной стенки, то временно заблокированные в «третьем пространстве» вода и электролиты могут быстро реабсорбироваться в сосудистое пространство.

Забегая немного вперед, следует сказать, что подобная ситуация может поставить анестезиолога в затруднительное положение. С одной стороны, хорошо, что ценнейшие для организма вещества включаются в общую циркуляцию и обменные процессы. С другой стороны, быстрое наводнение ими сосудистого русла может привести к перегрузке последнего со всеми вытекающими отсюда последствиями, особенно у лиц пожилого возраста. Это тем более вероятно, что анестезиолог, имея дело с «первично обезвоженным больным», в порядке подготовки к операции и во время ее проведения осуществляет массивную инфузионную терапию. Он стремится продол-

жить такую терапию и после операции. Однако в этот период может сказаться перегрузка сосудистого русла, если отсутствует хотя бы элементарный контроль центрального венозного давления (ЦВД). Правда, возможность столь быстрой резорбции жидкой части кишечного содержимого не слишком велика, ибо нормальная моторика кишечника после хирургического устранения причины кишечной непроходимости редко восстанавливается в ближайшие часы после операции в связи с почти закономерной сменой механической кишечной непроходимости динамической [Гальперин Ю. М., 1975].

Поскольку электролитов в пищеварительных соках (вместе взятых) содержится примерно столько же, сколько и в плазме, на ранних этапах заболевания даже при обильной рвоте в случае высокой кишечной непроходимости значительных изменений содержания электролитов в плазме обнаружить не удастся. Лишь одышка и повышение температуры тела создают условия к дополнительной потере воды через кожу и легкие, и тогда можно обнаружить небольшое повышение концентрации натрия в плазме. Одновременно уменьшается объем внеклеточного пространства и усиливается обезвоживание организма. Наиболее четко это проявляется увеличением величины гематокрита и уменьшением ОЦК за счет снижения объема циркулирующей плазмы (ОЦП). На этих ранних этапах высокой кишечной непроходимости могут быть минимальными изменения КЩС, так как организм теряет примерно в пропорциональных количествах как кислое желудочное, так и щелочное содержимое двенадцатиперстной кишки.

Уменьшение ОЦК ведет к раздражению объемных рецепторов сосудистого русла, а это является стимулом для выделения альдостерона, задерживающего в организме натрия и хлор. Иногда выделение указанных ионов с мочой почти прекращается, но в ответ на это увеличивается выделение калия.

Из табл. 5 видно, что в желудочном содержимом и желчи много ионов калия, и если у больного с высокой кишечной непроходимостью обильная рвота, то весьма быстро начинает нарастать дефицит калия. В последующем скорость этого процесса еще более увеличивается в связи с упомянутыми выше потерями калия с мочой. Общеизвестно, что калий — преимущественно внутриклеточный ион. Потеря калия со рвотой и мочой приводит к выходу его из клетки в плазму, а место калия в клетке занимают натрий и водород. Именно так возникает гипокалиемический алкалоз, устранить который чрезвычайно трудно. Кроме того, развивающаяся гипокалиемия стано-

вится непосредственной причиной развития или усиления выраженности угнетения моторики кишечной стенки, что приводит к еще большему накоплению кишечных соков выше места механического препятствия и ухудшению состояния больного.

В ряде случаев даже на фоне крайне тяжелого состояния больного выраженной плазменной гипокалиемии обнаружить не удастся. Это происходит в результате того, что потеря жидкости, уменьшение внеклеточного объема и прежде всего ОЦК приводит к уменьшению сердечного выброса, артериальной гипотензии (вплоть до шокового состояния), снижению перфузии почек и вследствие этого к олигурии. При последней, естественно, потеря калия с мочой уменьшается, уровень его в плазме повышается, что и затрудняет правильную оценку имеющегося в организме дефицита калия. При низкой непроходимости кишечника и отсутствии неукротимой рвоты электролитные нарушения принципиально такие же, но на начальных этапах заболевания развиваются медленнее. Нарушения гемодинамики также менее выражены. Нарушения КЩС часто отсутствуют. Непосредственная опасность для жизни больного не столь велика, как при высокой непроходимости кишечника.

До сих пор речь шла о патологических изменениях в организме, развивающихся на ранних этапах (в 1-е сутки заболевания) при механической кишечной непроходимости. Если лечебную помощь (как консервативную, так и оперативную) в это время оказать не удастся, то развиваются более выраженные нарушения кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса. Питательные вещества не поступают в организм. Очень быстро начинают истощаться запасы гликозы и гликогена, а затем так же быстро начинают сгорать белки и жиры. В результате преобладания катаболических процессов в организме накапливаются кислые метаболиты. Быстрому переходу имевшего место метаболического алкалоза в метаболический ацидоз способствует и сохраняющаяся олигурия. На фоне распада белка как в просвете кишечника, так и в клетках начинает повышаться уровень мочевины в крови. Кроме того, распад клеточной массы приводит к выходу калия из клеток; на фоне олигурии уровень последнего в плазме повышается.

Особенность заболевания на данном этапе заключается в том, что несмотря на прогрессирующее патологическое изменение в организме, показатели некоторых лабораторных тестов и данные физикального исследования могут даже несколько улучшиться. Это происходит потому, что в результате катаболических процессов образуется боль-

шое количество эндогенной воды. Задержка ее в организме в результате задержки натрия и нарушения функции почек приводит к падению концентрации натрия во внеклеточном пространстве, и начавшееся ранее обезвоживание организма приостанавливается. О возможной нормализации концентрации калия в плазме в это время мы уже говорили.

Однако патологический процесс продолжает прогрессировать. В застойном кишечном содержимом развивается бактериальная флора, могут образоваться бактериальные токсины. Нарушения кровообращения и проницаемости кишечной стенки создают условия для развития перитонита. Распад белка в кишечнике приводит к повышенной продукции аммиака и при недостаточном его обезвреживании в печени (нарушение синтеза мочевины) общая интоксикация организма прогрессирует.

Токсический фактор как один из главных патологических симптомов заболевания наиболее ярко проявляется при странгуляционной кишечной непроходимости. Именно этот фактор даже на ранних стадиях непроходимости бывает ответственным за быстрое развитие критического и даже терминального состояния больного, ибо водно-электролитные расстройства как в качественном, так и в количественном отношении мало отличаются от таковых при обтурационной непроходимости кишечника.

Выше мы указывали, что природа интоксикации при непроходимости кишечника (прежде всего странгуляционной) весьма сложна и многокомпонентна. Прежде всего при острой кишечной непроходимости резко активизируется бактериальная флора, находящаяся в ущемленной петле кишечника, и продуцируемые ею ферменты (в первую очередь эндотоксины) начинают поступать в общий кровоток. Обычно «токсический фактор» не может проникнуть через неповрежденную слизистую оболочку; нарушение же кровообращения в ущемленной петле кишки или в инвагинированной, или в том ее отрезке, где нарушено мезентериальное кровообращение (как артериальное, так и венозное), быстро приводят к появлению выраженных патологических изменений в стенке кишки, в том числе в слизистой оболочке.

Токсическое действие оказывают не только микроорганизмы и их токсины как таковые, но и соединения, возникающие в результате их воздействия на имеющиеся в кишечном содержимом белки с образованием протеаз, пептонов и пептидов и на гемоглобин с образованием гемина и других токсических продуктов. Последний фактор отнюдь не маловажный, ибо в ущемленной петле кишки может депонироваться большое количество крови.

Средние цифры снижения ОЦК при острой обтурационной кишечной непроходимости в 2 раза ниже таковых при странгуляционной непроходимости: если при первой ОЦК снижен лишь вследствие ОЦП, то при второй — за счет как ОЦП, так и объема циркулирующего гемоглобина (ОЦГ), причем снижение ОЦП и ОЦГ может быть примерно равным [Мышкин К. И. и др., 1977]. Упомянутое выше токсическое соединение, сходное с геминном, всасываясь в кровеносное русло, может вызвать резкое снижение артериального давления и поражение почек.

При странгуляционной кишечной непроходимости выделение аммиака выражено в значительно большей степени, чем при обтурационной. Нельзя забывать, что не только аммиак, но и другие токсические продукты, всасываясь, попадают прежде всего через воротную вену в печень, где должно происходить их обезвреживание. Массивность же и длительность поступления токсических веществ в печень неминуемо приводят к выраженным функциональным и морфологическим изменениям.

Все сказанное выше убеждает в том, что на больных со странгуляционной кишечной непроходимостью должно быть обращено особое внимание анестезиологов. Многочисленные патологические факторы и быстрота их воздействия на организм не позволяют последнему в достаточной степени включить механизмы компенсации.

Выше уже упоминалось о том, что механическая кишечная непроходимость — весьма частое заболевание. Но все-таки практический анестезиолог встречается с ним не ежедневно. Работая в послеоперационном отделении, он, как правило, лечит сразу нескольких больных с парезом кишечника и нередко с той его формой, которая носит название паралитической, или функциональной, кишечной непроходимости. Этот симптомокомплекс, выраженный в той или иной степени, закономерно развивается (или может появиться, если не были проведены соответствующие профилактические мероприятия) у любого больного, перенесшего хирургическое вмешательство на органах брюшной полости, а нередко и после любой травматичной и обширной операции на других органах.

Нарушение двигательной деятельности в результате угнетения сократительной активности мускулатуры кишечника — один из основных механизмов функциональной кишечной непроходимости. Генез его также сложен. Прежде всего большое значение имеет тормозная импульсация, поступающая к мускулатуре кишечника или к мышцам брыжеечных кровеносных сосудов и вызывающая спазм последних. Источником такой импульсации

могут быть интерорецепторы внутренних органов, находящихся как в брюшной полости, так и в забрюшинном пространстве. Чаще всего для возникновения патологического рефлекса раздражение интерорецепторов должно быть необычно интенсивным, поэтому обширные забрюшинные гематомы, панкреонекроз, разлитой перитонит способствуют стойкой и продолжительной динамической кишечной непроходимости.

Интенсивное раздражение интерорецепторов слизистой оболочки кишечника может быть следствием попадания в кишечник большого количества грубой пищи (алиментарная кишечная непроходимость), глистной инвазии, но максимальным по выраженности и частоте возникновения оно бывает на фоне запущенной механической непроходимости в результате растяжения стенки кишки скопившимися в ее просвете газами и жидкостью. Эфферентный путь тормозной импульсации идет по волокнам вегетативной нервной системы. Блуждающие нервы оказывают стимулирующее, а симпатические — тормозное влияние на моторную активность кишки. В связи с этим торможение сокращений гладкой мускулатуры кишки может быть обусловлено как усилением симпатических, так и ослаблением парасимпатических воздействий. Но основное значение в развитии указанного патологического состояния имеет нарушение баланса симпатических и парасимпатических влияний.

Нельзя забывать, что в рефлекторной цепи имеется центральное звено — различные отделы спинного и головного (в том числе коры) мозга, нарушение функции которого в результате предшествующего длительного заболевания может привести к тому, что даже незначительный по интенсивности поток патологических импульсов с интерорецепторов может получить в центре необычную «окраску» и вследствие этого вызвать необычный по интенсивности поток тормозных импульсов к мускулатуре кишечника. Именно дезорганизацией функций регуляторного аппарата нервной системы Ю. М. Гальперин (1975) и многие другие авторы объясняют возникновение патологического рефлекса независимо от вызвавшей его причины: либо необычным потоком афферентных импульсов из очага «чрезвычайного» раздражения, либо обычной физиологической стимуляцией на фоне предшествующего изменения функционального состояния центральных регулирующих механизмов. Вот почему у одних больных даже банальная аппендэктомия может осложниться выраженным парезом кишечника и динамической непроходимостью, в то время как у других даже после обширных

операций на органах брюшной полости подобных осложнений не наблюдается.

Центральные влияния на двигательную активность кишечника могут реализоваться и гуморальным путем в результате изменения содержания в крови катехоламинов, стероидных гормонов, серотонина и других биологически активных веществ. Гуморальным путем приводят к динамической кишечной непроходимости электролитные изменения, прежде всего изменения содержания калия в крови в сторону его уменьшения, а также поступающие в кровь токсические вещества экзо- или эндогенного происхождения.

Выраженность и скорость развития функциональной кишечной непроходимости определяется не только степенью угнетения двигательной активности желудочно-кишечного тракта, но и тяжестью параллельно возникающих нарушений секреции пищеварительных соков, всасывания питательных веществ, а также степенью расстройств межуточного обмена на уровне тонкой кишки в результате уменьшения или даже полного прекращения всасывания мономеров, образовавшихся из пищевых продуктов в результате их ферментативного гидролиза. В этих условиях можно говорить о прекращении экзогенного питания.

Наряду с этим резко нарушается эндогенное питание, ибо его продукты продолжают фильтроваться в просвет кишки из плазмы вместе с водой и электролитами в обычном увеличенном объеме. Обратного всасывания из кишки нет. Даже при отсутствии рвоты большое количество указанных ингредиентов оказывается выключенным из обмена и остается в растянутых петлях кишок в виде «безвозвратных потерь». Чем сильнее растягивается кишка, тем выше становится патологическая секреция и ниже реабсорбция. Прогрессирующие расстройства пищеварения, экзо- и эндогенного питания, обмена веществ вызывают необратимые изменения гомеостаза, которые могут привести к смерти больного или функциональной непроходимости кишечника. Такое критическое состояние больных по аналогии с гепатаргией и нефраргией Ю. М. Гальперин предложил называть энтераргией, т. е. острой недостаточностью функции кишечника.

Таким образом, при определенных условиях (наличие предшествующих заболеваний, истощающих организм больного и изменяющих его реактивность, запущенность заболевания в результате отсутствия или неадекватной терапии на ранних этапах функциональной кишечной непроходимости и пареза кишечника) патологические изменения в организме при функциональной кишечной непро-

ходимости могут оказаться такими же серьезными, как и при неустраненной механической непроходимости, и привести к развитию терминального состояния больного.

## 5.2. ОСЛОЖНЕНИЯ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

При любом виде кишечной непроходимости как в до, так и после операции могут возникнуть серьезные осложнения этого и без того чрезвычайно опасного заболевания, которые делают окончательный прогноз еще более грозным.

Наиболее частым и тяжелым осложнением острой кишечной непроходимости является перитонит. Основная причина его возникновения — развитие некробиотических процессов в кишечной стенке вплоть до ее перфорации в результате нарушения кровообращения из-за механического сдавления мезентериальных сосудов, предельного растяжения кишки скопившимися в ее просвете газами и жидкостью, изменения реологических свойств крови и нарушения микроциркуляции.

Ранняя диагностика перитонита не всегда возможна, ибо его проявления наслаиваются на проявления кишечной непроходимости. Характерны напряжение мышц при пальпации живота и симптомы раздражения брюшины, до этого отсутствовавшие. Больной становится возбужденным, появляются лихорадочный блеск глаз, выраженная тахикардия и одышка. В дальнейшем явления интоксикации резко усиливаются — черты лица заостряются, глаза западают, язык сухой, губы потрескавшиеся, пульс слабый и малый, дыхание частое, поверхностное, наблюдается артериальная гипотония. Особенно трудно диагностировать перитонит у больных пожилого и старческого возраста, ибо в результате присущей им ареактивности многие симптомы становятся нетипичными и часто отсутствует главный признак перитонита — напряжение мышц живота. При дальнейшем прогрессировании перитонита сознание больного становится спутанным, возникает адинамия и в конце концов развивается терминальное состояние. Вероятность достижения положительного результата лечения в это время становится минимальной. Более подробно патологические изменения в организме больного с разлитым перитонитом описаны в разделе 9.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — не только часто встречающееся осложнение кишечной непроходимости (особенно в послеоперационном периоде), но и нередко приводящее к смерти больного. Высокое стояние диафрагмы из-за вздутия кишечника и

болевым синдром приводят к поверхностному дыханию, гиповентиляции, постепенному развитию синдрома трахеобронхиальной непроходимости, ателектазов и пневмонии. Сопутствующие гемодинамические нарушения, изменения свертывающих и реологических свойств крови, обезвоживание организма и прогрессирующая интоксикация способствуют развитию ДВС-синдрома, нарушению микроциркуляции в легких, появлению признаков «шокового легкого» и дальнейшему усугублению артериальной гипоксемии. Особенно часты легочные осложнения в послеоперационном периоде у больных пожилого и старческого возраста, возникновению которых способствует охлаждение во время операции и наркоза, малоподвижное длительное нахождение в постели, исходная сопутствующая патология в легких, ареактивность организма.

Чрезвычайно опасными легочными осложнениями у больных с кишечной непроходимостью и перитонитом являются регургитация во время наркоза (чаще вводного) и аспирация кислого желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево. Гиперергическая реакция в ответ на это, проявляющаяся ларинго- и бронхоспазмом, резким усилением бронхиальной секреции, острым интерстициальным отеком легочной ткани с последующим развитием ателектазов, бронхита и бронхопневмонии носит название синдрома Мендельсона. В ряде случаев клиническая картина осложнения может быть не столь яркой и первичная аспирация может не диагностироваться, но последующее ателектазирование и тяжелое воспалительное поражение легочной ткани весьма характерны. Нередко аспирационному синдрому сопутствуют рефлекторные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы вплоть до остановки сердца. Все это обуславливает серьезную проблему подготовки и проведения обезболивания у больных с полным желудком.

Наибольшая вероятность возникновения регургитации и аспирации во время вводного наркоза связана с тем, что исходно высокое внутрижелудочное давление, обусловленное избыточным накоплением содержимого, еще более повышается вследствие попадания в желудок воздушно-кислородной смеси при масочной вспомогательной и искусственной вентиляции легких, а также фибрилляции брюшных мышц при использовании деполяризующих релаксантов. Вызванные последними релаксация диафрагмы, расслабление анатомио-физиологического сфинктера в кардии, зияние голосовой щели способствуют пассивному затеканию (регургитации) желудочного содержимого в пищевод, ротоглотку и последующей аспирации его в легкие.

Не менее опасны и осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы у больных (особенно пожилых) с острой непроходимостью кишечника, обусловленные расстройствами водно-электролитного обмена, гиповолемией, интоксикацией, нарушениями реологических свойств крови и микроциркуляции и приводящие к острой сердечно-сосудистой недостаточности в виде шокоподобного состояния, отека легких, резких нарушений ритма сердечной деятельности и остановки сердца.

Нельзя не упомянуть осложнений, связанных с нарушениями функций печени и почек, закономерно развивающихся при запущенных формах кишечной непроходимости. Одна из основных функций печени — дезинтоксикационная. Именно она оказывается несовершенной в результате упомянутого выше массивного и длительного поступления токсических веществ в печень (гниение пищевых масс, находящихся в просвете кишечника, образование токсических продуктов, гидролиз белка, фильтрующегося из плазмы в кишечник, образование большого количества аммиака, поступление в кровь бактериальных токсинов, а также гистамина и других биологически активных веществ).

Если учесть нарушения гемодинамики (а следовательно, печеночного кровотока) и оксигенации крови, то станет понятным механизм нарушения функции печени. Страдают ее гликогено- и белковообразовательная функции. Поскольку одновременно продолжают потерю белка из организма, очень быстро прогрессирует гипопротейнемия и появляется диспротеинемия. Уменьшение общего количества белка происходит главным образом за счет альбуминов, в процентном же отношении значительно увеличивается фракция  $\alpha$ -глобулинов, что является ответной реакцией организма на снижение онкотического давления и реакцией, направленной на компенсацию уменьшения водоудерживающей фракции белка. Нарушается синтез мочевины из аммиака. Морфологически в печени отмечаются застой в центральных венах, атрофия, дегенерация и некробиоз печеночных клеток.

Общая дегидратация организма, гиповолемия, артериальная гипотония, циркуляция продуктов распада гемоглобина в сочетании с артериальной гипоксемией приводят к развитию острой почечной недостаточности, клиническим проявлением которой служит прогрессирующая олигурия, а также рост в крови содержания мочевины, креатинина, калия. Морфологически в почках в это время можно обнаружить зернистую дистрофию эпителия извитых канальцев, лимфоидно-гистиоцитную инфильтрацию вокруг сосудов, гломерулит.

Нарушения функции печени и почек усугубляют имевшие место нарушения водно-электролитного баланса КЩС.

Как и при любом стрессовом состоянии, при острой кишечной непроходимости, развиваются выраженные морфологические изменения в надпочечниках и снижается их гормональная активность. Последнее в свою очередь еще более усиливает расстройства кровообращения.

В заключение следует подчеркнуть, что мы намеренно уделили основное внимание лишь патофизиологическим изменениям, связанным с непроходимостью кишечника, ибо тактика анестезиолога определяется прежде всего именно этими изменениями, а также изменениями, связанными с реакцией организма, пытающегося компенсировать пострадавшие функции. Безусловно, обосновывая свои действия, анестезиолог в первую очередь опирается на клинику заболевания, которую, к сожалению, не всегда можно трактовать однозначно, особенно у лиц пожилого возраста. Тем не менее мы сочли возможным не описывать столь же подробно, как патофизиологию, клинику различных форм кишечной непроходимости и дифференциальную диагностику их, ибо указанные вопросы достаточно полно освещены в многочисленных руководствах и работах по экстренной хирургии.

### **5.3. ТАКТИКА АНЕСТЕЗИОЛОГА НА ЭТАПАХ ДИАГНОСТИКИ И ПОДГОТОВКИ БОЛЬНОГО К ОПЕРАЦИИ**

Больного, поступающего в экстренном порядке даже с предполагаемым диагнозом кишечной непроходимости, в приемном отделении прежде всего осматривает хирург. На сбор анамнеза, тщательный осмотр больного, проведение первых исследований (прежде всего обзорной рентгеноскопии и рентгенографии брюшной полости), а также элементарных лечебных мероприятий (очистительная или сифонная клизма) уходит, как правило, не менее 30—40 мин. В это время у хирурга складывается впечатление о характере кишечной непроходимости, о целесообразности выполнения в ближайшем будущем оперативного вмешательства о возможности дальнейшего проведения диагностических и лечебных консервативных мероприятий. Даже с учетом того, что в настоящее время основную массу (до 67%) обсуждаемого контингента составляют больные со спаечной кишечной непроходимостью, необходимо помнить, что даже у этих больных экстренное оперативное вмешательство не является единственно возможным лечебным мероприятием и

что консервативные мероприятия, направленные на дренирование и разгрузку от скопившейся жидкости и газов желудочно-кишечного тракта, в сочетании с двусторонней паранефральной новокаиновой блокадой и трансфузионной терапией могут привести к ликвидации явлений острой кишечной непроходимости и даже к выздоровлению больного, несмотря на то что остаются спайки в брюшной полости.

Если давность заболевания невелика, а общее состояние больного относительно удовлетворительное, его направляют в хирургическое отделение общего профиля и хирург, как правило, самостоятельно продолжает проводить необходимые диагностические и лечебные мероприятия. Другая ситуация складывается в тех случаях, когда поступает больной с запущенной кишечной непроходимостью, с выраженными явлениями обезвоживания и интоксикации.

Участие анестезиолога и реаниматолога в дальнейшем обследовании и лечении такого больного становится необходимым и строго обязательным. Сложность его задачи заключается прежде всего в том, что и на обследование, и на лечение (главным образом массивную инфузионную терапию)—подготовку к возможному оперативному вмешательству—у анестезиолога остается очень мало времени. Общеизвестно выработанное на основании многолетнего хирургического опыта положение о необходимости проведения оперативного вмешательства у подобной категории больных в сроки, не превышающие 2 ч с момента поступления в стационар. С учетом того, что больной уже провел в приемном отделении около 30—40 мин, а иногда и более, становится очевидным, что для выполнения стоящих перед анестезиологом задач остается не более 1—1½ ч. Особенно сложна ситуация в случаях запущенной кишечной непроходимости (поздняя госпитализация), осложнившейся перитонитом, когда необходимость срочного оперативного вмешательства не вызывает сомнения, но состояние больного при этом крайне тяжелое и рассчитывать на его улучшение в течение часа вряд ли приходится. Поскольку продолжительность заболевания, как правило, 24—48 ч, задержка операции еще на 2—4 ч для целенаправленной коррекции обменных процессов будет иметь меньшее отрицательное влияние на исход, чем немедленное начало операции. Но стремление к максимально возможному укорочению периода подготовки больного к необходимой операции (т. е. к максимальной интенсификации диагностических и лечебных мероприятий) должно быть ведущим в определении тактики анестезиолога и реаниматолога.

Современная медицинская наука дает возможность достаточно полно выявить патологические изменения, происходящие в организме больного, находящегося в критическом состоянии, дать им не только качественную, но и количественную оценку. Применительно к больным с острой кишечной непроходимостью могут быть использованы следующие диагностические методы (помимо тех, которые выполняются у любых поступающих в стационар больных): определение ОЦК и его компонентов, определение содержания в крови, в моче, а по показаниям и в клетках (мышцы, эритроциты) электролитов, в первую очередь калия, натрия и хлоридов, а также кальция, магния, исследование КЩС и газов крови, определение осмолярности плазмы и мочи, определение водных сред (общая вода, внутриклеточная и интерстициальная вода), определение почасового, а в ряде случаев и поминутного диуреза, общий и развернутый биохимический анализы крови (белки и белковые фракции, билирубин, мочевины, остаточный азот, креатинин, сахар, амилаза и другие ферменты), позволяющие оценить выраженность интоксикации организма, а также нарушения функции печени, почек, поджелудочной железы, исследование свертывающей системы и реологических свойств крови, исследование функций сердечно-сосудистой (артериальное и венозное давление, ЭКГ, реовазограмма, сердечный выброс) и дыхательной систем и ряд других методов.

Не трудно предвидеть скептическую реакцию практического анестезиолога, читающего перечень (к тому же неполный) приведенных диагностических методов. Действительно, даже в технически хорошо оснащенных крупных больницах выполнить все эти исследования, особенно в ночное время суток, не представляется возможным. Многие из названных методов требуют для их выполнения гораздо больше времени, чем есть у анестезиолога и хирурга для подготовки больного к экстренной операции. Таким образом, становится очевидным, что при механической кишечной непроходимостью, особенно у тех больных, которых предполагается оперировать в экстренном порядке, перечень диагностических исследований должен быть ограничен.

Основной упор следует сделать на клинику заболевания, практический опыт и теоретические знания хирурга и анестезиолога, ответственных за жизнь конкретного больного. К сожалению, опыт накапливается годами, поэтому дежурная бригада не всегда состоит только из опытных врачей. Но любой анестезиолог, даже только что прошедший специализацию или окончивший ординатуру, обязан быть хорошо теоретически подготовленным, знаком с

патофизиологией кишечной непроходимости и перитонита, и опираясь главным образом на клинику заболевания в данный момент, на анамнестические данные (давность заболевания, частота и обильность рвоты и т. п.), а также на элементарные данные лабораторных и инструментальных исследований, назначить и провести больному интенсивную терапию для быстрой подготовки его к экстренной операции. Напротив, у больных с выраженным парезом кишечника и функциональной кишечной непроходимостью, особенно в послеоперационном периоде, лечебные мероприятия анестезиолога и реаниматолога должны основываться не столько на интуиции, сколько на объективных данных, полученных при максимально возможном объеме биохимических и инструментальных исследований.

Для выработки тактики анестезиолога важное значение имеет подразделение клинического течения острой кишечной непроходимости на три периода [Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1976]. Продолжительность первого, начального периода колеблется от 2 до 12 ч. Типичной является жалоба больных на сильные боли в животе, носящие чаще всего схваткообразный характер. При странгуляционной непроходимости болевой синдром может даже привести к шоковому состоянию. Задержка стула и газов, вздутие живота (чаще неравномерное и несимметричное), усиленная перистальтика кишечника, рвота на фоне относительно удовлетворительного общего состояния больного, нормальной температуры тела, нерезко измененной частоты пульса (как урежение, так и учащение), отсутствия симптомов раздражения брюшины позволяют хирургу поставить правильный диагноз и приступить к лечению больного, не прибегая к помощи анестезиолога.

Безусловно, диагностика не во всех случаях проста: хирургу приходится дифференцировать спастическую форму динамической кишечной непроходимости от механической, а также от копростазы (у стариков), непроходимость от ряда хирургических заболеваний (прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, аппендицит, холецистит, панкреатит, нарушенная внематочная беременность, перитонит), от почечной колики и от терапевтических (инфаркт миокарда, плеврит, пневмония), инфекционных (пищевая интоксикация, дизентерия, инфекционный гепатит, грипп, тифопаратифозные инфекции) и ряда других заболеваний. Но, как правило, на этом этапе заболевания хирурги не прибегают к помощи анестезиолога, пока не решится вопрос о необходимости оперативного вмешательства.

Во втором периоде (промежуточная стадия острой кишечной непроходимости), продолжающемся от 12 до 36 ч, к указанной клинической картине присоединяются гемодинамические расстройства как следствие нарастающего обезвоживания организма и интоксикации—появляются тахикардия и артериальная гипотония. Меняется характер болей в животе из схваткообразных они становятся постоянными. Живот становится еще более вздутым, а перистальтика кишечника—менее активной. Сохраняется и даже учащается рвота.

Третий поздний период наступает спустя 36 ч и более от начала заболевания. Состояние больного очень тяжелое. Имеются явные признаки полного пареза кишечника—перистальтика не прослушивается. Как правило, на этой стадии в результате описанных выше причин развивается перитонит—живот становится еще сильнее, но равномернее вздутым, отчетливо выражены симптомы раздражения брюшины. Правда, у больных пожилого и старческого возраста в силу ареактивности организма симптом Блюмберга—Щеткина может не выявляться. Характерен внешний вид больного: черты лица заострившиеся, глаза запавшие, блестящие, кожные покровы и губы сухие, язык потрескавшийся. Рвота имеет каловый запах. Наблюдаются резкие гемодинамические нарушения—низкое артериальное давление, пульс слабого наполнения и напряжения, выраженная тахикардия, а также одышка и высокая температура.

При поступлении больных во II или III стадии заболевания участие анестезиолога в обследовании и лечении становится необходимым.

С определенной стадийностью клинической картины острой кишечной непроходимости хорошо коррелирует и стадийность волевических расстройств. Если мысленно вернуться к изложенным нами патологическим изменениям, происходящим на разных этапах любой из форм острой кишечной непроходимости, то можно разделить эти изменения на четыре фазы [Лукомский Г. И., Могилевский И. Л., 1977]:

I. Компенсация полная и волевические показатели находятся на физиологическом уровне, нарушения гемодинамики отсутствуют.

II. Вследствие продолжающихся потерь воды, солей и низкомолекулярных фракций белка (альбумина) развивается внеклеточная дегидратация. На первый план выступает дефицит ОЦП, ОЦК, объема циркулирующего альбумина, натрия и калия. Онкотическое давление существенно не изменяется в результате диспротеинемии, связанной с повышением  $\alpha$ -глобулиновой фракции.

III. В результате развившейся гиповолемии происходит рефлекторное возбуждение сосудистых объемных рецепторов. Повышенная секреция альдостерона приводит к усилению резорбции натрия в почечных канальцах и к задержке его во внеклеточном секторе. Повысившееся за счет натрия осмотическое давление рефлекторно усиливает выработку антидиуретического гормона. Потери воды с мочой уменьшаются, возрастает наводнение сосудистого русла, увеличиваются ОЦП и ОЦК. Если не учитывать динамику клинических данных, а опираться в данный момент лишь на лабораторные данные, то может сложиться впечатление относительного благополучия (по сравнению с предыдущей фазой).

Однако нельзя забывать, что эта видимая нормализация связана с предельным напряжением компенсаторных систем, которое может привести к срыву и полной декомпенсации.

IV. Дефицит всех показателей и крайне тяжелое состояние больного.

Итак, каковы же должны быть действия анестезиолога (в организационном и терапевтическом плане), если его вызывают к поступившему в хирургическое отделение больному с кишечной непроходимостью и если к этому времени причина непроходимости и вид ее еще не совсем ясны, но больной уже находится в тяжелом состоянии или когда диагноз механической кишечной непроходимости абсолютно ясен и больного следует готовить к экстренной операции?

С учетом имеющегося дефицита времени следует подчеркнуть особую важность организационных мероприятий и прежде всего четкую последовательность проведения дополнительных диагностических (лабораторных и инструментальных) и лечебных процедур. Ни в коем случае нельзя допустить выполнения сначала комплекса диагностических мероприятий и лишь последующего перехода к лечебным. Последние (по крайней мере инфузионная терапия) должны быть начаты сразу же после ознакомления анестезиолога с анамнезом (основные сведения сообщает хирург; больному задаются лишь дополнительные целевые вопросы, касающиеся длительности заболевания, частоты и обильности рвоты, времени появления жажды и сухости во рту, наличия сопутствующих заболеваний и аллергических проявлений) и осмотра больного, при котором обращают внимание на его поведение (беспокойство, заторможенность), цвет и сухость кожных покровов и слизистых, тургор кожи, выраженность венозного рисунка, вздутие живота и высоту стояния диафрагмы, наличие одышки, тахикардии, аритмии, артериальной

гипотензии. Даже такое первичное обследование больного позволяет составить мнение о тяжести его состояния и о сохранности компенсаторных реакций. После этого тактика анестезиолога заключается в следующем.

1. Прежде всего необходимо наладить внутривенное введение жидкостей. Поскольку длительность инфузионной терапии и ее объем будут заведомо большими (независимо от того, будет ли больной оперирован), следует катетеризировать центральную вену через внутреннюю яремную, подключичную или длинным катетером через кубитальную вену. Измеряют ЦВД. Если возможно, надо сразу же начать вести реанимационную карту. При навыке работы с ней это много времени не занимает, но значительно облегчает последующее осмысливание целесообразности проведения тех или иных мероприятий в данный момент, ибо имеется наглядная картина реакции организма больного на проводимую терапию и количественная характеристика последней. Реанимационная карта, естественно, служит также документом, позволяющим ретроспективно оценить правильность и полноту проведенной терапии.

Из центральной вены берут кровь для последующего анализа (гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов, калий, натрий, сахар, белок, белковые фракции, мочевины, креатинин, билирубин, группа крови, резус-фактор). Хотя бы часть анализов (гемоглобин, гематокрит, группа крови, резус-фактор) должна быть выполнена немедленно, остальная — по мере возможности.

Катетеризация центральной вены не только обеспечивает большую скорость инфузии, возможность использования гипертонических растворов, динамическое наблюдение за ЦВД, но и гарантирует продолжение инфузии при двигательном беспокойстве больного, проведении таких мероприятий, как промывание желудка, сифонная клизма, паранефральная блокада и т. п. Пункция периферической вены и присоединение капельной системы к обыкновенной игле допускается лишь как исключение (например, при отсутствии в данный момент стерильного катетера). При наличии явных признаков дегидратации инфузионная терапия может быть начата с переливания полиглюкина, 5—10% раствора глюкозы с инсулином, солевого раствора. Если выраженность гиповолемии еще не уточнена (особенно у лиц пожилого и старческого возраста), инфузионная терапия может быть начата с капельного вливания 5% раствора глюкозы с инсулином с последующим добавлением к нему необходимых ингредиентов по мере получения новых объективных сведений о состоянии больного.

2. У больных, находящихся в тяжелом состоянии (в первую очередь у лиц пожилого и старческого возраста) необходимо сразу же ввести в мочевого пузырь постоянный катетер и соединить его с мерным сосудом, ибо измерение диуреза (почасового или поминутного в определенные периоды времени) будет служить ценным диагностическим методом и объективным критерием эффективности трансфузионной и медикаментозной терапии.

3. Процедурой не абсолютно обязательной, но желательной (особенно если больной помещен в отделение реанимации) главным образом у лиц пожилого и старческого возраста, является подключение к больному монитора (кардиоскопа) для динамического наблюдения за сердечной деятельностью во время последующих диагностических и лечебных манипуляций. Предполагается, что первичный осмотр больного терапевтом и запись ЭКГ были сделаны еще в приемном отделении. Если же это не удалось, указанная процедура должна быть произведена в данный момент.

4. В это же время к больному вызывают лаборанта для определения КЩС и газов крови (там, где это возможно), а в лаборатории отсылают кровь, взятую из центральной вены для выполнения перечисленных выше исследований, а также мочу (обязателен общий анализ мочи, но в данный момент для анестезиолога более информативными являются показатели относительной плотности мочи, ее реакция—кислая или щелочная, содержания калия, натрия и мочевины, а также осмолярности мочи). С момента катетеризации и опорожнения мочевого пузыря начинается почасовой учет диуреза.

5. Опорожнение желудочно-кишечного тракта от содержимого является одной из важнейших задач в лечении и подготовки к операции больных с острой кишечной непроходимостью, выполняемых как можно раньше, но объем этой манипуляции может быть различным в зависимости от обстоятельств.

Рассмотрим ситуацию, когда диагноз механической острой кишечной непроходимости поставлен и показания к экстренной операции определены. При этом возможны два варианта: 1) бурное начало заболевания, выраженный болевой синдром, частая рвота. Давность заболевания небольшая, явления обезвоживания и интоксикации выражены нерезко (как правило, имеет место странгуляционная непроходимость, узлообразование, инвагинация, реже фбтурационная непроходимость); 2) то же самое, но длительность заболевания большая. Больные преимущественно пожилого и старческого возраста. Отмечаются выраженные явления интоксикации, гиповолемии, иногда

шока. Нередко присоединяются перитонеальные явления на фоне.

При первом варианте — мероприятия по опорожнению желудочно-кишечного тракта могут быть ограничены однократным введением толстого зонда, опорожнением желудка (в приемном отделении или в палате хирургического стационара). После соответствующей инфузионной терапии непосредственно перед операцией повторно вводят в желудок толстый зонд, удаляют и измеряют количество скопившегося в нем содержимого, желудок тщательно промывают водой. В операционную больного доставляют с зондом. Перед самым началом вводного наркоза зонд удаляют, ибо оставление его в пищеводе может способствовать истечению желудочного содержимого мимо зонда (определенное количество содержимого может накопиться в желудке даже за несколько минут).

Вводный наркоз должен быть проведен максимально быстро. Непосредственно перед введением анестетика (например, барбитуратов) внутривенно вводят 5 мг недеполяризующих релаксантов (тубокурарин-хлорид) для предупреждения фибрилляции мышц, вызываемой депполяризирующими релаксантами и приводящей к повышению внутрижелудочного давления. Вспомогательную вентиляцию легких кислородом через маску наркозного аппарата проводят (крайне осторожно, небольшими объемами) лишь при явном угнетении самостоятельного дыхания на фоне введения барбитуратов. После засыпания больного вводят обычную дозу депполяризующих релаксантов и на фоне выполнения приема Селлика (пережимание пищевода придавливанием пальцами гортани к позвоночнику) [Scllick В. А., 1961] производят интубацию трахеи. Сразу же раздувают манжетку интубационной трубки и начинают вентиляцию легких газонаркоотической смесью. В желудок вновь вводят через рот толстый зонд, оральный конец которого опускают в мерный сосуд, что способствует лучшему опорожнению желудка во время проведения операции. В конце операции тщательно производят аспирацию оставшегося в желудке содержимого, толстый зонд удаляют и для продолжения начатой декомпрессии желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде вводят назогастральный зонд, который с помощью хирурга (перед зашиванием брюшной полости) продвигают через привратник в верхние отделы тонкого кишечника. Естественно, это делают при наличии соответствующих показаний, если имеет место выраженная дилатация и переполнение содержимым тонкого кишечника.

Опорожнение нижних отделов желудочно-кишечного тракта от содержимого осуществляют еще в приемном

отделении с помощью очистительной клизмы. При первом варианте течения заболевания (особенно при тонкокишечной непроходимости) повторное опорожнение перед операцией толстого кишечника с помощью более эффективной сифонной клизмы обычно не производят. Даже при втором варианте течения заболевания, когда состояние больного тяжелое или крайне тяжелое, а живот резко вздут, но показания к экстренной операции абсолютны, отношение к сифонной клизме должно быть очень осторожным, ибо все-таки нельзя полностью исключить диагностическую ошибку, а при таких острых хирургических заболеваниях, как аппендицит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит (которые на определенной стадии могут симулировать симптомы острой кишечной непроходимости), а также при истинной кишечной непроходимости в стадии, когда наступают деструктивные изменения в стенке кишки, сифонная клизма противопоказана.

При втором варианте течения заболевания в период предоперационной подготовки зонд должен находиться в желудке постоянно.

6. Основное значение в предоперационной подготовке принадлежит инфузионной терапии, направленной на уменьшение волемических нарушений, дефицита электролитов, расстройств кислотно-щелочного состояния, уменьшение интоксикации, улучшение функции сердечно-сосудистой системы.

При первом варианте обсуждаемой ситуации (т.е. при относительно удовлетворительном общем состоянии больного) проведение инфузионной терапии не представляет особых трудностей. Темп инфузии может быть достаточно высоким, обеспечивающим введение за  $1\frac{1}{2}$ —2 ч около 1—2 л жидкости. Практическому анестезиологу рекомендуется иметь на рабочем месте справочную таблицу со сведениями о скорости инфузии (числа капель в минуту), необходимой для переливания 100 мл того или иного раствора различной вязкости на протяжении определенного времени (табл. 6).

При волемических нарушениях наиболее информативны показатели ОЦК и его компонентов. Но если у анестезиолога нет возможности выполнить данное исследование в течение «отведенного» ему часа, то у данной категории больных с относительно компенсированным состоянием можно ограничиться ориентировкой на динамику ЦВД, гематокрита, частоты пульса, почасового диуреза и переливать больному те жидкости, которые в настоящее время имеются в распоряжении анестезиолога, комбинируя изотонический раствор натрия хлорида и

Таблица 6. Зависимость скорости инфузии растворов от их вязкости

Растворы, содержа- щие в 1 мл	Число капель в минуту, необходимое для переливания 100 мл раствора в течение						
	5 мин	10 мин	15 мин	20 мин	30 мин	1 ч	2 ч
13 капель	260	130	85	65	43	21	11
16 »	320	160	106	80	53	26	13
20 »	400	200	132	100	66	33	16

растворы глюкозы с растворами электролитов, полиглюкина и низкомолекулярных декстранов. Безусловно, желательно переливание адекватных доз белка<sup>1</sup> и крови (или эритроцитной массы), особенно при странгуляционной кишечной непроходимости. Однако поскольку вид механической кишечной непроходимости до операции точно не известен и у анестезиолога на данный момент часто отсутствуют показатели объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ), а количество белковых препаратов ограничено, возможно переливание белков и крови уже во время самой операции и в раннем послеоперационном периоде. Это допускается в тех случаях, когда после переливания декстранов, глюкозы, электролитов довольно быстро повышается артериальное давление, уменьшается тахикардия, повышается (а иногда нормализуется) ЦВД, диурез достигает 40—50 мл в час, начинают контурироваться подкожные вены, теплеют кожные покровы. В этом случае больного можно перевести в операционную и начать оперативное вмешательство, не уменьшая интенсивности инфузионной терапии и сочетая ее с медикаментозной для поддержания различных функций организма, главным образом сердечно-сосудистой (см. ниже).

Естественно, что при втором варианте сложившейся ситуации (т.е. при исходно тяжелом и крайне тяжелом состоянии больного, даже переведенного в отделение реанимации) проведение адекватной инфузионной терапии представляет гораздо более сложную задачу. Речь идет об инфузионной терапии, которая в кратчайшие сроки должна уменьшить тотальную дегидратацию организма и связанные с ней расстройства гемодинамики, возместить хотя бы частично огромные потери электроли-

<sup>1</sup> Считается, что для нормального соотношения переливаемых жидкостей и предотвращения транскапиллярной миграции ее на 1 л инфузионной среды в предоперационном периоде надо вводить 12—13 г сухого вещества альбумина или 200 мл плазмы.

тов и белка, уменьшить выраженность сложных (комбинированных) нарушений КЩС, восстановить диурез и улучшить выделительную функцию почек, повысить дезинтоксикационную функцию печени, уменьшить проявления гормональной (в частности, надпочечниковой) недостаточности. К сожалению, не существует единой универсальной инфузионной среды, которая помогла бы решить все эти задачи.

Следовательно, инфузионная терапия должна быть большой по объему и весьма разнообразной по используемым ингредиентам. Но именно в этой группе преобладают больные пожилого и старческого возраста, часто с сопутствующими сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями. Обстоятельства могут сложиться так, что анестезиолог, даже располагая всем необходимым для проведения адекватной инфузионной терапии, не может ее осуществить из-за отсутствия многих объективных критериев состояния больного (только на опыт и интуицию в таких ситуациях полагаться не приходится) и из-за возможности быстрой декомпенсации функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем при введении большого количества жидкости в чрезвычайно небольшой отрезок времени. Тем не менее отказываться от подобной терапии нельзя, ибо в противном случае больному грозит неминуемая гибель. Даже если подготовительные мероприятия к операции будут проведены не в полном объеме, но хоть сколько-нибудь улучшат состояние больного и это позволит начать оперативное вмешательство, то последующая терапия может быть продолжена уже с учетом данных о состоянии больного, получаемых в плановом порядке лабораторными клиническими и инструментальными методами.

Следует считать обязательным частое измерение ЦВД в ходе инфузионной терапии: не реже 1 раза в 15 мин или после каждого очередного введения 400—500 мл того или иного раствора. При быстром увеличении ЦВД (свыше 200 мм вод. ст.) темп инфузии уменьшают. Одновременный мониторный контроль за частотой и ритмом сердечной деятельности и систематическое измерение артериального давления дают возможность регулировать скорость введения жидкости, менять порядок введения той или иной жидкости, вводить антиаритмические средства, кардиотоники (сердечные гликозиды), гормональные средства (преднизолон, гидрокортизон).

Очень важен постоянный контроль функции почек — прежде всего динамическое измерение диуреза и содержания электролитов в моче, осмолярности мочи. Наличие тенденции к повышению скорости отделения мочи до

0,6—0,8 мл/мин (40—50 мл/ч), повышение содержания калия и натрия в моче до 25 ммоль/л (0,6—0,8 мэкв/л) говорит о восстановлении удовлетворительной функции почек и о возможности переливания препаратов калия.

Можно рекомендовать примерно такую последовательность введения жидкостей.

Начинают инфузию с капельного введения 500 мл 10% раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы). При коллаптоидном состоянии к этому же раствору добавляют 60 мг преднизолона. При выраженной тахикардии и отсутствии на ЭГК признаков нарушения проводимости шприцем вводят 0,25 мл строфангина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида<sup>1</sup>. Если исходный диурез не ниже 0,3—0,4 мл/мин (20—25 мл/ч), к вводимой глюкозе с инсулином может быть добавлено 1,5—3 г сухого вещества калия хлорида (т.е. 10—20 мл 15% раствора калия хлорида) либо (при сомнении относительно способности почек в данный момент к экскреции калия) 20—40 мл панангина. Как только анестезиолог убеждается в относительной сохранности выделительной функции почек, препараты калия вводят обязательно. В этот же отрезок времени внутривенно могут быть введены (поочередно) витамины С и группы В, а также антигистаминные препараты. Введение растворов глюкозы направлено на возмещение дефицита водных пространств и улучшение метаболических процессов в сердце и в печени. Одновременно желательна, а при выраженной одышке обязательно постоянная ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры или периодическая ингаляция кислорода через маску наркозного аппарата.

С целью быстрого восполнения дефицита ОЦК показано вливание декстранов (лучше начать с 400 мл реополиглюкина), а иногда и цельной крови в зависимости от исходного значения гематокрита и последующей его динамики. Скорость введения указанных растворов должна быть максимальной (35—50 мл/мин), обеспечивающей введение 2—3 л жидкости в час, но не вызывающей усиления одышки, набухания яремных вен, резкого роста ЦВД. Напротив, тенденция к медленному, умеренному повышению ЦВД с исходно крайне низких цифр и к уменьшению тахикардии позволяет продолжить инфузионную терапию в достаточно высоком темпе. Учитывая

---

<sup>1</sup> В реаниматологии существует правило, согласно которому у больных, находящихся в критическом состоянии, сердечные гликозиды должны вводиться в дозировках, вдвое меньше обычных, но частота их введения должна быть вдвое больше обычной [Неговский В. А., 1976].

исходное значительное уменьшение всех водных секторов организма и исходную гипопроотеинемию, трудно рассчитывать на длительное удержание раствора глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида в сосудистом русле. В данной ситуации вслед за названными растворами необходимо ввести белковые препараты в виде 15—20% раствора альбумина (50—100 мл и более) или протеина (200—400 мл), а при отсутствии этих препаратов—200 мл плазмы крови. Растворы, содержащие аминокислоты (гидролизат казеина, желатиноль, синтетические аминокислоты), в этой ситуации не могут заменить белковые препараты, ибо только последние могут повысить онкотическое давление воды, удержать ее в сосудистом русле, а также привлечь воду в сосудистое русло из интерстициального пространства. Если состояние больного продолжает хоть немного улучшаться, то после введения 400 мл гемодеза<sup>1</sup> больного можно переводить в операционную.

Выше мы отмечали, что у больных с высокой кишечной непроходимостью и частой обильной рвотой из-за потери ионов калия и хлора с кислым желудочным содержимым быстро развивается состояние метаболического алкалоза. При запущенной кишечной непроходимости, сопровождающейся потерей не только кислого желудочного, но и щелочного содержимого двенадцатиперстной кишки, а также большого количества катионов с кишечным содержимым постепенно развивается состояние метаболического ацидоза. Этому способствуют и процессы гниения в кишечнике, образование аммиака, а также прогрессирующее нарушение центральной, периферической и легочной гемодинамики в сочетании с нарушением вентиляции легких из-за высокого стояния диафрагмы при резко вздутом животе. Возникновение декомпенсированного метаболического ацидоза сопровождается сдвигом рН до 7,30—7,20, а иногда и до более низких цифр, что отрицательно сказывается прежде всего на активности ферментных систем и, следовательно, на течении обменных процессов. Повышается возможность возникновения патологических рефлексов вплоть до остановки дыхания и сердца во время вводного наркоза и интубации трахеи. Исследование КЩС и газов крови хотя бы перед началом наркоза и операции (еще лучше с самого начала инфузионной терапии) является чрезвычайно важным диагностическим мероприятием, позволяющим также приблизительно рассчитать требуемое количество натрия бикарбоната для

---

<sup>1</sup> Низкомолекулярный поливинилпирролидон не только увеличивает объем внутрисосудистой жидкости, но также улучшает реологические свойства крови и обладает дезинтоксикационными свойствами.

максимально возможного выравнивания рН. Однако общепринятой является методика переливания не сразу всего расчетного количества натрия бикарбоната, а лишь 200 мл 4,2% или 100 мл 8,4% раствора его с последующим повторным определением показателей КЩС и, возможно, дополнительным введением натрия бикарбоната.

Безусловно, предложенная схема инфузионной терапии как элемента подготовки больного к экстренной операции должна рассматриваться как ориентировочная. Анестезиолог может применить и другие имеющиеся у него инфузионные среды, но назначать их следует на основании результатов динамического наблюдения за состоянием больного и с учетом того, что времени на подготовку к операции очень мало и что из всего обширного комплекса возможных лечебных мероприятий надо выбрать лишь те, которые позволят больному в самое ближайшее время успешно перенести предстоящую операцию.

Наиболее вариативной может быть медикаментозная терапия, ибо в зависимости от реакции организма на те или иные инфузии может потребоваться дополнительное введение: 1) гормональных препаратов; 2) сердечных гликозидов; 3) иногда и прессорных аминов типа норадреналина (лучше допамина) при стойко сохраняющейся сосудистой недостаточности и коллаптоидном состоянии, несмотря на последующее возможное ухудшение периферического кровообращения; 4) антигистаминных средств; 5) средств для улучшения почечного и легочного кровотока (например, эуфиллина, несмотря на имеющуюся тахикардию); 6) антиаритмических средств; 7) препаратов, содержащих калий; 8) кокарбоксилазы, витаминов и ряда других лекарственных веществ. Не следует забывать, что у больного могут быть сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, легких, почек и других органов, требующие назначения в предоперационном периоде специфических лекарственных средств.

На ранних этапах заболевания даже при выраженном болевом синдроме наркотические и ненаркотические анальгетики не назначают до установления диагноза и показаний к экстренной операции. Болевой синдром может быть уменьшен проведением двусторонней паранефральной новокаиновой блокады и последующим опорожнением желудка и толстого кишечника с помощью клизмы.

#### **5.4. АНЕСТЕЗИЯ**

После того как показания к операции определены, на фоне проводимой инфузионной терапии могут быть введены анальгетики (20 мг промедола) и седативные

вещества (5 мг седуксена). Это мероприятие можно рассматривать и как премедикацию к предстоящему наркозу.

В дальнейшем необходимые для премедикации средства вводят внутривенно уже при нахождении больного на операционном столе непосредственно перед началом вводного наркоза. С учетом имеющейся тахикардии атропин можно вводить небольшими дозами (0,3 мг внутривенно) с добавлением таких же доз впоследствии при тенденции к значительному замедлению частоты сердечных сокращений.

**Вводный наркоз и поддержание анестезии.** Методические особенности проведения вводного наркоза, направленные на профилактику регургитации и аспирации желудочного содержимого, описаны выше. Указывалось также на необходимость быстрого введения больного в наркоз и скорейшей интубации трахеи. Предпочтение должно быть отдано внутривенному вводному наркозу, а из имеющихся препаратов — барбитуратам и сомбревину. Быстроту засыпания обеспечивают сами эти препараты, а не чрезмерно быстрое введение всей расчетной дозы, что может вызвать апноэ и необходимость проведения ИВЛ через маску наркозного аппарата с возможным нагнетанием кислородно-воздушной смеси в желудок и повышением внутрижелудочного давления. Внутривенно вводят 5 мг тубокурарин-хлорида, затем барбитураты дробно по 50 мг (1% раствор) до засыпания больного, после чего полную дозу деполяризирующих мышечных релаксантов.

Необходимо также помнить, что большинство внутривенно вводимых анестетиков короткого и ультракороткого действия, в том числе барбитураты и сомбревин, оказывают хотя и непродолжительное, но выраженное кардиоплегическое действие, проявляющееся падением сердечного выброса и снижением артериального давления. В связи с этим у пожилых больных с исходной артериальной гипотензией вводный наркоз осуществляют только дробным введением слабokonцентрированных растворов анестетика, позволяющим ограничиться минимальными дозами наркотического вещества.

Совместное использование сомбревина и кальция хлорида (кальция глюконата), по данным Т. М. Дарбиняна (1967), нежелательно, ибо может вызвать рвоту в самом начале вводного наркоза. Если в качестве основного наркоза предполагается нейролептанальгезия, то основные препараты для ее проведения (дроперидол и фентанил) могут быть использованы и для вводного наркоза, однако при классической методике вводный наркоз может затянуться на 10 мин и более. Кроме того, предварительное

введение дроперидола может усугубить имеющуюся артериальную гипотензию, а последующее введение фентанила — обусловить заметное угнетение дыхания вплоть до апноэ. Необходимость проведения при этом ИВЛ через маску наркозного аппарата, а иногда под повышенным давлением из-за возможного бронхоконстрикторного действия фентанила усиливает вероятность попадания кислорода в желудок и переполнение его. У тяжелобольных можно ограничиться введением 1—2 мл дроперидола и дробным введением 4—5 мл фентанила.

Для вводного наркоза могут быть использованы и другие анестетики — виадрил, альтезин, кетамин, этомидат. Последний оказывает минимальное влияние на гемодинамику [Мещеряков А. В., и др., 1979]. Кетамин многие авторы считают препаратом выбора для больных с исходной гиповолемией, так как, воздействуя на  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторы, он вызывает выраженную стимуляцию сердечно-сосудистой системы.

Проводя наркоз, анестезиолог должен руководствоваться классическим правилом, согласно которому как для вводного, так и для последующего основного наркоза могут быть использованы те из имеющихся анестетиков, в работе с которыми врач имеет наибольший опыт, т.е. может в полной мере использовать их положительные свойства и нивелировать отрицательные. Нельзя не согласиться с В. А. Гологорским (1976), отмечавшим, что у больных с острыми заболеваниями брюшной полости по сути дела любое оперативное вмешательство может быть осуществлено с применением в качестве основного анестетика эфира, фторотана, циклопропана, пентрана и других веществ (в сочетании с закисью азота), ибо совершенствование методов обезболивания, использование комбинированных методов анестезии с минимальным расходом анестетиков в определенной степени сгладили различия между отдельными препаратами. Безусловно, возможны исключения. Так, пожилым больным с признаками сердечно-сосудистой и печеночной недостаточности не следует вводить фторотан. При наличии сопутствующей патологии дыхательной системы нецелесообразно применение эфира и т.п. Чем тяжелее состояние больного, тем более показана сбалансированная анестезия с ингаляцией закисно-кислородной смеси и периодическим добавлением по ходу операции наркотических и ненаркотических анальгетиков (прежде всего промедола, морфина, фентанила), а также транквилизаторов, нейролептиков, атарактиков.

Обсуждение вопроса о местной анестезии у больных с острой кишечной непроходимостью, особенно осложнив-

шейся перитонитом, вряд ли целесообразно, ибо без широкой ревизии органов брюшной полости, которая возможна только в условиях полной миорелаксации, хирург обойтись не может. Однако практически любая операция, особенно проводимая под поверхностной анестезией, должна сопровождаться тщательной новокаиновой блокадой рефлексогенных зон, корня брыжейки (это же мероприятие является одним из профилактических методов борьбы с послеоперационным парезом кишечника).

Таким образом, проблема проведения вводного наркоза и поддержания анестезии у больных с острой механической кишечной непроходимостью заключается не столько в правильном выборе анестетика, сколько в умении управлять функциями организма во время операции. Инфузионной и медикаментозной терапии, которая является логическим продолжением предоперационной подготовки, и в этих случаях придается основное значение. Во время операции анестезиолог должен решить вопрос о целесообразности переливания крови или эритроцитарной массы, исходя из обнаруженной хирургом патологии, травматичности операции и сопутствующей ей кровопотери. Мониторное наблюдение за ЭКГ, постоянный контроль ЦВД и диуреза, исследование КЩС помогают анестезиологу более оперативно принимать те или иные решения по ходу операции и наркоза.

**Осложнения при проведении анестезии.** Говоря о тактике анестезиолога на этапах предоперационной подготовки и вводного наркоза, мы уделили большое внимание профилактике аспирации кислого желудочного содержимого. Акцент на кислотности желудочного содержимого сделан не случайно, ибо от степени ее выраженности во многом зависит развивающаяся клиническая и морфологическая картина этого осложнения. Так, типичный гиперергический синдром Мендельсона развивается (сразу вслед за аспирацией или же несколько позже — в раннем постнаркозном периоде) только тогда, когда рН желудочного содержимого ниже 2,5. Предварительное промывание желудка натрия бикарбонатом не гарантирует увеличения рН свыше 2,5 в содержимом, которое скапливается в желудке уже после удаления зонда и перед доставкой больного в операционную.

В последнее время в зарубежной литературе нередко стали появляться сообщения о целесообразности использования перед плановыми операциями (да и экстренными тоже) холинолитических препаратов, избирательно угнетающих желудочную секрецию. Наиболее активным из этой группы веществ является циметидин, которые применяют внутрь по 300 мг на ночь перед плановой операцией и за 2

ч перед любой хирургической операцией. Конечно, эффективность пероральной медикаментозной терапии у больных с острой кишечной непроходимостью сомнительна, но этот препарат может найти применение в тех случаях, когда после первого промывания желудка толстый зонд удаляют (перед его удалением можно ввести циметидин), а затем вводят повторно уже перед самой операцией. Имеются также сообщения о применении других антацидных препаратов — гликопиралата, маалокса, трисиликата магния.

Однако если все профилактические мероприятия эффекта не дали и регургитация все же произошла, необходимо немедленно придать больному положение Тренделенбурга и тщательно осушить ротовую полость с помощью отсоса и марлевых тампонов. Обычно регургитация возникает после введения мышечных релаксантов. Если больной находится в состоянии апноэ, его немедленно интубируют и раздувают манжетку интубационной трубки. Тщательно отсасывают их трахеи и крупных бронхов аспирированную жидкость. Далее в интервалах между периодами ИВЛ чистым кислородом производят так называемый лаваж легких — тщательное промывание изотоническим раствором натрия хлорида.

Для этого в интубационную трубку 20-граммовым шприцем заливают 10—15 мл теплого изотонического раствора натрия хлорида, присоединяют к интубационной трубке аппарат искусственного дыхания, в течение нескольких дыхательных циклов проводят вибрационный массаж легких, а затем тщательно аспирируют содержимое поочередно из каждого легкого. Процедуру повторяют несколько раз по крайней мере до тех пор, пока промывные воды не станут прозрачными. Периодически в легкие можно заливать по 10—15 мл 1—2% раствора натрия бикарбоната.

Санация трахеобронхиального дерева должна обязательно сочетаться с медикаментозной терапией, которая включает в себя применение 2,4% раствора эуфиллина (по 5—10 мл внутривенно), глюкокортикоидов (гидрокортизон до 300 мг внутривенно и несколько раз по 25 мг в изотоническом растворе натрия хлорида в легкие при их промывании) и антигистаминных средств (внутривенно пипольфен, супрастин или тавегил по 1—2 мл стандартных ампулированных растворов). Гормональную терапию в сочетании с массивной антибиотикотерапией проводят в течение нескольких дней после операции до нормализации аускультативной и рентгенологической картины. Не менее важна и длительная кислородотерапия, ибо нарушения диффузии кислорода могут сохраняться долго при спон-

танном ( а иногда и аппаратном) дыхании воздухом. При этом напряжение кислорода в артериальной крови иногда не превышает 35—50 мм рт. ст. В то же время периодически применяют аэрозольные ингаляции натрия бикарбоната. В острый период заболевания для устранения бронхоспазма могут быть использованы аэрозольные ингаляции изопротеринола и других бронходилататоров.

#### **5.5. ТАКТИКА АНЕСТЕЗИОЛОГА ПРИ ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

До сих пор речь шла о тактике анестезиолога в той ситуации, когда вскоре после поступления больного в стационар диагноз механической кишечной непроходимости становился очевидным, так же как необходимость проведения экстренного оперативного вмешательства, даже если состояние больного в этот момент было крайне тяжелым. В практике ургентной хирургии возможна и другая ситуация. У больного предполагается функциональная паралитическая кишечная непроходимость. Заболевание начинается медленно, постепенно. Больной жалуется на умеренные боли в животе ноющего характера неопределенной локализации. Выражено вздутие живота, равномерное во всех отделах. Наблюдается задержка стула и газов. Рвота появляется значительно позже первых симптомов заболевания. При аускультации живота перистальтика резко ослаблена или отсутствует. Симптомов раздражения брюшины и других признаков перитонита нет.

Мы не описывали ранее рентгенологические признаки различных видов кишечной непроходимости, ибо этим видом диагностики занимаются в основном хирурги. Однако при обсуждаемой здесь ситуации анестезиолог часто является основным действующим лицом и ему должны быть известны рентгенологические признаки паралитической кишечной непроходимости: 1) хорошо заметно вздутие как тонкого, так и толстого кишечника с большим содержанием газов, чем жидкости; 2) диаметр петель тонкой кишки превышает диаметр петель толстой кишки; 3) контуры чаш Клойберга нечеткие; 4) диафрагма расположена высоко, малоподвижна. Динамика рентгенологической картины на протяжении 1—2 сут незначительна.

Диагностика паралитической кишечной непроходимости облегчается, если из анамнеза известно, что данная патология развилась постепенно на фоне острого инфаркта миокарда, пневмонии, почечной колики, травмы и т.п. (см. выше) или в ближайшем послеоперационном периоде. У больных, оперированных на органах брюшной полости,

в том числе и по поводу острой механической непроходимости. Однако следует помнить, что у части больных, особенно только что поступивших в больницу, наличие явных признаков паралитической кишечной непроходимости не исключает механической природы ее возникновения. В ходе консервативного лечения надо как можно быстрее либо установить, либо отвергнуть наличие механической кишечной непроходимости и показаний к срочной операции. Хирурги считают [Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1976], что в тех случаях, когда дифференциальная диагностика динамической и механической кишечной непроходимости оказывается невозможной, необходимо немедленное оперативное вмешательство, ибо при динамической кишечной непроходимости операция является меньшим злом, чем упущенные благоприятные сроки при механической кишечной непроходимости.

Итак, необходимо определить тактику анестезиолога и реаниматолога при функциональной паралитической кишечной непроходимости. Конечно, организация и последовательность лечебных мероприятий во многом определяется тем, имеет ли врач дело с неоперированным больным, или с больным, только что перенесшим оперативное вмешательство по поводу запущенной механической непроходимости кишечника, а иногда и осложненной перитонитом. В последнем случае, когда заранее можно предвидеть длительность существования паралитической кишечной непроходимости и в связи с этим тяжесть состояния больного, лечебные мероприятия по борьбе с паралитической кишечной непроходимостью должны быть начаты уже во время операции как хирургом, так и анестезиологом. К таким мероприятиям относятся: введение новокаина в корень брыжейки, декомпрессия желудочно-кишечного тракта<sup>1</sup>, внутривенное переливание препаратов калия, сорбита, ганглиоблокаторов, адренолитиков, гормональных препаратов.

Основными задачами лечения паралитической кишечной непроходимости у неоперированных или у больных, у которых она сохраняется в 1-е сутки после операции, являются восстановление моторной и эвакуаторной де-

---

<sup>1</sup> При запущенной механической кишечной непроходимости для более эффективной борьбы с паралитической непроходимостью в послеоперационном периоде некоторые хирурги [Напалков П. Н., Мирошников Б. М., 1977] рекомендуют производить перманентное трехточечное дренирование: тощей кишки — через нос, желудок и двенадцатиперстную кишку на всем (!) протяжении тощей кишки (или через точечную гастростому), подвздошной кишки — через цекостому и илеоцекальный клапан (баугиниеву заслонку), толстой кишки — трансанально за печеночный угол.

тельности желудочно-кишечного тракта, а до этого момента — коррекция нарушенного гомеостаза.

Хотя первая задача знаменует собой патогенетическое, а вторая — симптоматическое лечение, мы хотим сначала остановиться именно на втором, так как те или иные элементы патогенетического лечения в той или иной последовательности проводятся на фоне практически непрерывной симптоматической инфузионной терапии, цель которой — помочь организму перенести критический период жизни до тех пор, пока не подействует патогенетическое лечение.

При инфузионной терапии трудно однозначно определить объем, скорость и продолжительность внутривенно вводимой жидкости. Больной с динамической кишечной непроходимостью (особенно перенесший операцию на органах брюшной полости) не может получать жидкость внутрь. Нормальная потребность организма человека с массой тела 70 кг только в воде составляет 2100—2700 мл (1500 мл на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела). Несмотря на предоперационную подготовку, переливание жидкости во время операции, обезвоживание организма (а также внеклеточная и внутриклеточная дегидратация) всегда сохраняется и даже усиливается в результате проведения нередко очень травматичной операции. Если следовать расчетной формуле, согласно которой количество вводимой жидкости должно быть равным нормальной суточной потребности + потери, то становится очевидным, что этот объем нередко должен достигать 5—7 л в сутки, а иногда и более. Если переливать жидкость даже 18 ч в сутки, то средняя скорость введения ее должна составить 350—400 мл в час, т.е. около 100 капель в минуту! Для многих жидкостей (например, для белковых гидролизатов, жировых эмульсий) такая скорость вообще неприемлема.

Следует также учитывать, что значительную часть пациентов с динамической кишечной непроходимостью составляют лица пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем. Необходимость ограничения объемной скорости инфузий и здесь очевидна, хотя в настоящее время анестезиологи не располагают абсолютно достоверными критериями, позволяющими оценить компенсаторные возможности организма пожилого больного и заранее выбрать безопасную, но максимально возможную объемную скорость инфузии. Целесообразность последней становится ясна, если учесть, насколько опасны для пожилого больного постоянная (в течение суток и более) «прикованность» его к капельной системе и малоподвижное положение в кровати, ибо у данной

категории больных застойная пневмония — не только частое, но и весьма опасное осложнение, нередко являющееся непосредственной причиной смерти [Зайцев В. Г., Теряев В. Г., 1977]. В то же время чрезмерная скорость инфузии также может привести к развитию застойных явлений в легких. Отсюда становится очевидной важность тщательнейшего наблюдения за динамикой заболевания, а также максимально доступного лабораторного инструментального обследования больного, о котором говорилось выше. Наряду с динамическим контролем показателей ЦВД, ОЦК и его компонентов, водно-электролитного баланса и КЩС в последнее время при проведении массивной инфузионной терапии все более очевидной становится информативность такого показателя, как осмолярность плазмы и мочи, особенно при установлении показаний к переливанию гипертонических растворов глюкозы (см. ниже) и солевых растворов, ибо натрий и хлор обеспечивают около 90% осмолярности крови и интерстициальной жидкости. Вообще задача возмещения дефицита воды и электролитов с технической (!) точки зрения может быть решена анестезиологом просто по такой схеме: дефицит ОЦК возмещается кровью и декстранами, дефицит катионов — гипертоническими катионными растворами, дефицит водных пространств — изотоническими полиионными растворами и растворами глюкозы. Все эти ингредиенты практически всегда имеются у анестезиолога в нужном количестве, но, как мы уже говорили, состояние больного может не позволить применить их в расчетно необходимом объеме, поэтому устранение имеющихся патологических сдвигов вынужденно растягивается на несколько суток.

Дефицит белка обусловлен не только огромными потерями белка в просвет кишечника, но и значительным преобладанием катаболических процессов у больных, находящихся в критическом состоянии, особенно у перенесших оперативное вмешательство (операционная травма, анестезия, кровопотеря, дегидратация, боль и т.д.), а также нарушением процессов синтеза белка.

У больных с кишечной непроходимостью особое патологическое значение приобретает гипоальбуминемия, ибо именно альбумины во многом ответственны за удержание воды в сосудистом русле<sup>1</sup> и за распределение ее между внутрисосудистым и интерстициальным секторами жидкостного пространства. Не следует забывать огромного

---

<sup>1</sup> 1 г альбумина удерживает около 16 мл воды, 1 г глобулинов — около 7 мл воды, в целом же белки удерживают около 93% внутрисосудистой жидкости.

значения белков для нормальной деятельности ферментных систем, транспорта катионов и лекарственных веществ, а также для деятельности миокарда и других органов. Выраженный отрицательный азотистый баланс как один из объективных критериев белковой недостаточности у больных с паралитической кишечной непроходимостью обусловлен и длительным голоданием, ибо поступление белков и других питательных веществ естественным путем невозможно. Энергетическое и пластическое обеспечение организма осуществляется за счет эндогенных ресурсов, в частности за счет белка мышц. Даже вводя парентерально большое количество белковых препаратов (альбумин, протеин, белковые гидролизаты, синтетические аминокислоты), чрезвычайно трудно добиться положительного азотистого баланса, если за счет других веществ (углеводов и жиров) не обеспечить энергетическую потребность организма, возрастающую в результате всего комплекса патологических изменений иногда в  $1\frac{1}{2}$  раза<sup>1</sup> и, следовательно, у больного с массой тела 70 кг превышающей 3000 ккал в сутки.

Выше мы уже указывали, что переливание 100 мл 15—20% раствора альбумина или 250 мл 4% раствора протеина позволяет повысить онкотическое давление плазмы, но ни в коей мере не удовлетворяет потребности организма в белках, ибо введенные парентерально они подвергаются постепенному расщеплению на аминокислоты и лишь из последних (еще более медленно, на протяжении многих суток) синтезируются специфические для организма белки. С этой точки зрения переливание смеси синтетических или естественных аминокислот (содержащих все незаменимые аминокислоты в необходимой пропорции) даже лучше. К сожалению, такие препараты являются весьма дефицитными. Отечественная промышленность выпускает гидролизаты белка (гидролизат казеина, аминокептид, гидролизин, фибриносол), и хотя каждый из них имеет известную диспропорцию аминокислотного состава<sup>2</sup>, переливание этих препаратов в достаточном количестве [по Р. М. Гланцу и Ф. Ф. Усикову (1972), не менее 25 мл/кг в сутки, т.е. не менее 4 стандартных флаконов] может нивелировать отрицательный азотистый баланс<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Нормальной считается энергетическая потребность, равная 30 ккал/кг в сутки.

<sup>2</sup> В гидролизате казеина ЦОЛИПК понижено содержание триптофана, в гидролизине — триптофана и изолейцина, в аминокептиде — изолейцина и тирозина.

<sup>3</sup> Контролем должно служить количество выделяемого с мочой азота мочевины.

Однако успех терапии определяется не только количеством перелитых гидролизатов белка. Так, для достижения лучшей пропорциональности заменимых и незаменимых аминокислот целесообразно смешивать белковые гидролизаты (например, аминокептид и гидролизат казеина в равных пропорциях, аминокептид и желатиноль). Кроме того, гидролизаты нельзя вводить в чистом виде, иначе значительная часть их пойдет на удовлетворение энергетических потребностей организма (при этом суточная экскреция мочевины значительно увеличивается). Одновременное введение с белковыми гидролизатами (через тройник при одной капельной системе) растворов глюкозы повышает утилизацию вводимого с аминокислотами азота и синтез белка. Этому же способствует одновременное введение инсулина, витаминов группы В, анаболических гормонов (например, ретаболила). Кроме того, для достижения этой же цели белковые гидролизаты следует переливать медленно (не более 40 капель в минуту или 100 мл в час). Большая скорость введения этих препаратов может вызвать и ряд побочных трансфузионных реакций, что заставляет добавлять к ним антигистаминные препараты, а для буферирования<sup>1</sup> — по 30—40 мл 5% раствора натрия бикарбоната на 1 флакон белкового гидролизата.

Становится очевидным, что во многих случаях за сутки не удается перелить больному необходимое количество белковых гидролизатов или смесей аминокислот, даже если врач располагает неограниченным их количеством. Калорийная ценность белковых гидролизатов практически не должна учитываться, ибо при правильном способе введения препаратов содержащийся в них азот должен идти на синтез белка.

Для удовлетворения энергетических потребностей организма наиболее доступны концентрированные (10%, 25% и даже 50%) растворы глюкозы, ибо в пересчете на сухое вещество 1 г глюкозы дает 4 ккал (1 л 25% раствора глюкозы — 1000 ккал). Безусловно, гипертонические растворы глюкозы можно переливать только с инсулином (средняя доза 1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы). О. Parsa и соавт. (1975) считают допустимой и даже оптимальной для взрослого человека суточную дозу глюкозы, равную 600 г (!), что эквивалентно 2400 ккал. Если уровень глюкозы в крови при этом превышает 9,9 ммоль/л (180 мг%), следует увеличить дозу экзогенно вводимого инсулина. Правда, гипергликемия сопровождается лактатцидемией, а также увеличением уровня пировиноградной кислоты. Выражен-

---

<sup>1</sup> рН аминокептида 6,2, гидролизата казеина — 6,2, гидролизина — 6,4, фибриносола — 6,6.

ный метаболический ацидоз приходится устранять еще большим введением инсулина или замедлением скорости инфузии глюкозы. Однако подобная терапия требует периодического контроля осмолярности плазмы, ибо если гиперосмотическую кому не удастся устранить в течение 12 ч, больной (особенно пожилой) может погибнуть [Weil M. G., 1975]. При необходимости вливания меньшего объема жидкости на фоне повышенных энергетических потребностей Ю. Н. Шанин с соавт. (1978) предлагают применять для гипералиментации 40% раствор глюкозы, к 1 л которого добавляют 5 г KCl, 2 г NaCl, 1 г CaCl<sub>2</sub>, 0,5 г MgCl<sub>2</sub> и 0,2 г KН<sub>2</sub>РO<sub>4</sub>; 0,5 л этого раствора обеспечивают организм 800 ккал.

Для больных с паралитической кишечной непроходимостью очень ценным препаратом является шестиатомный спирт сорбитол, который при совместном переливании с глюкозой не только обеспечивает большое количество калорий (500 мл 20% раствора сорбитола дают 400 ккал), но и вызывает стимуляцию двигательной активности кишечника. Для последней цели Ю. А. Головченко и соавт. (1977) рекомендуют вводить 20% раствор сорбитола внутривенно по 200 мл 2 раза в сутки на протяжении 2—3 дней после операции.

Энергетические потребности организма могут быть частично удовлетворены и за счет этилового спирта, переливаемого внутривенно совместно с глюкозой, однако использование его у больных с выраженной интоксикацией и функционально неполноценной печенью нецелесообразно.

При проведении полноценного парентерального питания оптимальным считается обеспечение 30% энергетических потребностей организма за счет 10—20% жировых эмульсий (средняя доза для больного с массой тела 70 кг в пересчете на жир составляет 100 г в сутки). К сожалению, наиболее эффективные жировые эмульсии отечественной промышленностью не выпускаются.

Таким образом, инфузионная терапия при лечении больных с паралитической кишечной непроходимостью является не только чрезвычайно важным, но и ответственным для врача методом комплексного лечения этого заболевания. Если для подготовки больного с острой механической кишечной непроходимостью к экстренной операции можно предложить схематичную, но более или менее стандартную программу инфузионной терапии, то при запущенной паралитической кишечной непроходимости такую программу анестезиолог должен составлять индивидуально для каждого больного. Более того, порядок, скорость введения и количество вводимых ингреди-

тов могут и должны меняться в зависимости от оперативно получаемой врачом информации о состоянии больного.

Как мы уже говорили, инфузионная терапия служит фоном, на котором проводятся мероприятия с целью восстановления двигательной активности желудочно-кишечного тракта.

1. Мероприятия, направленные на механическую разгрузку желудочно-кишечного тракта (промывание желудка и кишечника, восходящая и нисходящая интубация кишки, еюностомия, цекостомия, цекоэнтеростомия). Большую часть из них выполняет хирург, но может потребоваться и анестезиологическое пособие. О всех этих мероприятиях, так же как о показаниях и противопоказаниях к сифонной клизме, уже говорилось выше. Следует только добавить, что Бельский А. В. и соавт. (1977) сконструировали специальный зонд, вводимый через рот и используемый не только для опорожнения, но и для промывания кишок растворами антисептиков-окислителей, что способствует уменьшению микрофлоры и оксигенации портальной крови.

II. Мероприятия, направленные на прямую стимуляцию сократительной активности мускулатуры желудочно-кишечного тракта.

1. Внутривенное введение гипертонических (10%) растворов натрия хлорида является одним из самых распространенных мероприятий данной группы, хотя эффективность его при запущенном параличе не очень велика и продолжительна. Более того, в этих ситуациях иногда вслед за усилением моторики кишечника наступает еще более выраженное его угнетение.

2. Внутривенное введение препаратов калия хлорида является практически обязательным мероприятием. Введение калия с известной предосторожностью (контроль диуреза!) начинают еще в предоперационном периоде, продолжают во время и после операции. Доза вводимого калия весьма вериабельна, зависит главным образом от его потерь с мочой и контролируется содержанием калия в плазме и эритроцитах. Иногда в пересчете на сухую массу хлорида калия эта доза достигает 12—14 г в сутки. Безусловно, препараты калия вводят только в растворах глюкозы с инсулином или с белками. Скорость введения такого раствора должна быть ограничена, а концентрация калия хлорида в нем не должна быть выше 1%.

3. К числу средств, непосредственно стимулирующих сократительную активность кишечника, относятся питуитрин и гутимин. Наиболее распространено внутривенное применение питуитрина по 5—10 ЕД (1—2 мл). Но в связи с кратковременностью действия этот препарат рекоменду-

ют использовать в комбинации с ингибитором холинэстеразы прозеринном.

4. К этой же группе методов можно отнести и применение сорбитола, вызывающего «осмотический удар» по гладкомышечным образованиям. О наиболее рациональных дозировках сорбитола для этой цели см. с. 155.

5. Усиление перистальтики каудального отдела кишечника может быть достигнуто применением различных по составу клизм.

III. Использование ингибиторов холинэстеразы и симпатолитиков. Эти препараты усиливают стимулирующее парасимпатическое и устраняют тормозное симпатическое влияние на гладкую мускулатуру путем воздействия на медиаторные системы, через которые передается возбуждение с нерва на мышцу.

1. Из препаратов первой группы в Советском Союзе наибольшее распространение получил прозерин, применяемый внутривенно в виде 0,05% раствора по 1—2 мл. Однако действие препарата также непродолжительно. Даже упомянутая выше его комбинация с питуитрином лишь немного удлиняет период активации перистальтики кишечника. В Австрии выпускается парасимпатомиметик, относящийся к группе антихолинэстеразных средств и поступающий в нашу страну под названием «убретид». В 1 ампуле его содержится 1 мл 0,1% раствора (1 мг) дистигминбромида. Убретид вызывает длительное повышение тонуса гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры, усиливает перистальтику кишечника. Однако действие его может сопровождаться усилением секреции потовых и слюнных желез, умеренным расширением периферических сосудов, брадикардией. Препарат вводят внутримышечно 1 раз в сутки по 0,5—1 мг.

2. Из адренолитических средств может быть рекомендован гуанитидан (изобарин). Он действует весьма длительно, причем сила действия его постепенно нарастает. Как известно, аминазин также обладает свойствами  $\alpha$ -адренолитика (обычная дозировка его 0,2 мг/кг 2 раза в сутки), но из-за многих побочных эффектов он применяется редко. М. С. Островская (1977) рекомендует у больных с сохраняющейся гиповолемией и неустойчивой гемодинамикой применять  $\alpha$ -адренолитик пирроксан (0,3 мг/кг 2 раза в сутки). Симпатолитик бренид (1 мл 5% раствора 3 раза в сутки внутримышечно) способствует восстановлению перистальтики кишечника, но только к концу 2—3 сут после начала его применения [Усиков Ф. Ф. и др., 1977].

IV. Прервать патологический тормозной рефлекс можно и на уровне проводников как афферентной, так и

эфферентной импульсации, для чего применяют новокаиновые блокады.

1. Двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада (введение 0,25% раствора новокаина по 60—80 мл с обеих сторон) была предложена А. В. Вишневым еще в 1940 г. и до сих пор находит широкое применение, особенно в предоперационном периоде, когда требуется дифференцировать механическую и паралитическую кишечную непроходимость.

2. Шейная вагосимпатическая новокаиновая блокада при комплексном лечении паралитической кишечной непроходимости применяется реже, чем паранефральная. Вагосимпатическая блокада особенно показана при наличии у больного перитонеальных явлений, хотя в запущенных случаях кишечной непроходимости эффективность обоих видов новокаиновых блокад невелика.

3. В арсенал средств для лечения паралитической кишечной непроходимости прочно вошли ганглиоблокаторы—средства, прерывающие эфферентную дугу тормозного рефлекса на уровне ганглиев. При этом наступает резкое угнетение импульсации в постганглионарных волокнах. Отечественные анестезиологи используют главным образом диколин (или димеколин) по 0,5 мл 1% раствора внутримышечно 3—4 раза в сутки и малые дозы бензогексония (0,2 мг/кг), так как большие дозы могут блокировать передачу возбуждения в интрамуральных нервных образованиях кишки. Рекомендуются первую дозу ганглиоблокаторов ввести до операции, предпринимаемой по поводу механической кишечной непроходимости и перитонита, часа через три, если операция затягивается, повторить введение в той же дозе, следующую дозу ввести сразу же после операции, а затем применять ганглиоблокаторы каждые 6—8 ч на протяжении 3—4 сут.

4. Мы считаем целесообразным отдельно рассмотреть вопрос о перидуральной блокаде, хотя она и относится к числу средств, рефлекторно воздействующих на тонус кишечной стенки. Конечно, предпочтение должно быть отдано методике, связанной с установкой тонкого катетера в эпидуральное пространство на уровне  $T_{IV}$ — $T_{VIII}$ . Это позволяет продлить действие симпатической блокады, вызываемой введением местного анестетика, на необходимый отрезок времени. Но положительное значение этого мероприятия связано не только со снижением симпатического гипертонуса, но и с эффективным устранением боли в послеоперационном периоде, что позволяет активизировать больного и избежать многих легочных осложнений. Непрерывное обезболивание и нейровегетативная защита

уменьшают эндогенный катаболизм и в связи с этим значительно повышают эффективность проводимого парентерального питания [Шанин Ю. Н. и др., 1978]. Улучшается и микроциркуляция в кишечной стенке, что особенно важно с учетом имеющегося нарушения кровообращения при резком растяжении просвета кишечника. Поскольку нарушения микроциркуляции часто осложняются тромбозом мелких сосудов, некоторые авторы [Шигарев Т. Д., 1978] предлагают с профилактической и с лечебной целью назначать больным гепарин. Во время операции вводят внутривенно 10 000 ЕД, а после нее — внутривенно или внутримышечно по 5000 ЕД каждые 4—6 ч на протяжении 5 сут.

Однако следует подчеркнуть, что перидуральная блокада и в urgentных условиях должна выполняться только опытным анестезиологом (или под его непосредственным руководством) и только в том лечебном учреждении, в котором можно обеспечить надлежащий уход при длительном оставлении катетера в эпидуральном пространстве. Место пункции должно быть тщательно обработано антисептическим раствором. Наружный длинный отрезок катетера укладывают на коже вдоль позвоночника и на всем протяжении заклеивают липким пластырем. Через шею его выводят на переднюю поверхность грудной клетки и соединяют со шприцем, содержащим 2,5% раствор тримекаина или 1—2% раствор лидокаина (или другой местный анестетик, который предполагает использовать анестезиолог). В противном случае не исключены возможность попадания инфекции в спинномозговой канал и последующее развитие менингита, особенно у пожилых ослабленных больных, и постоянно лежащих на спине, которые часто не могут быть опрятными в постели.

VI. Электростимуляция кишечника может быть включена в комплекс лечебных мероприятий при динамической кишечной непроходимости при наличии у анестезиолога соответствующей аппаратуры и навыков работы с ней. Обычно активный электрод вводят через желудочный и дуоденальный зонды или через прямую кишку, а индифферентный укладывают на передней брюшной стенке. Используют электрические импульсы с силой тока порядка 10 мА, длительностью 5 мс и частотой 10—50 Гц. Уже через час у больного отмечается отхождение газов и содержимого кишечника [Нечай А. И. и др., 1975].

Ю. М. Гальперин (1975) считает, что электростимуляция, помимо непосредственного воздействия тока на нервно-мышечный аппарат кишечника, раздражая интерорецепторы кишечной стенки, оказывает влияние и на вегетативные центры, причем этот центральный компонент

действия электростимуляции является тем основным механизмом, который обеспечивает положительный клинический эффект. С таких позиций понятна малая эффективность электростимуляции при перитоните и на поздних этапах функциональной кишечной непроходимости, когда парез кишечника обусловлен не только центральным тормозным действием, но и гуморальными факторами. Эффективность электростимуляции несомненно повышается, если ее осуществляют на фоне перидуральной блокады, а также в сочетании с гипербарической оксигенацией [Белокуров Ю. Н. и др., 1977].

VII. В литературе прежних лет встречались рекомендации по включению в комплекс лечебных мероприятий при паралитической кишечной непроходимости внутриортального введения раствора новокаина с антибиотиками, гепарина и других веществ [Иванов В. А., 1967], а также введения большого количества новокаина с антибиотиками в брюшную полость [Житнюк И. Д., 1965]. Однако в последнее время эти мероприятия используются не часто.

Таким образом, паралитическая кишечная непроходимость требует комплексного лечения, эффективность которого во многом определяется способностью анестезиолога объективно оценивать состояние больного, оперативно принимать решение о целесообразности того или иного мероприятия в данный момент и возможностью длительное время находиться у постели больного.

## **6. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖАХ**

Известно [Савельев В. С., Савчук Б. Д., 1976], что больные с грыжами составляют примерно 2% людей. В нашей стране их свыше 5 млн. человек; из них у 3—15% больных [Тихов П. И., Маят В. С., 1974] возникает ущемление, которое в большинстве случаев (не менее 96%) требует экстренного оперативного вмешательства или по крайней мере экстренной госпитализации и постоянного наблюдения. Из числа больных с грыжей, которым показано хирургическое лечение, около 30% доставляются с ущемлением. В последние годы среди госпитализированных в стационары примерно 30—35% составляют больные пожилого и старческого возраста [Нурмухамедов Р. М., 1978], а среди больных, поступивших с ущемленной грыжей примерно 60% — лица в возрасте старше 60 лет [Матяшин И. М., 1978]. С учетом множества сопутствующих заболеваний у этих больных, ареактивности их организма, и, следовательно, слабой выраженности карди-

важных симптомов хирургического заболевания, а отсюда — запущенности заболевания и поздней госпитализации становится очевидным, что очень многие из них попадают под рубрику «критически больные пациенты», что не может не привлечь внимания анестезиологов и реаниматологов. Летальность среди больных, оперированных по поводу ущемленной грыжи, остается очень высокой и составляет 2,8—3,1% (данные по УССР) [Матяшин И. М., 1978].

Тяжесть состояния больного, определяющая степень участия анестезиолога в подготовке пациента к операции, зависит прежде всего от того, какой орган брюшной полости подвергается ущемлению и каков характер ущемления. Напомним, что существуют два типа ущемления — эластическое и каловое.

Эластическое ущемление возникает при наличии узких грыжевых ворот вследствие резкого повышения внутрибрюшного давления под воздействием сильного физического напряжения. Органы брюшной полости (тонкая и толстая кишка, большой сальник, реже мочевой пузырь, матка и ее придатки), выходя из брюшной полости, сдавливаются в узком кольце грыжевых ворот, следствием чего является их ишемия. Сила сдавления и продолжительность его (до спонтанного вправления или до оперативного вмешательства) определяют судьбу ущемленного органа и тяжесть заболевания. Ущемление петли кишки приводит к возникновению острой странгуляционной кишечной непроходимости часто с резко выраженным болевым шокоподобным синдромом и последующим развитием всего комплекса патологических изменений, характерных для высокой или низкой механической кишечной непроходимости и описанных в разделе 5.

Ущемленная петля кишки может подвергнуться некрозу уже через несколько часов, после чего микрофлора из ее просвета проникает в полость грыжевого мешка и инфицирует грыжевые воды (флегмона грыжевого мешка), а в ряде случаев и брюшную полость; развивается перитонит. Последнее возможно еще и потому, что страдает не только ущемленная петля кишки, но и приводящая петля, которая резко раздувается в результате скопления в ней кишечного содержимого и газов. Кишечная стенка истончается, и возможность проникновения через нее микробов становится вполне реальной. Кишечное содержимое как в ущемленной, так и в приводящей петле подвергается разложению и гниению с образованием большого количества токсических веществ, поступающих в кровь. При ущемлении тонкой кишки ранняя многократная рвота быстро приводит к обезвожи-

ванию организма. Поскольку странгуляционная кишечная непроходимость является одним из самых тяжелых видов непроходимости, а ущемленные грыжи — частый удел больных пожилого и старческого возраста, причины высокой летальности при этом заболевании очевидны.

При каловом ущемлении кишечное содержимое приводящей петли кишечника, находящегося в грыжевом мешке, постепенно накапливаясь, сдавливает отводящую петлю кишки и ее брыжейку, что в конце концов также приводит фактически к странгуляционной непроходимости, но динамика заболевания при этом виде ущемления более медленная.

Таким образом, тактика анестезиолога и реаниматолога определяется развитием у больного с ущемленной грыжей острой механической кишечной непроходимости со всеми вытекающими отсюда проблемами: 1) болевым шоком на ранних этапах заболевания, выраженность которого не может быть уменьшена применением наркотиков и анальгетиков, о чем будет сказано ниже; 2) выраженными явлениями обезвоживания и интоксикации в запущенных случаях заболевания; 3) отсутствием достаточного времени для адекватной подготовки больного к операции, часто оканчивающегося не просто рассечением ущемляющего кольца грыжевых ворот, а обширной резекцией кишки; 4) проблемой полного желудка с возможной регургитацией и аспирацией рвотных масс во время экстренной операции, а также многими другими проблемами, подробно рассмотренными в разделе 5.

Однако у данной категории больных имеются дополнительные, специфические особенности, обусловленные общепринятой хирургической тактикой лечения ущемленных грыж. Эта тактика определяется двумя основными положениями.

1. Больные с ущемленной грыжей, находящиеся в относительно удовлетворительном состоянии и не имеющие выраженной сопутствующей патологии, подлежат срочному оперативному лечению независимо от сроков, разновидности и локализации ущемления. Время часто крайне необходимой подготовки больного к операции укорачивается, ибо над хирургом и анестезиологом довлеет мысль о том, что чем дольше откладывается операция, тем больше опасность развития некроза ущемленной петли кишки, а затем и перитонита (ущемлена ли именно петля кишки или какой-либо другой орган, абсолютно достоверно сказать заранее, как правило, нельзя).

У крайне тяжело больных (особенно пожилого и старческого возраста) с выраженной сопутствующей патологией В. С. Савельев и Б. Д. Савчук (1976) допускают в

порядке исключения попытку вправления ущемленной грыжи при условии, что с момента ущемления прошло не более 2 ч и что отсутствуют перитонеальные явления. Однако тактика анестезиолога при этом существенно не меняется.

После вправления грыжи крайне желательно поместить больного в реанимационное отделение (отделение интенсивной терапии). Проводят лечебные мероприятия, направленные на уменьшение явлений интоксикации и поддержание функций основных жизненно важных органов и систем. Исключается возможность применения анальгетиков из-за боязни пропустить момент появления перитонеальных явлений в случае вправления нежизнеспособной кишки. Указанные мероприятия являются предоперационной подготовкой больных, если необходимость лапаротомии становится очевидной через несколько часов после вправления ущемленной грыжи. У этой группы больных при отсутствии перитонеальных явлений через 1—2 ч после вправления наряду с переливанием растворов, улучшающих реологические свойства крови (реополиглюкин) и применением спазмолитиков целесообразно начать лечение гепарином (по 5000 ЕД внутримышечно через 4—6 ч) и по показаниям произвести двустороннюю паранефральную новокаиновую блокаду.

Подготовительные мероприятия к манипуляции вправления ущемленной грыжи проводятся, как правило, хирургами и включают подкожное введение раствора атропина, опорожнение мочевого пузыря, промывание желудка, очистительную клизму теплой водой, теплую ванну.

Еще раз подчеркиваем, что попытка вправления ущемленной грыжи является лишь исключением из общепринятой хирургической тактики, и к этому следует прибегать как можно реже.

2. Другим основным положением, которым руководствуется хирург (а это, естественно, определяет и тактику анестезиолога), является стремление не допустить инфицирования брюшной полости из очага инфекции, которым становится некротизированный или флегмонозно измененный участок ущемленной кишки. Хирург предпочитает изолировать этот участок кишки и иссечь его вне брюшной полости, т. е. со стороны наружного кольца грыжевых ворот, и лишь после этого произвести лапаротомию, осмотреть оба конца кишки, непосредственно прилегавшие к иссеченному участку, удостовериться в их хорошем кровоснабжении и анастомозировать их друг с другом. Конечно, операцию такого объема удобнее производить в условиях современного многокомпонентного наркоза. Однако введение мышечных релаксантов может привести к

расслаблению ущемляющего кольца и спонтанному вправлению некротизированного участка кишки в брюшную полость еще до того момента, когда хирург может фиксировать этот участок кишки рукой. Многие хирурги считают, что в неосложненных (прежде всего перитонитом) ситуациях оперативное вмешательство должно быть начато не под наркозом, а под местной анестезией. Более того, и при местной анестезии новокаин вводят не во всю толщу брюшной стенки, а лишь в кожу и подкожную жировую клетчатку. Только после рассечения кожи, подкожной жировой клетчатки, дна грыжевого мешка и фиксации ущемленного органа дополнительно вводят новокаин в остальные слои брюшной стенки и рассекают ущемляющее кольцо грыжевых ворот.

Наркоз во всех случаях показан с самого начала при проведении оперативного вмешательства у детей, при указании на непереносимость новокаина, при наличии у больного психического заболевания. Естественно, если при существовании (особенно длительном — в течение нескольких часов и дней) внезапно ставшего неврастимым грыжевого выпячивания наблюдаются явления разлитого перитонита, оперативное вмешательство после соответствующей подготовки сразу же выполняется под наркозом, ибо в данном случае оперируют не по поводу ущемленной грыжи, а по поводу перитонита, причиной которого явилась ущемленная грыжа.

Необходимость в общем обезболивании может возникнуть и после завершения первого этапа операции, когда хирург убеждается, что ущемленная петля кишки нежизнеспособна, а определение безопасных границ резекции кишки и самой резекции из данного оперативного доступа под местной анестезией невозможно. Любой опытный анестезиолог знает, насколько сложнее ввести больного в наркоз, если операция первоначально выполнялась под местной анестезией без полноценной премедикации, даже если инфузионная терапия была удовлетворительной по объему и качеству. По отношению к больным, которых начинают оперировать под местной анестезией, тактика анестезиолога должна быть следующей.

1. Даже больные, состояние которых при поступлении не является критическим или тяжелым из-за интоксикации и сопутствующих заболеваний, по заранее существующей в лечебном учреждении договоренности или по просьбе хирургов должны быть осмотрены анестезиологом. Так, где такой договоренности не существует, инициаторами ее достижения должны быть сами анестезиологи. Анестезиолог собирает интересующий его анамнез, ибо получение достоверных и полноценных анамнестических данных,

Когда уже начата операция под местной анестезией, когда больной испытывает боли и находится в состоянии эмоционального возбуждения, вряд ли возможно. Больному объясняют, что не исключена возможность завершения операции под наркозом, в общих чертах рассказывают, как это будет сделано и что для этого необходимо сделать сейчас, перечисляют особенности ведения раннего постнаркозного и послеоперационного периода.

2. Непосредственно перед доставкой больного в операционную тщательно промывают желудок (речь идет о больных, у которых нет явлений запущенной кишечной непроходимости и которым данное мероприятие не выполнялось в качестве предоперационной подготовки, описанной в разделе 5).

3. Если больной испытывает страх перед предстоящей операцией и находится в состоянии эмоционального возбуждения, в палате допустимо внутримышечное или подкожное введение 10 мг седуксена. Как уже указывалось выше, спазмолитики, в том числе атропин, и наркотические анальгетики в том случае, если операцию начинают под местной анестезией, не вводят.

4. Если в предоперационном периоде больному не проводили инфузионную терапию, то при поступлении его в операционную пунктируют или катетеризируют вену и устанавливают капельную систему с каким-либо раствором (5% раствор глюкозы, раствор электролитов, изотонический раствор натрия хлорида).

5. Крайне желательно присутствие анестезиолога во время начальных этапов операции, проводимой под местной анестезией. Само его присутствие и постоянное общение с больным имеют для последнего большое психологическое значение. Как только хирург фиксирует руками ущемленную петлю кишки, уже перед рассечением грыжевых ворот внутривенно медленно могут быть введены наркотические анальгетики — промедол (10 мг), фentanyl (0,05 мг) или морфин (10 мг), даже если операция в последующем будет продолжена и закончена под местной анестезией.

6. Если после рассечения ущемляющего кольца и осмотра ущемленной петли кишечника хирург убеждается в необходимости продолжения операции под наркозом, тактика анестезиолога должна стать следующей:

а) анестезиолог предупреждает хирурга, что в течение вводного наркоза (10—15 мин) недопустимо выполнение каких-либо манипуляций. Руки хирурга, фиксирующие петлю кишки, накрывают простыней. Остальные хирурги, участвующие в операции, могут временно отойти от операционного стола;

б) больному вводят внутривенно 5—10 мг седуксена и начинают ингаляцию кислорода через маску наркозного аппарата. Вместо седуксена можно использовать такие препараты, как димедрол, пипольфен, супрастин, так как помимо антигистаминного, они оказывают и успокаивающее действие;

в) обязательно внутривенное введение атропина, однако с учетом возможной в данный момент у больного тахикардии, доза его может быть небольшой—0,3—0,5 мл 0,1% раствора.

Для предупреждения мышечных подергиваний после последующего введения деполяризующих релаксантов перед интубацией трахеи вводят небольшую дозу антидеполяризующего миорелаксанта (5 мг тубокурарин-хлорида);

г) вопрос о внутривенном введении наркотических анальгетиков решают в зависимости от того, вводились ли они перед рассечением ущемляющего кольца, и от того, какие вещества будут использованы для вводного наркоза (препараты для нейролептанальгезии, барбитураты, сомбривин или другие);

д) после внутривенного введения необходимой для насыщения больного дозы анестетика (выбор его зависит от наличия у анестезиолога того или иного препарата и от оценки состояния больного в данный момент) вводят деполяризующие миорелаксанты. Во время вентиляции легких через маску наркозного аппарата и интубации трахеи сестра-анестезист, помогая анестезиологу, выполняет прием Селлика, ибо несмотря на проведенное перед операцией промывание желудка, в последнем к этому моменту может скопиться большое количество желудочного содержимого, что не исключает возможности регургитации и последующего затекания желудочного содержимого в дыхательные пути.

После интубации трахеи и раздувания манжетки интубационной трубки продолжают ингаляцию закисно-кислородной смеси. В зависимости от состояния больного анестетик для поддержания наркоза можно использовать как ингаляционные, так и внутривенные анестетики. В желудок вводят толстый зонд и хирургам предлагают продолжить операцию.

В постнаркозном и послеоперационном периодах проводят те же мероприятия, что и у любого больного, оперированного на органах брюшной полости.

Еще раз подчеркиваем, что если у больного с ущемленной грыжей были явления странгуляционной кишечной непроходимости, особенно запущенной с выраженными явлениями интоксикации и обезвоживания, тактика анестезиолога как на этапе предоперационной подготовки,

Так и во время операции и в раннем послеоперационном периоде должна полностью соответствовать тактике, применяемой при лечении больных с кишечной непроходимостью и подробно описанной в разделе 5.

Больная Б., 78 лет, доставлена в больницу скорой помощью 15.03.80 г., в 14 ч с диагнозом: правосторонняя ущемленная паховая грыжа. Давность грыжи 20 лет. Трижды возникало ущемление, всегда разрешавшееся самостоятельно. От оперативного лечения больная отказывалась.

Четыре дня назад в правой подвздошной области появилось болезненное грыжевое выпячивание, вправить которое больной самостоятельно не удалось. К врачу не обращалась, держала грелку. Стула все эти дни не было, но больная этому значения не придавала, так как страдает хроническим запором. Состояние значительно ухудшилось 14.03 утром, когда боли стали более выраженными и распространялись по всему животу. Трижды возникала рвота. Утром 15.03 температура тела повысилась до 38°, боли не прекращались. Рвота повторялась очень часто. Врач скорой помощи, осмотрев больную, поставил диагноз ущемленной грыжи и направил ее в больницу.

При поступлении состояние тяжелое. Больная беспокойна. На вопросы отвечает с трудом. Жалуется на сильные боли по всему животу. В приемном отделении была однократная необильная рвота. Объективно: кожные покровы бледные, сухие, акроцианоз. Язык сухой, губы потрескавшиеся. Одышка до 38 в минуту. В легких с обеих сторон рассеянные мелкопузырчатые хрипы. Пульс аритмичный, 102 в минуту, с 3—4 экстрасистолами. АД 135/80 мм рт. ст. (больная страдает гипертонией; обычные для нее цифры артериального давления 180/95 мм рт. ст.). Поверхностные вены спавшиеся. Живот вздут, немного ассиметричен, напряжен. перистальтика кишечника не прослушивается. Перкуторно над всеми отделами живота определяется высокий тимпанический звук, в отлогих отделах — притупление его. В правой паховой области имеется грыжевое выпячивание размером 5×6 см тугоэластической консистенции, резко болезненное при пальпации. Кожные покровы над ним гиперемированы. Пальпация живота болезненна. Отмечается слабopоложительный симптом Блюмберга—Щеткина. В приемном покое в латеропозиции произведена обзорная рентгенография органов брюшной полости. Обнаружено множество тонкокишечных уровней. Диагностирована кишечная непроходимость на почве ущемленной правосторонней паховой грыжи, возможно с некрозом кишечника, начинающегося перитонита. Поскольку необходимость лапаротомии с широкой ревизией органов брюшной полости практически не вызвала сомнения, больная сразу направлена в операционную, где впервые осмотрена анестезиологом, оценившим состояние больной как тяжелое вследствие обезвоживания, нарушения электролитного баланса и выраженной интоксикации (риск операции и анестезии IV степени).

По согласованию с хирургами решено было в качестве подготовки к операции начать инфузионную терапию, одновременно с которой выполнить первый этап операции (вскрытие грыжевого мешка) под местной анестезией. Катетеризирована левая подключичная вена. ЦВД=0. Начало переливания изотонического раствора натрия хлорида (500 мл) и коктейля из гипертонического раствора глюкозы (500 мл) с инсулином и калием, витамином С, курантилом и кокарбоксилазой. Под местной анестезией в правой подвздошной области обнажен и вскрыт грыжевой мешок. Выделилось около 100 мл мутных грыжевых вод с ихорозным запахом. В грыжевых воротах оказались ущемленными две петли тонкой кишки темно-багрового цвета (по типу ретроградного ущемления). Петли кишок фиксированы ассистентом хирурга; рассечено кольцо грыжевых ворот. Обнаружено, что петля кишки, находящаяся в брюшной полости, черного цвета, брыжейка резко отечна с множественными кровоизлияни-



ями. Данная находка послужила основанием к продолжению операции под общей анестезией. По ходу выполнения первого этапа операции АД удерживалось на цифрах 160/80—140/80 мм рт. ст., тахикардия была умеренной (88—94 в минуту), поэтому решено было не откладывать продолжение операции. Толстым зондом опорожнен и промыт желудок.

В 16 ч 40 мин проведена премедикация: 0,5 мл метацина, 10 мг промедола и 5 мг седуксена внутривенно. В 16 ч 50 мин начата ингаляция закисно-кислородной смеси. Внутривенно введено еще 10 мг промедола, 5 мг седуксена, 5 мг тубокурарин-хлорида, 4 мл фентанила. Интубация трахеи после введения 140 мг дитилина. Поддержание анестезии на этапе проведения лапаротомии и ревизии органов брюшной полости ингаляцией закисно-кислородной смеси, фторотана (0,3—0,5% по объему), дробным введением фентанила (рис. 1). При ревизии обнаружен некроз петли тонкой кишки на протяжении 70 см. Брыжейка кишечника резко отечна, гиперемирована. Пульсация сосудов на значительном участке ее едва определяется, что вынудило произвести резекцию около 2 м тонкого кишечника с наложением анастомоза бок в бок. По ходу операции АД дважды снижалось со 160—140/90 до 100—90/60 мм рт. ст. Вторая половина операции с момента наложения межкишечного анастомоза проходила лишь под закисно-кислородным наркозом. Дважды внутривенно было введено по 5 мг седуксена. Наркоз продолжался 4 ч 10 мин. Операция закончилась дренированием брюшной полости. В корень брыжейки введены новокаин и 10 000 ЕД гепарина. Несмотря на тяжесть исходного состояния, к концу операции восстановилось адекватное самостоятельное дыхание, что позволило произвести экстубацию.

Больная была помещена в отделение реанимации, где постоянным мониторным наблюдением ЭКГ, под контролем ЦВД, ОЦК, КЩС и электролитного состава крови продолжалась интенсивная терапия. Для послеоперационного обезболивания и борьбы с парезом кишечника на уровне I—II поясничного позвонка в перидуральное пространство был помещен катетер и периодически вводился лидокаин.

Не описывая подробно терапию в раннем послеоперационном периоде, укажем лишь, что наиболее вероятным осложнением могло быть развитие ДВС-синдрома со всеми вытекающими последствиями. Действительно, несмотря на систематическое (с конца 1-х суток после операции) применение гепарина (по 5000 ЕД 3, а затем 4 раза в день под кожу в области передней брюшной стенки) и переливание реополиглокина, динамика показателей (соответственно по суткам после операции) была следующей: количество тромбоцитов снижалось до  $180 \cdot 10^9/\text{л}$ ,  $140 \cdot 10^9/\text{л}$  и  $120 \cdot 10^9/\text{л}$ , протромбиновое время (норма 11—13 с) было укорочено до 9,1; 9,7 и 10 с, активированное частичное тромбопластиновое время—АЧТВ (норма 28—30 с) постепенно удлинялось с 24 до 28 и 35 с, растворимый комплекс фибрин—мономер—РКФМ (норма 0,3 единицы экстинкции) все время оставался повышенным до 0,6, 0,7 и 0,9 единицы экстинкции, возросло содержание фибриногена. Увеличенным оказалось и содержание продуктов деградации фибриногена—ПДФ (норма 2,5 г/л) до 3,2 и 4 г/л. Фибринолитическая активность (норма около 300 мин) составляла 360, 390 и 405 мин, содержание антитромбина III (норма 95—110%)—75%, 83% и 92%, несмотря на переливание на 2-е и 3-и сутки после операции сухой и нативной плазмы. На 3-и сутки в мазке крови обнаружены деформированные и распавшиеся эритроциты. Соответственно протекала и клиника заболевания; к концу 3-х суток парез кишечника разрешить не удалось. В легких с обеих сторон прослушывались влажные мелкопузырчатые хрипы застойного характера. Сохранялись умеренная гипоксемия и относительная олигурия.

Была продолжена гепаринотерапия (по 5000 ЕД 6 раз в сутки). Ежедневно переливали по 1 флакону сухой или нативной плазмы, а на 5-й день после операции—100 мл свежемороженой плазмы. Ежедневно вводили реополиглокин по 400—800 мл в сочетании с парентеральным питанием (до 2000—2500 кал в сутки), осуществляли антибиотикотера-

пию (тетраолеан внутривенно по 250 000 ЕД 4 раза в сутки), терапию сердечными гликозидами, препаратами калия, кислородотерапию, лаваж легких, вибрационный массаж легких. Лидокаин в перидуральное пространство вводили на протяжении 7 сут.

Постепенно парез кишечника удалось ликвидировать. Исчезли хрипы в легких, нормализовалась температура. Артериальная гипоксемия оставалась, но была менее выраженной. На 8-е сутки больная переведена из реанимационного в хирургическое отделение. На 22-е сутки выписана в относительно удовлетворительном состоянии.

## **7. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ И МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ**

В экстренной хирургии брюшной полости операции по поводу острого холецистита и механической желтухи занимают по частоте второе место. При проведении обезболивания у больных с данной патологией наряду с обычным течением наркоза анестезиолог может встретиться с большими трудностями. Они связаны с тем, что заболеванию подвержены люди среднего и пожилого возраста, с избыточной массой тела и сопутствующими заболеваниями, чаще всего с гипертонической болезнью, коронарокардиосклерозом, диабетом, пневмосклерозом и эмфиземой легких. В большинстве случаев встречается осложненный холецистит, который у 75% является следствием длительно текущего процесса с образованием камней в желчных путях, нередко сочетающегося с холедохолитеазом, холангитом, гепатитом, панкреатитом.

Нередко анестезию приходится проводить у больного с высокой температурой тела, в состоянии интоксикации и нарушения в той или иной степени функции печени.

Несмотря на то что в последние годы значительно расширены показания к экстренной операции при остром холецистите, в ряде случаев для решения вопроса о ее целесообразности сначала необходима интенсивная кратковременная консервативная терапия. На VI пленуме правления Всесоюзного научного Общества хирургов (1956) было указано, что показаниями к экстренной операции сразу после поступления больного в стационар служат гангрена, флегмона желчного пузыря, подозрение на его перфорацию, когда патологический процесс принимает тяжелое бурное течение с местными и общими угрожающими симптомами. Неотложная операция показана через 24—72 ч после поступления в хирургическое отделение, если в этот период на фоне интенсивной терапии имеет место неуклонное ухудшение состояния больного или не наступает улучшение.

## 7.1. ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА, МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ И ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА

Многочисленные исследования, проведенные советскими авторами [Бондарь З. А., 1970; Петровский Б. В. и др., 1972; Реут А. А., Лебедев Л. С., 1981], показали, что при остром деструктивном холецистите, требующем экстренного хирургического вмешательства, развиваются структурные изменения в печени, воспалительные и склеротические явления в межлочечной ткани, сочетающиеся с жировой дистрофией и истощением запасов гликогена в клетках. Эти изменения могут быть обратимыми, но в остром периоде нередко сопровождаются нарушениями основных функций печени.

В последние годы установлено, что морфологические и функциональные изменения печени зависят от длительности воспалительного процесса в желчном пузыре и желчных ходах, от возраста больных. Так, при хронических процессах с обострениями изменяется морфологическая структура печени: утолщается капсула, нарушается балочное строение, возникают признаки жировой и белковой дистрофии на фоне истощения запасов гликогена в клетках. Такие изменения функционально проявляются нарушением гликогенообразовательной функции печени, диспротеинемией, увеличением содержания аланиновой (АлАТ) и аспарагиновой (АсАТ) трансфераз, гипербилирубинемией. Эти изменения наиболее выражены в пожилом и старческом возрасте.

При гистологическом и гистохимическом исследовании у больных первичным острым холециститом обнаруживают лишь полнокровие и расширение синусов, локальные участки дистрофии. Гликоген в клетках располагается равномерно. На фоне таких морфологических изменений функции не страдают или полностью компенсированы [Реут А. А., Лебедев Л. С., 1981].

Наибольшие изменения, подчас с нарушениями всех видов обмена веществ, характерны для механической желтухи и желчного перитонита. Механическая желтуха—следствие закупорки желчеотводящих путей на разных уровнях (внутрипеченочных и внепеченочных) желчными камнями, опухолями желчных ходов и головки поджелудочной железы, воспалительными и рубцовыми процессами. Для механической желтухи характерны повышение в крови уровня общего и связанного билирубина, щелочной фосфатазы и холестерина, отсутствие в моче уробилина, а в кале стеркобилина. Эти сдвиги зависят от исходного состояния больного, сроков желтухи и предше-

ствующего медикаментозного лечения. Интенсивность желтушного окрашивания кожных покровов и слизистых оболочек является показателем холемии, но более объективные результаты дает исследование билирубина крови. При увеличении содержания общего билирубина до 25,6 мк/моль/л (1,5 мг%) функции печени нарушены незначительно, увеличение его содержания до 34,2 мк/моль/л (2 мг%) сопровождается значительным повышением количества щелочной фосфатазы и сахара в крови, снижением альбумин-глобулинового индекса, уменьшением содержания протромбинового комплекса. При билирубинемии 42,7 мк/моль/л (2,5 мг%) и более отмечаются значительные нарушения функции печени: снижение содержания холестерина, гипопроteinемия на фоне ухудшения антиоксидантной функции. При этом нарушается всасывание жирорастворимых витаминов К, D и А. Дефицит факторов протромбинового комплекса, фибриногена, повышенная ломкость капилляров и нарушение обмена кальция могут быть причиной коагулопатического кровотечения, особенно при гипоксии и нарушении кислотно-щелочного состояния (КЩС) [Бондарь З. А., 1970]. Доказательством более глубоких нарушений функции печени при этом служит повышение уровня не только щелочной фосфатазы, но и АЛТ и АСТ.

Анестезиолог должен знать, что дальнейшее повышение билирубина крови ведет к нарушению всех функций печени, сопровождается истинной токсемией, выраженность которой зависит от многих предшествующих причин. Для больных с высоким содержанием билирубина в крови характерна функциональная нестабильность, которая особенно остро проявляется в условиях анестезии и операции [Зильбер А. П., 1977]. Уже при вводимом наркозе могут развиваться гипотония, отек легкого, а в раннем послеоперационном периоде — острая почечно-печеночная недостаточность. Таким образом, уровень билирубина крови до некоторой степени соответствует нарушениям функции печени и должен учитываться при выборе анестезии.

У больных острым холециститом, механической желтухой нередко значительные изменения гемодинамики, вызванные болевым синдромом и интоксикацией. Стенокардические боли, иррадиирующие в область сердца, связаны с раздражением области шейки желчного пузыря, интрамуральной части общего желчного протока и сфинктера Одди, иногда являются причиной неправильного диагноза «инфаркт миокарда». Однако стенокардия может усугубляться во время приступа холецистита, особенно у людей пожилого возраста [Виноградов В. А., 1980]. Тахи-

кардия чаще всего связана с воспалительным процессом, дегидратацией. Брадикардия — частый спутник механической желтухи — является следствием ваготонии, гиперкалиемии, которые могут быть причиной склонности к бронхоспазму. Одышка, ухудшение проведения дыхания в нижние отделы правого легкого, а иногда шум трения плевры и влажные хрипы говорят о развитии содружественной правосторонней плевропневмонии. Локализация болей не только в правом подреберье, в точке желчного пузыря, иррадиация их в спину, периферический спазм, высокий уровень диастазы мочи могут быть признаками вовлечения в процесс поджелудочной железы. Холецистопанкреатит у людей с избыточной массой тела, нередко страдающих скрытой формой сахарного диабета, может привести к тяжелой гипергликемии.

Самое тяжелое осложнение острого деструктивного холецистита и механической желтухи — желчный перитонит. Он развивается в результате излияния или пропотевания желчи в брюшную полость. Тяжесть этого осложнения зависит от исходного состояния больного, его возраста, количества и качества излившейся желчи, а также распространения ее в брюшной полости. При массивном попадании желчи в брюшную полость развивается картина абдоминального шока. В начальной, острой фазе она характеризуется рефлекторными реакциями в ответ на раздражение рецепторов париетальной и висцеральной брюшины; болями в животе, моторным возбуждением, тахикардией, нарушением гемодинамики, одышкой, гипертермией, лейкоцитозом, повышением гематокрита.

За этой стадией следуют нейрогуморальные сдвиги, обусловленные всасыванием желчи в кровяное русло, что меняет химизм внутренней среды, нарушает клеточные реакции, вызывает дистрофию органов [Малюгина Т. А., 1973]. Нередко эти фазы разделяет период успокоения, временного улучшения состояния больного: уменьшаются боли и напряжение мышц брюшной стенки, исчезают одышка и аритмия, снижаются лейкоцитоз и гематокрит. Однако, как правило, тахикардия сохраняется. Несмотря на появление желчных кислот в крови, содержание азота мочевины, белка, сахара и электролитов плазмы может быть изменено незначительно. Этот период продолжается 12—24 ч, затем состояние больного вновь ухудшается: развиваются нарушения психики, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, парез кишечника, печеночно-почечная недостаточность. В крови и моче обнаруживаются желчные кислоты, в крови нарастает лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, уменьшается содержание общего белка за счет альбуминов, снижается уровень сахара или

наблюдаются его резкие колебания. Увеличение активности глутаминаланиновой трансаминазы свидетельствует о поражении паренхимы печени. Механическая желтуха является фоном, на котором чаще всего (в 65% случаев) развивается желчный перитонит [Вишневецкий А. А. и др., 1867; Малюгина Т. А., 1973]. Но она может появиться и в поздние сроки. В том и другом случае желтуха носит смешанный — обтурационно-паренхиматозный характер, что подтверждают лабораторные данные [Петровский Б. В. и др., 1972].

При попадании небольшого количества желчи в ограниченное пространство брюшной полости процесс может носить подострый, ремиттирующий или кратковременный характер. Но и при таком течении перитонита возможно развитие печеночно-почечной недостаточности вследствие избирательного токсического влияния желчи на клетки печени и почек [Малюгина Т. А., 1973].

Больные желчным перитонитом нуждаются в хирургическом вмешательстве, однако очень важно правильно выбрать время для него. В фазе шока операция без подготовки больного чрезвычайно опасна и нередко заканчивается смертью в ранние сроки. Предоперационная подготовка должна быть полноценной, но не затягиваться надолго.

## 7.2. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Предоперационная подготовка проводится у тяжелобольных деструктивным холециститом, механической желтухой и желчным перитонитом в реанимационном отделении или при участии анестезиолога — реаниматолога. Необходима оценка: 1) гемодинамики: пульса, артериального и венозного давления (катетеризация центральной вены); 2) внешнего дыхания: частота, ритм, аускультативные данные, подвижность диафрагмы, участия мышц живота; 3) характера патологического процесса в брюшной полости (распространенность и давность); 4) диуреза; 5) данных клинического и биохимического исследования крови и мочи (сахар, билирубин крови, время свертываемости и кровотечения, протромбиновый комплекс плазмы, диастаза мочи).

Дополнительное изучение КЩС, определение электролитов плазмы и мочи, осмолярности их, белков плазмы, остаточного азота, трансаминаз и развернутой коагулограммы крови позволит провести более обоснованное лечение. Задачами предоперационной подготовки в фазе абдоминального шока являются купирование нарушений гемодинамики и дыхательной недостаточности, болевого

синдрома, профилактика печеночно-почечной недостаточности.

Для решения этих задач применяют:

1) обезболивающие препараты в сочетании с антигистаминными, нейроплегиками и спазмолитиками (промедол, димедрол, супрастин, атропин, папаверин, но-шпа внутривенно); 2) концентрированные — 30—40% растворы глюкозы (100—300 мл) с инсулином, низкомолекулярный декстран реополиглокин (400—800 мл), гемодез (400 мл), полиглокин, тромбоплазму и антигемофильную плазму. Переливание крови должно проводиться лишь при симптомах кровотечения;

3) витамины группы В ( $B_1$ —3—5 мл 5% раствора,  $B_6$ —2—3 мл 1% раствора,  $B_{12}$ —1—2 мл 0,02% раствора, С—10—20 мл 5% раствора); 4) сердечные средства (коргликон, строфантин, изоптин) на фоне коррекции водно-солевого обмена и КЩС;

5) гормонотерапию при явлениях «гипотонического» абдоминального шока (60—120 мг преднизолона, 75—100 мг гидрокортизона); 6) стимуляцию диуреза лазиксом; 7) оксигенотерапию или перевод больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ); 8) постоянное дренирование желудка; 9) ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол, гордокс) при явлениях холецистопанкреатита;

10) противовоспалительную терапию с использованием антибиотиков широкого спектра действия.

У тяжелобольных подобная терапия продолжается от нескольких часов до 2 сут.

Предоперационная подготовка перед экстренным вмешательством у более легких больных должна быть короткой (1—2 ч), зависеть от индивидуальных особенностей, но, как правило, включать введение 20% раствора глюкозы, витаминов группы  $B_1$  и С, 400—800 мл реополиглокина на фоне коррекции КЩС и электролитного баланса.

### **7.3. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ И МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ**

Проводя анестезию при операциях на желчных путях, анестезиолог должен направить свои усилия на то, чтобы всеми имеющимися средствами нивелировать реакцию печени, а следовательно, всего организма, на травму тканей, кровопотерю, предотвратить гиповолемию и связанные с ней расстройства микроциркуляции и централизацию кровообращения.

Основные требования к премедикации и анестезии: 1) применение препаратов и их комбинации с наименьшей токсичностью для печени; 2) предотвращение гипоксии,

которая вызывает гепатотоксический эффект; 3) поддержание стабильной гемодинамики при применении адекватной анестезии и инфузионной терапии.

В настоящее время большинство операций по поводу острого холецистита и механической желтухи проводится под общей анестезией, причем 80% из них — на фоне миорелаксации и управляемого дыхания [Савельев В. С., 1976]. Это связано с теми требованиями, которые были изложены выше. Управляемое дыхание позволяет проводить достаточную оксигенацию больного во время операции, а релаксация мышц делает ее менее травматичной. Кроме того, в последние годы отмечен гепатотоксический эффект местных анестетиков, что делает введение их опасным [Зильбер А. П., 1977].

При остром холецистите премедикация может быть обычной и заключаться во введении промедола (1—2 мл 1% раствора), атропина (0,5—1 мл 0,1% раствора), димедрола (10—20 мг). Следует исключить применение фенотиазиновых препаратов из-за их холестатического эффекта. При стабильной гемодинамике наилучшие результаты получены при премедикации таламоналом или дигидробензперидолом с фентанином в уменьшенной дозировке в сочетании с атропином [Кузьмин М. Н., и др., 1976]. Если в этот день атропин уже вводили больному, что вызвало учащение пульса, он не применяется вообще или используется в половинной дозировке.

У больных в состоянии интоксикации на фоне воспалительного процесса, желтухи, перитонита премедикация является продолжением предоперационной подготовки. Доза седативных препаратов назначают сугубо индивидуально. Выбирая анальгетик, надо помнить о способности морфина вызывать спазм сфинктера Одди, что исключает его применение при холецистите и механической желтухе. Подобный же эффект фентанила менее выражен и продолжителен. Промедол не повышает давление в желчных путях и может быть использован как с целью премедикации, так и для поддержания анестезии.

При гипотонии целесообразно включать в премедикацию глюкокортикоиды (100 мг гидрокортизона или 30—60 мг преднизолона).

Вводный наркоз можно проводить барбитурами короткого действия с учетом описанных выше особенностей: тиопентал-натрий и гексенал (1% раствор) надо вводить медленно, ограничивая дозу 300—500 мг, дополняя их эффект применением 1—2 мл 2% раствора промедола или другого внутривенного анальгетика на фоне ингаляции через маску закисно-кислородной смеси (2:1). Желательно ограничить применение барбитуратов лишь вводным на-

нозом. Барбитураты короткого действия (гексенал, тиопентал-натрий) не дают гепатотоксического эффекта, как было описано раньше, но в условиях ацидоза и недостатка альбуминов в плазме могут стать причиной нежелательного углубления наркоза, и ухудшения кровотока в печени. Для вводного наркоза могут быть использованы также другие внутривенные анестетики (эпонтол, виадрил, алтезин, кетамин или натрия оксибутират), которые не влияют на функцию печени и кровотока. Последний может усугублять гипокалиемию.

В последние годы широкое применение в анестезии желчных путей нашла нейролептанальгезия. При нейролептанальгезии отсутствуют морфологические изменения печеночной паренхимы, а также сдвиги в содержании липидов, глюкогена, нуклеиновых кислот по сравнению с исходным состоянием. При этом активность трансаминаз колеблется в пределах нормы. Однако отмечено незначительное повышение уровня щелочной фосфатазы, что является косвенным признаком холестаза под действием фентанила [McEwan I., 1977]. Можно начать наркоз с ингаляции смеси Шейна—Ашмана. Целесообразно проводить сбалансированную анестезию с помощью седуксена и нитроглицерина, а также комбинируя препараты для нейролептанальгезии с названными выше анестетиками. Доказано, что даже длительное применение седуксена не влияет на функцию печени [Мадьяр И., Пахоцкий Т., 1972]. При исходной гипотонии средством выбора для вводного наркоза является кетамин.

Для интубации следует использовать релаксант деполяризующего типа—сукцинилхолин (дитилин) в дозе 1—1,5 мл/кг с предварительным введением 5 мг тубокурария хлорида для профилактики мышечной фибрилляции.

Следует учитывать, что действие деполяризующих релаксантов может быть удлинено из-за низкого уровня псевдохолинэстеразы. Однако в литературе есть указания на нечувствительность больных механической желтухой к сукцинилхолину даже в повышенных дозировках, что пока не нашло объяснения [Лаврентьева Л. Ф., 1967]. Перед интубацией необходим период насыщения больного кислородом длительностью 30—40 с.

Интубация трахеи должна проводиться на фоне стабильной гемодинамики и достаточной оксигенации. Она может быть затруднена у тучных больных из-за короткой шеи, увеличения корня языка, узкой голосовой щели. Но именно у этих больных необходима хорошая компенсация дыхания перед интубацией, так как расстройства гемодинамики у них встречаются чаще, чем у больных нормального питания из-за нарушения сократительной функции

миокарда, высокого периферического сосудистого сопротивления и дополнительной нагрузки на левый желудочек. Артериальная гипоксемия очень быстро проявляется цианозом в связи с полицитемией. Интубация у больных механической желтухой должна быть по возможности атравматичной, так как в результате А-авитаминоза и склонности к повышенной кровоточивости возможна травма слизистой оболочки, после чего возникают геморрагии и отек.

При поддержании анестезии очень важен выбор ее уровня: слишком поверхностный и глубокий наркоз вызывает ответную отрицательную реакцию печени, поэтому I—II уровень хирургической стадии наркоза наиболее адекватен. При поддержании анестезии ингаляционными анестетиками следует избегать высоких концентраций их. Целесообразна комбинация галогенсодержащих анестетиков—этрана (1—2% по объему), фторотана (0,5—0,7% по объему) с закисно-кислородной смесью (1:1, 2:1) и с анальгетиками (промедол, фентанил). При необходимости эфирного наркоза концентрацию эфира во вдыхаемой смеси следует ограничить до 1—2%, комбинируя с анальгетиками или другими анестетиками. При печеночной недостаточности от применения фторотана надо отказаться.

Лучше всего для поддержания анестезии применять нейролептанальгезию в комбинации с закисно-кислородной смесью (2:1 или 1:1). Препараты для нейролептанальгезии целесообразнее использовать отдельно, учитывая различную потребность в них в зависимости от этапа операции. Средняя доза фентанила и дроперидола при механической желтухе должна быть уменьшена с учетом замедленного разрушения их в поврежденной печени. Фентанил после введения мышечных релаксантов не вызывает усиления холестаза и, по мнению М. И. Кузина (1979), с успехом может быть применен при дренирующих операциях.

Наряду с классической методикой нейролептанальгезии рационально использовать те же препараты в комбинации с кетаминем, седуксеном и натрия оксибутиратом. Анестезиологи, хорошо владеющие методом перидуральной анестезии, применяют ее на уровне T<sub>VII</sub>—T<sub>VIII</sub> как элемент комбинированного обезболивания [Измаилова М. М., Полищук В. И., 1973].

Поскольку при механической желтухе даже минимальная гипоксия является самым сильным потенцирующим фактором гепатотоксических свойств любых наркотических веществ, необходимы адекватная вентиляция легких и газообмен. Обеспечить их можно лишь при применении

**ИВЛ** с использованием мышечных релаксантов. Как уже сказано выше, миорелаксанты депполяризующего типа следует вводить с применением тест-дозы в минимальных количествах. Использование недеполяризующих релаксантов (панкурониум-бромид) возможно при достаточном диурезе, в уменьшенной дозировке и при обязательном проведении декураризации, так как имеет место замедление их гидролиза в печени и увеличение времени выведения их метаболитов из организма в 2 раза, особенно на фоне метаболического ацидоза.

Режим ИВЛ рассчитывают по номограммам Редфорда и Энгстрема и по возможности контролируют на основании данных о КЩС. Желательно поддержание нормовентиляции или умеренной гипервентиляции. Следует помнить, что желтуха маскирует цианоз, поэтому по цвету кожных покровов и слизистых оболочек нельзя оценить гипоксию.

Особое внимание следует уделить положению больного на операционном столе. Желчнопузырная позиция (валик под поясничной областью) может привести к тяжелым постуральным реакциям вплоть до остановки сердца. Эта реакция связана с растяжением солнечного сплетения на переразгибающемся позвоночнике [Зильбер А. П., 1977].

Во время операции углубления анестезии требуют манипуляции на рефлексогенных зонах при ревизии желчных путей, выделении общего желчного протока, наложении билиодigestивного анастомоза. К повреждающим факторам, способным угнетать функции печени, относятся ее травма, повреждение кишечника и сопутствующий панкреатит.

В ходе анестезии следует продолжать инфузионную терапию, начатую до операции и направленную на улучшение функции печени. Основной инфузионной средой, так же как до операции, являются 5—10—20% растворы глюкозы с добавлением электролитов. С целью дезинтоксикации и улучшения функции почек применяют реополиглюкин, гемодез, реоглюман. Однако объем их введения во время операции должен быть ограничен, так как увеличение гемодилюции до 26—28% при механической желтухе, сопровождающейся анемией и недостатком факторов протромбинового комплекса, фибриногена, может быть причиной коагулопатического кровотечения. Для профилактики и лечения этого осложнения целесообразно переливание сухой свежемороженой и нативной плазмы, кальция глюконата и витаминов. Переливание крови следует применять лишь по жизненным показаниям—при кровотечении.

Выведение больного из анестезии должно быть посте-



пенным, под контролем КЩС, сахара крови, времени свертываемости и кровотечения. Восстановление самостоятельного дыхания целесообразно проводить после зашивания брюшной полости, особенно у тучных больных, во избежание травмы кишечника. Экстубация возможна при полном восстановлении сознания, адекватного дыхания и гемодинамики.

Примером анестезии при остром холецистите может быть следующее наблюдение.

Больная П., 69 лет, поступила в хирургическое отделение с жалобами на боли в верхней половине живота с иррадиацией в спину, тошноту, рвоту, сухость во рту. Заболела остро 16 ч назад, когда появились все перечисленные жалобы. При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы желтушны. Гемодинамика стабильна, пульс 62 в минуту, ритмичный, АД 140/90 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, умеренно вздут, резко болезнен в эпигастриальной области и обоих подреберьях. Симптом Орнтера резко положительный, перистальтика кишечника живая. В крови: гемоглобин 132 г/л, лейкоцитоз  $18,2 \cdot 10^9$ /л (18 200 в 1 мкл), СОЭ 44 мм/ч, амилаза 68 единиц, общий билирубин 60 мкмоль/л (3,5 мг%), сахар 6,93 ммоль/л (1,25 г/л), протромбиновый индекс 61%. На рентгенограмме: эмфизема легких, ограничение подвижности правого купола диафрагмы, желчный пузырь не контрастируется. На ЭКГ: признаки очагового фиброза задней стенки левого желудочка. В анамнезе ИБС, астматический бронхит. На основании комплексного обследования поставлен диагноз: острый холецистопанкреатит, механическая желтуха; сопутствующие заболевания: коронарокардиосклероз, астматический бронхит.

Начата консервативная терапия, включающая введение спазмолитиков, антибиотиков, гемодеза, глюкозы. Однако боли усилились, появились симптомы раздражения брюшины в правой половине живота. Больную решено оперировать.

Премедикация: за  $1\frac{1}{2}$  ч до операции внутримышечно введены димедрол (10 мг) и седуксен (10 мг), за 45 мин — промедол (20 мг), атропин (1 мл 0,1% раствора), димедрол (10 мг). Эффект премедикации хороший. Вводный наркоз: 12,5 мг седуксена и 20 мг промедола, 5 мг тубокурарин-хлорид на фоне ингаляции закисно-кислородной смеси (2:1), 140 мг сукцинилхолина. После компенсации дыхания маской с кислородом произведена интубация трахеи без осложнений. Поддержание анестезии, как видно из наркозной карты (рис. 2), проводилось путем комплексного применения седуксена, промедола и фентанила, при ингаляции закисно-кислородной смеси (2:1). Релаксация достигалась введением сукцинилхолина в дозе 60 мг. После ревизии брюшной полости и холецистохолангиографии установлен диагноз: гнойный калькулезный холецистит, частичная обтурация общего желчного протока, индуративный панкреатит, ограниченный хвостом поджелудочной железы.

Проведены холецистэктомия, холедохотомия, дренирование протока по методу А. В. Вишневого. Во время операции проводилась инфузионная терапия: 5% раствор глюкозы, электролиты, гемодез, реополиглюкин (всего 1400 мл). Капельно введены курантил (2 мл), панангин, коргликон, витамин С (6 мл 5% раствора), ИВЛ сохранялась в режиме нормовентиляции. Гемодинамика оставалась стабильной в течение всей операции.

После ушивания брюшной полости начато восстановление самостоятельного дыхания. Вспомогательное дыхание проводилось в течение 40 мин в условиях ингаляции закисно-кислородной смеси (2:1). При пробуждении при стабильных показателях гемодинамики (АД 130/80 мм рт. ст.,

пульс 84 в минуту) и адекватном самостоятельном дыхании (по данным КЩС) больная экстубирована и переведена в реанимационное отделение для продолжения дезинтоксикационной терапии.

## **8. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ И ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ**

Одна из самых сложных проблем экстренной анестезиологии — обезболивание у больных острым панкреатитом и панкреонекрозом. Хирургическое вмешательство показано им при безуспешности консервативной терапии и нарастании перитонита, панкреонекроза с явлениями панкреатического шока, сочетании панкреатита с деструкцией желчных путей, гнойном поражении железы [Савельев В., 1976]. Нередко панкреонекроз является находкой при операциях по поводу острого живота. Состояние больных при этих процессах настолько тяжело, что его называют «панкреатической драмой», так как оно сопровождается изменением всего обмена веществ в организме. У большинства больных анестезиологическое пособие начинается с интенсивной терапии, а иногда и реанимации, которые продолжаются во время операции и после ее окончания.

### **8.1. ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ПАНКРЕОНЕКРОЗА**

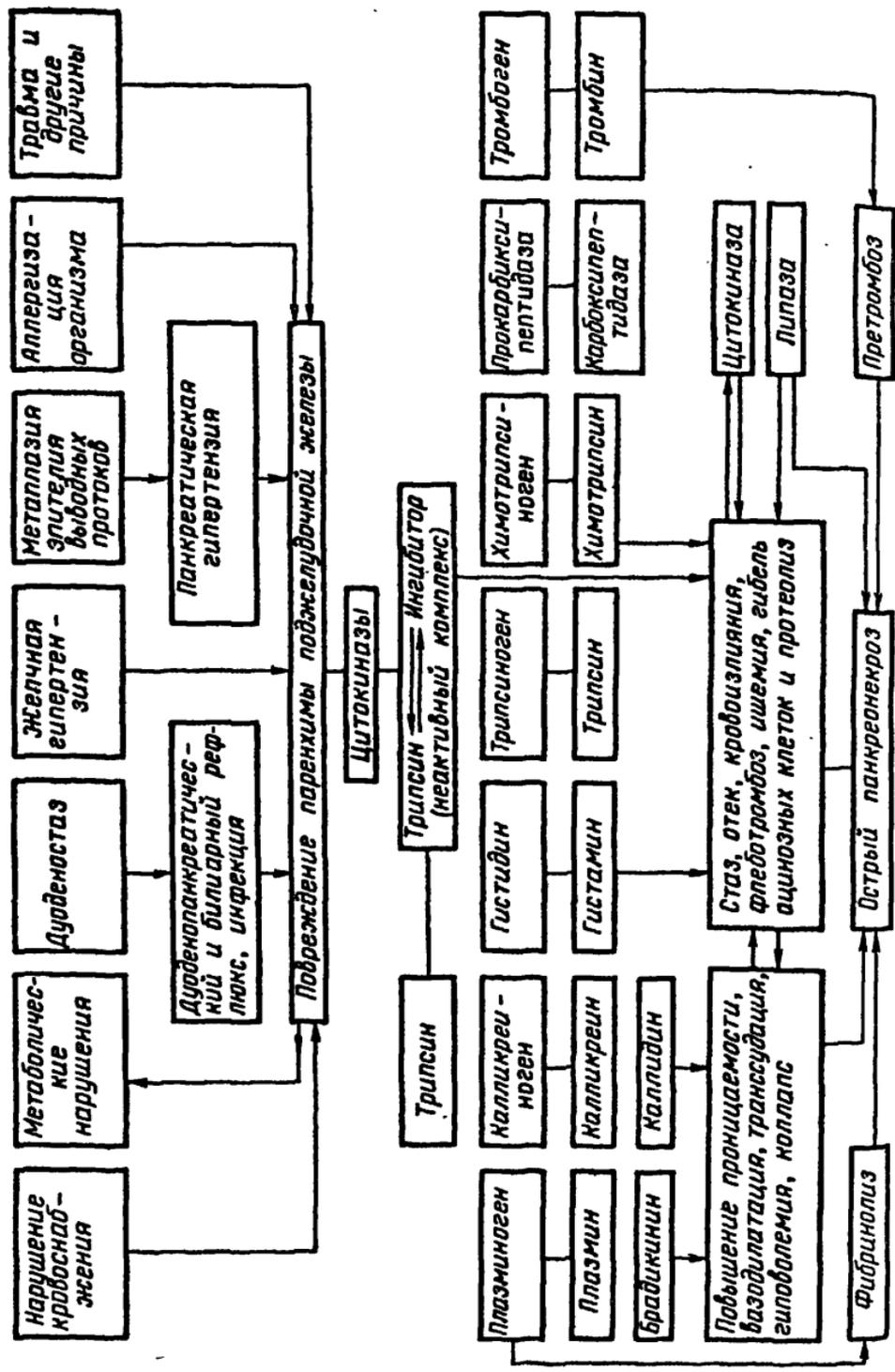
Патофизиологическая суть заболевания состоит в том, что в результате воздействия различных факторов (заболевания желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки, прием алкоголя, жирной пищи, иммунный конфликт, инфекционно-токсическое воздействие) и многих неясных причин возрастает давление в протоке поджелудочной железы, ухудшаются ее кровообращение и оксигенация, нарушается иннервация. Панкреатический секрет выходит за пределы протока, попадает в ткань железы и повреждает ее. При этом активируются цитокиназы, которые действуют на неактивный трипсиноген, переводя его в активный трипсин. Этот процесс служит началом сложной аутокаталической реакции (схема 1), результатом которой могут быть ограниченные интерстициальные изменения, отек и геморрагический или жировой некроз железы. Анестезиологи и реаниматологи чаще встречаются с теми больными, у которых процесс носит характер токсемии. Токсемия проходит две фазы.

Первая фаза характеризуется воздействием вышедшего из канальцев трипсина на паренхиму железы и превращением трипсиногена в трипсин, хемотрипсиногена в хемотрипсин и калликреиногена в калликреин. Развиваются отек железы или множественные кровоизлияния. Активированные ферменты поступают в кровоток. Освобожденная липаза при активации трипсином и желчными кислотами эмульгирует жиры и вызывает жировые некрозы. На фоне гипоксии, повышенной проницаемости сосудов развивается «химический перитонит» с диапедезом форменных элементов крови и гибелью их.

Вторая фаза — острый панкреонекроз — развивается в результате комплексного воздействия эластазы, фосфолипазы и трипсина. Протеолиз сопровождается накоплением гистидина в поджелудочной железе и превращением его в гистамин. Гистамин усугубляет нарушение кровообращения, вызывая паралич капилляров. Освободившиеся из разрушенной ткани железы калликреин вместе с трипсином расщепляет белки крови, освобождая из  $\alpha$ -глобулиновой фракции брадикинин и каллидин. Брадикинин, каллидин и гистамин являются теми биологическими агентами, под влиянием которых происходит изменение периферической и центральной гемодинамики на фоне нарушения обмена веществ [Акжигитов Г. И., 1974]. Нарушение гемодинамики вначале может носить гипердинамический характер, когда отмечается некоторое увеличение минутного объема сердца (МОС), центрального венозного давления (ЦВД) и артериального давления на фоне учащения пульса и повышения периферического сосудистого сопротивления. Уже в этот период начинает уменьшаться объем циркулирующей крови (ОЦК) преимущественно за счет плазмы в результате отека межуточной ткани, развития перитонита, динамической кишечной непроходимости, экссудации в забрюшинную клетчатку и плевральную полость. При геморрагическом панкреонекрозе уменьшается и объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ).

Нарушение гемодинамики, как правило, сочетается с болевым синдромом. Боль возникает при отеке и перерастяжении капсулы поджелудочной железы, раздражении нервно-рецепторных окончаний при повышении давления в главном ее протоке. Болевым синдромом сопровождаются также вовлечение в процесс брыжейки поперечной ободочной кишки и переход его на малый сальник. Боль провоцирует выброс катехоламинов, которые также вызывают расстройства микроциркуляции и способствуют централизации кровообращения. По данным В. М. Буянова (1978), при геморрагическом панкреонекрозе усилен вы-

СХЕМА 1. АКТИВАЦИЯ ТРИПСИНА В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ



брос норадреналина, при жировом — адреналина. При гиповолемии с уменьшением ОЦК на 30—50% развивается гиповолемический шок с падением МОС и ЦВД при продолжающемся увеличении периферического сосудистого сопротивления.

Снижение артериального давления может стать причиной развития коронарной недостаточности с характерными изменениями ЭКГ: снижением интервала S—T, появлением отрицательного или двуфазного зубца T. При некротическом поражении сердечной мышцы могут появляться стойкие нарушения сердечного ритма [Виноградов А. В., 1980]. Кроме того, в условиях ишемии и снижения кровотока поджелудочная железа продуцирует кардиодепрессивный фактор, угнетающий сократительную способность миокарда.

Нарушение гемодинамики тесно связано с расстройством водно-солевого обмена. При остром панкреатите, осложненном перитонитом, кишечной непроходимостью, плевритом, развивается общая и особенно внеклеточная дегидратация за счет потерь в так называемое третье пространство. Причиной водно-электролитных нарушений могут быть протеолиз, рвота, нарушение функции почек. Протеолиз ведет к кратковременной гиперкалиемии вследствие выхода калия из клеток наряду с потерей метаболического азота и клеточной массы. После гиперкалийурии наступает плазменная и клеточная гипокалиемия, которая клинически проявляется снижением сократительной способности миокарда, гладкой мускулатуры кишечника и бронхов.

Гипонатриемия и гипохлоремия — следствие рвоты, с которой нередко начинается заболевание. При этом экскреция натрия снижается в 3—4 раза. Развивается гипохлоремический, гипокалиемический метаболический алкалоз.

Однако при остром панкреатите может наблюдаться и метаболический ацидоз вследствие нарушения тканевого кровообращения и накопления избытка лактата. Гипокальциемия более выражена при жировом некрозе железы и связана с реакцией ионов кальция с жирными кислотами. С. А. Шалимов (1978) считает уровень гипокальциемии прогностическим признаком. Дефицит кальция может вызвать мышечный спазм и тетанию.

Как правило, олигурия сопутствует поражению поджелудочной железы. Вначале она носит преренальный характер и является ответом на гиповолемию и гипотонию, которые сопровождаются включением действия антидиуретического гормона, альдостерона, ренин-ангиотензина. При панкреонекрозе в стадии токсической дистрофии

паренхиматозных органов на фоне грубых структурных изменений в почках в виде нефрозонефрита и некроза канальцев развивается ренальная олигурия [Пермяков Н. К., 1979].

Острая почечная недостаточность нередко сочетается с печеночной, нарастанием перитонита и паралитической кишечной непроходимостью. Нарушения углеводного обмена чаще всего проявляются как гипергликемия. Причиной этого могут быть снижение синтеза инсулина при поражении панкреатических островков (островки Лангерганса) и усиление действия его антагониста — глюкагона, уровень которого повышается при усиленном расходе гликогена печени. У больных скрытым сахарным диабетом изменения могут быть настолько выражены, что клинически проявляются как гипергликемическая кома. Тотальный панкреонекроз может служить также причиной и гипогликемии, которая развивается на фоне печеночно-почечной недостаточности. Степень поражения функции печени зависит от предшествующих изменений в связи с заболеванием желчных путей, алкоголизмом, ожирением, диабетом.

Панкреонекроз сопровождается глубокими нарушениями и белкового обмена, которые проявляются как гипопротейнемия и дизпротеинемия за счет уменьшения содержания альбуминов и некоторого увеличения количества  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов (грубодисперсные фракции). Эти изменения вызваны действием протеолитических ферментов и иммунологическими нарушениями в организме. При деструктивной форме панкреатита в крови можно обнаружить метгемоглобин, который образуется в результате соединения альбумина и солянокислого гематина — продукта распада эритроцитов.

При остром панкреатите и панкреонекрозе происходят нарушения и в системе гемостаза, которые находятся в прямой зависимости от тяжести основного патологического процесса. Так, при отечной форме панкреатита наблюдается гиперкоагуляция, которая может носить временный характер и не проявляться клинически на фоне успешной консервативной терапии. При стеатонекрозе и геморрагическом панкреонекрозе развиваются изменения, характерные для ДВС-синдрома [Пермяков Н. К., 1979; Климов А. К., и др., 1981]. Его первая фаза — гиперкоагуляция — совпадает с острым началом заболевания — «протеолитическим взрывом». На фоне нарушения микроциркуляции активируются процессы гемокоагуляции и агрегации клеток [Баркаган З. С., 1980; Климов А. К., 1981]. Множественное рассеянное внутрисосудистое тромбообразование становится одним из механизмов развития

панкреатического шока. Этот процесс может носить острый, подострый и затяжной характер.

Гипокоагуляция на фоне коагулопатии потребления и фибринолиза характерна для терминальных стадий панкреатического шока. Отдаленные тромбы начинают формироваться очень рано и могут служить причиной легочной, почечной и печеночной недостаточности. Диагностика и лечение ДВС-синдрома при панкреонекрозе крайне затруднительны, так как его развитие обусловлено сложными нарушениями в калликреин-кининовой системе. С этим же можно связать разноречивые мнения о целесообразности применения гепарина для профилактики и лечения ДВС-синдрома при панкреонекрозе. По-видимому, безуспешность лечения гепарином даже в сочетании с сухой плазмой, содержащей антитромбин III, можно объяснить тем, что он не блокирует те протеазы, которые вызывают множественное рассеянное внутрисосудистое тромбообразование.

Одно из самых тяжелых проявлений токсемии — острая дыхательная недостаточность, клинические проявления которой многообразны. У одних больных наряду с перитонитом и кишечной непроходимостью развивается одышка с постепенным нарастанием гипоксии в результате нарушения вентиляции, кровотока и их соотношения в легких, а также процесса диффузии газов через альвеолярную мембрану, что характерно для синдрома «шокового легкого». У других поражение легких в виде двустороннего плеврита, ателектазов, пневмонии превалирует в картине заболевания, и острый панкреатит диагностируют лишь после комплексного обследования. Нередко на фоне ДВС-синдрома развивается тромбоз конечных ветвей легочной артерии, который также может быть одним из компонентов «шокового легкого». При рентгенологическом исследовании обнаруживают высокое стояние левого купола диафрагмы, плеврит, ателектазы, бронхопневмонии, инфаркт легкого. Нередко панкреатический шок проявляется как острый делирий, который возникает на фоне гипоксии, токсемии, гипокалиемии.

Развитие острого панкреатита делится на несколько стадий. В. С. Маят (1978) определяет эти стадии как интерстициальный отек, некротические изменения (жировые, геморрагические) и секвестрацию, нагноение железы.

В. С. Савельев и В. М. Буянов (1979) различают три периода: 1) гемодинамических расстройств, во время которого преобладают волевические нарушения; 2) функциональной недостаточности, или токсической дистрофии

паренхиматозных органов; 3) местных абдоминальных и септических гнойных осложнений.

Стадии развития процесса, характер местных изменений, механизмы общих расстройств и клинические формы острого панкреатита [Панцырев Ю. М., 1979] приведены в табл. 7.

Таблица 7. Патогенез и клиника острого панкреатита

Стадия заболевания	Характер местных изменений	Преимущественный механизм общих расстройств	Клиническая форма панкреатита
Острая	Отек, деструкция	Ферментативная токсемия, нарушение микроциркуляции	Легкая, средней тяжести, тяжелая (панкреонекроз)
Стадия воспалительных изменений	Асептическое воспаление, ферментативный аутолиз	Воспалительные осложнения, деструктивные изменения органов	Очаговая, тотальная
Стадия местных асептических и гнойных осложнений	Секвестрация, гнойное воспаление, флегмоны	Гнойная интоксикация, сепсис	Инфильтраты, секвестрация

Острый панкреатит — не только тяжелое, но и «многоликое» заболевание. По данным В. С. Маята (1978), только  $\frac{1}{3}$  больных поступают в стационар с правильным диагнозом. При этом нередко из-за тяжести состояния обследование и интенсивная терапия проводятся параллельно, а последняя служит началом предоперационной подготовки. По мнению большинства отечественных хирургов, анестезиологов и реаниматологов [Маят В. С. и др., 1975—1978; Савельев В. С. и др. 1976—1979; Мальшев В. С., 1978; Панцырев Ю. М. и др., 1979, и др.], в интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения нуждаются больные: 1) в состоянии панкреатического шока с явлениями острого живота; 2) с острой дыхательной недостаточностью, на фоне панкреатита; 3) с острыми расстройствами психоневрологической сферы в результате токсемии; 4) с острой почечной или почечно-печеночной недостаточностью в результате прогрессирования панкре-

атита и перитонита; 5) с динамической кишечной непроходимостью на фоне токсемии и перитонита.

Представленные ниже примеры демонстрируют разнообразие клинической картины острого панкреатита и панкреонекроза, которую анестезиолог и реаниматолог наблюдают в urgentных условиях. В первом из описанных ниже случаев развился панкреонекроз с явлениями острого живота.

Больной Н., 42 лет, поступил в приемное отделение с диагнозом острого живота в состоянии средней тяжести. Жалобы на резкие боли в подложечной области, рвоту, резкую слабость. В приемном отделении диагностирован острый панкреатит и назначена стандартная консервативная терапия, проведение которой начато в хирургическом отделении. Однако через 2 ч состояние больного резко ухудшилось: усилились боли в животе, неоднократно повторялась рвота, после которой больной терял сознание. Появились синюшность кожных покровов, одышка (до 38 дыханий в минуту). Пульс участился со 110 до 140 в минуту. АД снизилось до 80/40 мм рт. ст. Был вызван реаниматолог, который отметил мраморную бледность больного, петехии на боковых поверхностях живота, запавшие глаза, «пустые периферические вены», малый частый пульс, АД 60/40 мм рт. ст. одышку до 30 в минуту. Живот напряжен, в дыхании не участвует, выражены симптомы раздражения брюшины, перистальтика нет. Больной срочно переведен в отделение реанимации, где начата интенсивная терапия, принципы которой изложены ниже. Состояние улучшилось: восстановилось сознание, повысилось АД, стал более редким пульс. Однако явления острого живота нарастали. Больной оперирован.

В следующем наблюдении имела место острая дыхательная недостаточность на фоне панкреонекроза.

Больной Б., 40 лет, поступил в приемное отделение с жалобами на одышку, боли за грудиной, затрудненное дыхание, боли в левой половине живота.

Заболел 2 дня назад: после приема алкоголя и жирной пищи появились боли в подложечной области с иррадиацией в спину, вздутие живота. К врачу не обращался, старался снять боли приемом алкоголя и анальгина. Накануне поступления состояние ухудшилось, температура тела повысилась до 38,9°C, появились боли за грудиной, одышка, потливость, затрудненное дыхание. Участковый врач диагностировал «двустороннюю пневмонию» и назначил лечение. Ввиду ухудшения состояния больной госпитализирован в терапевтическое отделение. Диагноз: двусторонняя пневмония, подозрение на инфаркт миокарда. В приемное отделение вызван реаниматолог, так как состояние больного прогрессивно ухудшалось.

Больной неадекватен, периодически возбужден. Кожные покровы цианотичны, особенно выражен акроцианоз. Пульс 140 в минуту, малый, АД 90/60 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. В нижних отделах легких дыхание не прослушивается, справа при перкуссии резкое притупление звука до III ребра. Живот вздут, умеренно болезнен, перистальтика вялая. Во время осмотра больной потерял сознание, АД снизилось до 40 мм рт. ст. Срочно переведен в реанимационное отделение, где через вращую яремную вену начато внутривенное введение полиглюкина (400 мл), строфантина, глюкозы. ЦВД отрицательное. После проведенного лечения АД повысилось до 70—80 мм рт. ст., однако сознание оставалось спутанным, нарастал цианоз. Гематокрита 72%. Дефицит

ОЦК за счет плазмы составлял половину ее объема. На ЭКГ умеренные коронарные нарушения, синусовая тахикардия. На основании данных КЩС констатирован декомпенсированный метаболический ацидоз. Ра<sub>О<sub>2</sub></sub> 31 мм рт. ст. Ввиду нарастания дыхательной недостаточности больной переведен на управляемое дыхание после введения 1000 мг натрия оксипутирата и 60 мг сукцинилхолина. Интубация прошла без осложнений. Отмечены повышенное сопротивление на вдохе, резкое ослабление дыхания слева в заднежизных отделах легкого. Дыхание в правом легком прослушивалось лишь на верхушке. Рентгенография легких: справа выпот до II ребра, слева синус не определяется, участки затемнения по всей поверхности легкого, резкое усиление сосудистого рисунка.

При пункции правой плевральной полости удалено 2 л мутной жидкости с содержанием диастазы 160 единиц. На фоне продолжения ИВЛ проведена интенсивная инфузионная терапия полиглюкином (800 мл), реополиглюкином (400 мл), гемодезом (400 мл), сухой плазмой (400 мл), глюкозой 500 мл 5% раствора и 150 мл 20% раствора с витаминами; всего введено 5200 мл. После того как ЦВД достигло 50 мм вод. ст., начата стимуляция диуреза реоглюманом (400 мл) и лазиксом (120 мг). За 4 ч выделено 540 мл мочи. В течение суток после лечения состояние значительно улучшилось, на фоне повышения ЦВД до 50—70 мм вод. ст. наблюдались урежение пульса до 100 в минуту и подъем АД до 110/80 мм рт. ст. На ЭКГ синусовый ритм. Выделено 1200 мл мочи. Дыхание слева стало прослушиваться на всем протяжении, рентгенологически справа определен уровень жидкости до VII ребра по среднеподмышечной линии. Содержание калия в плазме увеличилось до 4,6 ммоль/л (мэкв/л). Диастаза мочи 64 единицы.

При уменьшении дозы натрия оксипутирата больной начал открывать глаза, выполнять простые команды. Пальпация живота стала резко болезненной, перистальтика не определялась. Диагноз: острый панкреатит, панкреонекроз с явлениями перитонита. Больной оперирован. При лапаротомии обнаружены геморрагический выпот в брюшной полости, отек поджелудочной железы, геморрагический некроз ее головки.

Нередко интоксикация при остром панкреатите, как было сказано ранее, проявляется психозом, который не всегда можно отличить от алкогольного. Чаше психическое возбуждение сочетается с другими синдромами токсемии или предшествует им. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной З., 58 лет, поступил в хирургическое отделение с диагнозом острого холецистита. Жалобы на боли в правом подреберье и рвоту. При объективном исследовании обнаружена резкая болезненность в правой половине живота без симптомов раздражения брюшины; перистальтика сохранена. Тахикардия до 120 в минуту, в легких везикулярное дыхание. В крови: гемоглобин 131 г/л, лейкоцитов  $8,6 \cdot 10^9$ /л (8600 в 1 мкл), СОЭ 41 мм/ч, билирубин 3,4 мкмоль/л (0,2 мг%). Диастаза мочи 26 единиц. Начата консервативная инфузионная терапия (спазмолитики, глюкоза, антибиотики). Однако продолжить ее не удалось из-за агрессивности больного.

Были вызваны психиатр и реаниматолог. Больной цианотичен. Возбуждение сменяется адинамией. Одышка (до 30 дыханий в минуту). Тахикардия 140 в минуту. АД 140/90 мм рт. ст. Резкая болезненность живота во всех отделах, перистальтика не определяется. Введено 3 мл дроперидола внутримышечно и 3 мл седуксена внутривенно (масса тела 75 кг), после чего больной стал спокойнее. Однако цианоз не уменьшался, а одышка нарастала. Переведен в отделение реанимации.

После катетеризации наружной яремной вены измерено ЦВД,

которое оказалось отрицательным. Моча по катетеру не поступала, живот вздут, перистальтика не определялась, АД имело тенденцию к снижению. В течение 4 ч проводилась интенсивная инфузионная терапия: перелито 4 л жидкости, из них 400 мл плазмы. Проведена стимуляция диуреза реоглюманом. Обезболивание проводилось периодическим введением промедола и седуксена, а затем катетеризовано перидуральное пространство и начата перидуральная анестезия. Несмотря на улучшение гемодинамических показателей, больной периодически терял сознание. Боли в животе усилились, появились симптомы раздражения брюшины, перистальтика отсутствовала. Больной оперирован.

При лапаротомии обнаружены геморрагический выпот, отек поджелудочной железы, геморрагический некроз ее хвоста. Произведено дренирование брюшной полости и малого таза. В реанимационном отделении проведен комплекс лечебных мероприятий, принципы которых изложены ниже.

Как видно из приведенных примеров, несмотря на различия в клинической картине, у всех больных имело место выраженное нарушение гомеостаза, которое требует интенсивной предоперационной подготовки. Сроки и объем этой подготовки связаны с индивидуальными особенностями патологического процесса.

## 8.2. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Для предоперационной подготовки необходимы следующие клинические и лабораторные исследования.

1. Исследование гемодинамики: определение ЦВД путем катетеризации центральной вены (правой наружной яремной вены или подключичной вены).

2. Измерение в динамике артериального давления и оценка ЭКГ (мониторное наблюдение).

3. Определение почасового диуреза, для чего необходимо ввести в мочевой пузырь постоянный катетер.

4. Лабораторные данные: 1) экстренные исследования (гематокрит и гемоглобин крови, эритроциты, лейкоциты, СОЭ, диастаза мочи, билирубин крови, сахар крови, время свертываемости, время кровотечения по Дюке, индекс протромбина, КЩС, содержание калия и натрия в плазме, осмолярность крови и мочи); 2) дополнительные исследования (ОЦК и его компоненты, коагулограмма, остаточный азот, мочевины, креатинин плазмы, электролиты плазмы и мочи в динамике, щелочная фосфатаза, амилаза крови, АЛТ, АсАТ).

5. Рентгенологическое исследование грудной клетки и обзорный снимок живота.

Основными задачами интенсивной терапии являются: коррекция гиповолемии, дезинтоксикация и обезболивание. Все эти задачи тесно связаны между собой.

Коррекция гиповолемии и дезинтоксикация проводятся

при комплексном применении кровезаменителей полифункционального действия, растворов электролитов и белковых препаратов крови в строгом соответствии с ЦВД, ОЦК, артериальным давлением, диурезом.

По данным большинства авторов [Маят В. С., 1978; Савельев В. С. и др. 1978—1979; Панцырев Ю. М., 1979], в течение суток взрослому больному можно перелить от 5 до 8 л жидкости при сохраненном диурезе.

Для инфузионной терапии целесообразно использовать полиглюкин в дозе от 400 до 1500 мл. Особенно эффективно его сочетание с реополиглюкином в дозе 400—1200 мл, обладающим способностью улучшать микроциркуляцию, реологические свойства крови, уменьшать агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, повышать фильтрацию в почках, давать некоторый антикоагулянтный эффект. Разное время циркуляции молекул этих препаратов в кровяном русле позволяет длительно поддерживать гемодинамический эффект. Однако он менее выражен в условиях гипо- и диспротеинемии, поэтому при комплексном лечении больных острым панкреатитом необходимо использовать сухую плазму и альбумин. Сочетание этих препаратов с гемодезом, обладающим высокой способностью комплексообразования с токсинами [Полушина Т. В., 1979], позволяет получить и дезинтоксикационный эффект. Интересно отметить, что в последние годы обнаружен антитрипсिनный эффект гемодеза, который в меньшей степени присущ реополиглюкину и полиглюкину.

Однако без коррекции электролитных нарушений (гипокалиемия, гипохлоремия, гипокальциемия) и связанного с ними метаболического алкалоза невозможны дезинтоксикация и восстановление гемодинамики. Количество калия введенного в 1% растворе калия хлорида, зависит от его дефицита при восстановленном диурезе. Учитывая обычный для данного заболевания дефицит ионов магния, целесообразно введение этих двух катионов дополнительно в препарате «панангин». Ионы кальция обладают спазмолитическим действием, улучшают сократительную способность миокарда, так как способствуют переходу ионов калия из внеклеточного пространства в клетки. Возмещения ионов кальция, особенно необходимое при панкреонекрозе, достигают применением растворов кальция хлорида и кальция глюконата. Лечение нарушений сердечной деятельности проводят под контролем ЭКГ. По показаниям применяют быстродействующие сердечные гликозиды (строфантин, дигоксин), коронарорасширяющие средства, адренергические стимуляторы в сочетании с большими дозами витаминов С и группы В. Аскорбиновая кислота 5—10 мл 5% раствора способствует нормали-

зации проницаемости сосудистой стенки и нейтрализации токсичных продуктов метаболизма. Витамин В<sub>1</sub> оказывает антиспастическое действие на желчные и панкреатические протоки, улучшает углеводный обмен [Машковский М. Д., 1977], витамин В<sub>2</sub> повышает синтез гликогена печенью, усвоение белков и жиров. Витамин В<sub>6</sub> снижает гипотензивный эффект брадикининов [Сувернев А. В., 1981]. Улучшению кровообращения способствует и применение эуфиллина, который снижает давление в малом круге кровообращения, обладает спазмолитическим действием и повышает почечный кровоток. Особенно ценна его способность понижать давление в желчных и панкреатическом протоках. Спазмолитический эффект эуфиллина целесообразно дополнять введением 1—2 мл 2% раствора папаверина и 1—2 мл 0,2% раствора платифиллина.

Восстановление гемодинамики сопровождается определенным купированием преренальной олигурии. Однако в большинстве случаев для достижения этого эффекта необходима стимуляция диуреза комплексным применением реополиглюкина, гемодеза, эуфиллина и диуретиков. Форсированный диурез — один из основных методов лечения острого панкреатита. Известно, что трипсин и калликреин выводятся почками, поэтому усиление интенсивности данного процесса приводит к дезинтоксикации [Филин В. И. и др., 1973]. Однако сначала необходимо восполнить компоненты ОЦК с учетом электролитных нарушений и сдвигов КЩС. Как известно, терапия метаболического алкалоза представляет большие трудности. Его снижению способствует введение больших доз аскорбиновой кислоты, растворов калия и магния. При лечении метаболического ацидоза наряду с главными мерами — устранением гипоксии, гиповолемии, нарушений микроциркуляции используют буферные растворы натрия бикарбоната и трисамина по общепринятой методике.

Для достижения форсированного диуреза применяют большие дозы салуретика лазикса (80—1000 мг) и осмодиуретика маннитола (0,5—1 г/кг). Кроме того что он дает диуретический эффект, маннитол снижает активность циркулирующего в крови трипсина [Сувернев А. В., 1981]. Хорошее диуретическое и дезинтоксикационное действие оказывает новый отечественный кровезаменитель реоглюман, содержащий маннитол и реополиглюкин [Рябов Г. А., и др., 1979].

Антиферментная терапия также является частью дезинтоксикационной.

Тормозящее влияние сыворотки крови на протеазы открыли F. Heldenbrandt и Y. Camus. В 1953 г. F. Freg успешно применил инактиватор калликреина трасилол.

Общей для ингибиторов является способность блокировать активность протеолитических ферментов вследствие образования стойких комплексов, в составе которых фермент лишен каталитической активности. Скорость реакции зависит от соотношения ингибитора и фермента. Если они в равных дозах, реакция происходит за 5 мин. При высокой концентрации ингибитора комплекс образуется за несколько секунд. Ингибитор действует на ферменты, уже циркулирующие в кровеносном русле, и не подвергает обратному развитию очаги некроза, а путем ингибиции предотвращает дальнейшее его развитие. Ингибиторы эффективны в максимальных дозах—в первые часы заболевания.

Механизм действия трасилола изучен недостаточно. А. Stüttgen и соавт. (1962) установили, что трасилол снижает активность трипсиногена и нейтрализует протеолитические ферменты в крови. А. В. Сувернев (1981) в эксперименте доказал, что трасилол не тормозит активности трипсина, комплексированного с  $\alpha_2$ -макроглобулином, и не оказывает эффективного влияния на кинины. К. Могган (1968) считает главной в механизме действия протеолитических ферментов способность повышать уровень ингибитора трипсина в поджелудочной железе, а Y. Smith и соавт. (1963)—подавлять выделение брадикининов и вызывать вазопрессорный эффект.

На протяжении заболевания ингибиторы ферментов применяют уже в меньших дозировках, чем в первые часы, и цель антиферментной терапии иная: подавление общей эстеразной активности, профилактика ДВС-синдрома. Антиферментная терапия является лишь частью профилактики ДВС-синдрома. К профилактическим мерам относятся также инфузионная терапия, направленная на купирование сгущения крови и улучшение ее реологических свойств, применение декстранов и создание гемодилюции до 23—25% с дополнительным введением альбуминов. Однако при развившемся ДВС-синдроме эти меры могут оказаться недостаточными. Гиперкоагуляция с явлениями тромбоцитопении, которая сопровождается повышением содержания антигепаринового фактора тромбоцитов (фактор IV), по мнению ряда авторов [Маят В. С., 1978; Баркаган З. С., 1979], является показанием к введению малых доз гепарина (5000 ЕД 4 раза в сутки) в сочетании с переливанием сухой, свежемороженой или нативной плазмы, содержащей антитромбин III (см. также 4.8). Такое лечение показано и потому, что гепарин обладает способностью снижать протеолитическую активность плазмы [Сувернев А. В., 1981].

~ К методам дезинтоксикационной терапии относятся и

различные виды перитонеального диализа, локальной гипотермии, которые описаны в хирургических руководствах. Однако не следует забывать о самом простом методе — введении зонда в желудок и периодическом его промывании, что способствует не только декомпрессии протока поджелудочной железы, но и выведению токсинов.

При лечении острого панкреатита особое место отводится купированию болевого синдрома и нейровегетативной блокаде. С давних пор отмечен неблагоприятный эффект морфина, который вызывает спазм сфинктера Одди и депрессию дыхания. Широкое применение находит промедол, особенно в сочетании с антигистаминными препаратами.

В настоящее время для лечения панкреатического шока с успехом используют отдельно препараты для нейролептанальгезии (НЛА). Надо помнить, что в условиях интоксикации, особенно сопровождающейся гипопротемией, чувствительность к этим препаратам значительно повышена. Кроме того, применение дроперидола возможно лишь при восполнении дефицита ОЦК, а использование фентанила нежелательно при дыхательной недостаточности или склонности к бронхоспазму. О сочетаниях внутривенных анестетиков с нейролептиками при обезболивании сказано ниже.

О целесообразности применения новокаина при остром панкреатите единого мнения нет. Сторонники его использования считают, что он оказывает регулирующее действие на центральную нервную систему, а способность уменьшать образование ацетилхолина, снижать возбудимость периферических холинореактивных систем, блокировать вегетативные ганглии дает спазмолитический и антигистаминный эффект. В настоящее время применяют внутривенное капельное введение 150—500 мл 0,25% раствора новокаина, поясничную и особенно вагосимпатическую блокаду [Акжигитов Г. И., 1974].

В последние годы широко используют также перидуральную анестезию, которая устраняет чувство боли, уменьшает артериальный и венозный спазм, усиливает кровоснабжение поджелудочной железы, купирует спазм сфинктера Одди, желчных протоков и двенадцатиперстной кишки и быстро снижает уровень диастазы мочи [Луянд П. К., 1975]. Продленную перидуральную анестезию проводят на уровне VII—VIII грудного позвонка. Следует помнить, что она опасна при гиповолемии. Применение димедрола, пипольфена, супрастина, помимо оказания основного антигистаминного действия, дополняет обезболивающий и седативный эффект.

Остается дискуссионным вопрос о необходимости применения кортикостероидов при панкреонекрозе. По мнению большинства авторов, влияние кортикостероидов благотворно при кратковременном применении в состоянии коллапса, но они могут способствовать развитию язв желудочно-кишечного тракта, кровотечений, гипергликемии при длительных нагноительных процессах в послеоперационном периоде.

У одних больных описанная выше терапия является предоперационной подготовкой, на основании результатов которой определяют своевременность и целесообразность хирургического вмешательства. У других острый панкреатит — это операционная находка, которая нередко сопровождается заболеванием желчных путей. Операции при остром панкреатите и панкреонекрозе имеют следующие задачи: 1) освободить брюшную полость от токсического экссудата и уменьшить интоксикацию организма; 2) произвести вмешательство непосредственно на поджелудочной железе с целью купирования воспалительного процесса и улучшения ее регенерации; 3) создать наиболее короткий путь для дренирования сальниковой сумки; 4) обеспечить декомпрессию желчных путей при их гипертензии [Акжигитов Г. Н., 1974; Hollender L. F., 1981].

### 8.3. АНЕСТЕЗИЯ

Выбор анестезии зависит от состояния больного и характера оперативного вмешательства. Больные с острым панкреатитом склонны к постуральным реакциям, повышено чувствительны к кровопотере, остро реагируют на боль.

Премедикация может быть обычной и заключаться в применении промедола, атропина и антигистаминного препарата, которые вводят за 30—40 мин до операции. При выраженной тахикардии следует заменить атропин метацином либо проводить премедикацию атропином непосредственно перед введением наркозом в уменьшенной дозе. Наилучшие результаты получены при использовании препаратов для НЛА — таламонала (0,05—0,1 мл/кг) или отдельно дроперидола и фентанила в сочетании с атропином (0,5—0,7 мл 0,1% раствора). Такая премедикация обеспечивает необходимую нейровегетативную защиту, гладкое течение вводного и основного наркоза. Противорвотное действие дроперидола особенно ценно при явлениях застоя в желудке.

При проведении перидуральной анестезии в предоперационном периоде целесообразно ее продолжение во время операции в сочетании с использованием внутривенных и

ингаляционных анестетиков при купировании гиповолемии. Непосредственно перед операцией анестезиолог должен оценить основные нарушения обмена у данного больного, чтобы выбрать метод анестезии.

Анестезию следует проводить под контролем гемодинамики: пульса, артериального давления и ЦВД, ЭКГ. Следует обратить также внимание на температуру тела. Необходимы катетеризация мочевого пузыря перед операцией и последующий постоянный контроль диуреза. В конце хирургического вмешательства показано определение гематокрита и содержания сахара в крови, времени свертываемости и кровотечения, индекса протромбина, а также развернутой коагулограммы, где это возможно.

Начиная анестезию у больного панкреонекрозом, следует проверить готовность к реанимации во время хирургического вмешательства.

У тяжелобольных даже после эффективной предоперационной терапии вводный наркоз должен быть щадящим. Предпочтительно применять сбалансированную анестезию с использованием атарактиков (седуксен) и анальгетиков (фентанил, промедол) в сочетании с закисно-кислородной смесью (1:1) через маску. При выраженной гипотонии целесообразно применение кетамина (внутривенно 2 мг/кг), после введения которого быстро наступает сон, повышается артериальное давление, но несколько учащается пульс. Однако следует помнить о возможности быстрого угнетения дыхания и быть готовым к его компенсации. Возможно также применение стероидных анестетиков — виадрила (12—15 мг/кг) и алтезина, причем предпочтение надо отдать последнему в дозе 0,05 мл/кг. Так же как кеталар, он не вызывает усиление секреции поджелудочной железы, не обладает токсическим действием, хотя продукты его распада — глицеросоединения — выделяются с мочой и желчью [Candy Y. H. et al., 1973]. В предложенной дозе гипотензивный эффект алтезина выражен слабо.

Известно неблагоприятное влияние барбитуратов на поджелудочную железу, однако использование гексенала в дозе 300—500 мг (1% раствор) в сочетании с ингаляцией закисно-кислородной смеси (2:1) обычно не дает токсического эффекта, и при необходимости возможно в качестве вводного наркоза. В настоящее время методом выбора является НЛА, которая, обеспечивая противошоковый эффект, не влияет на функцию печени и внешнесекреторную функцию поджелудочной железы. Как правило, НЛА применяют в сочетании с ингаляцией закисно-кислородной смеси (2:1). Учитывая высокую чувствительность этих больных к дроперидолу и фентанилу, используют комби-

нацию последних с барбитуратами [Кузин М. И. и др., 1976]. Такая комбинация быстро дает надежный эффект, не вызывая гистотоксического повреждения органов. Т. М. Дарбинян (1970) предлагает применять сочетание НЛА с эпонтолом (галамонал-эпонтоловый наркоз). Возможна также комбинация НЛА с виадрилом, алтезином и натрия оксибутиратом. В последнем случае сначала вводят наркотик виадрил (10—12 мг/кг) и натрия оксибутират (50—70 мг/кг), а после выключения сознания — дроперидол (0,1—0,15 мг/кг) и фентанил (0,002—0,003 мг/кг) [Кузин М. И. и др., 1976].

Во время операции анестезию лучше всего поддерживать путем дробного введения препаратов для НЛА и ингаляции закисно-кислородной смеси в условиях ИВЛ на фоне тотальной миорелаксации. Однако возможна, так же как при вводимом наркозе, комбинация НЛА с кетаминем, виадрилом, алтезином и натрия оксибутиратом. Если приходится выбирать ингаляционный анестетик, то из галогидсодержащих средств следует предпочесть этран, который меньше всего влияет на функцию поджелудочной железы, печени и почек. Фторотан должен применяться в дозах, не превышающих 0,5—1% по объему в комбинации с закисью азота с кислородом и анальгетиками, когда его стимулирующее действие на внешнесекреторную функцию поджелудочной железы и гепатотоксический эффект выражены незначительно. Ряд авторов подчеркивают положительный ганглиоплегический и бронходилатирующий эффект фторотана, но указывают на необходимость введения ингибиторов ферментов при его применении [Русakov В. И., 1969; Ellis K., 1973]. Эфир, как правило, не вызывает повышения секреции поджелудочной железы, но применение его нежелательно в условиях интоксикации из-за опасности токсического влияния на почки и способности вызывать гипергликемию. При неизбежности эфирного наркоза надо стараться снизить дозу эфира, комбинируя его с закисью азота, анальгетиками и используя полузакрытый дыхательный контур.

Выбор мышечных релаксантов и их дозировка также зависят от особенностей развития панкреатической токсемии. У большинства больных не целесообразно применение длительнодействующих недеполяризующих релаксантов из-за их гистаминстимулирующего эффекта и способности к кумуляции.

Возможно применение панкурониум-бромиды (павулон) с учетом побочного эффекта. Широко используются деполяризующие миорелаксанты. Однако и их эффект может быть продлен в результате нарушения функции печени и снижения уровня псевдохолинэстеразы, гипокса-

лиемии, поэтому дозы релаксантов должны быть снижены. Выбор режима искусственной вентиляции легких (ИВЛ) представляет большие трудности, которые возрастают с тяжестью состояния больного. При панкреатическом шоке ИВЛ приходится проводить, как уже было сказано, в условиях артериальной гипоксемии на фоне нарушения механики дыхания, вентиляции, застоя в малом круге кровообращения и нарушения диффузии. Задачей ИВЛ является улучшение оксигенации без усугубления метаболических нарушений, поэтому одинаково вредны гипо- и гипервентиляция как на фоне метаболического ацидоза, так и на фоне метаболического алкалоза.

ИВЛ следует проводить в режиме нормовентиляции или умеренной гипервентиляции с усиленной оксигенацией (содержание кислорода во вдыхаемой смеси 40—50%) под перемежающимся положительным давлением с пассивным выдохом, при соотношении фаз вдоха и выдоха 1:2, под контролем гемодинамики, газов крови, КЩС.

Задачи и принципы инфузионной терапии во время операции те же, что и при лечении панкреатического шока и токсемии в предоперационном периоде. В зависимости от того, в какой степени удалось компенсировать гиповолемию до операции, продолжают вводить кровезаменители полифункционального действия — декстранов, солевых растворов и белковых препаратов. Следует учитывать, что поддержание ОЦК лучше достигается применением полиглюкина, а дезинтоксикационный эффект — реополиглюкина и гемодеза. Форсированный диурез с использованием лазикса и маннитола целесообразно проводить после купирования гиповолемии. Применение эуфиллина, обладающего разносторонним действием на кровоснабжение мозга, почек, сердца, возможно на более ранних этапах при отсутствии выраженной гипотонии.

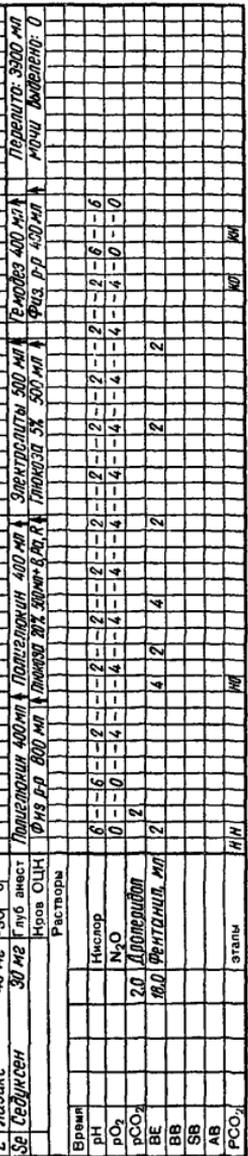
Гипокалиемия — одна из причин нарушения сердечной деятельности во время операции, — должна быть компенсирована введением растворов калия хлорида и панангина. Однако при исходной почечной недостаточности как одного из синдромов панкреонекроза, который сопровождается олигурией, повышением содержания калия плазмы, уровня мочевины и остаточного азота, к введению этих препаратов, особенно при анурии во время операции, следует отнестись с большой осторожностью.

Показания к переливанию крови при остром панкреатите и панкреонекрозе во время операции ограничены, так как его отрицательные эффекты проявляются особенно ярко на фоне изменения всего обмена веществ. Однако в случаях большой кровопотери (15—20 мл/кг), которой может осложниться любое хирургическое вмешательство,

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА (Клиника анестезиологии)

Учетная форма №4

Ф.И.О. Н.	Возраст	УльтрВес	75 кг	Рост	Диагноз	пациент	Аппарат	Дамаско	Контроль	Ад. П. ЭКГ	Дл. операции	2 ч 10 мин	№
Б Барбит Любимов	300 мг	50	15	10	20	30	40	50	10	20	30	40	50
Н Нуб	мг	ВД	Д	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Р Рев Дутилин	640 мг	360	46	190	5	40	40	40	40	40	40	40	40
С Глюк	мг	340	44	180	5	50	50	50	50	50	50	50	50
С Ов Глюкоза 8%	20 мл	320	42	170	10	10	10	10	10	10	10	10	10
А Атропин	мг	300	40	160	20	20	20	20	20	20	20	20	20
П Прозерин	мг	280	38	150	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Н В	мг	260	36	140	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Э эп.	мг	240	34	130	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Н Нордламин	мг	220	32	120	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Е Амниофил.	мг	200	30	110	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Р Норглюк	0,08%	1	мл	180	28	100	100	100	100	100	100	100	100
С Строфантин	мг	160	26	90	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Д Промедол	мг	140	24	80	20	20	20	20	20	20	20	20	20
В Витамин С 5%	мл	120	22	70	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Г Глюкокорт	мг	100	20	60	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Нд Нровь	мл	80	18	50	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Пл Плазма	мл	60	16	40	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Ф 17Бл. Тибарин	5 мг	40	14	30	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Пр Преднизолон	420 мг	20	12	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Пл Панангин	40 мг	0	10	10	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Пл Пардонг	200 000 ЕД	-10	8	0	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Л Лазикс	40 мг	-30	6	0	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Ср Седуксен	30 мг	Глуб анест	Ново ОЦН	Полглюксолн 400 мг	Полглюксолн 400 мг	Секстролиты 500 мг	Секстролиты 500 мг	Глюкоза 5%	500 мл	Глюкоза 5%	500 мл	Глюкоза 5%	500 мл



Время	рН	рО <sub>2</sub>	рСО <sub>2</sub>	ВЕ	ВВ	SB	AB	PCO <sub>2</sub>
0	7,35	100	40	2	10	10	10	10
2	7,35	100	40	2	10	10	10	10
4	7,35	100	40	2	10	10	10	10
6	7,35	100	40	2	10	10	10	10
8	7,35	100	40	2	10	10	10	10
10	7,35	100	40	2	10	10	10	10
12	7,35	100	40	2	10	10	10	10
14	7,35	100	40	2	10	10	10	10
16	7,35	100	40	2	10	10	10	10
18	7,35	100	40	2	10	10	10	10

Рис. 3. Наркозная карта больного Н., 32 лет.

следует стремиться к введению свежесконсервированной крови малых сроков хранения, разделному применению эритроцитной массы, свежесзамороженных эритроцитов, сухой, нативной плазмы и тромбоцитной массы.

Особого внимания заслуживает период выведения больного из наркоза. Самой большой ошибкой анестезиолога в это время является поспешность. Больным острым панкреатитом свойственна компенсаторная несостоятельность [Шанин Ю. Н., 1978] или функциональная нестабильность [Зильбер А. П., 1977]. При панкреонекрозе, особенно в сочетании с разлитым геморрагическим или гнойно-фибринозным перитонитом, при исходной острой дыхательной недостаточности, нестабильной гемодинамике, анурии показана продленная послеоперационная анестезия с ИВЛ. Принципы ее проведения те же, что и во время операции. Перевод на самостоятельное дыхание должен осуществляться постепенно при стабильных показателях гемодинамики, после тщательного туалета трахеобронхиального дерева. Экстубация возможна при восстановленном сознании и адекватном самостоятельном дыхании.

Приводим наблюдение, которое подтверждает необходимость сочетания реанимационных мероприятий с анестезиологическим пособием во время операции при остром панкреатите, который закончился панкреонекрозом.

Больной Н., 32 лет, поступил в хирургическое отделение с диагнозом: желудочное кровотечение. Масса тела 75 кг. После комплексного обследования, включающего физикальное и лабораторное исследования, диагностирован острый панкреатит. Консервативное лечение в течение 6 ч (инфузия полифункциональных кровезаменителей, диуретиков, антиферментных препаратов, витаминов, сердечных средств) оказалось безуспешным. Состояние ухудшилось, наблюдалась полная анурия. В реанимационном отделении проведена катетеризация наружной яремной вены. Отмечены отрицательное ЦВД, при исследовании ОЦК — дефицит плазмы 30%; гематокрит 68%, гипокальциемия — гипонатриемия, метаболический ацидоз. Состояние расценено как панкреатический шок на фоне нарастания перитонита. Больного решено оперировать. Степень риска операции и анестезии IVB. После премедикации промедолом и атропином вводный наркоз 300 мг тиопентал-натрия в 1% растворе, 2 мл дроперидола с последующим введением 10 мл 5% раствора кальция глюконата на фоне введения полиглюкина прошел гладко. После введения 100 мг листенона осуществлена интубация трахеи. Поддержание анестезии закисноокислородной смесью с периодическим введением седуксена и фентанила. Релаксация дитилином (сукцинилхолин) (рис. 3). Гипотония до 70—40 мм рт. ст. купирована переливанием декстранов, глюкокортикоидов, кальция хлорида. Введено 200 000 ЕД гордокса. Однако ЦВД оставалось низким, сохранялась анурия, гематокрит составлял 52% (см. рис. 3).

Во время операции обнаружены тотальный панкреонекроз и стеатонекроз во всей поверхности брюшины. Операция: дренирование сальниковой сумки, брюшной полости, малого таза. С учетом тяжести патологического процесса сопровождающегося острой почечной недостаточностью, решено продолжить послеоперационный наркоз и ИВЛ.

В послеоперационном периоде, несмотря на интенсивную терапию, нарастала острая почечная недостаточность. Отмечались анурия, отеки конечностей и поясничной области. Содержание калия в плазме увеличилось до 6,3 ммоль/л, мочевины — до 33,2 ммоль/л (200 мг%), креатинина 0,495 ммоль/л (5,6 мг%). Больной переведен в специализированное отделение для проведения гемодиализа, исход летальный. При патологоанатомическом исследовании выявлены тотальный панкреонекроз, некроз забрюшинной клетчатки, некроз канальцев правой и левой почки.

На приведенном ниже примере мы хотим продемонстрировать поэтапное развитие панкреонекроза и методы его лечения.

Больная Б., 42 лет, поступила с жалобами на острые боли в правом подреберье, иррадирующие в спину и правое плечо, тошноту, однократную рвоту и отвращение к пище. Заболела накануне; после приема обычной пищи появились тошнота и описанные выше боли. После приема анальгина и но-шпы в таблетках боли не уменьшились. Температура тела повысилась до 37,3°C. В течение суток боли усилились, появилось вздутие живота, плохо отходили газы. В течение 10 лет страдает калькулезным холециститом, по поводу которого неоднократно лечилась в стационаре. От оперативного вмешательства отказывалась. Нормальные роды 6 мес. назад.

Больная гиперстенического телосложения. Масса тела 90 кг, рост 167 см. Кожа обычной окраски, влажная. Температура тела 37,1°C. Язык обложен белым налетом, влажный. Пульс 100 в минуту ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца ясные. АД 150/95 мм рт. ст., в легких везикулярное дыхание. Частота дыхания 18 в минуту. Живот вздут, участвует в акте дыхания. При пальпации напряжена его правая половина. Резкая болезненность в точке желчного пузыря. Симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Орнера положительный. Перистальтика вялая. Мочеиспускание свободное, безболезненное, несколько раз в сутки. При исследовании крови обнаружены лейкоцитоз 17,6·10<sup>9</sup>/л (17 600 в 1 мкл), сдвиг формулы влево, нормальный уровень гемоглобина (121 г/л) и гематокрита (32%), СОЭ 26 мм/ч, индекс протромбина 89%, содержание глюкозы 7,1 ммоль/л (128 мг%). Диастаза мочи 1024 единицы. Диагноз: обострение хронического холецистопанкреатита. Больная переведена в хирургическое отделение для динамического наблюдения и консервативного лечения.

В хирургическом отделении начата консервативная терапия, направленная на дезинтоксикацию и купирование болевого синдрома. Пунктирована левая локтевая вена, введен пластиковый катетер, через который введены: 400 мл 5% раствора глюкозы, 1 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 2% раствора промедола, 1 мл 2% раствора папаверина, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1 мл 1% раствора димедрола. Ввиду постоянной тошноты в желудок введен зонд и удалено 300 мл желудочного содержимого с примесью желчи.

Состояние улучшилось: уменьшились боли, исчезло чувство переполнения желудка и кишечника. Однако сохранялись резкая слабость, адинамия и наклонность к тахикардии (пульс 100—120 в минуту), в связи с чем решено отказаться от дальнейшего введения эуфиллина. В 1-е сутки диурез составил 1 л 400 мл (перелито 1,5 л жидкости). На 2-е и 3-и сутки состояние несколько улучшилось: уменьшились боли в животе, был стул, однако настораживали адинамия, отвращение к пище, чувство тяжести в желудке, которое не исчезало после его промывания. Гемодинамика без существенных изменений, суточный диурез 1100 мл. Диастаза мочи 800—1100 единиц, сахар крови 7,77—12,2 м/моль/л, (141—222 мг%), несмотря на введение корректирующих доз инсулина. Отмечено повышение уровня гематокрита крови с 32 до 42%, несмотря

на введение жидкости парентерально и питье без ограничения. На 4-е сутки состояние ухудшилось: сильные боли в эпигастральной области и правом подреберье, головокружение, тошнота, рвота. Объективно: тахикардия 110 в минуту, АД 120/70 мм рт. ст., умеренная одышка (число дыханий 24 в минуту). Живот вздут, наблюдается резкая болезненность в эпигастральной области и правом подреберье, где определяется напряжение мышц. Симптомы раздражения брюшины слабоположительные. Лейкоцитоз увеличился до  $18,2 \cdot 10^9/\text{л}$  (18 200 в 1 мкл), гематокрит — до 46%. Несмотря на повторение всего комплекса консервативных мероприятий, состояние продолжало ухудшаться.

Для уточнения диагноза произведена лапароскопия, при которой обнаружены геморрагический выпот, бляшки стеатонекроза по брюшине, деструкция желчного пузыря. После лапароскопии появилась одышка (до 28 дыханий в минуту), АД снизилось до 90/60 мм рт. ст. Пульс участился до 120 в минуту. Срочно катетеризована левая яремная вена — ЦВД 30 мм вод. ст. Начато переливание полиглюкина. Введены кальция глюконат 10 мл (10% раствора дробно), затем реополиглюкин (400 мл), витамин С (5 мл 5% раствора). Решено оперировать больную. Проведена обычная премедикация (1 мл атропина, 1 мл димедрола, 1 мл 2% раствора промедола), после которой в спокойном состоянии больная доставлена в операционную.

Контроль за состоянием больной осуществлялся при постоянном мониторинге наблюдении за ЭКГ и измерении температуры тела. Измерялось ЦВД и АД, почасовой диурез (катетеризован мочевой пузырь), определялись показатели КЩС. В связи с значительными колебаниями АД перед операцией и наклоном к гипотонии для вводного наркоза использованы кетамин (150 мг), седуксен (10 мг) и тубокурарина-хлорид (5 мг) на фоне ингаляции закисно-кислородной смеси (2:1) (рис. 4). Во время вводного наркоза наблюдались подъем АД, урежение ритма сердечных сокращений, что объяснялось фармакологическим эффектом кетамина. Для интубации введено 180 мг дитилина, осуществлена компенсация дыхания через маску. Во время интубации трахеи, которая прошла без осложнений, АД снизилось до 120/60 мм рт. ст., ЦВД — до 20 мм вод. ст., пульс — до 90 в минуту. Анестезия поддерживалась путем ингаляции закисно-кислородной смеси (2:1) с добавлением фторотана от 0,5 до 1% по объему и фентанила дробно по 2 мл. Для релаксации использован дитилин по 40—60 мг, что обеспечивало эффект на 15—20 мин. ИВЛ проводилась с помощью аппарата РО-2 (дыхательный объем 700 мл, минутный объем вентиляции 12 л). На протяжении всей операции гемодинамика была стабильной, диурез 30 мл/ч. Инфузионная терапия: полиглюкин, реополиглюкин, 10% раствор глюкозы, электролиты (всего 2050 мл). Для улучшения сердечной деятельности во время операции введены курантил, коргликон, панангин, витамины в растворе глюкозы с добавлением инсулина, спазмолитики — но-шпа, эуфиллин, а также ингибитор — контрикал в дозе 40 000 ЕД.

Обнаружены геморрагический некроз тела и хвоста поджелудочной железы, бляшки стеатонекроза по всей поверхности брюшины, отек клетчатки забрюшинного пространства. В желчном пузыре — камни средних размеров. Произведены холецистэктомия, дренирование сальной сумки, брюшной полости и малого таза.

Несмотря на то что операционный период прошел без осложнений (гемодинамика была стабильной, диурез достаточный, КЩС в пределах нормы, гематокрит уменьшился с 48 до 35%), решено было продолжить послеоперационный наркоз с ИВЛ. По окончании операции введено 10 мг седуксена, 25 мг/кг натрия оксibuтирата. В реанимационном отделении продолжена ИВЛ закисно-кислородной смесью (2:1) в течение 6 ч. После восстановления сознания и самостоятельного адекватного дыхания (на основании данных об объеме дыхания и КЩС) произведена экстубация. В целях обезболивания, профилактики пареза кишечника и прерывания патологической импульсации из пораженной поджелудочной



железы проведена катетеризация перидурального пространства на уровне T<sub>VIII</sub>—T<sub>IX</sub> и начато введение 2% раствора тримекаина по 4 мл через 3 ч. В отделении реанимации больная находилась 13 сут. В течение первых 5 сут состояние было тяжелым. Сохранились парез кишечника, гипертермия, лейкоцитоз, симптомы раздражения брюшины, отсутствовала перистальтика, что свидетельствовало о сохраняющемся перитоните.

Постепенно состояние улучшилось: на 5-й день после операции разрешился парез кишечника, исчезли перитонеальные симптомы, на 7-й день нормализовались показатели гемодинамики и КЩС. Из-за продолжающейся правосторонней нижнедолевой пневмонии переведена в хирургическое отделение лишь на 14-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Выписана на 26-й день пребывания в больнице.

На основании собственных наблюдений и данных литературы [Маят В. С., 1978; Савельев В. С., 1979; Панцирев Ю. М., 1979—1980] мы считаем целесообразным представить схему лечения больных острым панкреатитом и панкреонекрозом в раннем послеоперационном периоде, которое должно быть тесно связано с предоперационной подготовкой и анестезией и являться их продолжением.

1. Купирование гиповолемии и форсированный диурез (введение 5—8 л жидкости в сутки: декстраны, электролиты, белковые препараты). В качестве диуретиков—лазикс, эуфиллин, маннитол.

2. Снятие болевого синдрома и улучшение кровоснабжения поджелудочной железы: а) перидуральная анестезия в течение 4—6 дней; б) нейролептики, анальгетики; в) паранефральная новокаиновая блокада; г) глюкозоновокаиновая смесь внутривенно.

3. Инактивация протеолитических ферментов (контрикал по 80 000 ЕД, трасилол по 100 000 ЕД дробно через 6 ч).

4. Коррекция нарушений свертывающей системы крови, улучшение ее реологических свойств (гепарин по 5000 ЕД 4 раза в день, реополиглюкин, полиглюкин).

5. Антибиотикотерапия (антибиотики широкого спектра действия).

6. Сердечные средства.

7. Антигистаминные препараты.

8. Холинолитики.

9. Препараты кальция.

10. Гормонотерапия (глюкокортикоиды) строго по показаниям (шок, коллапс).

11. Постоянная аспирация из желудка.

Дополнительно по показаниям проводят локальную гипотермию и перитонеальный диализ.

## **9. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки относится к относительно редко встречающимся заболеваниям. Удельный вес язвенной болезни в числе всех обращений за медицинской помощью в городах не превышает 0,45%. Среди болезней органов пищеварения на долю язвенной болезни приходится 14,4% у мужчин и 3,5% у женщин. За последние годы заболеваемость язвенной болезнью уменьшилась. Безусловно, успехи в области диагностики, терапии, фармакологии, диетологии способствовали тому, что большая часть заболевших язвенной болезнью успешно лечится консервативно.

Однако не исключены и подлежащие оперативному лечению осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, которые можно разделить на две категории: 1) осложнения, возникающие внезапно и угрожающие непосредственно жизни больного (перфорация, массивное кровотечение); 2) осложнения, развивающиеся медленно, протекающие хронически (стеноз привратника, пенетрация).

### **9.1. ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Прободение язвы является весьма серьезным осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. С точки зрения анестезиолога и реаниматолога (а также, разумеется, хирурга), серьезность этого осложнения связана с двумя основными факторами.

1. Истечение желудочно-кишечного содержимого в свободную брюшную полость приводит к возникновению химического ожога брюшины и в связи с этим нередко к развитию шока, причем чаще при прободении язвы желудка, так как при этом происходит ожог брюшины соляной кислотой.

2. При неблагоприятном стечении обстоятельств (большое перфорационное отверстие, несостоявшееся закрытие его каким-либо органом брюшной полости, например частью большого сальника или кусочком пищи, пониженная реактивность организма) воспалительный процесс в брюшной полости генерализуется, что приводит к развитию разлитого перитонита, если хирургическую помощь

оказывают с запозданием. Следует обратить внимание на два обстоятельства.

Во-первых, чем больше времени прошло с момента прободения до начала хирургического вмешательства, тем, естественно, больше возможность развития перитонита, хотя связь этих двух явлений не является абсолютно прямопропорциональной. Обычно клиника прободения настолько яркая и сопровождается таким выраженным болевым синдромом, что больного, если он не находится в отдаленной местности, оперируют быстро. В этих случаях разлитой перитонит может не развиваться, хотя местное воспаление брюшины и возникновение в дальнейшем ограниченных гнойников брюшной полости (например, подпеченочного или поддиафрагмального абсцесса) весьма вероятно.

Во-вторых (это особенно подчеркивается во всех современных руководствах по неотложной хирургии), для развития перитонита как яркого клинического симптомокомплекса требуется изменение реактивности организма с гиперергической реакцией брюшины [Симонян К. С., 1976]. Именно это обстоятельство должно настораживать анестезиолога, ибо ему приходится давать экстренный наркоз не только тяжело больному, но и больному с измененной реактивностью организма, что может проявляться не только гиперергической реакцией брюшины, но также извращенной реакцией на различные манипуляции и лекарственные препараты.

**Клиническая картина перитонита при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки.** Прежде всего следует обратить внимание на фазность течения перитонита. К. С. Симонян (1976) трактует эту фазность как программу развития патологического процесса, программу развертывания защитных реакций по мере появления новых факторов, отражающих последовательные звенья патогенеза перитонита.

Первую фазу перитонита можно характеризовать как реактивную, включающую местные и общие проявления. Следует подчеркнуть, что в отличие от перитонита, возникающего на фоне деструктивного аппендицита, холецистита, кишечной непроходимости, перитонит при прободной язве, особенно желудка, всегда характеризуется наличием реактивной фазы, ибо имеет место внезапное проникновение желудочно-кишечного содержимого в брюшную полость с быстрым развитием воспалительной реакции брюшины.

В первые часы после прободения клиническая симптоматика очень ярка. Больной старается лежать неподвижно на боку, с приведенными к животу ногами. Выражено

напряжение мышц правой половины живота. Симптом Блюмберга—Щеткина положительный. Рвота наблюдается редко. Иногда удается выслушать перистальтику кишечника. С точки зрения анестезиолога, наибольшего внимания заслуживают общие реакции организма, связанные с интоксикацией биологически активными веществами, а также с рефлекторными реакциями различных систем (прежде всего сердечно-сосудистой и дыхательной).

Хотя и редко, встречаются формы так называемого молниеносного перитонита, когда уже в первой его стадии защитные силы оказываются несостоятельными и наступает смерть. В противоположность этому при достаточной мобилизации и состоятельности защитных сил, например у молодого соматически здорового человека, а также при своевременной и адекватной хирургической помощи явления перитонита быстро ликвидируются и наступает выздоровление.

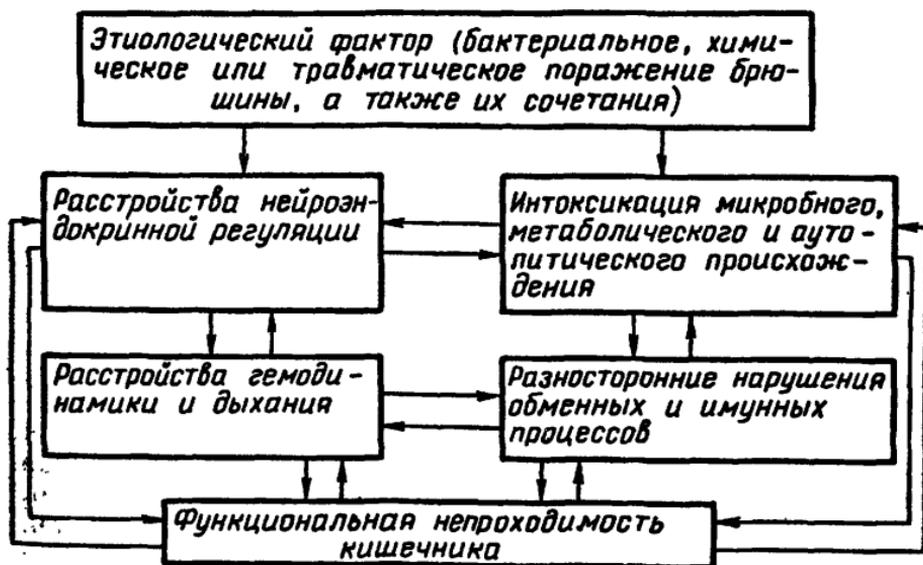
Если же на указанном периоде защитные силы действуют недостаточно активно, а хирургическое вмешательство запаздывает, патологический процесс прогрессирует—наступает вторая фаза перитонита (токсическая). Появляются изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем (тахикардия, повышение минутного объема сердца—МОС, одышка и т. п.), носящие компенсаторный характер. Повышается активность гормональной и ферментной систем. Указанные явления возникают вследствие проникновения в кровь из брюшной полости микробных токсинов и токсических метаболитов. Другими словами, интоксикация меняет свою природу и действие биологически активных веществ, проявлявшееся в реактивной фазе перитонита, отступает на второй план.

Естественно, меняется и клиническая картина, ибо патологический процесс не только захватывает брюшину, непосредственно прилегающую к месту перфорации, но и распространяется на другие ее отделы, т. е. становится генерализованным. Черты лица заостряются, глаза становятся запавшими, с лихорадочным блеском. Больной, как правило, адинамичен, но иногда возникает двигательное возбуждение. Язык сухой, губы потрескавшиеся. Для данной стадии перитонита характерно появление рвоты, особенно при попытке выпить воды. Живот напряжен во всех отделах, разлитой симптом Блюмберга—Щеткина. Нередко перкуторно определяется наличие выпота в отлогах отделах живота.

Если хирургическая и реанимационная помощь запаздывает, развивается следующая—терминальная фаза перитонита, характеризующаяся токсическим пора-

жением центральной нервной системы с развитием коматозного состояния, резчайшими обменными нарушениями, выраженной функциональной кишечной непроходимостью и энтераргией. Эффективность лечения, начатого в этой фазе перитонита, как правило, минимальная. Нельзя не согласиться с мнением К. С. Симоняна (1976), что если в острой фазе перитонит является непосредственным результатом перфорации и ее осложнением, то с наступлением токсической фазы источником деструктивных изменений становится уже вся брюшная полость, особенно при разлитых формах перитонита. С этого момента перитонит представляет собой самостоятельное заболевание, т. е. может рассматриваться как самостоятельная нозологическая единица. Взаимное влияние основных факторов патогенеза тяжелых воспалительных процессов в брюшной полости может быть иллюстрировано схемой 2.

**СХЕМА 2. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ [Федоров В. Д., 1974]**



Необходимо отметить, что в токсической и особенно в терминальной фазе перитонита местные проявления со стороны живота могут быть неярко выраженными. В таком случае как хирургу, так и анестезиологу приходится дифференцировать перитонит от: 1) острого инфаркта

миокарда, особенно его абдоминальной формы; для последнего более характерны очень высокий лейкоцитоз — до  $25 \cdot 10^9$ — $35 \cdot 10^9$ /л (25 000—30 000 в 1 мкл), периодически возникающее коллаптоидное состояние, тахикардия и тахикардии, отсутствие отрицательной динамики со стороны живота в течение наблюдения за больным; 2) пневмонии (при которой учащенное и поверхностное дыхание сопровождается болью и кашлем, в легких выслушиваются хрипы, наблюдается притупление перкуторного звука); 3) токсикоинфекции (в анамнезе имеется указание на появление сначала диспепсических явлений, а затем болей в животе, характерно быстрое улучшение состояния больного после начала инфузионной терапии); 4) токсических проявлений печеночной и почечной недостаточности, при которых отмечаются характерные лабораторные изменения крови и мочи.

Приступая к лечению больного перитонитом, возникшим вследствие перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, и готовясь к проведению наркоза, следует исходить из следующих положений.

1. Перитонит является заболеванием, характеризующимся фазностью течения и вовлечением в патологический процесс, помимо брюшины, многих органов и систем, причем тем большего их количества, чем продолжительнее заболевание. Быстрота смены стадий перитонита зависит и от реактивности организма.

2. Ведущим патологическим процессом при перитоните является тяжелая интоксикация, обусловленная в ранних стадиях действием биологически активных веществ (токсины), а в более поздних — микробных токсинов и токсических метаболитов. Нельзя забывать, что речь идет о перитоните, развивающемся у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, т. е. у больных с заведомо измененной реактивностью нервной (в первую очередь вегетативной) и некоторых других систем, а вследствие этого — с изменениями, способствующими раннему и отчетливому проявлению симптомов интоксикации. Так, у большинства больных осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки имеются выраженные нарушения в калликреин-кининовой и трипсин-ингибиторной системах крови, проявляющиеся снижением уровня кининогена в плазме, повышением ТАМЕ-эстеразной активности калликреинов и активности кининазы, увеличением концентрации трипсина и общего ингибитора трипсина в сыворотке крови [Дуренко Г. И., Якушев В. Н., 1978].

3. Типичным следствием перитонита, особенно токсической или терминальной его стадии, являются расстройства водно-солевого обмена. Обезвоживание организма с выраженным дефицитом объема циркулирующей крови (ОЦК) развивается чрезвычайно быстро. Гиповолемия, достигающая 15—30% ОЦК, наблюдается у большинства больных [Кононов А. Г., 1979], даже если заболевание не сопровождается неукротимой рвотой. Только в отечной стенке тонкой кишки может содержаться 1—1,4 л жидкости [Нелюбович Я. Н., 1961]. Еще большее ее количество теряется за счет пропотевания жидкой части крови в просвет кишечника и в брюшную полость. В случае перфорации язвы двенадцатиперстной кишки нарушения водно-электролитного баланса могут развиваться очень быстро, ибо у этой категории больных еще до перфорации вследствие длительного раздражения блуждающего нерва имеет место усиленное (до 5 л в сутки!) выделение гиперацидного желудочного сока, особенно в ночное время.

Естественно, что при повышенной проницаемости сосудистой стенки теряется большое количество белка, хотя происходящее сгущение крови часто нивелирует лабораторную диагностику гипопротейнемии. Не менее типична гипокалиемия, поддерживающая в раннем послеоперационном периоде парез кишечника и способствующая развитию сердечно-сосудистой недостаточности. Как правило, возникают и нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС), хотя они менее определены, ибо могут проявляться как метаболическим ацидозом, так и метаболическим алкалозом.

4. Интоксикация и нарушения водно-солевого обмена способствуют возникновению печеночно-почечной недостаточности, а операция и наркоз—ее усугублению и отчетливому проявлению в раннем послеоперационном периоде.

5. Даже на ранних стадиях перитонита можно выявить признаки ДВС-синдрома. Повышенная свертываемость крови у данной категории больных сочетается с увеличением вязкости, склонностью форменных элементов к адгезии и агрегации, замедлением микроциркуляции. При повреждении эндотелиальных клеток эндотоксинами, а также в результате травмы тканей во время хирургического вмешательства и высвобождения коагулирующих факторов из тромбоцитов и эритроцитов в циркулирующую кровь начинает поступать большое количество тромбина, что и приводит к появлению ДВС-синдрома. Циркулиру-

ющие тромбоциты изменяются количественно и качественно. Они скапливаются на периферии и могут почти исчезнуть из центрального сосудистого русла. Одновременно повышается адгезивная и агрегационная активность тромбоцитов, что приводит к их склеиванию и разрушению (коагулопатия потребления). Наблюдаются также склеивание и даже лизис эритроцитов (гемолиз). Вторичный фибринолиз можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма в ответ на повышение коагулирующей способности крови [Маргулис М. С., Харламов В. В., 1978].

Основное патологическое влияние описанного явления состоит в том, что нарушение микроциркуляции приводит к мультиорганной патологии и снижению функций таких жизненно важных органов, как печень, почки, легкие («шоковое легкое»), желудочно-кишечный тракт. В некоторых случаях могут наступить некроз и отторжение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с профузным, как правило, смертельным кровотечением.

**Предоперационная подготовка.** Необходимость предоперационной и преднаркозной подготовки у больных перитонитом, в том числе на почве прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, в настоящее время принимается как аксиома. Безусловно, продолжительность и объем этой подготовки зависят прежде всего от времени, прошедшего с момента прободения, фазы перитонита и тяжести общего состояния больного, обусловленного выраженностью интоксикации и изменением функций жизненно важных органов (сердце, печень, почки, легкие), независимо от причины, обуславливающей в настоящий момент недостаточность функций этих органов,—самого перитонита и его последствий или предшествующих заболеваний и повреждений. В разделе, посвященном непроходимости кишечника, мы уже приводили распространенное мнение о том, что у больных разлитым гнойным перитонитом, у которых продолжительность заболевания, как правило, превышает 24—48 ч, задержка операции еще на 2—3 ч компенсируется положительным эффектом проводимой в это время целенаправленной коррекции обменных процессов и деятельности сердечно-сосудистой системы [Маломан Е. Н., 1970; Симонян К. С., 1971; Федоров В. Д., 1974; Савельев В. С., 1976; Кононов А. Г., 1979; Н. Deschreyer, 1969, и др.].

В современных условиях этот вопрос приобретает особую актуальность в связи с увеличением числа больных пожилого и старческого возраста, поступающих в стационар с явлениями перитонита. Правда, язвенная болезнь

была и остается болезнью преимущественно молодого возраста, но, во-первых, известны случаи прободения язвы даже у больных старше 80 лет, во-вторых, для анестезиолога более важен факт наличия у больного в данный момент перитонита, а не причина его (прободение язвы или любой другой деструктивный процесс в брюшной полости).

Каковы же элементы предоперационной подготовки и какова последовательность их проведения?

Независимо от длительности заболевания и фазы перитонита явления интоксикации и дегидратации (чаще всего с явлениями гиповолемии) всегда имеют место, поэтому инфузионная терапия должна быть центральным звеном подготовки.

Катетеризация центральной вены через кубитальную или большую подкожную на бедре либо непосредственно через подключичную или внутреннюю яремную — первый и наиболее целесообразный этап подготовки. Измерение центрального венозного давления (ЦВД) дает представление о состоянии волемии, предположительном объеме инфузионной терапии и позволяет постоянно контролировать темп ее проведения.

Если имеет место реактивная фаза перитонита, больной находится в состоянии шока, а диагноз заболевания и необходимость оперативного вмешательства не вызывают сомнения, инфузионная терапия, предшествующая операции, должна быть непродолжительной (1—2 ч), но интенсивной.

Наряду с крупномолекулярными кровезаменителями, прежде всего полиглюкином, целесообразно использовать гормоны (гидрокортизон, преднизолон внутривенно), наркотические анальгетики, транквилизаторы, антигистаминные средства, витамины В<sub>1</sub> и С, а также концентрированные растворы глюкозы с инсулином и препаратами калия (2—3 ммоль/кг).

А. Г. Кононов убедительно показал (1979), что опасность передозировки калия в условиях перитонита преувеличена. В его наблюдениях даже применение больших доз калия не всегда предотвращало развитие гипокалиемии, сохраняющейся и усугубляющейся в раннем послеоперационном периоде. Введение достаточных доз калия способствует более успешной борьбе с послеоперационным парезом кишечника, а у пожилых больных уменьшает выраженность сердечно-сосудистых нарушений во время операции.

Если имеется исходная олигурия и у анестезиолога нет оснований исключить скрытую почечную недостаточность, может быть проведена элементарная проба со струйным вливанием 500 мл 5% раствора глюкозы. Увели-

чение минутного диуреза при этом указывает, что причиной исходной олигурии была гиповолемия, а не острая почечная недостаточность, и что препараты калия могут быть использованы в достаточно больших дозах.

Низкое артериальное давление и отсутствие тенденции к быстрому его повышению делают возможным и целесообразным внутривенное введение допамина или (при отсутствии последнего) дополнительных доз гормональных препаратов.

Из других прессорных аминов в таких случаях как исключение (опасность усугубления расстройств периферического кровообращения!) допустимо использование норадреналина. Тенденция к повышению артериального давления, восстановление диуреза (предварительная катеризация мочевого пузыря и контроль поминутного диуреза обязательны!) хотя бы до 0,8—1,2 мл/мин. Повышение ЦВД до 70—100 мм вод. ст. и урежение пульса позволяют начать оперативное вмешательство. Проведение кислородотерапии на фоне указанной инфузионной терапии путем ингаляции увлажненного кислорода через носовые катетеры или маску наркозно-дыхательного аппарата следует считать крайне полезным мероприятием в подобных ситуациях, если имеется малейшая возможность его осуществления (например, путем подведения кислорода от баллона с манометром, если больной перед операцией находится в обычной палате хирургического стационара, а не в палате интенсивной терапии с централизованной подачей кислорода или в операционной).

Если давность заболевания большая и больной находится в токсической или терминальной фазе перитонита, инфузионная терапия, безусловно, должна быть более длительной, осторожной (в смысле ограничения объемных скоростей инфузии) и разнообразной. Помимо крупно- и среднемoleкулярных декстранов (полиглюкин), в инфузионную терапию могут быть включены низкомолекулярные декстраны — реополиглюкин (реомакродекс) в средней дозе 10 мл/кг и препараты желатина (желатиноль, геможель, плазможель). С дезинтоксикационной целью показано переливание виниловых соединений — гемодеза в дозе 10 мл/кг, низкомолекулярного поливинола (низкомолекулярный перистон, неокомпенсан). Учитывая выраженность нарушений водно-электролитного баланса, можно применять растворы электролитов и слабokonцентрированные (5—10%) растворы глюкозы (до 2 л) с инсулином. Для предотвращения транскapиллярной миграции переливаемых жидкостей целесообразно на каждый литр безбелковых растворов вводить 100 мл 10% раствора альбумина или 200 мл плазмы крови.

Не отрицая значения цельной крови для нормализации волемиических нарушений, дезинтоксикации и улучшения кислородотранспортной функции крови, вряд ли целесообразно рекомендовать ее в качестве средства для предоперационной подготовки у больных перитонитом, учитывая явления обезвоживания, сгущения крови, нарушения микроциркуляции и возможность развития ДВС-синдрома. Показания к переливанию крови могут появиться в ходе операции, в конце ее или в раннем послеоперационном периоде.

Особо следует выделить вопрос о коррекции в предоперационном периоде нарушений КЩС. Как правило, изначально чаще всего имеет место метаболический ацидоз, но лечение шокового состояния, улучшение центральной гемодинамики и микроциркуляции, проведение кислородотерапии и дезинтоксикации позволяют уменьшить выраженность этого патологического процесса и лишь при декомпенсированном метаболическом ацидозе (рН 7,2—7,1) показано внутривенное введение 4 или 8% раствора натрия бикарбоната или трисамина.

Безусловно, в ходе столь значительной как по объему, так и по скорости введения инфузионной терапии необходима соответствующая симптоматическая терапия кардиотониками, антигистаминными препаратами, транквилизаторами, витаминами, средствами, улучшающими течение обменных процессов (АТФ, кокарбоксилаза), и т. д. Конкретные рекомендации зависят от состояния больного в конкретный момент и должны быть строго индивидуальными.

К числу общих мероприятий, проводимых у больных перитонитом еще на этапе предоперационной подготовки, следует отнести массивную антибиотикотерапию с помощью препаратов широкого спектра действия, учитывая роль бактериемии в формировании тяжелого (в том числе шокового) состояния у этих больных [Федоров В. Д., 1974; Савчук Б. Д., 1976; и др.].

**Анестезия.** Собственно анестезиологическая подготовка к операции сводится к премедикации и опорожнению желудка.

Премедикация не должна существенно отличаться от общепринятой и может включать применение наркотического анальгетика (промедол, фентанил, морфин), холинолитика (атропин, метацин), по показаниям — антигистаминных препаратов (супрастин, пипольфен, тавегил) и транквилизаторов (седуксен, реланиум) путем внутримышечного введения за 20—30 мин до предполагаемого начала наркоза. Больным, которые получали наркотические анальгетики и транквилизаторы при выведении из

состояния шока, дополнительно анальгетик, а также холинолитик целесообразно вводить на операционном столе внутривенно перед началом вводного наркоза.

Вопрос об опорожнении желудка требует обсуждения. С одной стороны, экстренная операция должна быть проведена больному с полным желудком. В таких случаях обязательны предварительное опорожнение желудка с помощью толстого зонда и даже промывание его. С другой стороны, у больного имеется перфорационное отверстие в желудке или в двенадцатиперстной кишке, и введение зонда может обусловить появление позыва на рвоту, повышение давления в желудке и дополнительное истечение его содержимого в брюшную полость (не говоря уже о промывании желудка!). В современных руководствах по хирургии [Савельев В. С., Симонян К. С., 1976] в таких случаях рекомендуется вводить толстый зонд в желудок уже под наркозом. Однако данная методика не предотвращает регургитации и аспирации желудочного содержимого в легкие во время вводного наркоза.

Нам представляется наиболее целесообразной следующая тактика. Если больной находится в реактивной стадии перитонита, с момента перфорации прошло мало времени, возможность спонтанного прикрытия перфорационного отверстия (например, частью сальника) проблематична, и рвоты у больного нет, то вводный наркоз осуществляют без предварительного введения толстого зонда в желудок. На начальных этапах вводного наркоза обязательно применяют антидеполяризующие мышечные релаксанты (тубокурарин-хлорид в дозе 5 мг), а в конце — деполяризующие миорелаксанты в обычной дозе. Вспомогательную вентиляцию легких осуществляют только при явном угнетении самостоятельного дыхания больного, а после введения деполяризующих релаксантов — путем введения небольшого дыхательного объема на фоне выполнения приема Селлика. После интубации трахеи и раздувания манжеты интубационной трубки толстый зонд может быть введен в желудок. Эту манипуляцию можно отсрочить до момента вскрытия брюшной полости и обнаружения перфорационного отверстия, которое ушивают (временно или окончательно). Введение зонда и промывание желудка после этого безопасны и являются подготовительными мероприятиями перед последующей резекцией желудка. Если же операция завершается лишь ушиванием перфорационного отверстия, промывание можно рассматривать как лечебно-профилактическое мероприятие, направленное на ликвидацию застоя в желудке и борьбу с парезом желудочно-кишечного тракта.

Если же с момента перфорации прошло много времени и уже наступила токсическая или терминальная стадия перитонита, сопровождающаяся функциональной непроходимостью кишечника и частой рвотой, то введение толстого зонда в желудок перед вводным наркозом целесообразно, ибо в таких случаях опасность регургитации и аспирации желудочно-кишечного содержимого чрезвычайно велика, а возможное попадание дополнительной порции желудочного содержимого в брюшную полость через перфорационное отверстие вряд ли значительно ухудшит и без того тяжелое состояние больного.

Наиболее ответственным моментом анестезиологического пособия у больных данной категории следует признать вводный наркоз, на этапе которого возможно значительное ухудшение казалось бы стабилизировавшейся (или имевшей тенденцию к стабилизации) гемодинамики. На фоне исходно низкого артериального давления анестетиком выбора для вводного наркоза можно считать кетамин (кеталар) или виадрил. Можно применять также различные варианты сбалансированной анестезии (например, внутривенное введение наркотических анальгетиков и транквилизаторов на фоне ингаляции закисно-кислородной смеси).

Мнение К. С. Симоняна (1976) о недопустимости использования у больных перитонитом барбитуратов для вводного наркоза вряд ли можно считать абсолютно правильным, хотя, естественно, применять их надо осторожно. Метаболизируясь в печени, они могут отрицательно повлиять на функциональную способность ее, особенно на фоне выраженной интоксикации и без того напряженной деятельности печеночных клеток. Однако, во-первых, доза барбитуратов, необходимая для вводного наркоза у тяжелобольных, как правило, не превышает 400—500 мг, а во-вторых, при соблюдении правильной методики их введения (в концентрации не выше 1%, медленно, небольшими порциями) опытный анестезиолог может избежать значительного ухудшения гемодинамики, что более существенно отражается на состоянии больного и на функции его печени, чем последующее действие продуктов метаболизма барбитуратов.

Замедленное выведение барбитуратов из организма больного с функциональной недостаточностью печени в данном случае также не должно вызывать тревоги у анестезиолога, ибо оперативное вмешательство, связанное с ушиванием перфорационного отверстия или резекцией желудка, тщательным промыванием брюшной полости и ее дренированием, занимает немало времени. В случае же угнетения самостоятельного дыхания больного переводят

в отделение реанимации для осуществления продленной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), которая является одним из компонентов комплексного лечения больного в критическом состоянии. Для поддержания анестезии не следует применять фторотан в силу его гепато- и кардиотоксичности. Вероятно, методом выбора должна быть сбалансированная анестезия, при стабильной гемодинамике — нейролептанальгезия. Не противопоказан и эфир.

Инфузионная терапия во время операции и анестезии должна быть логическим продолжением таковой, начатой в качестве предоперационной подготовки. При травматичной операции и даже умеренной кровопотере показано переливание свежесцитратной крови или эритроцитной массы. При определении объема и качества инфузионной терапии во время операции и наркоза следует учитывать не только состояние гемодинамики и функции почек (контроль поминутного диуреза!), но и травматичность операции, а также влияние такой процедуры, как промывание брюшной полости большим количеством изотонического раствора натрия хлорида с антибиотиками (канамицин) или фурацилином, которая может привести к охлаждению организма (если используется недостаточно теплый раствор) и к большой потере электролитов. Крайне желательно во время операции вводить внутривенно белковые препараты (альбумин, протеин, плазма).

Оперативное вмешательство при разлитых гнойных перитонитах заканчивается, как правило, дренированием брюшной полости, позволяющим проводить перитонеальный диализ в раннем послеоперационном периоде. Состав диализирующей жидкости может быть несколько неодинаковым в различных лечебных учреждениях, но основу его составляет изотонический раствор натрия хлорида или дистиллированная вода с добавлением хлоридов калия, натрия, магния, кальция, фосфата и натрия бикарбоната, а также глюкозы для достижения изоосмотичности раствора. В этот же раствор вводят антибиотики (в основном неомициновой группы), в ряде случаев — трасилол, гидрокортизон, гепарин. Подробно методика перитонеального диализа описана в монографиях, посвященных хирургическому лечению перитонита, и в руководствах по хирургии (К. С. Симонян, Б. Д. Савчук, В. Д. Федоров, В. С. Савельев и др.).

Сама по себе процедура перитонеального диализа в раннем послеоперационном периоде проводится, как правило, хирургами, даже если больной находится в отделении реанимации, но анестезиолог и реаниматолог тщательно контролируют состояние больного, ибо количество применяемого диализата колеблется от 3 до 40 л в

сутки, продолжительность диализа—от 2 до 7 сут. Очевидно, что без полноценного и систематического (не реже 1—2 раз в сутки) лабораторного обследования больного проведение перитонеального диализа не должно иметь места, так как может привести к резким нарушениям водно-электролитного обмена. Хорошие результаты получены при сочетанном лечении перитонита перитонеальным диализом и гипербарической оксигенацией [Кукош В. И., 1980].

Комплексное лечение больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде—сложная, трудоемкая и ответственная задача анестезиолога, реаниматолога и хирурга. Основными патологическими факторами, продолжающими действовать в это время, являются интоксикация и функциональная непроходимость кишечника. Подробно соответствующая лечебная тактика описана в разделе 5. Мы хотим лишь еще раз обратить внимание на чрезвычайную важность полноценного парентерального питания больных.

На основании собственного опыта и данных литературы для борьбы с интоксикацией у больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде следует рекомендовать как можно шире использовать метод гемосорбции, тем более, что в настоящее время отечественная промышленность выпускает разнообразные угли и синтетические сорбенты, в том числе полностью готовые к немедленному употреблению, а также специальные приспособления, максимально упрощающие проведение этой чрезвычайно эффективной процедуры.

## **9.2. ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЕ ЯЗВЕННОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ**

Гастродуоденальное кровотечение осложняет течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в 5—15% случаев [Самсонов В. А., 1966]. На серьезность этого осложнения, особенно у лиц пожилого возраста, указывает тот факт, что летальность этой группы оперированных больных достигает 32%, в то время как при плановой резекции желудка она не превышает 4% [Нурмухамедов Р. М., 1978]. Летальность больных с язвенным гастродуоденальным кровотечением, леченных консервативными способами, также чрезвычайно высока и колеблется от 10 до 40% [Пинский С. Б., Агеенко В. А., 1980].

Гастродуоденальное кровотечение, при котором требуется немедленная анестезиолого-реанимационная помощь, может иметь не только язвенную этиологию, но и возни-

коть при опухолях желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулах этих отделов желудочно-кишечного тракта, эрозивных гастритах и дуоденитах, многих тяжелых общих заболеваниях организма, сопровождающихся изъязвлением желудка и двенадцатиперстной кишки (ожоги, инфекционные заболевания, поражения центральной нервной системы, а также осложнения гормональной и лекарственной терапии), болезнях печени, селезенки и воротной вены, вызывающих портальную гипертензию и варикозное расширение вен пищевода и желудка, болезнях сосудов, а также геморрагических диатезах и болезнях крови.

В настоящее время общепринятой является активно-выжидательная тактика лечения гастроуденальных кровотечений: оперативному лечению предшествует комплекс консервативных мероприятий, направленных на остановку кровотечения и восполнение ОЦК. Появившаяся в последние годы возможность проведения экстренной фиброгастроскопии, позволяющей не только окончательно подтвердить факт гастроуденального кровотечения, установить его локализацию и причину, но и остановить это кровотечение путем электрокоагуляции или с помощью лазерного луча, значительно повысила эффективность консервативных методов лечения желудочно-кишечных кровотечений.

Независимо от того, проводится ли в данный момент консервативное лечение или решено экстренно оперировать больного, анестезиолог и реаниматолог должны принимать активное участие в его лечении. Поскольку анестезиологическая тактика при массивных кровотечениях, в том числе гастроуденальных, на этапах, предшествующих операции, а также во время ее проведения и в раннем послеоперационном периоде подробно описана в разделе 3, здесь мы сочли возможным ограничиться общими положениями.

Анестезиолого-реанимационная тактика при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом привратника, полностью соответствует таковой при высокой кишечной непроходимости и подробно описана в разделе 5.

## **10. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ**

Выбор метода обезболивания у больных острым аппендицитом—всегда актуальная проблема, так как эти больные составляют 40—50% госпитализированных в хирургический стационар. Острый аппендицит явля-

ется абсолютным показанием к экстренной операции, независимо от возраста больного, его состояния и сопутствующих заболеваний. Анестезиолог совместно с хирургом должен за очень короткий срок не только оценить операционный риск, но и принять меры к его уменьшению. Надо составить как можно более полное представление о том, кому и по поводу какого патологического процесса (по тяжести и распространенности) будет проведена операция.

Для этого необходимо:

1. Ознакомление с анамнезом. Следует выявить предшествующие заболевания, ранее перенесенные операции и анестезии, аллергические реакции на лекарственные препараты, применявшиеся гормоны. Необходимо также установить давность настоящего заболевания и особенности его развития. Надо учитывать возрастные особенности. Так, если в молодом и среднем возрасте симптомы острого аппендицита бывают выражены и чаще соответствуют тяжести развития патологического процесса, то у людей пожилого и старческого возраста клиническая картина может быть неяркой, смазанной, а уменьшение жалоб и объективных признаков — нередко сопровождаться не благополучием, а катастрофой. Возраст больного должен учитываться для оценки его общего состояния и назначения лекарственной терапии.

2. Общее обследование больного по плану, изложенному в разделе 1. В заключении анестезиолога должны не только содержаться сведения о гемодинамике, дыхании, функции почек и желудочно-кишечного тракта, но и дана их интерпретация в связи с острым аппендицитом или сопутствующими заболеваниями. На основании такого заключения и будут сделаны выводы о дополнительных методах контроля и лечения во время операции и раннем послеоперационном периоде (электрокардиография, постоянная катетеризация мочевого пузыря, рентгеновское обследование и т. д.).

3. Лабораторное исследование: клинический анализ крови и мочи, сахар крови, время свертываемости и кровотечения, диастаза мочи. Дополнительные данные — в соответствии с сопутствующими заболеваниями и необходимостью дифференциальной диагностики. Определение группы крови и резус-фактора обязательно при всякой экстренной операции. Необходимо, чтобы больной был доставлен в операционную с освобожденным желудком и мочевым пузырем.

После подобного обследования можно дать заключение о виде обезболивания, выбор которого зависит от травматичности предстоящего хирургического вмешательства.

ства, его предполагаемой длительности, возможности изменения жизненно важных функций (Шанин Ю. Н., 1978).

Длительное время при аппендэктомии применяли только местное обезболивание. Однако под местной анестезией трудно добиться расслабления развитой мускулатуры брюшной стенки и купирования рефлекторных реакций в травматические моменты хирургического вмешательства (тахикардия, колебания артериального давления, ухудшение коронарного кровотока, одышка), что крайне неблагоприятно для больных с сопутствующими заболеваниями. При этом виде обезболивания 60—75% больных испытывали во время операции боли и неприятные ощущения [Гершман Б. М., 1975].

Кроме того, установлено, что у больных, оперированных под местной анестезией, число осложнений и сроки пребывания в стационаре значительно больше, чем у тех, которым проводился комбинированный ингаляционный интубационный наркоз.

Однако местная анестезия не ушла в прошлое. До сих пор она широко применяется в экстренной хирургии в неосложненных случаях и тогда, когда невозможно общее обезболивание. Вопрос о комбинации инфильтрационной и проводниковой местной анестезии с различными видами внутривенного и ингаляционного наркоза, по-видимому, еще будет неоднократно обсуждаться, так как несомненно их взаимодополняющее благотворное влияние.

Экстренная предоперационная подготовка и премедикация проводится в соответствии с возрастом, массой тела, индивидуальными особенностями больного перед любым видом обезболивания. Чаще всего премедикацию осуществляют промедолом (1—2 мл 2% раствора), атропином (1 мл 0,1% раствора) и димедролом (1 мл 1% раствора) за 40 мин до операции.

Хорошие результаты получены при использовании препаратов для нейролептанальгезии, дроперидола и фентанила раздельно или в виде таламонала в сочетании с атропином.

В настоящее время при аппендэктомии применяют три вида обезболивания: 1) местную анестезию; 2) комбинированный внутривенно-ингаляционный наркоз с сохранением самостоятельного дыхания больного; 3) эндотрахеальную комбинированную общую анестезию на фоне тотальной миорелаксации.

Во время операции необходим контроль за внешним видом больного, окраской и влажностью кожных покровов, величиной зрачков, гемодинамикой (пульс, артериальное давление, ЭКГ), дыханием. Дополнительное обследование проводят по показаниям.

У больных молодого и среднего возраста с неотягощенным анамнезом, малыми сроками заболевания и строгой локализацией процесса в правой подвздошной области операцию проводят под местной анестезией. Однако для уменьшения отрицательной эмоциональной реакции на «присутствие на собственной операции» можно дополнительно вводить внутривенно атарактик (седуксен в дозе 0,05—0,01 мг/кг), а на наиболее травматичных этапах (разведение операционной раны, выделение и выведение червеобразного отростка)—анальгетика (10—20 мг промедола или 0,05—0,1 мг фентанила). Однако местная анестезия, даже с использованием атарактиков и анальгетиков, недостаточна у психически неустойчивых людей, тучных больных, при сопутствующих заболеваниях, особенно сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В условиях местной анестезии трудно провести ревизию брюшной полости при неясном диагнозе, мобилизовать и удалить ретроцекально, ретроперитонеально расположенный, деструктивно-измененный отросток, дренировать аппендикулярный инфильтрат, брюшную полость. Возникла жизненная необходимость в проведении общей анестезии со спонтанным или управляемым дыханием.

Общая анестезия со спонтанным дыханием чаще всего достигается комбинацией внутривенных и ингаляционных анестетиков, вдыхаемых через маску. По мнению большинства авторов [Колесов В. И., 1972; Присман Б. М., 1975; Бунатян А. А., 1977—1978], масочный наркоз показан лицам астенического телосложения, у которых ослабление брюшной мускулатуры возможно при неглубоком наркозе, пожилым больным без сердечно-легочной патологии, а также больным с таким строением лица и шеи, которое затрудняет интубацию трахеи. Преимуществом ингаляционного наркоза через маску является сохранение спонтанной вентиляции и адекватного венозного возврата крови к сердцу, а также отсутствие угрозы травмы при интубации трахеи. Наркоз начинают с внутривенного введения барбитурата короткого действия, например 1—2,5% раствора гексенала, тиопентал-натрия (400—700 мг) по общепринятой методике и анальгетика с последующей ингаляцией  $N_2O:O_2$  (2:1). По ходу операции в ингаляционную смесь можно добавлять 0,5—1% по объему фторотана или 1—2% по объему этрана, 1,5—2,5% по объему эфира, смесь Шейна—Ашмана, а при травматичных этапах операции—анальгетик (промедол, фентанил). После завершения основных этапов операции, ушивания брюшины и апоневроза, анестезию поддерживают лишь закисно-кислородной смесью. В качестве внутривенного анестетика можно также применять виадрил,

алтезин и препараты для нейролептанальгезии. Проведение такого обезболивания требует тщательного контроля гемодинамики и особенно дыхания. Следует отметить, что в экстренной хирургии масочный наркоз требует высокой квалификации анестезиолога. Необходимо не только уметь создать герметичную систему наркозный аппарат — больной, но и правильно оценить само течение наркоза, диагностировать нарушение дыхания и вовремя перейти на вспомогательную или искусственную вентиляцию легких.

Однако во время операции этот переход представляет определенные трудности как для больного, так и для анестезиолога, особенно с небольшим стажем работы. В литературе имеются указания на то, что число осложнений при этом значительно возрастает.

Общая комбинированная анестезия с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) на фоне миорелаксации показана: 1) больным с сомнительным диагнозом, которым предстоит расширенная ревизия брюшной полости; 2) больным с выраженным спаечным процессом после предшествующих операций в брюшной полости; 3) больным с подозрением на сопутствующий перитонит, аппендикулярный инфильтрат, деструкцию или атипическое расположение червеобразного отростка; 4) тучным больным, которым трудно осуществить компенсацию дыхания через маску и интубацию трахеи во время уже проводимой операции; 5) больным с тяжелой сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, дыхания, эндокринными заболеваниями, печеночно-почечной недостаточностью и т. д.

Вводный наркоз можно проводить по описанной выше методике с последующим введением дитилина (1—2 мг/кг) и компенсацией дыхания через маску.

После интубации, проведенной со всеми мерами предосторожности, необходимыми в экстренной анестезиологии, начинают ИВЛ. Выбор минутного объема дыхания (МОД) проводится по номограмме Энгстрема—Герцога. Для поддержания анестезии применяют комбинацию закисно-кислородной смеси с галогенсодержащими анестетиками фторотаном (0,5—1% по объему) и этраном (1,5—2% по объему) на травматических этапах операции, дополняя их анальгетический эффект введением промедола и фентанила. Миорелаксация достигается дробным введением дитилина или панкурониум-бромида (павулон).

В качестве примера проведения комбинированной анестезии с управляемым дыханием у больного с сопутствующим заболеванием приводим следующие наблюдения.

Больной Х., 32 лет, доставлен в больницу с диагнозом острого аппендицита. Заболел 24 ч назад: появились боли в эпигастральной области, которые он пытался снять приемом анальгина. Постепенно боли

усилились, дважды была рвота желудочным содержимым, температура тела повысилась до 38,9° С. В анамнезе — операция — ушивание прободной язвы двенадцатиперстной кишки, эпилепсия.

Больной возбужден, жалуется на боли по всему животу, язык обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, болезнен при пальпации в правой подвздошной области, где определяется напряжение мышц. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, тоны сердца ясные, АД 140/90 мм рт. ст., одышка 26 в минуту, в легких везикулярное дыхание. Мочеиспускание свободное, безболезненное. В крови: гемоглобин 134 г/л, лейкоцитоз  $10,2 \cdot 10^9$ /л (10 200 в 1 мкл), СОЭ 26 мм/ч, сахар 3,9 ммоль/л. Диастаза мочи 8 единиц. На обзорном снимке брюшной полости патологии не обнаружено. Решено оперировать больного под общей комбинированной анестезией из-за необходимости ревизии брюшной полости, развития спаечного процесса после предыдущей операции и возможности развития эпилептического приступа. Степень риска операции и анестезии — IIIЗ. Премедикация: 1 мл 2% раствора промедола, 1 мл 1% раствора атропина, 25 мг пипольфена и 10 мг седуксена внутримышечно.

Больной доставлен в операционную в полусонном состоянии, однако пульс участился до 110 в минуту, АД повысилось до 160/100 мм рт. ст. Вводный наркоз: 600 мг гексенала (1% раствор), 10 мг седуксена, 5 мг дубокурарин-хлорида, 160 мг дитилина. Интубация проведена без осложнения. Поддержание анестезии: ингаляционно закисно-кислородная смесь (2:1) и фторотан от 0,5 до 1% по объему. При выделении ретроцекального расположенного червеобразного отростка и выведения его в рану кратковременно концентрация фторотана была повышена до 1,5%. Миорелаксация достигалась фракционным введением дитилина по 40—60 мг. После ушивания апоневроза ингаляция фторотана прекращена, релаксанты не вводили. Экстубация на фоне адекватной спонтанной вентиляции, ясного сознания и стабильной гемодинамики (рис. 5).

Как видно из этого наблюдения, общая анестезия была показана больному молодого возраста из-за длительности заболевания (24 ч), развития спаечного процесса в брюшной полости после предыдущей операции и эпилепсии в анамнезе. Вводный наркоз барбитуратами короткого действия и седуксеном одновременно способствовал предупреждению эпилептического приступа. Поддержание анестезии с использованием комбинации закисно-кислородной смеси фторотана на фоне миорелаксации обеспечило возможность ревизии брюшной полости и аппендэктомии без осложнений при ретроцекальном расположении отростка. Анестезию можно поддерживать, используя комбинацию азота с кислородом и эфиром (1,5—2% по объему), прекращая подачу последнего после завершения основного этапа операции.

Хорошие результаты получены при применении смеси Шейна — Ашмана в сочетании с деполяризирующими миорелаксантами. После такого обезболивания отсутствует длительная постнаркозная депрессия, поэтому возможна очень ранняя активизация больных.

В последние годы, особенно при повышенном операционном риске, как в нашей стране, так и за рубежом широко применяют нейролептанальгезию: таламонал с



целью премедикации, а затем отдельно дроперидол и фентанил в сочетании с ИВЛ на фоне тотальной миорелаксации.

Наряду с этим применяют таламонал (0,1 мл/кг) и седуксен (0,2—0,3 мг/кг) на фоне ингаляции закисно-кислородной смеси, ИВЛ у больных с высоким и нормальным артериальным давлением. При такой методике после умеренного снижения артериального давления в начале операции отмечается стабильная гемодинамика на всем ее протяжении. Такая анестезия не вызывает изменений водно-солевого обмена, уровня ферментов в печени, содержания белков плазмы [Дарбинян Т. М. и др., 1978; Беляков В. А., 1978].

Примером проведения такой анестезии служит следующее клиническое наблюдение.

Больная Б., 68 лет, поступила в больницу с диагнозом: острый аппендицит, гипертоническая болезнь II стадии, коронарокардиосклероз. Заболела 4 ч назад: появились озноб, рвота, боли вокруг пупка и в правой подвздошной области, температура тела повысилась до 38° С. В течение 15 лет страдает гипертонической болезнью, по поводу которой неоднократно лечилась в стационаре.

Состояние средней тяжести. Больная беспокойна, жалуется на боли в сердце и правой половине живота, тошноту. Кожа лица гиперемирована. Пульс 100 в минуту, тоны сердца приглушены, АД 190/100 мм рт. ст. На ЭКГ синусовая тахикардия, перегрузка левых отделов сердца. В легких дыхание везикулярное с усиленным выдохом. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, ограниченно участвует в акте дыхания, определяются напряжение мышц, болезненность, симптомы раздражения брюшины в правой подвздошной области. Перистальтика не прослушивается. Мочиспускание свободное. В крови: гемоглобин 131 г/л, лейкоцитоз  $12,3 \cdot 10^9$ /л (12 300 в 1 мкл), СОЭ 35 мм/ч, сахар 6,1 ммоль/л. Диастаза мочи 16 единиц. Больную решено оперировать.

В левую локтевую вену введен пластиковый катетер, через который начато вливание глюкозы 5% раствора (50 мл) с эуфиллином (10 мл 2,4% раствора). Внутримышечно инъецированы таламонал (3 мл) и атропин (0,5 мл 0,1% раствора). Через 40 мин после премедикации больная стала спокойнее, АД снизилось до 160/95 мм рт. ст., пульс уредился до 82 в минуту. Вводный наркоз: 1% раствор гексенала (400 мг), 10 мг седуксена (10 мг), ингаляция через маску закисно-кислородной смеси (2:1), тубокурарин-хлорид (5 мг), дитилин (100 мг).

Интубация прошла без осложнений. Поддержание анестезии: закисно-кислородная смесь (2:1), седуксен в дозе 10 мг по показаниям, а также дитилин по 60 мг через 15—20 мин. Течение анестезии гладкое. Гемодинамика стабильная, АД 160/95 мм рт. ст. Пульс 84 в минуту, синусовый ритм на ЭКГ. Обнаружен гангренозный червеобразный отросток, который удален без осложнений. После ушивания апоневроза анестезия поддерживалась лишь ингаляцией закисно-кислородной смеси. После окончания операции восстановились адекватное дыхание и сознание. Больная экстубирована, переведена в хирургическое отделение.

Хорошие результаты получены при применении таламонал-седуксен-сомбревинного наркоза [Дарбинян Т. М., 1978]. У больных со значительными метаболическими нарушениями в результате хронической печеночно-почечной недостаточности, эндокринными заболеваниями

применяют таламонал-виадриловый наркоз с умеренной гипервентиляцией на фоне миорелаксации дитилином [Беляков Б. А., Сеницын Л. Н., 1976—1978].

По данным М. Swerdlow (1973), у подростков с сопутствующими заболеваниями и больных, ранее принимавших кортикостероиды, при аппендэктомии наилучшие результаты по сравнению с другими видами анестезии получены при комбинации альтезина с ингаляцией смеси закиси азота с кислородом.

Самой высокой квалификации и искусства требует анестезия при аппендэктомии у больных с острой коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда. Даже неосложненный острый аппендицит значительно ухудшает состояние этих больных, усугубляя сердечную недостаточность [Самарин Н. Н., 1953; Виноградов В. А., 1980]. Таким больным особенно показана экстренная операция, и анестезия у них имеет первостепенное значение. Сразу же после установления хирургом диагноза острого аппендицита больные должны поступить под наблюдение анестезиолога и реаниматолога. При этом необходимо обеспечить контроль гемодинамики, ЭКГ, диуреза, кислотно-щелочного состояния (КЩС). В периферическую или центральную вену следует ввести катетер или иглу, хорошо зафиксировав их. Перед операцией по возможности необходимо корригировать нарушения КЩС, водно-солевого обмена и провести достаточное обезболивание. А. А. Бунатян (1978) предлагает следующую премедикацию: 20 мг омнопона, 5—10 мг седуксена, 25 мг пипольфена, 0,3—0,7 мл атропина. Хорошие результаты получены при применении таламонала с атропином. Перед началом анестезии нужно проверить готовность к реанимации (исправность дефибрилятора, отсосов, наличие лекарственных препаратов).

Сразу после поступления в операционную начинают ингаляцию закисно-кислородной смеси (2:1) через маску и наблюдение за ЭКГ. Индукция: седуксен (0,2 мг/кг), тубокурарин-хлорид (5 мг), фентанил (0,25 мг), перед интубацией—дитилин (1—1,5 мг/кг).

Поддержание анестезии: ингаляция закисно-кислородной смеси (2:1), дробное введение фентанила по 0,1—0,15 мг и при необходимости седуксена. ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ( $P_{CO_2}$  30—35 мм рт. ст.).

В зависимости от индивидуальных особенностей больного и наличия средств для обезболивания при вводимом наркозе и поддержании анестезии можно применить и другие комбинации. Однако при всех обстоятельствах анестезия не должна ухудшать сердечной деятельности

больного. При выведении его из анестезии необходимо контролировать все жизненно важные функции. Постепенный переход на самостоятельное дыхание способствует наименьшим изменениям гемодинамики. В послеоперационном периоде желателен наблюдение за больным в реанимационном отделении.

После операции аппендэктомии, которая прошла без осложнений, большинство больных находятся под наблюдением в хирургических отделениях. Однако больные, перенесшие наркоз и особенно эндотрахеальную анестезию, нуждаются в наблюдении анестезиолога или сестры-анестезиста в течение 3—6 ч.

## **11. ЭКСТРЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ**

Одной из отличительных особенностей акушерской анестезиологии является экстренность практически всех ее пособий.

Хотя в акушерстве используется большинство современных методов анестезии, рациональное их применение ограничено специфическими для акушерства условиями, главным образом воздействием медикаментозных средств на течение родового акта, состояние плода и, следовательно, состояние новорожденного.

Особую проблему при проведении анестезии представляют сама беременность и обусловленная ею измененная реактивность организма женщины.

### **11.1. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННЫХ И РОЖЕНИЦ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ**

При нормально протекающей беременности прибавка массы тела составляет около 10 кг и обусловлена увеличением матки и задержкой воды во внеклеточном секторе организма беременной.

К моменту родов объем циркулирующей крови (ОЦК) у здоровых рожениц возрастает на 30—40%, объем циркулирующей плазмы (ОЦП)—на 40—50%, объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ)—на 20—25%. Неравномерность увеличения компонентов ОЦК находит отражение в снижении величины гематокрита на 15—20%. Происходит также увеличение массы циркулирующего гемоглобина на 15—20% и белка на 10—15%.

Физиологическая целесообразность указанных изменений проявляется при возникновении кровопотери в родах, которая при неосложненных родах может составлять

100—200 мл, на фоне перинео- или эпизиотомии—200—250 мл, а при кесаревом сечении может увеличиваться до 500—1200 мл.

Изменения ОЦК и положения сердца сказываются на работе последнего. К концу беременности частота сердечных сокращений возрастает в среднем на 10—20 в минуту, минутный объем сердца (МОС)—на 40%.

Механизмы компенсации существенно нарушаются при наиболее частом осложнении беременности и родов—позднем токсикозе, характеризующемся развитием гиповолемии и гипопротейемии на фоне генерализованного сосудистого спазма и расстройств микроциркуляции. Эти нарушения наиболее выражены при тяжелых формах позднего токсикоза беременных. Хорошо известна повышенная чувствительность больных поздним токсикозом к кровопотере.

Выраженные изменения гемодинамики возникают во время родов; они могут быть обусловлены как сокращениями матки, так и родовой болью. По мере нарастания интенсивности схваток усиливается тахикардия, повышаются системное артериальное и центральное венозное давление (ЦВД), увеличивается МОС. Особенно значительные изменения гемодинамики происходят во время потуг.

Изменения дыхания во время беременности характеризуются тенденцией к гипервентиляции. Минутный объем дыхания (МОД) возрастает как за счет учащения дыхания, так и за счет увеличения дыхательного объема (ДО), развивается дыхательный алкалоз. Наличие гипокапнии в крови матери способствует трансплантарной диффузии углекислого газа из крови плода.

В период болезненных схваток дыхание может участиться до 40—70 в минуту, ДО возрастает до 700—2000 мл.

Деятельность паренхиматозных органов во время беременности усиливается. В частности, стимулируются белковообразовательная и дезинтоксикационная функции печени. У больных с исходными нарушениями функции печени и почек замедляются разрушение и выведение лекарственных средств, что отражается на клинике и продолжительности анестезии.

При проведении анестезии у беременных необходимо помнить о влиянии анестетиков и анестезии в целом на организм плода. Это влияние определяется проницаемостью плаценты для лекарственных веществ. Само понятие «плацентарный барьер» должно восприниматься анестезиологом как условное. Проницаемость плаценты сравнима с проницаемостью гематоэнцефалического барьера, поэтому

совершенно очевидно, что все препараты, вводимые в организм матери, в том или ином количестве проникают в организм плода. В задачу анестезиолога входит такой выбор доз и времени введения лекарственных средств, чтобы к моменту рождения плода их действие прекратилось или концентрация их в крови новорожденного была минимальной.

### **11.2. ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ПРОВЕДЕНИЕМ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ В АКУШЕРСТВЕ**

Внедрение современных методов анестезии в акушерство существенно снизило в последние годы смертность от кровотечений, сердечно-сосудистой патологии и позднего токсикоза беременных. Вместе с тем увеличилось число осложнений самой анестезии. Главная причина этого, как уже указывалось, кроется в особенностях физиологии организма беременных.

Синдром Мендельсона представляет собой одно из наиболее опасных осложнений анестезии. В акушерской практике его возникновению способствуют экстренность анестезии, длительная задержка пищи в желудке из-за снижения моторики его, повышенное внутрибрюшное давление, повышенная желудочная секреция в родах (особенно у женщин с поздним токсикозом беременных). Независимо от того, какой анестетик используется, поверхностный наркоз в родах всегда чреват опасностью развития рвоты, а его углубление или применение релаксантов — опасностью регургитации.

Для предупреждения синдрома Мендельсона женщин в период родов обычно не кормят, любой наркоз у рожениц проводят по строгим показаниям, перед проведением анестезии ощелачивают желудочное содержимое антацидом ( $1/2$  чайной ложки смешанных в равном количестве окиси магния, натрия бикарбоната и магния карбоната).

Лечение развившегося синдрома Мендельсона проводят в соответствии с принятыми принципами (см. раздел 5).

**Острая гипотензия и синдром нижней полой вены.** Наиболее опасной причиной артериальной гипотонии во время беременности и родов, а также в послеродовом периоде являются кровотечения. При задержке плаценты или ее частей после рождения плода, при гипо- или атонии матки диагноз обычно не сложен, так как имеется массивное наружное кровотечение.

Более трудна диагностика в отсутствие наружного

кровотечения при разрыве матки или преждевременной отслойке нормально расположенного детского места. Разрыву матки обычно предшествует бурная дискоординированная родовая деятельность с резко болезненными схватками. Совершившийся разрыв характеризуется быстрым ухудшением состояния роженицы и прекращением родовой деятельности. Преждевременную отслойку плаценты диагностируют по изменению конфигурации матки, появлению локальной болезненности и быстрому ухудшению состояния внутриутробного плода.

Однако самой частой причиной снижения артериального давления в родах является синдром нижней полой вены, который осложняет роды в 10—15% случаев и развивается при укладывании беременной или роженицы на спину, особенно на гладкую жесткую поверхность. Помимо гипотензии, синдром проявляется тахикардией, резкой бледностью, зевотой, общей слабостью и, наконец, потерей сознания. Единственная причина его развития — сдавление нижней полой вены беременной маткой и снижение вследствие этого венозного возврата к сердцу.

На фоне длительной перидуральной анестезии частота возникновения синдрома нижней полой вены возрастает.

Лечение синдрома нижней полой вены состоит в немедленном укладывании роженицы на бок. Кесарево сечение у таких больных приходится выполнять в положении на боку.

Развитие гипотонии в родах может быть обусловлено и самой анестезией. При длительной перидуральной анестезии наиболее частая причина ее — высокий перидуральный блок или ошибочное введение анестетика субдурально. Лечение подобного осложнения состоит в массивных внутривенных трансфузиях кровезаменителей и дробном введении эфедрина.

Возникновение артериальной гипотонии при использовании анальгетиков и анестетиков, как правило, совпадает с угнетением дыхания.

Гиповентиляция вплоть до остановки дыхания может развиваться при использовании для обезболивания родов большинства принятых в настоящее время анальгетиков и анестетиков. Мы наблюдали остановку дыхания при сочетанном применении седуксена и промедола. Апноэ при наркозе виадрилом возникает у 1% рожениц. Наркоз в родах (даже если его применяют с лечебной целью для предоставления отдыха) должен осуществляться неотступно находящимся около роженицы анестезиологом, постоянно готовым к немедленному началу вспомогательного или искусственного дыхания.

**Флебиты и парафлебиты** могут развиваться у рожениц

как последствия венопункции или катетеризации вен. Многократное введение раздражающих интиму вен препаратов, например виадрила, растворов глюкозы, калия, кальция и др., почти всегда приводит к развитию флебитов различной выраженности. Реже это осложнение возникает при введении препаратов через интравенозные катетеры.

### 11.3. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

В современных условиях женщина не только может, но и должна быть избавлена от ранее неизбежной спутницы родов—боли. Если для здоровых рожениц обезболивание является актом высокой гуманности и мерой предупреждения осложнений, то при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний только анестезиологическое пособие в сочетании с рациональной акушерской тактикой позволяет спасти жизнь матери и плода.

В начале первого периода родов причиной возникновения боли являются сокращения полого мускула матки и обусловленная этим периодическая его ишемизация, а также сопровождающее каждую схватку натяжение связок матки. По мере продвижения родов все большее значение приобретает растяжение нижнего маточного сегмента. В конце первого и во втором периодах родов основную роль начинает играть давление подлежащей части (головки) плода на мягкие ткани и костное кольцо малого таза.

Периферическими нервными образованиями, проводящими болевую импульсацию в родах, являются главным образом нервные сплетения тела, широких связок и шейки матки. Чувствительные волокна от тела и шейки матки входят в состав задних корешков в спинной мозг на уровне  $T_{XI-XII}-L_1$ , от влагалища, вульвы и промежности—на уровне  $S_{II-IV}$ . Передача нервных импульсов осуществляется по боковому спинальному тракту через сетчатое образование (ретикулярная формация) и ядра зрительных бугров в заднюю центральную извилину.

Последствия родовой боли разнообразны: увеличение сердечного выброса, нарастание артериального давления и тахикардии. Под воздействием боли возможно развитие нарушений сердечного ритма, уменьшение коронарного кровотока, изменение давления в полостях сердца; развиваются также тахипноэ и нарушения ритма дыхания, снижается дыхательный объем. Боль может нарушать сократительную деятельность матки, функцию желудочно-кишечного тракта, почек, мочевого пузыря, вызывать рефлекторный спазм поперечно-полосатой мускулатуры, тошноту и рвоту. Особенно нежелательны болевые реак-

ции при позднем токсикозе у рожениц с сердечно-сосудистой патологией.

Современные анестезиологические методы позволяют воздействовать на всех уровнях проведения родовой боли: анальгетики и нейролептики меняют восприятие боли, воздействуя на уровне сетчатого образования и ядер зрительных бугров, обезболивающий эффект общих анестетиков обусловлен их воздействием прежде всего на кору больших полушарий и развивающимся вследствие этого состоянием наркоза.

В настоящее время для обезболивания нормальных родов широко применяют ингаляционные анестетики, прежде всего закись азота с помощью наркозных аппаратов прерывистого потока, а также трилен и метоксифлуран. Большое распространение получили методы обезболивания родов с помощью промедола в сочетании с нейролептиками, седативными и спазмолитическими средствами. Стандартные методы обезболивания родов детально описаны в специальных руководствах [Федермесер К. М., 1975; Расстригин Н. Н., 1978].

Перидуральная анестезия позволяет обеспечивать полноценное обезболивание на любом этапе родов, блокируя проведение болевых импульсов на уровне задних корешков спинного мозга. Перидуральная анестезия в родах может применяться только анестезиологом, в совершенстве владеющим этим методом (описание методики перидуральной анестезии см. с. 246). В родах, помимо общепринятых (Lund P. С., 1975), противопоказаниями к применению перидуральной анестезии следует считать кровотечения или угрозу их развития, а также наличие рубца на матке.

Пудендальная анестезия прерывает болевую импульсацию, воздействуя на ее проведение по срамному нерву. Этот вариант проводниковой анестезии состоит во введении раствора местного анестетика в ишиоректальное пространство, выполняется акушером и применяется для обезболивания операции наложения акушерских щипцов или пластических операций в раннем послеродовом периоде.

Выбор метода анестезии зависит от индивидуальных особенностей рожениц, акушерской ситуации, тяжести осложнений беременности и сопутствующих заболеваний.

**Обезболивание родов, осложненных поздним токсикозом беременных.** При легкой форме позднего токсикоза беременных и наличии выраженной родовой деятельности целесообразна анальгезия с использованием промедола, антигистаминных препаратов, спазмолитиков и нейролептиков. Альтернативой этого является электроанальгезия

или поверхностный наркоз закисно-кислородной смесью. При нефропатии средней тяжести и тяжелой, а также при неэффективности перечисленных выше методов лучшим легкими формами позднего токсикоза показана длительная перидуральная анестезия. Полноценное обезболивание, достигаемое передуральной анестезией, и выраженный симпатолитический эффект ее существенно уменьшают количество применяемых медикаментозных средств.

Возникновение неврологической симптоматики (преэклампсия и эклампсия), утомление в родах являются показаниями к проведению общей анестезии.

Схематически последовательность действий анестезиолога при обезболивании родов, осложненных нефропатией, может быть представлена следующим образом.

До развития регулярной родовой деятельности и при открытии маточного зева менее чем на 3—4 см целесообразно назначение малых транквилизаторов и гипотензивной терапии.

При возникновении болезненных схваток применяют промедол (10—20 мг) в сочетании с пипольфеном (25—50 мг) или димедролом (20 мг) или препараты для нейролептанальгезии (НЛА) внутримышечно. Анальгезирующий и родоускоряющий эффект анальгетиков целесообразно дополнять назначением спазмолитиков: папаверина (20—40 мг) или но-шпа (20—40 мг) или апрофена в дозе 10 мг внутримышечно. Возможно внутримышечное применение литической смеси, состоящей из 10 мг промедола, 25 мг пипольфена, 25 мг аминазина и 4 мл 2% раствора новокаина.

Введение промедола, так же как указанной смеси, при необходимости может быть повторено с интервалом в 3—4 ч, однако не позже чем за 2 ч до предполагаемого срока окончания родов.

При нарастании артериального давления и отсутствии гипотензивного эффекта примененных ранее средств целесообразно использовать ганглиоблокаторы (пентамин по 50 мг или бензогексоний по 10—15 мг; разведя указанное количество в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида, препарат медленно вводят в вену под постоянным контролем артериального давления до получения желаемого эффекта).

Смесь азота с кислородом может быть применена как в сочетании с перечисленными выше средствами, так и самостоятельно. Аппараты для аутоанальгезии с откликающейся системой подачи газов могут быть использованы только у рожениц с легкой и средней тяжести нефропатией. При тяжелых формах позднего токсикоза следует использовать универсальные наркозные аппараты,

применение которых подразумевает постоянное присутствие анестезиолога.

Многокомпонентная ингаляционная и внутривенная анестезия у значительного числа больных может быть заменена длительной перидуральной анестезией. Катетеризацию перидурального пространства у больных с преэклампсией и эклампсией выполняют под наркозом.

При оказании помощи больным с преэклампсией последовательность действий анестезиолога можно представить следующим образом.

Больную вводят в наркоз с помощью ингаляции газовой смеси, содержащей 2,5—3,5% по объему фторотана в потоке 4—6 л закисно-кислородной смеси (1:1). При использовании указанной смеси наркоз наступает практически без возбуждения через 1—1½ мин, у утомленных рожениц—через 5—6 вдохов. При этом даже на фоне поверхностного наркоза происходит нормализация артериального давления. Все манипуляции (санитарная обработка, влагалищные исследования и пр.) производят только под наркозом. Применяемые для оказания экстренной помощи препараты вводят исключительно внутривенно. Поскольку больным с преэклампсией приходится неоднократно делать внутривенные вливания, следует широко катетеризовать крупные венозные стволы.

Для обеспечения длительного наркоза целесообразно использовать виадрил или седуксен. По мере нарастания тяжести позднего токсикоза разовая доза виадрила уменьшается. У больных с преэклампсией она составляет 5—10 мг/кг. При необходимости введение виадрила можно неоднократно повторять.

Одновременно показаны гипотензивные и сосудорасширяющие средства (эуфиллин, но-шпа, дибазол, пентамин и пр.), сочетания и дозу которых следует подбирать индивидуально. На фоне анестезиологического пособия и введения гипотензивных средств осуществляют инфузионную терапию, включающую применение растворов альбумина, протеина, сухой плазмы, а также низкомолекулярного декстрана и поляризующей смеси (10% раствор глюкозы и 1% раствор калия хлорида, содержащий инсулин из расчета 1—2 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы).

При развитии эклампсии в родах и наличии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути проводится та же терапия, что и у больных преэклампсией. В течение всего родового акта наркоз поддерживают периодическими введениями виадрила или барбитуратов в сочетании с ингаляцией закисно-кислородной смеси и инъекциями промедола с антигиста-

минными препаратами. В связи с тем что у больных с эклампсией роды, как правило, заканчивают наложением акушерских щипцов, во втором периоде родов переходят к наркозу фторотаном.

После окончания родов наркоз поддерживают не менее 2 ч применением виадрила или барбитуратов и НЛА. Наркоз прекращают после стабилизации артериального давления на нормальных цифрах и получения 1000—1500 мл мочи. Неэффективность терапии (повторные припадки эклампсии, неконтролируемая артериальная гипертензия, острая дыхательная недостаточность, возникновение комы) служит показанием к переводу больной на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

**Обезболивание родов у рожениц с пороками сердца.** Боль, физическое и эмоциональное напряжение у больных с пороками сердца при первых схватках могут привести к срыву компенсации, а при гипертензии в малом круге кровообращения—к развитию отека легких. В таких случаях показаны особо тщательная психопрофилактическая подготовка к родам, применение транквилизаторов и сердечных гликозидов до начала родовой деятельности. Обезболивание следует начинать при появлении первых схваток до развития регулярной родовой деятельности и выраженной болезненности. Примененные методы анестезии должны если не улучшать условия работы сердца, то во всяком случае не повышать нагрузку на него.

При развитии регулярной родовой деятельности и открытии шейки матки на 4—5 см большинству больных показано обезболивание с помощью длительной перидуральной анестезии. По мере развития родовой деятельности дозы 2,5% раствора тримекаина или 2% раствора лидокаина для однократного введения могут быть постепенно увеличены с 6—8 до 10—12 мл, а интервалы между введениями сокращены с 60—90 до 30—40 мин. При отсутствии противопоказаний к самопроизвольному окончанию родов введение анестетика прекращают после того, как головка опустится на тазовое дно, что ведет к быстрому появлению потуг. При наличии показаний к окончанию родов с помощью акушерских щипцов перидуральную анестезию продолжают и во втором периоде родов. Под этим же видом анестезии выполняют и все болезненные манипуляции в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде.

К достоинствам длительной перидуральной анестезии у этой категории больных, помимо полноценного обезболивания, нужно отнести выраженный седативный и симпатолитический эффект. Последний обеспечивает урежение сердечного ритма, умеренное снижение артериального

давления, расширение кровяного русла в зоне анестезии, а тем самым уменьшение венозного возврата и разгрузку малого круга кровообращения.

Перидуральная анестезия не показана больным с некоторыми видами врожденных пороков сердца, при которых опасно уменьшение венозного возврата, а также больным с полной поперечной блокадой сердца. В таких случаях целесообразно применять седуксен в дозе 10—20 мг в сочетании с промедолом в дозе 10—20 мг. При недостаточном эффекте может быть дополнительно проведена ингаляция смеси закиси азота с кислородом.

У больных с явлениями сердечной недостаточности наркозные аппараты для аутоанальгезии с прерывистой подачей газовой смеси применять не следует, так как их использование неизбежно связано со значительным сопровитвлением дыханию на вдохе.

При лечении утомления у рожениц и для обезболивания очень болезненных схваток целесообразно применять виадрил или натрия оксибутират в уменьшенных дозах. При сердечной недостаточности I стадии доза виадрила должна составлять 8—9 мг/кг, во II стадии—7 мг/кг, во IIБ и III стадиях—5—6 мг/кг [Павлова С. С., 1974]. При повторных введениях виадрила интервалы постепенно увеличивают, а дозы уменьшают до  $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$  первоначальной.

У рожениц с различными формами тахикардии (пароксизмальная, мерцательная аритмия) методом выбора обезболивания является длительная перидуральная анестезия как в первом периоде родов, так и при наложении акушерских щипцов.

Если у всех больных с заболеваниями сердца контроль ЭКГ должен вестись постоянно, то особое значение он приобретает у рожениц с полной атриовентрикулярной блокадой. В таких случаях после предварительной премедикации атропином могут быть применены промедол в сочетании со спазмолитическими препаратами, седуксен в дозе 10 мг и дроперидол в дозе 5 мг. Показана анальгезия закисно-кислородной смесью. Могут быть использованы оксибутират натрия и виадрил в минимальных дозах.

Обезболивание в родах у больных с пороками сердца должно сочетаться с кардиальной терапией. Больные с компенсированными пороками или в I стадии сердечной недостаточности должны получать сердечные гликозиды, кокарбоксылазу, АТФ, глюкозу и пр. во втором периоде родов. Больным с выраженной сердечной недостаточностью показаны кардиальная терапия и кислород в течение родов и в послеродовом периоде.

Особую проблему представляет терапия отека легких, который может возникнуть на любом этапе родов. Лече-

ние начинают с ингаляции кислорода с парами этилового спирта, введения морфина или препаратов для НЛА, седуксена. Одновременно используют диуретики, кокарбоксылазу, панангин, стремятся разгрузить малый круг кровообращения с помощью длительной перидуральной анестезии или ганглиоблокаторов. Инфузионная терапия включает применение концентрированных растворов альбумина и поляризующей смеси.

Неэффективность указанных мероприятий служит показанием к переводу больной на ИВЛ в режиме гипервентиляции с постоянным положительным давлением на выдохе. Отек легких является показанием к немедленному окончанию родов (при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути—с помощью кесарева сечения).

Поскольку наиболее частой причиной отека легких в родах является стеноз митрального клапана, при отсутствии эффекта консервативных мероприятий и родоразрешения шансы спасения ряда больных возможны только при экстренной митральной комиссуротомии.

**Обезболивание при дискоординированной родовой деятельности.** Обезболивание при слабости родовой деятельности. Причиной слабости родовой деятельности является психическое и физическое истощение рожениц, обусловленное длительным преламинарным периодом (первичная слабость) или длительными болезненными схватками (вторичная слабость) на фоне нарушений тканевого обмена и функциональной или морфологической неполноценности матки. Большое значение в возникновении этого осложнения имеют эмоциональная лабильность, страх, неадекватная реакция на болезненность схваток. В лечении слабости родовой деятельности ведущую роль играют создание эмоционального покоя, полноценное обезболивание и своевременное предоставление отдыха.

Невротические реакции и страх при отсутствии выраженной болезненности устраняют применением электроанальгезии или седативных препаратов.

Отдых в родах может быть обеспечен с помощью так называемого лечебного акушерского наркоза. Его наиболее целесообразно проводить после премедикации промедолом, атропином и димедролом, вводя внутривенно анестетики: виадрил (10—15 мг/кг) или натрия оксибутират (50—60 мг/кг). Эти препараты обеспечивают сон продолжительностью от 1 до 3—4 ч. На фоне ранее начатой длительной перидуральной анестезии для обеспечения сна бывает достаточно ввести внутривенно 10—15 мг седуксена. После 2—3-часового сна, как правило, устанавливается регулярная родовая деятельность.

При сохранении слабости родовой деятельности показана ее стимуляция путем внутривенного капельного введения окситоцина или простагландинов ( $F_{2\alpha}$ ) на фоне длительной перидуральной анестезии или аналгезии с помощью промедола, антигистаминных и спазмолитических препаратов или закисно-кислородной смеси, или трилена с кислородом, или пентрана с воздухом.

В ограниченном числе наблюдений упорная слабость родовой деятельности не поддается коррекции. В подобных случаях единственную надежду на рождение здорового ребенка дает своевременное прекращение консервативных методов лечения и проведение кесарева сечения.

Чрезмерно сильная родовая деятельность. Причины указанного осложнения, очевидно, кроются в повышенной психоэмоциональной возбудимости рожениц. Чрезмерно сильная родовая деятельность наиболее часто возникает на фоне истерии, неврастении. В крови таких больных повышено содержание контрактильных веществ. При чрезмерно сильных схватках роды протекают стремительно, при этом иногда возникают тяжелые повреждения родовых путей матери и головки плода.

Бурная родовая деятельность может быть остановлена только применением наркоза достаточной глубины. Наиболее целесообразно проводить ингаляцию паров фторотана в потоке закисно-кислородной смеси. Если акушеры полностью исключают угрозу разрыва матки (бурные и крайне болезненные схватки—один из ведущих симптомов этого опасного осложнения), в дальнейшем показано тщательное обезболивание путем длительной перидуральной анестезии, аутоаналгезии закисно-кислородной смесью, пентраном, триленом или введения промедола с антигистаминными препаратами и спазмолитиками. Возможно применение натрия оксибутирата или виадрила.

Для ослабления и регуляции чрезмерно сильных потуг, если ранее не была произведена длительная перидуральная анестезия, показана пудендальная анестезия.

#### **11.4. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ МАЛЫХ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ**

**Анестезия при операции наложения акушерских щипцов.** Операцию наложения акушерских щипцов производят для восполнения или замены изгоняющих родовых сил. Показания к этой достаточно распространенной операции могут быть как со стороны плода (внутриутробная гипоксия), так и со стороны матери. В последнем случае наиболее частыми показаниями являются тяжелые формы позднего токсикоза беременных,

слабость родовых сил и тяжелая экстрагенитальная патология (сердечная недостаточность, артериальная гипертензия различной этиологии, заболевания глаз, сопровождающиеся отслойкой сетчатки и повышением внутриглазного давления, заболевания центральной нервной системы с повышением внутричерепного давления и т. п.).

Поскольку само по себе применение акушерских щипцов потуг не исключают, выбор метода анестезии определяется необходимостью сохранения или исключения последних.

При целесообразности сохранения сознания женщины и активного ее участия в родах (обычно в случаях слабости родовых сил и внутриутробной гипоксии плода) обезболивание осуществляют с помощью длительной перидуральной или пудендальной анестезии или анальгезии закисно-кислородной смесью.

Если активное участие в родах и, следовательно, сознание женщины должны быть устранены, методом выбора обезболивания становится наркоз фторотаном в сочетании с закисно-кислородной смесью. Методика его состоит в следующем. При полной готовности акушеров, после премедикации атропином (0,5—1 мг) начинают ингаляцию паров фторотана в потоке закисно-кислородной смеси (1:1), постепенно доводя концентрацию фторотана до 1,5—2,5% по объему. Манипуляции начинают сразу же по достижении первого уровня III стадии наркоза (такая глубина наркоза фторотаном обеспечивает достаточное расслабление матки). После извлечения головки плода до теменных бугров ингаляцию фторотана прекращают и далее анестезию поддерживают с помощью закисно-кислородной смеси. На фоне длительной перидуральной анестезии для выключения сознания достаточно внутривенного введения 10—20 мг седуксена.

После извлечения плода для предупреждения кровотечения показано введение средств, стимулирующих сократительную деятельность матки.

У рожениц без выраженной сопутствующей патологии, истеричных и малоcontactных, в качестве выбора анестетика может быть использован сомбревин.

**Анестезия при операции комбинированного (классического) наружно-внутреннего поворота плода на ножку.** Хотя показания к акушерским операциям, корригирующим положение плода, постоянно суживаются, классический поворот еще сохраняет некоторое значение. Показаниями к нему являются поперечное или косое положение плода и выпадение мелких частей плода и пуповины при головном предлежании. Операция может быть выполнена при полном открытии маточного зева и сохраненной подвижности

плода в матке. Опасность травмы для плода и матери тем меньше, чем лучше расслаблены мышцы матки и тазового дна. Достаточное расслабление может быть обеспечено только наркозом необходимой глубины.

При операции классического акушерского поворота методом выбора обезболивания является масочный наркоз фторотаном в сочетании с закисно-кислородной смесью. Поскольку поворот обычно сочетают с извлечением плода, ингаляцию фторотана следует продолжать до окончания манипуляций во избежание спазма нижнего маточного сегмента в момент извлечения головки.

Мононаркоз сомбревином или закисно-кислородной смесью для этих целей оказывается недостаточным, так как не обеспечивает необходимого расслабления миометрия.

**Анестезия при плодоразрушающих операциях.** Плодоразрушающие операции обычно проводят на фоне крайнего эмоционального и физического истощения женщины, обусловленного длительными болезненными родами. Это предопределяет наркоз как метод выбора обезболивания. Методика наркоза зависит от объема предполагаемого вмешательства.

Если предполагается ограничиться перфорацией головки с эксцеребрацией, а затем, подвесив груз, не вмешиваться в течение родов, целесообразно после премедикации атропином, промедолом и димедролом или препаратами для НЛА провести кратковременный наркоз с помощью барбитуратов (1% раствор) или сомбревина (500 мг), или кеталара (2—3 мг/кг) в сочетании с закисно-кислородной смесью (1:1 или 2:1) и седуксеном (5—10 мг) в момент манипуляций акушера.

Если предполагается одномоментное извлечение плода, методом выбора анестезии становится эндотрахеальный наркоз с ИВЛ. Выбор анестетика для вводного наркоза особого значения не имеет; предпочтение может быть отдано сомбревину и барбитуратам. Анестезию поддерживают закисно-кислородной смесью, препаратами для НЛА и деполаризующими релаксантами. Глубина наркоза — первый уровень III стадии. Преимущества эндотрахеального наркоза у этих больных очевидны: создаются достаточно хорошие условия для работы акушера и при необходимости лапаротомии исключается потеря времени.

Перевод на самостоятельное дыхание осуществляют после окончания всех манипуляций (восстановление целостности шейки матки и промежности, ревизия стенок полости матки) и восполнения кровопотери.

**Анестезия при ручных вхождениях в полость матки.** Выбор метода анестезии зависит от показаний к этой

манипуляции. При ущемлении последа в маточном зеве показан кратковременный ингаляционный наркоз фторотаном в сочетании с закисью азота и кислородом. Во избежание кровотечения ингаляцию фторотана нужно прекратить сразу же после введения акушером руки в матку.

Во всех остальных случаях (частичное плотное прикрепление плаценты, задержка частей последа, контрольные исследования стенок полости матки после плодоразрушающих операций и наложения акушерских щипцов, при гипотонических кровотечениях и т. п.) выраженная релаксация матки не только не нужна, но зачастую опасна. Методом выбора анестезии становится внутривенный наркоз с помощью сомбревина, барбитуратов или кеталара. На фоне длительной перидуральной анестезии достаточно внутривенного введения седуксена или ингаляции закисно-кислородной смеси.

### **11.5. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭКСТРЕННОМ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ**

Частота кесарева сечения в современном акушерстве неуклонно возрастает и в настоящее время в некоторых странах составляет 10% и более от общего числа родов.

Показания к экстренному кесареву сечению очень широки и схематически могут быть представлены следующим образом:

1. Нарушения нормального родового акта — препятствия в родовом канале (сужение таза, опухоли, клиническое несоответствие таза матери и головки плода), нарушения родовой деятельности (упорная слабость, дискоординация, бурная родовая деятельность), неправильные положения плода и вставления головки.

2. Отсутствие условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути при нарушении состояния плода.

3. Любые осложнения, представляющие угрозу здоровью или жизни матери и плода: отслойка нормально расположенной или предлежащей плаценты, сердечная недостаточность, тяжелые формы позднего токсикоза беременных (прежде всего эклампсия), выраженные нарушения зрения, тяжелые декомпенсированные заболевания паренхиматозных органов и т. п.

У большинства больных, как правило, отмечается сочетание нескольких неблагоприятных факторов, определяющих кесарево сечение как метод выбора родоразрешения.

В тех наблюдениях, когда требуется немедленное прекращение родовой деятельности и безотлагательное начало операции, а тяжесть состояния обуславливается кровотечением, угрозой разрыва матки, эклампсией или сердечной недостаточностью, методом выбора обезболивания становится эндотрахеальный наркоз. Если непосредственной угрозы для жизни матери и плода нет и задержка операции в пределах часа не имеет решающего значения, а также при тяжелой легочной патологии (бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма и пр.) предпочтение может быть отдано длительной перидуральной анестезии.

**Особенности анестезии при экстренном кесаревом сечении.** Подготовка перед началом операции должна быть сведена к минимуму.

Проблема полного желудка приобретает особое значение у больных, которым предстоит экстренное кесарево сечение. Зондирование и промывание желудка больным с эклампсией, кровотечениями и сердечной недостаточностью противопоказаны. Профилактика синдрома Мендельсона должна заключаться в назначении антацида, придания больной на операционном столе положения с приподнятой головой и тщательном выполнении приема Селлика с началом вводного наркоза.

Проводимая в экстренных ситуациях внутривенная премедикация включает применение атропина и антигистаминных препаратов или атропина и дроперидола в обычных дозах. При необходимости используют стероидные гормоны, сердечные гликозиды и пр. Анальгетики в силу их депрессорного воздействия на дыхание плода из премедикации при кесаревом сечении исключают.

При необходимости остановить бурную родовую деятельность, предупредить припадок эклампсии и снизить повышенное артериальное давление для вводного наркоза целесообразно использовать фторотан. Ингаляцию паров фторотана осуществляют в потоке закисно-кислородной смеси (1:1 или 2:1) со скоростью 6—8 л/мин, постепенно увеличивая концентрацию фторотана обычно не более чем до 2—2,5% по объему. Сразу же по достижении первого уровня III стадии наркоза (обычно на 1—2-й минуте от начала ингаляции) подачу фторотана прекращают. Далее анестезию поддерживают закисно-кислородной смесью.

Для быстрого введения в наркоз больных без выраженной экстрагенитальной патологии целесообразно использовать сомбревин. Обычно применяют 500 мг сомбревина в виде 10 мл 5% раствора, которые смешивают с 10 мл 10% раствора кальция глюконата. Не очень быстро

(20—30 с) введение позволяет избежать резких изменений дыхания и выраженного подъема артериального давления. Сомбревин не следует применять у больных с поздним токсикозом беременных и при наличии сердечной недостаточности.

У больных с кровотечениями и артериальной гипотензией анестетиком выбора для вводного наркоза при кесаревом сечении является кеталар, который вводят по 3 мг/кг (3—4 мл 5% раствора). Быстрое наступление эффекта и выраженная анальгезия позволяют при использовании кеталара одновременно с началом операции осуществлять и манипуляции, связанные с переводом больной на ИВЛ. Кеталар не следует применять в случае исходной артериальной гипертензии.

Барбитураты также могут быть использованы при вводном наркозе, хотя установлено, что именно они наиболее часто вызывают угнетение дыхания у новорожденных. Следующая методика позволяет свести частоту этого осложнения до минимума. Барбитураты применяют в виде 1% раствора фракционно по 50 мг, вводя медленно (в течение 15—20 с) с интервалами в 15 с до наступления наркоза. Общая доза обычно колеблется в пределах 200—400 мг.

Независимо от того, какой анестетик использован для вводного наркоза, доза дитилина перед интубацией трахеи остается стандартной—2 мг/кг.

Поддержание анестезии до извлечения плода осуществляют закисно-кислородной смесью (2:1 или 3:1). ИВЛ проводят в режиме умеренной гипервентиляции. Повторно деполяризующие релаксанты вводят при крайней необходимости в дозе 30—40 мг, последний раз не позже чем за 3—4 мин до извлечения плода.

После извлечения плода наиболее целесообразно поддерживать анестезию закисно-кислородной смесью в сочетании с препаратами для НИА. Углубление наркоза с помощью мощных ингаляционных анестетиков при кесаревом сечении представляет определенную опасность, так как эфир и фторотан в концентрациях, обеспечивающих второй—третий уровень III стадии наркоза, снижают тонус матки и могут спровоцировать атоническое маточное кровотечение.

Ввиду того что кесарево сечение зачастую осложняется значительной кровопотерей, постоянная готовность к началу гемотрансфузии при этой операции обязательна (ориентировочный объем кровопотери, который служит сигналом к началу гемотрансфузии, 500 мл). При определении величины трансфузии учитывают как объем кровопотери, так и тяжесть исходного состояния женщины.

При возникновении показаний к кесареву сечению в процессе родов следует учитывать, что в течение более или менее длительного периода прием жидкости был ограничен.

**Особенности длительной перидуральной анестезии при экстренном кесаревом сечении.** Считаем уместным подчеркнуть, что проведение длительной перидуральной анестезии не более сложно, чем эндотрахеального наркоза, но требует не меньшего внимания и квалификации. Более того, применять длительную перидуральную анестезию в акушерстве может только анестезиолог, в совершенстве овладевший этим методом при плановых хирургических и гинекологических операциях.

Оснащение для длительной перидуральной анестезии включает следующее: 1) иглу Туохи № 18 или 19; 2) полиэтиленовый катетер с наружным диаметром 0,9 мм и длиной 50 см; 3) шприц объемом 5 или 10 мл с легко скользящим поршнем; 4) набор игл для проведения местной анестезии и введения в дистальный конец катетера; 5) стерильный лоток для укладывания инструментов; 6) сухие шарики, шарики со спиртом, палочки с йодом, клеол или клей БФ, широкий пластырь, стерильную простыню с разрезом.

Для премедикации вводят внутримышечно или внутривенно 5—10 мг дроперидола, подкожно 1 мг атропина и 50 мг эфедрина.

Методика катетеризации перидурального пространства такова. Больную укладывают на операционном столе на бок с согнутой головой, приведенными к животу бедрами и максимально выгнутой спиной. Все связанные с пункцией и катетеризацией манипуляции врач выполняет сидя, надев стерильное белье и перчатки. После обработки кожи поясничной области йодом и этиловым спиртом место пункции насухо протирают и анестезируют раствором тримекаина или лидокаина, обращая внимание на окраску «лимонной корочки». Появление распространенной гиперемии служит признаком непереносимости данного препарата и сигналом к отказу от его применения.

Прокол кожи производят короткой толстой иглой, затем вводят иглу Туохи, конец которой располагают в выбранном межкостистом промежутке ( $T_{XI-XII}$  или  $T_{XII}-L_1$ , или  $L_{1-II}$ ) точно в середине надпозвоночной связки. При проколе над- и межпозвоночных связок у беременных женщин игла обычно не встречает выраженного сопротивления, прохождение же желтой связки, как правило, сопряжено со значительными физическими усилиями. После извлечения мандрена (при расположении конца иглы в перидуральном пространстве по ней ничего не

выделяется) вводят пробную дозу анестетика. Введение анестетика без какого бы то ни было сопротивления является признаком правильного расположения иглы. Иглу разворачивают срезом вверх (краниально), после чего катетер вводят на 2—3 см в перидуральное пространство (попытка ввести больший отрезок катетера, как правило, ведет к сгибанию и нарушению проходимости его).

При отсутствии реакции на пробную дозу анестетика начинают введение его основной дозы. В настоящее время наиболее широко применяют 2,5% раствор тримекаина или 2% раствор лидокаина. Расчет величины первой дозы указанных препаратов прост: объем ее в миллилитрах составляет половину должного массы тела (больная с массой тела 60 кг должна получить 30 мл препарата). Рассчитанную дозу вводят фракционно по 3—4 мл с двухминутными интервалами при обязательном контроле артериального давления после каждого введения. Интервал между пункцией перидурального пространства и началом операции обычно составляет около 40 мин. Эффект «отсутствия боли на операции» достигается внутривенным введением 10—20 мг седуксена.

Длительность действия однократно введенной дозы местного анестетика колеблется в пределах 25—50 мин. К введению повторной дозы (обычная величина ее составляет  $\frac{2}{3}$  первой) следует приступить уже через 15—20 мин после окончания введения первой дозы. Ее также нужно вводить фракционно по 4 мл с интервалами в 4—5 мин. Последующие дозы местного анестетика должны составлять  $\frac{1}{2}$  первой.

При возникновении артериальной гипотензии приходится прибегать к внутривенному введению эфедрина по 10 мг (для этого 1 мл 5% раствора его разводят в шприце до 20 мл изотоническим раствором натрия хлорида и вводят по 4 мл полученного раствора).

Ввиду того что данный вид анестезии сопровождается выраженным симпатолитическим эффектом, объем трансфузий должен быть большим, чем при операции кесарева сечения, выполняемой под общей анестезией. Ориентировочная величина трансфузий 0,3—0,4 мл/кг в минуту.

#### **11.6. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ, ПРЕДПРИНИМАЕМЫХ ПО ПОВОДУ АКУШЕРСКИХ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ**

В первой половине беременности кровотечение, как правило, является следствием ее прерывания — начавшегося или неполного аборта, а также разрыва

плодовместилища при нарушенной внематочной беременности. Реже оно может быть обусловлено хорионэпителиомой или пузырьным заносом и заболеваниями, сочетающимися с беременностью: раком, фибромиомой матки, разрывом варикозного узла и пр. Во второй половине беременности основными причинами кровотечений являются преждевременная отслойка нормально или патологически расположенного детского места.

Причинами кровотечений в первом периоде родов могут быть отслойка нормально расположенного детского места, предлежание плаценты, разрыв матки. Во втором периоде родов кровотечения могут быть обусловлены теми же причинами, что и в первом, а также разрывами влагалища и промежности.

В третьем периоде родов и в раннем послеродовом кровотечении могут быть связаны с нарушением отделения и выделения плаценты, разрывами шейки матки, влагалища и промежности, задержкой частей плаценты, гипо- и атонией матки, нарушениями свертывающей системы крови.

При нарушенной внематочной беременности, разрыве матки и отслойке нормально расположенной плаценты кровотечения бывают внутренними. Наружное кровотечение при этом может быть незначительным или отсутствовать. Во всяком случае тяжесть состояния больной не соответствует величине наружной кровопотери.

Врач, оказывающий помощь акушерской больной в связи с кровотечением, должен четко представлять себе, что основой реанимации в данной ситуации является остановка кровотечения, а все остальные действия (инфузионная терапия, анестезия и пр.), как бы ни были совершенны, на фоне продолжающегося кровотечения в конечном счете окажутся неэффективными.

В тех ситуациях, когда оперативное вмешательство является единственным средством остановить кровотечение (разрыв трубы при внематочной беременности матки, отслойка плаценты, атония матки и т. п.), никаких противопоказаний к нему (в частности, тяжесть состояния больной) не существует и задержка с началом операции недопустима.

Для оценки тяжести состояния больной и эффективности терапии при борьбе с акушерскими кровотечениями в условиях острого дефицита времени и, как правило, невозможности применить сложную диагностическую аппаратуру анестезиолог должен учитывать простейшие клинические признаки.

Постоянный контроль таких показателей, как артериальное давление, пульс, ЦВД, почасовой диурез, цвет и

температура кожных покровов, позволяет оценивать тяжесть состояния больной, адекватность гемодинамики, состав, объем и темп инфузионной терапии, а также судить о необходимости применения медикаментозных средств (сердечные гликозиды, вазоактивные средства, диуретики и пр.).

Катетеризация крупных венозных стволов (верхней и нижней полой вен через большую подкожную, подключичную или яремную вены) является практически обязательным компонентом интенсивной терапии больных с акушерскими кровотечениями. В этих условиях динамическое измерение ЦВД с помощью аппарата Вальдмана или импровизированных средств (сантиметровая лента и одноразовая система для инфузий) сложности не представляет и дает очень важную информацию, позволяющую регулировать скорость и объем инфузий. Так, ЦВД ниже 50 мм вод. ст. говорит о выраженной гиповолемии, а стойкое нарастание ЦВД выше 150 мм вод. ст. является признаком сердечной недостаточности, угрожающего отека легких.

Признаком недостаточного восполнения кровопотери служит уменьшение почасового диуреза до цифр ниже 15—20 мл.

Вообще при проведении инфузионной терапии у больных с акушерскими кровотечениями считаем оправданным следующее положение: кровопотерю нужно восполнять как можно раньше и как можно быстрее, не допуская падения ЦВД ниже 50 мм вод. ст., артериального — ниже 70 мм рт. ст., почасового диуреза — ниже 15 мл и появления холодной бледности кожи конечностей [Аксельрод А. Ю., 1971].

При решении вопроса об объеме и составе инфузионных сред следует исходить из стадии компенсации кровопотери [Золотокрылина Е. С., 1977]: в стадии относительной компенсации кровопотерю следует восполнить в том же объеме, причем около 50% перелитых сред должна составлять кровь; при кровопотере в стадии нарушения компенсации объем перелитых сред должен составлять 150—200% величины кровопотери (количество перелитой крови не менее 70% величины кровопотери); при декомпенсированной кровопотере в остром периоде общий объем инфузии должен на 150—250% превышать кровопотерю (количество перелитой крови не менее 100% величины кровопотери).

Помимо крови, при инфузионной терапии используют белковые, коллоидные и кристаллоидные кровезаменители, стероидные гормоны, антигистаминные препараты, сердечные гликозиды,  $\beta$ -стимуляторы, натрия бикарбонат и др.

При проведении операций по поводу акушерских кровотечений методом выбора анестезии безусловно является комбинированный эндотрахеальный наркоз.

Подготовка к наркозу и операции по поводу акушерских кровотечений должна быть сведена к минимуму и включать только обеспечение надежно функционирующих доступов к двум—трем сосудам.

Премедикацию осуществляют антигистаминными препаратами, малыми дозами анальгетиков, атропином (0,3—0,6 мг), при необходимости—сердечными гликозидами и глюкокортикоидами.

Вводный наркоз у больных с выраженной артериальной гипотензией на фоне декомпенсированной кровопотери может быть осуществлен ингаляцией закисно-кислородной смеси (2:1). У всех остальных больных целесообразно применение 1% раствора гексенала или тиопентал-натрия фракционно медленно (0,7—0,8 мг/кг в минуту) до утраты сознания (обычный расход барбитуратов по этой методике составляет 150—200 мг), а также кеталара в дозе 2—3 мг/кг. С началом вводного наркоза должно совпадать проведение сначала вспомогательной вентиляции легких, а затем ИВЛ с помощью маски наркозного аппарата. Интубацию трахеи осуществляют на фоне применения обычных доз сукцинилхолина и тщательно выполняемого приема Селлика.

Анестезию поддерживают ингаляцией смеси закиси азота с кислородом (2:1). После стабилизации гемодинамики концентрация закиси азота может быть увеличена (3:1). При необходимости анестезию углубляют применением малых доз препаратов для НЛА.

При проведении оперативного вмешательства наиболее оправдана тактика трех этапов [Аксельрод А. Ю., 1966], заключающаяся в следующем. На фоне интенсивной инфузионной терапии больную вводят в наркоз, производят чревосечение, клеммируют сосуды матки (первый этап) и приостанавливают операцию для проведения интенсивных восстановительных мероприятий—восполнения кровопотери, коррекции нарушенных обменных процессов, стабилизации гемодинамики и др. В это время хирурги производят инфильтрацию рефлексогенных зон малого таза новокаином (второй этап). На третьем этапе (уже на фоне улучшенного состояния больной) выполняют наиболее травматичную часть оперативного вмешательства—удаление плодовместилища при внематочной беременности, надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки. На третьем этапе операции и в послеоперационном периоде продолжают интенсивную терапию, направленную на стабилизацию гемодинамики, коррекцию метаболи-

ческих нарушений, нормализацию свертывающей и противосвертывающей систем крови.

В тех случаях, когда вследствие массивной кровопотери (разрыв трубы или матки, гипо- или атония матки и т. п.) развивается ДВС-синдром, для его коррекции необходима массивная замещающая терапия, включающая переливание свежей донорской крови и плазмы. Преждевременная отслойка плаценты и эмболия околоплодными водами также ведут к быстрому развитию ДВС-синдрома. В стадии коагулопатии потребления этим больным целесообразно вводить вместе с кровью или растворами сухой плазмы небольшие дозы гепарина (2500—5000 ЕД) под постоянным контролем свертывания крови (см. раздел 1).

Принципиально важным является вопрос о продленной ИВЛ в раннем послеоперационном периоде у больных с акушерскими кровотечениями. Перевод их на самостоятельное дыхание возможен только после компенсации кровопотери, стабилизации гемодинамики, нормализации функции свертывающей системы крови, восстановления самостоятельного адекватного дыхания и сознания. Очевидно, что длительность ИВЛ в первую очередь определяется исходной тяжестью состояния больной и величиной кровопотери. При кровопотере в стадии нарушения компенсации длительность ИВЛ после операции должна быть не менее 3—4 ч, при декомпенсированной кровопотере — не менее 12 ч.

### **11.7. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АКУШЕРСКОМ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ И ПЕРИТОНИТЕ**

Акушерский септический шок может осложнять инфицированный, неполный или криминальный аборт. Кроме того, он может возникнуть при задержке частей плодного яйца после родов и быть следствием перитонита.

Несмотря на крайнюю тяжесть состояния больных, наличие источника инфекции в матке является показанием к ее опорожнению. Выскабливание стенок полости матки обязательно должно производиться под наркозом. При выраженной гиповолемии и неустойчивой гемодинамике применение мощных ингаляционных анестетиков противопоказано. Методом выбора анестезии следует считать сочетание ингаляции закисно-кислородной смеси (1:1) и внутривенной анестезии (кеталар в дозе 2—3 мг/кг или фракционно вводимый 1% раствор гексенала или тиопентал-натрия). Для премедикации необходимо использовать антигистаминные препараты, анальгетики, кортикостероиды и атропин. Наркоз и опорожнение полости матки

должны проводиться на фоне массивной инфузионной терапии.

**Анестезия при операциях, проводимых по поводу акушерского перитонита.** Чем позже поставлен диагноз перитонита, тем тяжелее исходное состояние больной и выше риск оперативного вмешательства и анестезии, однако то и другое должно быть произведено ввиду наличия жизненных показаний к ним.

У больных с септическим шоком или при задержке операции по поводу перитонита более чем на 3 сут клиническая картина характеризуется слабостью, разлитым цианозом, тахипноэ. На фоне пареза периферических сосудов МОС поддерживается за счет чрезвычайно активной работы сердца, что проявляется тахикардией и высоким пульсовым давлением, однако по мере нарастания сердечной недостаточности систолическое давление снижается, что ведет к развитию терминального состояния, практически необратимого. Несмотря на выраженное обезвоживание и гиповолемию, наблюдается снижение гематокрита, количества эритроцитов, концентрации гемоглобина, обращают на себя внимание гипопроотеинемии, гипокалиемия, выраженный метаболический ацидоз.

Экстренная подготовка к операции должна включать восполнение дефицита ОЦК под контролем артериального давления; ЦВД и частоты пульса растворами сухой плазмы, альбумина, свежей цитратной кровью, полиглюкином, переливание растворов калия и других электролитов, введение массивных доз кортикостероидов.

Премедикация, проводимая только внутривенно, включает антигистаминные препараты и анальгетики или препараты для НЛА и атропин.

Для вводного наркоза могут быть использованы кеталар или 1% раствор барбитуратов. Обычный расход этих препаратов 3 мг/кг. При выраженной интоксикации для вводного наркоза можно использовать закисно-кислородную смесь. Сукцинилхолин перед интубацией применяют в обычной дозировке (2 мг/кг).

Анестезию поддерживают закисно-кислородной смесью и небольшими дозами препаратов для НЛА, обеспечивая умеренную гипервентиляцию. Поскольку у больных перитонитом значительно удлиняется время действия релаксантов, средний расход их составляет 2,3 мг/кг в час.

В ходе операции проводят интенсивную инфузионную терапию, включающую переливание крови, растворов плазмы, калия хлорида, глюкозы, введение массивных доз кортикостероидов, антигистаминных препаратов и пр.

После окончания операции под продолжающимся нар-

козом для обеспечения полноценного обезболивания в послеоперационном периоде, стимуляции кишечника и диуреза мы считаем целесообразным произвести катетеризацию перидурального пространства в нижнегрудном или верхнепоясничном отделе. Особое внимание должно быть обращено на соблюдение стерильности при производстве этой манипуляции и тщательную герметизацию места введения катетера.

Чрезвычайно строго следует оценивать показания к производству длительной перидуральной анестезии у больных, перенесших септический шок.

Восстановление спонтанного дыхания у этих больных нужно осуществлять с осторожностью ввиду наличия у них угрозы развития дыхательной недостаточности, иногда требующей длительного проведения ИВЛ.

С целью детоксикации организма в послеоперационном периоде можно применять такие методы, как перитонеальный диализ, проточно-промывное дренирование и гемосорбция.

## **12. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИОННО- АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ НА МЕЖГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ВИТАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ**

Как известно, в настоящее время созданы специализированные центры и отделения, которые располагают возможностью применять такие специальные методы лечения, как гипербарическая оксигенация, экстракорпоральная детоксикация, мембранная оксигенация, длительная искусственная вентиляция легких (ИВЛ), срочные оперативные вмешательства на сердце и магистральных сосудах и др., являющиеся нередко единственным эффективным средством лечения при нарушениях жизненно важных функций у больных, находящихся в других лечебных учреждениях, где нет условий для указанной терапии.

Вполне понятно, что контингент больных, нуждающихся в таком специальном лечении, предельно тяжел. Это больные, перенесшие клиническую смерть во время наркоза или операции, родильницы и роженицы с декомпенсацией пороков сердца, эклампсией, женщины после массивной кровопотери в родах и многократных оперативных вмешательств, направленных на окончательную остановку

кровотечения, больные с кардиогенным шоком, инфарктом миокарда, осложненным отеком легких, нарушением ритма сердца, больные с длительно не купирующимся астматическим статусом, больные с воздушной эмболией, газовой гангреной и др. Даже многокомпонентная терапия, проводимая на месте (в клинике, стационаре, медико-санитарной части, родильном доме), но без специальных методов, у таких больных подчас не дает необходимого эффекта, и для спасения их жизни необходим перевод в специализированные центры для целенаправленного лечения.

В связи с этим возникает проблема транспортировки больных, до недавнего времени считавшихся инкурабельными и не транспортабельными.

Постановка этого крайне важного вопроса содержит в себе видимое противоречие: с одной стороны, состояние больного предельно тяжелое и дополнительная нагрузка, связанная с транспортировкой, может еще ухудшить его, с другой — утрата витальной функции приведет к гибели больного, если не произвести временной замены ее или необходимой коррекции грубых, угрожающих жизни нарушений гомеостаза, что возможно лишь в специализированных центрах (отделениях).

Перевод больных с нарушениями витальных функций в специализированные центры вызвал необходимость разработки специального комплекса лечебных мероприятий, чтобы обеспечить безопасность межгоспитального этапа и свести к минимуму риск транспортировки. Специфика больных, переводимых из стационаров, требовала включения в указанный комплекс мер по поддержанию адекватного газообмена и кровообращения, а также рационального обезболивания в момент транспортировки.

Анестезия как элемент комплексного лечения больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, в период транспортировки должна отличаться рядом особенностей. В частности, чем раньше и целенаправленнее применяются меры по устранению болевого фактора, тем более выраженнее эффект патогенетической терапии. Должное внимание необходимо уделять также устранению связанных с транспортировкой отрицательных эмоциональных воздействий как фактора, повышающего выброс катехоламинов, вызывающего увеличение метаболизма, потребности в кислороде и вследствие этого способного усугубить тяжесть состояния больного. Учитывая это, обезболивание следует сочетать с выключением сознания. На межгоспитальном этапе лечения больных (стационар → транспортировка → специализированный центр) в отличие от догоспитального этапа в условиях работы скорой

медицинской помощи использование общей анестезии не только возможно, но подчас совершенно необходимо. Естественно, что указанный объем реанимационно-анестезиологических мероприятий может выполнить только высококвалифицированный специалист.

Таким образом, тактику работы специализированных бригад на межгоспитальном этапе лечения больных с травматическим, кардиогенным, септическим, геморрагическим шоком, эклампсией, астматическим статусом, послеоперационной травмой и другими критическими состояниями должны определять указанные положения, а к анестезии в этот период следует предъявлять определенные требования: 1) анестезиологическое пособие должно проводиться без использования сложной анестезиологической аппаратуры; 2) анестезию надо обеспечивать легкоуправляемыми анестетиками короткого действия; 3) в составе специальной бригады должен входить анестезиолог-реаниматолог.

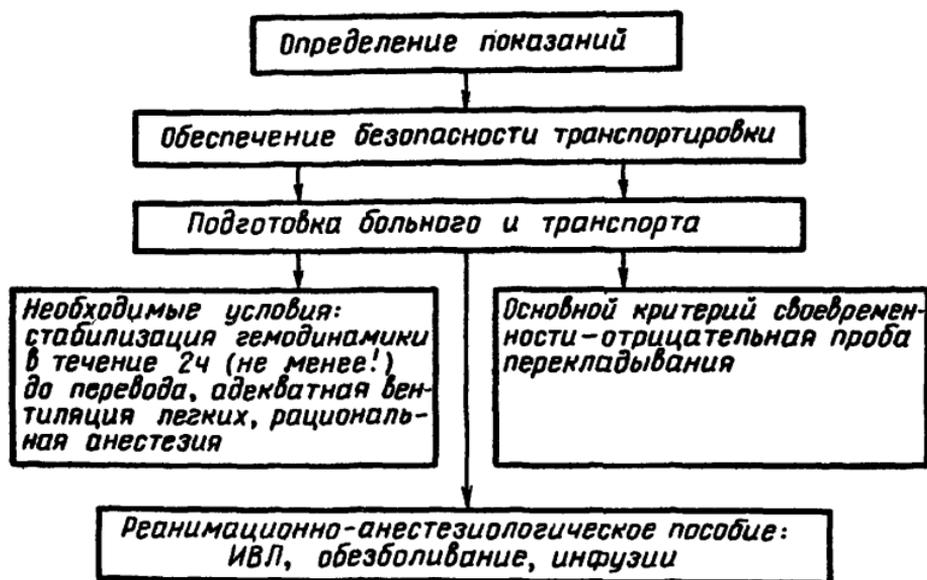
За 20 лет работы Московского выездного центра реанимации при Клинической больнице им. С. П. Боткина накоплен значительный опыт успешной межгоспитальной транспортировки больных с нарушениями витальных функций при проведении в пути следования внутривенных инфузий, ИВЛ и общей анестезии.

Обеспечение безопасности межгоспитальной транспортировки возможно при соблюдении: 1) правильной оценке тяжести состояния больного перед транспортировкой; определении показаний или противопоказаний к переводу; 2) тщательной подготовке больного и транспорта к переводу; 3) определении своевременности перевода; 4) обеспечении проведения реанимационно-анестезиологического пособия в пути следования с учетом вида патологии и тяжести состояния больного (схема 3).

1. Перевод больного, находящегося в критическом состоянии, в специализированный центр показан, если для спасения его жизни необходимо специальное лечение, которое невозможно провести на месте. Абсолютным противопоказанием к переводу является продолжающееся кровотечение.

2. У больных, находящихся в стационаре, переводу в специализированный центр предшествует интенсивная терапия. Непосредственная подготовка больного к транспортировке, являясь продолжением лечебных мероприятий, включает дополнительные пособия, обеспечивающие безопасность в пути следования. Так, перед переводом проверяют проходимость трахеобронхиального дерева, ко-

### СХЕМА 3. ПРОВЕДЕНИЕ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ВИТАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ



торая достигается тщательным туалетом его. В тех случаях, когда невозможен туалет трахеобронхиального дерева через интубационную трубку (например, при предшествующей аспирации), показано наложение трахеостомы. Интубационную трубку во избежание случайной экстубации или смещения ее в один из бронхов необходимо укрепить и фиксировать к голове больного.

Поскольку смена способов и режимов вентиляции легких отрицательно влияет на состояние больного, перед транспортировкой необходимо создать благоприятные условия для адаптации к изменению вентиляции легких. Для этого сначала следует перевести больного с автоматического аппаратного дыхания на ручную вентиляцию с повышенным содержанием кислорода (на 5—10 мин), после чего (на время переноса его в машину) можно переходить на воздушную вентиляцию с помощью мешка Амбу. В машине, вновь подключив больного к дыхательному аппарату, следует продолжать вентиляцию легких ручным способом, используя газовую смесь, содержащую не менее 50% кислорода.

Надежность внутривенных инфузий и инъекций следует обеспечивать катетеризацией подключичной или внутренней яремной вены. Последнее в известной степени гарантирует также от флебитов и тромбозов, дает воз-

возможность измерять центральное венозное давление (ЦВД). Внутривенное введение анестезирующих средств не требует сложной анестезиологической аппаратуры, что чрезвычайно важно в работе на межгоспитальном этапе лечения больных.

Для внутривенных капельных вливаний во время транспортировки следует использовать растворы полиглюкина, реополиглюкина, ибо во время движения транспорта капельное введение растворов с повышенной вязкостью (в том числе крови) практически не осуществляется.

Параллельно с подготовкой больного необходимо привести в соответствие транспортные средства: проверить наличие щита на транспортных носилках (на случай проведения непрямого массажа сердца), уточнить наличие газов в баллонах и подключить их к аппарату, подготовить к работе наркозный аппарат, электроотсос, дефибриллятор и т. д. В зимнее время необходимо обогреть салон машины, включить освещение и т. д. Для измерения артериального давления в пути нужно прикрепить тонометр к манжетке на руке больного, а рядом с больным на боковой полке установить стерильный лоток с иглами для интракардиальных инъекций и шприцами, заполненными растворами кальция хлорида, норадреналина, адреналина, листенона, преднизолона и пр. У изголовья больного должны располагаться ларингоскоп и интубационная трубка (даже если больной интубирован). Флакон с инфузионной средой следует закрепить на стойке и внутривенное капельное вливание продолжать на всем пути следования, что надежно обеспечивает возможность экстренного внутривенного введения лекарственных средств.

3. Необходимыми условиями, гарантирующими безопасность транспортировки, является относительное восстановление до транспортировки компенсаторных реакций в организме больного. О достаточной компенсации кровообращения к этому моменту косвенно свидетельствуют двухчасовой период стабилизации артериального давления, пульса, ЦВД, дыхания.

Контролем состояния компенсации кровообращения и показателем своевременности перевода служит проба переукладывания, которая заключается в следующем: до и после переукладывания больного на носилки регистрируют артериальное давление, пульс и дыхание. Изменения этих показателей в пределах 10% от исходных свидетельствуют об удовлетворительных компенсаторных реакциях кровообращения (отрицательная проба переукладывания). Изменения артериального давления, пульса, дыхания при переукладывании на носилки более чем на 10% от исходных

данных (положительная проба переключивания) указывают на декомпенсированное состояние больного и являются противопоказанием к транспортировке больного в данный момент.

4. После установления жизненных показаний к переводу больного в специализированный центр, тщательной подготовки, определения своевременности перевода необходимо осуществить медикаментозную подготовку непосредственно перед транспортировкой. Последняя может включать в себя внутривенное введение анальгетиков (анальгин в дозе 10—15 мг/кг), антигистаминных препаратов (димедрол в дозе 0,3 мг/кг), гормональных средств (преднизолон в дозе 0,5 мг/кг) и др.

Достижения современной анестезиологии позволяют проводить направленное анестезиологическое пособие в зависимости от вида патологии и цели, которая определяется в каждом конкретном случае. В ряде случаев в пути следования с помощью закисно-кислородной смеси (1:1; 2:1) практически продолжается послеоперационный наркоз.

Если больной находится на ИВЛ, для синхронизации дыхания дополнительно вводят релаксанты деполаризирующего действия. Для больных с комбинированной травмой, травматическим и геморрагическим шоком методом выбора является анестезия кеталаром в дозе 1—4 мг/кг в сочетании с седуксеном в дозе 10—20 мг. Для обеспечения непрерывного наркоза с подачей кислорода в высокой концентрации больных с эклампсией показано транспортировать в условиях виадрилового наркоза (уровень  $III_2$ ). Виадрил в дозе 10—20 мг/кг вводят внутривенно в 2,5% растворе новокаина, приготовленном перед употреблением. Женщин, доставляемых из других лечебных учреждений с установленным диагнозом эклампсии, не следует выводить из наркоза (для необоснованного «уточнения» диагноза), поскольку подобные попытки не только нарушают принципы преемственности, но и нередко провоцируют проявление или повторение припадков.

Больных с длительно некупирующимся астматическим статусом целесообразно транспортировать под фторотаново-кислородным наркозом. Для транспортировки больных, перенесших массивную кровопотерю (25—30 мг/кг), можно использовать натрия оксibuтират, вводя его в зависимости от показаний двумя способами: 1) одномоментно медленно в дозе 40—120 мг/кг; при необходимости повторного введения в пути следования дозу препарата уменьшают до 40—80 мг/кг; 2) капельно в растворе полиглюкина (400 мл) в дозе 120—180 мг/кг со скоростью

20 капель в минуту в течение всего периода транспортировки.

Для обезболивания больных инфарктом миокарда со стойким болевым синдромом как на месте, так и в пути следования можно использовать закисно-кислородную смесь (2:1, 3:1) или нейролептанальгезию. Дозировать препараты для НЛА следует строго индивидуально, с учетом клинической картины и гемодинамических показателей. Так, при выраженной гипертензии дозу дроперидола целесообразно увеличить до 4—6 мл, а дозу фентанила определить на основании купирования болевого синдрома (1—3 мл). При нормотонии и тенденции к гипотонии дозу нейролептика необходимо уменьшить до 1—2 мл. Больным данной группы для снятия болевого синдрома с успехом можно вводить также кеталар в сочетании с транквилизаторами. Больных, перенесших клиническую смерть, целесообразно транспортировать под барбитуровым наркозом, применяя 1% раствор тиопентал-натрия (10—20 мг/кг) при относительно стабильной гемодинамике.

В специализированном учреждении, куда транспортирован больной, его сразу доставляют в реанимационное отделение для продолжения реанимационно-анестезиологических мероприятий и патогенетического лечения.

Надежная система обеспечения безопасности межгоспитальной транспортировки, рациональная экстренная анестезия как элемент реанимационно-анестезиологического комплекса на межгоспитальном этапе позволяют улучшать результаты лечения больных с нарушениями витальных функций.

### **13. АНЕСТЕЗИЯ, РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ РАЗВИТИЕМ ШОКА**

В последние годы во всем мире и в Советском Союзе отмечается увеличение травматизма, особенно автодорожного. По данным ВОЗ, ежегодно вследствие дорожно-транспортных происшествий получают увечья до 10 млн. человек, из которых 250 000 погибают [Волков И. В., 1973].

По данным мировой статистики, тяжелые механические травмы занимают третье место среди причин смертности, уступая лишь смертности от опухолевых и сердеч-

но-сосудистых заболеваний, а в группе лиц моложе 45 лет — первое. Совершенно правомерно травматизм называют эпидемией века, а автодорожный травматизм — чумой XX века, ибо в 50—70% случаев тяжелая механическая травма является результатом дорожно-транспортных происшествий.

Одновременно с ростом абсолютного числа травм увеличивается и их тяжесть. Стали чаще встречаться множественные и сочетанные повреждения нескольких областей и органов, сопровождающиеся развитием травматического шока, который, как правило, ухудшает течение травматической болезни. Так, если при повреждении одной анатомической области летальность составляет 6,7%, то при повреждении трех — 45,4%, свыше трех — 75%, что свидетельствует о чрезвычайно быстром развитии декомпенсации функций жизненно важных систем организма [Цыбуляк Г. Н., 1976; Цыбуляк Г. Н., Поляков В. В., 1980].

Вряд ли целесообразно подробно останавливаться на патогенезе травматического шока, ибо в отечественной литературе имеется огромное количество работ, посвященных этой проблеме. Более того, нам кажется, что в настоящее время в обобщающей, единой форме это сделать просто невозможно, так как на протяжении более чем двух столетий с момента введения английского термина «shock», ставшего международным и непереводаемым в буквальном смысле на другие языки, понятие о состоянии организма, находящегося в шоке, не суживается, а все более расширяется. Термин «шок» применяется для определения не менее 100 конкретных патологических состояний организма. Именно поэтому анестезиологам и реаниматологам, занимающимся лечением больного в критическом состоянии и часто для спасения его жизни ставящим на первое место не патогенетическую, а симптоматическую терапию, более всего импонирует представление о шоке, как о сигнале бедствия, требующем немедленных лечебных мер, даже если диагноз конкретного повреждения или поражения только предположительный, а полноценное и патогенетически обоснованное лечение в данной ситуации невозможно.

Специфичность стоящей перед анестезиологами и реаниматологами задачи объясняет целесообразность практического использования многих, казалось бы устаревших унитарных теорий шока и положений о его стадиях. Так, едва ли кто-либо будет отрицать значение в патогенезе шокового состояния таких факторов, как нарушение микроциркуляции, реологические свойства крови, расстройства тканевого метаболизма, жировая эмболия, гор-

мональные расстройства. В специализированном стационаре, куда доставляют больного в шоковом состоянии, вряд ли будут судить о тяжести состояния больного и стадии шока только по уровню артериального давления и частоте пульса. Однако на догоспитальном этапе врач скорой помощи, даже если он имеет большой практический опыт и руководит специализированной травматологической или реанимационной бригадой, безусловно будет основываться на данных элементарного обследования больного — его поведение и внешний вид, степень нарушения сознания, частоту дыхания, уровень артериального давления и частоту пульса. В данной ситуации разделение шока на эректильную или торпидную фазу имеет большое значение, ибо врач сразу определяет сохранность компенсации (даже предельно напряженной) основных жизненно важных систем организма или констатирует начавшуюся, а иногда и выраженную декомпенсацию этих функций.

Общепринятое в предыдущие десятилетия разделение торпидной фазы шока на четыре стадии (I, II, III и терминальную) в зависимости от общего состояния пострадавшего и уровня артериального давления с точки зрения современной клинической патофизиологии и реаниматологии является не совсем обоснованным, так как не может дать полноценного представления о произошедших и происходящих в данный момент изменениях в организме больного. Но с точки зрения врача скорой помощи это, безусловно, рационально, ибо определение стадии шока, а также вычисление шокового индекса, т. е. отношения частоты сердечных сокращений к уровню систолического артериального давления [Allgöwer J., Gruber H., 1967], позволяет приблизительно установить величину кровопотери и разработать инфузионную терапию [Цыбуляк Г. Н., 1976; 1980].

При шоке I степени сознание у пострадавшего сохранено, наблюдается односложная без эмоциональной окраски речь. Кожные покровы бледны. Отмечаются небольшое учащение дыхания, умеренная тахикардия, снижение артериального давления в пределах 100—90 мм рт. ст. (для нормотоника). Шоковый индекс Аллговера 0,8 и ниже. Приблизительная величина кровопотери около 1 л. Объемная скорость инфузии 50—80 мл/мин (500—1000 мл коллоидов и кристаллоидов в соотношении 1:1).

При шоке II степени сознание сохранено, но заторможено. Кожные покровы холодные, бледные, влажные. Дыхание поверхностное, учащенное. Тахикардия до 130 в минуту, систолическое артериальное давление 85—60 мм рт. ст. Индекс Аллговера 0,9—1,2. Приблизительная величина кровопотери около 2 л. Объемная скорость

инфузии 100 мл/мин (1200 мл полиглюкина, 1800 мл желатиноля, 1500 мл кристаллоидов).

При шоке III степени общее состояние пострадавшего тяжелое. Сознание резко заторможено, зрачки расширены, вяло реагируют на свет. Сухожильные и кожные рефлексы резко снижены или отсутствуют. Пульс до 140 в минуту, артериальное давление не превышает 60 мм рт. ст. Индекс Алговера 1,3 и выше. Приблизительная величина кровопотери более 2—2,5 л. Объемная скорость инфузии 200—300 мл/мин (струйное вливание — нагнетание кровезаменителей в объеме 2,5—3 л).

В терминальном состоянии сознание отсутствует. Пульс и артериальное давление не определяются. Дыхание поверхностное, аритмичное. Кожные покровы с сероватым оттенком, холодны, покрыты липким потом. Зрачки расширены, иногда без реакции на свет. Инфузионная терапия с большой объемной скоростью безусловно необходима, но успех реанимационных мероприятий определяется тем, какие жизненно важные органы повреждены и в какой степени возможна временная замена утраченных функций на догоспитальном этапе.

На основании изложенного целесообразно различать три этапа оказания помощи пострадавшим с тяжелой механической травмой и шоком: 1) догоспитальный этап — служба скорой медицинской помощи; 2) госпитальный этап — специализированные травматологические и противошоковые центры и отделения; 3) реабилитационные центры и отделения в специальных больницах, санаториях, поликлиниках.

Понятно, что в этой книге речь может идти об анестезиологическом и реанимационном пособии на первых двух этапах лечения данной категории больных.

### **13.1. ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ И ШОКОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

Вероятно, нет необходимости доказывать, что на догоспитальном этапе проведение полноценного лечения больного с тяжелой механической травмой, осложненной развитием шока, невозможно. Задача врача скорой помощи, если даже он входит в состав специализированной бригады, сводится к быстрой доставке пострадавшего в соответствующий стационар при условии, что транспортировка не ухудшит и без того тяжелое состояние больного. Для того чтобы выполнить последнее

условие, интенсивную терапию следует начинать на месте происшествия и продолжать в пути следования. В этом отношении внимание врача скорой помощи должно быть сосредоточено на трех основных элементах: а) проведении обезболивания при травмах; 2) устранении или уменьшении выраженности имеющихся нарушений вентиляции легких, возникших в результате непосредственной травмы грудной клетки, или центральных расстройств дыхания при черепно-мозговой травме и травме позвоночника, а также в результате аспирации крови или рвотных масс в трахеобронхиальное дерево; 3) устранении или уменьшении выраженности гемодинамических расстройств, прежде всего гиповолемии, связанной с продолжающимся наружным или внутренним кровотечением.

Обезболивание при травмах на догоспитальном этапе. Существует общее положение, согласно которому чем тяжелее состояние пострадавшего, тем более показано современное многокомпонентное анестезиологическое пособие. К сожалению, на догоспитальном этапе это положение чаще всего невыполнимо, даже если помощь оказывает специализированная бригада, имеющая в своем распоряжении необходимую наркотико-дыхательную аппаратуру и медикаменты.

Это обстоятельство объясняется многими причинами, из которых основные: 1) важность скорейшей доставки пострадавшего в стационар; 2) необходимость не затушевывать клиническую картину внутриполостных повреждений, ибо достоверная диагностика их возможна лишь в условиях стационара.

Вместе с тем требования к обезболиванию у больных с травмой на догоспитальном этапе весьма четкие: 1) оно должно быть эффективным, т. е. вызывать анальгезию, с учетом необходимости защиты и от дополнительной травмы, наносимой пострадавшему, в частности, при извлечении его из-под автомобиля; 2) оно должно быть технически относительно просто осуществимо, так как уличные условия имеют специфику; 3) эффект развития анальгезии должен наступать быстро и при необходимости так же быстро прекращаться; 4) медикаментозные средства, применяемые для обезболивания, не должны резко угнетать дыхание и кровообращение.

Если нет необходимости извлекать пострадавшего из развалин или придавливающего его транспортного средства и если у пострадавшего имеются закрытые или открытые переломы трубчатых костей конечностей без массивного размозжения мягких тканей, на данном этапе может оказаться достаточно местного обезболивания и проводниковой анестезии 0,25% или 0,5% раствором ново-

каина в дозе от 50 до 300 мл (а иногда и более в зависимости от характера повреждения) с последующей иммобилизацией конечности. Однако эффект данного вида обезболивания сомнителен, в частности, при множественных переломах костей таза, даже если новокаиновая блокада по Школьникову—Селиванову выполнена правильно, но больного надо транспортировать на длительное расстояние по плохой дороге. Адекватное местное обезболивание при множественном переломе ребер требует много времени и в условиях движущейся автомашины вряд ли осуществимо. Кроме того, введение большого количества новокаина в область гематом может усугубить циркуляторные нарушения в связи с резорбтивным действием анестетика.

Самым простым по технике исполнения следует считать применение, в том числе внутривенное, наркотических и ненаркотических анальгетиков (фентанил 1—2% раствор промедола, 1% раствор морфина, анальгина). Первоначально вводимая (особенно внутривенно!) доза каждого из указанных и подобных им препаратов составляет в среднем 1—2 мл. Срок повторного введения такой же (или вдвое уменьшенной) дозы названных препаратов зависит от продолжительности обезболивающего эффекта и выраженности побочного действия. Следует подчеркнуть, что наряду с достаточной эффективностью не менее значительны: 1) отрицательное влияние этих медикаментозных средств на функцию дыхания, главным образом при внутривенном способе введения (особенно резкое угнетение функции дыхания и кровообращения может наблюдаться при черепно-мозговой травме); 2) сглаживание картины повреждения внутренних органов, в том числе симптомов острого живота; 3) появление таких побочных эффектов, как тошнота и рвота, что может привести к аспирации рвотных масс. Кроме того, при выраженных проявлениях шока и плохой гемодинамике анальгетики при подкожном или внутримышечном их введении всасываются плохо, а следовательно, трудно управлять их действием.

Снизить побочные эффекты наркотических анальгетиков можно путем применения их в дозах в 2—3 раза меньше указанных, но в сочетании с седативными и антигистаминными средствами (5—10 мг седуксена или реланиума, 10—20 мг димедрола, 10—20 мг супрастина, 25—50 мг пипольфена; указанные дозы соответствуют 1—2 мл стандартных ампулированных растворов каждого из указанных веществ), а также натрия оксибутирата (10 мл 20% раствора).

В этих же ситуациях рекомендуется использовать

препараты для нейролептанальгезии, т. е. применять упомянутый выше анальгетик фентанил вместе с нейролептиком дроперидолом в первоначальной дозе 2,5—5 мг (1—2 мл стандартного ампулированного раствора). Однако в условиях массивной кровопотери, особенно продолжающейся, нейролептик дроперидол может усугубить имеющуюся у пострадавшего артериальную гипотонию, в этом случае на догоспитальном этапе применять его нецелесообразно. Следует считать правилом, что в условиях работы скорой помощи на догоспитальном этапе внутривенное введение наркотических анальгетиков оправдано лишь тогда, когда врач имеет техническую возможность и владеет навыками восстановления проходимости верхних дыхательных путей и проведения вспомогательной (ВИВЛ) или искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Чрезвычайно полезным может оказаться использование кетамина у больных с травматическими повреждениями (в том числе у детей) в условиях работы скорой помощи. Анальгетический эффект кетамина весьма значителен: при внутривенном введении препарата в дозе 2 мг/кг он наступает через 30—60 с и продолжается 15—20 мин, при внутримышечном — через 3—4 мин и длится до 40 мин. Это позволяет после достижения обезболивания произвести иммобилизацию на месте происшествия, переложить пострадавшего на носилки и транспортировать в стационар, не опасаясь того, что в дальнейшем клиническая картина повреждения внутренних органов будет полностью стерта. Очень важно свойство кетамина повышать артериальное давление, особенно при гипотонии, вызванной массивной кровопотерей.

Практика показывает, что в ряде случаев, особенно при множественной сочетанной травме, при необходимости извлечения придавленного больного из-под обвалов или транспортных средств методом выбора способа обезболивания может быть применение ингаляционных анестетиков, таких, как закись азота, фторотан, трилен, если врач скорой помощи располагает соответствующей наркозно-дыхательной аппаратурой и имеет опыт проведения анестезии.

Закись азота является довольно слабым анальгетиком. Применение же ее в больших концентрациях приводит к гипоксии. У многих больных, особенно находящихся в состоянии опьянения, при ингаляции закиси азота возможно проявление выраженного возбуждения. В условиях работы скорой помощи целесообразно использовать смесь закиси азота с кислородом лишь в соотношении 2:1.

При всех положительных свойствах фторотана (достаточная наркотическая мощность, быстрота наступления

эффекта и быстрота выхода из наркоза) он обладает вазо- и кардиоплегическим действием, что делает опасным его применение при невосполненной кровопотере, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Не исключена возможность появления аритмий сердца вплоть до фибрилляции желудочков. В условиях работы скорой помощи концентрация вводимого путем ингаляции фторотана не должна превышать 0,5—1%.

Трилен (трихлорэтилен) обладает ограниченным терапевтическим действием. В условиях работы скорой помощи возможно использование трилена в порядке самоанальгезии при использовании портативного аппарата «Трилан».

В данном разделе мы намеренно сгустили краски и остановились в основном на отрицательных эффектах местного и общего обезболивания. Мы убеждены, что начинающему врачу, даже много читающему, в условиях работы скорой помощи трудно достаточно квалифицированно осуществить данный компонент сложного лечения больного с травмой и шоком. Опытный же врач, зная противопоказания к применению того или иного вида обезболивания, может правильно выбрать метод или комбинацию методов обезболивания. Вот почему так важна периодическая стажировка врачей специализированных бригад скорой помощи в стационарных анестезиологических и реанимационных отделениях.

Важным компонентом обезболивания на догоспитальном этапе является адекватная иммобилизация поврежденной части тела больного. В этом плане очень перспективно использование не только различных транспортных шин, но и иммобилизирующих матрацев-носилок, которые начала выпускать отечественная промышленность (Всесоюзный научно-исследовательский институт горноспасательного дела).

Лечение острой дыхательной недостаточности у больных с механической травмой на догоспитальном этапе. Данный вопрос мы излагаем во вторую очередь только по методическим соображениям, а не потому, что необходимость в лечении острой дыхательной недостаточности (ОДН) возникает лишь после начала обезболивания. На догоспитальном этапе лечение тяжелой травмы необходимо начинать одновременно с диагностическими мероприятиями, и борьба с ОДН может оказаться первым лечебным мероприятием, так как критические расстройства дыхания являются наиболее частой причиной смертельного исхода на догоспитальном этапе лечения больных с тяжелой механической травмой.

Одной из причин ОДН у больных этой категории может быть непроходимость верхних дыхательных путей



Рис. 6. Выполнение первого приема по извлечению аспирированного инородного тела у пострадавшего с сохранным сознанием.

в результате аспирации выбитых зубов, крови, рвотных масс, ликвора при переломах основания черепа и т. п. Особенно часто это осложнение наблюдается у больных со спутанным или отсутствующим сознанием и, как правило, сочетается с западением корня языка. Лечение сводится к механическому очищению полости рта и ротоглотки марлевым тампоном и аспирации содержимого с помощью вакуумного отсоса.

При спутанном сознании дальнейшая транспортировка больного проводится после помещения ему в ротоглотку S-образного воздуховода. Интубация трахеи безусловно показана при остановке дыхания. Выключение же спонтанного дыхания путем введения мышечных релаксантов является весьма сложным мероприятием и рекомендовать его

широкое использование на догоспитальном этапе нельзя.

Извлечению инородных тел из верхних дыхательных путей у больных с неповрежденной грудной клеткой может способствовать последовательное проведение двух приемов, имитирующих искусственный кашель. Первый прием выполняется нанесением 3—4 отрывистых ударов проксимальной частью ладони по позвоночнику пострадавшего на уровне верхнего края его лопаток (рис. 6). Если больной лежит на спине и у него нет перелома костей таза, следует повернуть его на бок лицом к себе и провести описанный прием (рис. 7). Затем пострадавшего вновь укладывают на спину. Оказывающий помощь помещает ладонь одной руки (проксимальную ее часть) на переднюю брюшную стенку пострадавшего посередине между мечевидным отростком и пупком, а ладонь другой руки — на тыльную поверхность первой. Производят 3—4



**Рис. 7.** Выполнение первого приема по извлечению аспирированного инородного тела у пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии.

**отрывистых толчка в области передней брюшной стенки по направлению спереди назад и несколько снизу вверх (рис. 8). В результате применения двух описанных приемов инородное тело смещается из верхних дыхательных путей в полость рта, откуда его извлекают пальцами.**



**Рис. 8.** Выполнение второго приема по извлечению аспирированного инородного тела у пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии.

Вторая по частоте причина быстрого развития ОДН — травма грудной клетки (множественный перелом ребер или грудины, плевро- и гемоторакс, разрыв легкого). Открытый пневмоторакс должен быть ликвидирован на месте происшествия наложением окклюзионной повязки. Пункцию плевральной полости осуществляют толстой иглой. После аспирации воздуха и крови больного транспортируют в лечебное учреждение. Дренажирование плевральной полости с помощью резинового и пластикового дренажа, безусловно, желательно, если для этого есть хоть малейшие условия. Абсолютно необходимо постоянное дренирование плевральной полости при наличии напряженного пневмоторакса и наличии показаний к проведению ИВЛ во время транспортировки больного после предварительной интубации трахеи.

**Устранение расстройств гемодинамики на догоспитальном этапе.** Гиповолемиа — характерный признак травматического шока. Если на более поздних стадиях шока гиповолемиа может быть обусловлена даже не столько кровопотерей, сколько нарушением реологических свойств крови и ее секвестрацией, то в первые минуты после тяжелой травмы (т. е. тогда, когда прибыл врач скорой помощи) основной причиной гиповолемии в большинстве случаев является кровопотеря в результате наружного или внутреннего кровотечения, а все виды расстройств гемодинамики в первую очередь обусловлены прежде всего гиповолемией.

Предотвращение остановки сердца и всех остальных серьезных нарушений — немедленное и максимально возможное устранение гиповолемии. Основным лечебным мероприятием должна быть массивная и быстрая инфузионная терапия. Безусловно, если речь идет о наружном кровотечении из травмированных конечностей, остановка кровотечения с помощью жгута или путем наложения зажима на торчащий в рану и продолжающий обильно кровоточить сосуд должна предшествовать инфузионной терапии. Остановка же внутреннего кровотечения при повреждении органов грудной и брюшной полостей, при переломах костей таза в условиях работы скорой помощи практически нереальна. Только при быстрейшей транспортировке пострадавшего и проведении в это время массивной инфузионной терапии можно спасти ему жизнь. Главные положения в этой терапии на догоспитальном этапе следующие:

1. Массивная инфузионная терапия с большой объемной скоростью возможна лишь при вливании растворов сразу в две или в несколько вен. Предпочтительна катетеризация центральных вен длинным катетером через

кубитальную вену. Рекомендовать катетеризировать центральные вены через подключичную или внутреннюю яремную вену врачу скорой помощи, не имеющему достаточных практических навыков, нельзя.

2. Чем ниже уровень систолического артериального давления, чем выше шоковый индекс, тем большей должна быть и объемная скорость инфузии. При крайне тяжелых степенях шока (шоковый индекс 1,3 и выше) она может достигать порядка 300 мл и более в минуту. Такая объемная скорость инфузии возможна лишь путем нагнетания растворов в вены, а иногда и в артерию. Необходимо стремиться к удержанию систолического артериального давления на уровне не ниже критического (70—75 мм рт. ст).

3. В практике работы скорой помощи на догоспитальном этапе переливание крови должно быть не правилом, а крайне редким исключением, ибо в данный момент больной погибает не от анемии, а от гиповолемии, устранить или значительно уменьшить которую можно декстранами (полиглюкин, реополиглюкин по 800—1200 мл), коллоидными растворами (желатиноль по 1200—1600 мл), а также 5% раствором глюкозы и кристаллоидами. Переливание раствора натрия гидрокарбоната на догоспитальном этапе может быть необходимым при развитии терминального состояния.

4. Роль медикаментозной терапии (прежде всего глюкокортикоидами) велика, но не является главенствующей на догоспитальном этапе. При низком артериальном давлении целесообразно внутривенное введение 60—90 мг преднизолона.

Основное лечение больного в травматическом шоке и с массивной кровопотерей начинают в стационаре. Если на догоспитальном этапе состояние больного несколько улучшилось или хотя бы не ухудшилось, врач скорой помощи может считать свою задачу выполненной.

### **13.2. ПРИНЦИПЫ**

#### **АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ И ШОКОМ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

Несмотря на почти повсеместное создание специализированных бригад скорой медицинской помощи и значительное улучшение качества их работы, большинство больных, получивших тяжелую механическую травму, не удается вывести из состояния шока на догоспитальном этапе. Перед врачом (вернее, врачами) стационара,

принимающими такого больного, стоит несколько неотложных задач:

- 1) уточнить топику и характер имеющихся у пострадавшего повреждений;
- 2) оценить тяжесть его состояния в данный момент;
- 3) оценить кровопотерю и, что самое главное, определить продолжается ли кровотечение и насколько оно интенсивно (речь идет о внутреннем кровотечении, ибо наружное хорошо заметно);
- 4) решить, нужно ли оперировать пострадавшего и как быстро: практически немедленно (если продолжается массивное кровотечение), срочно (если поврежден жизненно важный орган, в связи с чем в ближайшее время может резко ухудшиться состояние больного) или через некоторое время после выведения больного из шокового состояния;
- 5) решить вопрос об объеме, качестве и продолжительности предоперационной подготовки;
- 6) выбрать наиболее приемлемый в данной ситуации вид обезболивания и анестезиологического пособия;
- 7) при подготовке к операции или в процессе выведения из шока пострадавшего, экстренная операция которому не показана, наметить и провести комплекс лечебных мероприятий, направленных на профилактику таких осложнений, как «шоковое легкое», ДВС-синдром, жировая эмболия, печеночно-почечная недостаточность и т. п.

Очередность решения перечисленных задач не обязательно должна соответствовать указанной. Многие из них должны решаться одновременно и сразу несколькими специалистами, но диагностирует повреждения органов и систем организма, как правило, хирург (травматолог, нейрохирург).

В оценке же тяжести состояния пострадавшего и величины кровопотери самое непосредственное участие (безусловно, совместно с хирургом) принимают анестезиолог и реаниматолог.

В эректильной фазе шока пострадавшие поступают в стационар весьма редко, что обусловлено, с одной стороны, современными анестезиологическими возможностями уже на догоспитальном этапе (о чем было сказано выше), с другой — достаточно большой продолжительностью догоспитального этапа, на котором шок переходит в торпидную стадию.

При оценке степени тяжести шока учитывают возраст пострадавшего, характер и локализацию повреждения. Разделение стадий шока, основанное главным образом на выраженности изменения артериального давления и часто-

ты пульса, в какой-то мере может удовлетворить врача скорой помощи, но не врача современного специализированного стационара. Часто о тяжести шока судить можно лишь ретроспективно по тому, может ли больной выйти из этого состояния, если проводятся несложные лечебные мероприятия (надежная иммобилизация, адекватное обезболивание, элементарная инфузионная терапия). Если да, то это легкий шок. Если же для выведения больного из состояния шока требуется дополнительная длительная многокомпонентная интенсивная терапия (переливание цельной крови, ее компонентов, декстранов, коллоидных и кристаллоидных растворов, гормоно- и кислородотерапия), иногда с временной заменой жизненно важных функций организма (проведение ВИВЛ или даже ИВЛ), а также терапия, направленная на профилактику закономерного развивающегося в подобных ситуациях осложнений, шок является тяжелым. Крайние по тяжести степени шока, требующие полной замены ставших несостоятельными многих функций организма, называются терминальным, рефрактерным, необратимым шоком. Правда, понятие о необратимости шока в известной мере условно, ибо во многом зависит от уровня современных знаний и возможностей врача в данный момент.

При первичном осмотре больного с механической травмой и шоком наряду с констатацией общей тяжести состояния анестезиолог и реаниматолог должны прежде всего уточнить, насколько сохранены или пострадали в результате травмы две основные жизненно важные функции организма — дыхание и кровообращение.

Если непроходимость верхних дыхательных путей врачом скорой помощи полностью не устранена, немедленная и тщательная санация трахеобронхиального дерева в приемном отделении больницы или реанимационном зале (если пострадавшего доставляют непосредственно туда) — одна из основных неотложных задач дежурных анестезиолога и реаниматолога. Показания к срочной интубации трахеи должны быть значительно расширены по сравнению с таковыми на догоспитальном этапе. Так же предельно быстро должен быть ликвидирован пневмоторакс, если данное мероприятие ранее не было проведено. Во всех случаях надо как можно раньше начинать оксигенотерапию.

При проникающих ранениях грудной клетки с вероятным повреждением сердца неотложное оперативное вмешательство является основным в комплексе реанимационных мероприятий. Но и оно возможно (если больной не находится в состоянии агонии или клинической смерти) после катетеризации нескольких вен (одна из них может

быть уже катетеризирована на догоспитальном этапе) или артерии, нагнетания в них полиглюкина, проведения вводного наркоза (лучше всего кетамин), интубации трахеи и начала ИВЛ.

Выше уже говорилось, что основной причиной нарушения функций сердечно-сосудистой системы при механической травме является гиповолемия, причем на ранних стадиях шока — вследствие массивной кровопотери. Практически сразу же после развития торпидной фазы шока гиповолемия становится еще более выраженной из-за секвестрации части объема крови. Это происходит потому, что мощный поток болевых импульсов из поврежденных органов приводит к стимуляции нервной и эндокринной систем, к выбросу в кровь большого количества катехоламинов и других биологически активных веществ, а это в свою очередь — к спазму артериол, шунтированию крови по артериовенозным соустьям, замедлению капиллярного кровотока, изменению реологических свойств крови, агрегации ее форменных элементов и в конце концов к выключению части объема крови из активной циркуляции.

Наиболее достоверным, хотя и не абсолютным, критерием величины кровопотери является измерение объема циркулирующей крови (ОЦК) индикаторным методом (радиоизотопным, красочным или термодилуционным). В учреждениях, где этот метод не выполним, могут быть использованы менее достоверные, но более доступные косвенные методы, такие, как определение гематокрита, плотности крови и уровня гемоглобина (табл. 8), определение шокового индекса Аллговера, учет типичной величины кровопотери при той или иной травме конкретной области. Считается, что перелому одной крупной трубчатой кости сопутствует кровопотеря 1—1,5 л, нескольким переломам — 2—3 л, переломам костей таза — 2—3 л, а при сопутствующем повреждении внутренних органов — 4 л и более. Все косвенные методы определения кровопотери позволяют получить лишь сугубо ориентировочные данные.

Таблица 8. Определение объема кровопотери у взрослого человека (Г. А. Барашков)

Объем кровопотери, мл	Плотность крови, кг/л	Гематокрит, %
До 500	1057—1054	44—40
1000	1053—1050	38—32
1500	1049—1044	30—22
Свыше 1500	Меньше 1044	Меньше 22

Оценив в целом состояние больного, врач приступает к решению очень важного вопроса: нужно ли оперировать больного и когда — немедленно, срочно или сначала применить консервативные лечебные мероприятия, вывести его из состояния шока и лишь после этого подвергнуть оперативному вмешательству? В равной степени опасны необоснованно ранние и запоздалые оперативные вмешательства. Однако в последние годы появляется все больше высказываний в пользу ранней активной хирургической тактики при лечении пострадавших с тяжелой механической травмой и шоком [Дьяченко П. К., 1968; Калнберз В. К. и др., 1974; Вагнер Е. А. и др., 1977; Шаповалова Н. В. и др., 1978; Николаев Э. К. и др., 1979].

По данным Ленинградского научно-исследовательского института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 60% пострадавших, находящихся в состоянии шока, нуждаются в срочных оперативных вмешательствах и у большинства из них операции производятся в первые 6 ч после поступления. Это обусловлено характером травмы, увеличением числа пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями, более строгим индивидуальным подходом к выбору метода оперативного вмешательства, его реанимационного и анестезиологического обеспечения, а главное принципиально новым отношением к оперативному вмешательству как к одному из важных мероприятий, способствующих снижению не только общей летальности, но и числа осложнений в шоковом периоде травматической болезни и уменьшению инвалидности [Кейер А. Н., Кошанский Ю. Б., 1980].

Экстренные операции выполняются в первые 2 ч после поступления по жизненным показаниям, несмотря на тяжесть состояния пострадавшего и выраженные расстройства гемодинамики одновременно с проведением интенсивной противошоковой терапии. Показания: продолжающееся внутреннее кровотечение при повреждениях крупных сосудов, органов груди и живота, резко выраженные расстройства внешнего дыхания, угрожающие асфиксией.

Срочные операции выполняются в первые 3—6 ч после поступления при повреждениях полых органов живота, кровотечении в плевральную полость, не поддающемся консервативной терапии, открытых переломах костей конечности с большой зоной разрушения и загрязнением мягких тканей, после подготовки к операции и восстановления гемодинамики.

Оперативные вмешательства третьей очереди проводятся в первые 6—12 ч, преимущественно по поводу

открытых переломов кости, после противошоковой терапии и стабилизации артериального давления.

У пострадавших с шоком III степени и находящихся в терминальном состоянии оперативные вмешательства производятся чаще в ранние сроки (экстренные и срочные), так как именно у этой группы пострадавших шок развивается в результате тяжелой травмы груди, живота, сочетанных повреждений с явлениями продолжающегося кровотечения, тяжелой черепно-мозговой травмы, нарушений внешнего дыхания. Следовательно, сроки оперативного вмешательства зависят в основном не от тяжести состояния, а от характера повреждения, его локализации и развивающихся осложнений.

Оперативное вмешательство является наиболее сложным и ответственным этапом лечения при шоке: производится окончательная остановка кровотечения, устраняются субдуральная гематома, острые нарушения внешнего дыхания и источник развития перитонита, интоксикации, гнойной инфекции, осуществляется прочная фиксация кости и тем самым создаются условия для уменьшения числа осложнений в постшоковом периоде, улучшения ближайших и отдаленных результатов.

В связи с тем что любое оперативное вмешательство у пострадавшего, который находится в состоянии шока, является дополнительной травмой, которая может привести к срыву компенсаторных реакций организма, операция должна быть небольшой по объему и максимально щадящей. Необходимо соответствующее реанимационное и анестезиологическое обеспечение, чтобы снизить до минимума операционный риск.

Объем, качество и продолжительность предоперационной подготовки с учетом терапии, начатой еще на догоспитальном этапе и продолжающейся с момента поступления пострадавшего в стационар при проведении диагностических мероприятий, зависят от срочности операции. Принципиальным следует считать следующее положение: если операцию откладывать нельзя, предоперационная подготовка должна быть ограничена в основном мероприятиями, уменьшающими резкие расстройства гемодинамики и степень выраженности гиповолемии; если операцию можно отложить на несколько часов, предоперационная подготовка должна быть идентичной многокомпонентной интенсивной терапии, проводимой у больных, находящихся в травматическом шоке, в том числе не нуждающихся в оперативном лечении.

Анестезиологическое пособие начинают сразу же, как только после катетеризации нескольких вен или артерий и введения декстранов и коллоидов со скоростью 200—300

мл/мин с глюкокортикоидами (дробно по 30—60 мг преднизолона на 400—500 мл вводимых растворов) удается повысить артериальное давление хотя бы до критического уровня. Проведенная после вводного наркоза (лучше всего кетаминном в дозе 2 мг/кг) интубация трахеи и начатая ИВЛ являются не только элементами анестезиологического пособия, но и мероприятиями, направленными на устранение нарушений дыхания. Весь остальной комплекс противошоковых мероприятий выполняют одновременно с проведением операции, причем первоначальный объем ее ограничивают вскрытием той или иной полости и остановкой кровотечения. Затем операцию приостанавливают, продолжают инфузионную и медикаментозную терапию до улучшения состояния больного (стабилизация гемодинамики) и лишь после этого завершают операцию.

При откладывании операции на более поздние сроки комплексная интенсивная терапия имеет следующие задачи: 1) полноценное обезболивание, исключающее поступление шокогенной импульсации из поврежденного органа в центральную нервную систему; 2) устранение гиповолемии и улучшение реологических свойств крови; 3) коррекцию метаболических расстройств; 4) профилактику и лечение печеночно-почечной недостаточности, нарушений функции легких и сердца.

Общие принципы устранения шокогенной импульсации из места повреждения изложены ранее, когда речь шла о борьбе с шоком на догоспитальном этапе. Безусловно, в стационаре имеются условия, позволяющие решать поставленную задачу более эффективно.

Прежде всего следует подчеркнуть, что местная анестезия (новокаиновая и спирт-новокаиновая), в том числе проводниковая и футлярная, особенно при переломах трубчатых костей и ребер, может и должна быть выполнена при поступлении больного в стационар, даже если эту манипуляцию проводили на догоспитальном этапе, но в данный момент обезболивание неадекватно. Если диагноз имеющегося повреждения не вызывает сомнения, более широко может быть использовано и внутривенное введение наркотических анальгетиков, ибо возможные в связи с этим нарушения дыхания могут быть устранены проведением ВИВЛ или ИВЛ.

При травмах, особенно множественных, требующих оперативного вмешательства, методом выбора обезболивания должен быть современный многокомпонентный эндотрахеальный наркоз с ИВЛ.

Проведение экстренного наркоза у больных в шоке и с кровопотерей имеет некоторые методические особенности.

1. Начало наркоза и оперативного вмешательства должно быть максимально быстрым от момента поступления больного в стационар, но при отсутствии нарушений, непосредственно грозящих остановкой сердца и дыхания, наркоз следует начинать лишь после терапевтических мероприятий, направленных на уменьшение гиповолемии и повышение артериального давления минимум до критического уровня (80—90 мм рт. ст.).

2. Катетеризация центральных вен (если она не была произведена на догоспитальном этапе) является важнейшим элементом предоперационной подготовки, дающим возможность осуществлять инфузионную терапию различными растворами (в том числе концентрированными) с максимально возможной объемной скоростью под контролем центрального венозного давления (ЦВД).

3. Катетеризация мочевого пузыря и измерение почасового диуреза являются достоверными критериями восстановления удовлетворительного (а в ряде случаев адекватного) периферического кровотока.

4. Введение зонда в желудок и опорожнение последнего перед началом наркоза с целью профилактики регургитации и развития синдрома Мендельсона — мероприятие не только желательное, но и в большинстве случаев обязательное. Непосредственно перед введением мышечных релаксантов и интубацией трахеи зонд из желудка удаляют, а после интубации вводят вновь.

5. Внутривенное введение атропина непосредственно во время операции (0,3 мл 0,1% раствора), несмотря на тахикардию, следует считать целесообразным для предупреждения возможных «вагусных» нарушений.

6. Вводный наркоз является наиболее сложным и ответственным моментом общей анестезии у больных в состоянии шока и с кровопотерей, особенно на фоне сохраняющейся гиповолемии и артериальной гипотензии. Методом выбора при сохраняющейся гипотензии можно считать наркоз кеталаром (кетамином), вводимый внутривенно (в дозе 2 мг/кг). При отсутствии у анестезиолога в данный момент этого препарата может быть использована комбинация небольших доз транквилизаторов (седуксен 5—10 мг внутривенно) и наркотических анальгетиков (морфин, промедол, фентанил) на фоне ингаляции закисно-кислородной смеси. Можно применять также сомбревин-кальциевую смесь по Дарбиняну.

Барбитураты следует применять крайне осторожно, в концентрации, не превышающей 1%, и в дозе примерно 250 мг.

7. Проведение вводного наркоза у обсуждаемой категории больных возможно лишь на фоне оксигенотерапии с

помощью кислородно-воздушной смеси или смеси закиси азота с кислородом в соотношении не более 2:1.

8. На фоне невосполненной кровопотери и сохраняющейся гипотонии анестезию можно поддерживать кеталаром (1—2 мг/кг внутривенно каждые 10—15 мин), сочетая его с применением седативных препаратов, дробно по 5—10 мг, натрия оксибутирата дробно по 2 г и наркотических анальгетиков, препаратов для нейролептанальгезии и ингаляцией закиси азота или эфира.

9. После окончания операции не следует стремиться как можно скорее перевести больного на спонтанное дыхание, особенно если не устранены расстройства гемодинамики и нарушения метаболизма. Продленная ИВЛ после завершения оперативного вмешательства должна рассматриваться как важный элемент продолжающейся противошоковой терапии.

10. Уже в ходе наркоза и операции с целью инфузионной терапии должны быть использованы препараты, улучшающие реологические свойства крови и нормализующие периферическое кровообращение.

С целью повышения устойчивости организма к повторной травме при проведении операции у пострадавших с шоком в дополнение к наркозу с успехом может проводиться нейровегетативная блокада ганглиоблокирующими препаратами (пентамин, гексоний, арфонад) после предварительной ликвидации гиповолемии и стабилизации артериального давления. Метод сочетанного применения ганглиоблокаторов с вазопрессорами, прежде всего норадреналином [Тимофеев В. В., 1961; Дьяченко В. М., Виноградов В. М., 1962], для повышения артериального давления в условиях нейро-вегетативной блокады в настоящее время применяется не часто.

Более ценным препаратом по сравнению с норадреналином является допамин, который при условии применения его в дозе 2—5 мкг/кг в минуту обладает  $\beta$ -адреномиметическим действием, т. е. расширяет почечные, мезентериальные, коронарные и мозговые сосуды, усиливает сократимость миокарда. При увеличении скорости введения допамин начинает действовать как типичный  $\beta$ -адреномиметик.

Принципы восполнения кровопотери в ходе операции и наркоза, выбора объема и качества инфузионной терапии изложены в разделе 4, посвященном лечению кровопотери и геморрагического шока, и в полной мере могут быть отнесены к лечению травматического шока. Здесь же уместно еще раз подчеркнуть, что основная задача лечения геморрагического синдрома — не борьба с анемией, а восстановление ОЦК, т. е. уменьшение гиповолемии,

обусловленной как самой кровопотерей, так и ее следствием — патологическим депонированием крови. Даже если объем кровопотери удастся оценить правильно (что весьма сомнительно), нет надобности в первые же часы лечения шока полностью восполнять его донорской или аутокровью (излившейся в плевральную или брюшную полость). Количество переливаемой в этот промежуток времени крови может составить примерно 60% объема кровопотери. Остальная инфузионная терапия дополняется декстраном, растворами глюкозы, коллоидами, кристаллоидами.

Следует еще раз подчеркнуть чрезвычайную ценность белковых препаратов (альбумин, протеин) при лечении геморрагического шока, нормализующих онкотическое давление, улучшающих реологические свойства крови и обеспечивающих транспорт многих лекарственных веществ к тканям, а продуктов их метаболизма — к выделительным органам. Развивающаяся анемия в результате такой «дилюционной» терапии устраняется постепенно в последующие дни переливанием небольших доз (по 250—500 мл) свежесцитратной цельной донорской крови или эритроцитной массы, а также кровезаменителями полифункционального действия, к которым по праву может быть отнесен новый отечественный препарат полифер.

Именно такая сочетанная терапия, при которой обязательно должен использоваться реополиглокин, способствует улучшению реологических свойств крови, более быстрой нормализации ОЦК и является профилактикой многих органических нарушений (печеночно-почечная недостаточность, шокое легкое, жировая эмболия, ДВС-синдром и т. п.), проявляющихся в более поздние сроки.

Синдром шокового легкого, описанный впервые именно как осложнение травматического шока, принципиально может развиваться при любом критическом или терминальном состоянии. Он обусловлен задержкой в легочных капиллярах, как в фильтре, агрегатов клеток, сгустков фибрина, микроэмболов, в том числе жировых. В связи с этим происходит шунтирование части венозной крови по артериовенозным анастомозам, что является одной из причин артериальной гипоксемии. Кроме того, возникающая ишемия альвеолярной стенки способствует увеличению ее проницаемости и развитию интерстициального отека («влажные легкие»), а также уменьшает продукцию сурфактанта и приводит к ателектазированию легочной ткани. Даже постоянная оксигенотерапия в подобных ситуациях не может привести к нормализации  $P_{O_2}$  артериальной крови, что является самым характерным диагностическим симптомом этого осложнения.

**Жировая эмболия** обусловлена не только поступлением крупных, превышающих диаметр капилляра капелек жира в кровь из травмированных костей и жировой клетчатки, но и дезэмульгированием естественно находящегося в крови жира в результате характерного для шока замедления тканевого кровотока и изменения реологических свойств крови. Именно поэтому мероприятия, улучшающие эти свойства крови, являются лучшей профилактикой жировой эмболии. Лечебная эффективность препаратов, эмульгирующих жир, таких, как липостабил, при уже развившейся как легочной, так и мозговой форме жировой эмболии, с нашей точки зрения, весьма сомнительна.

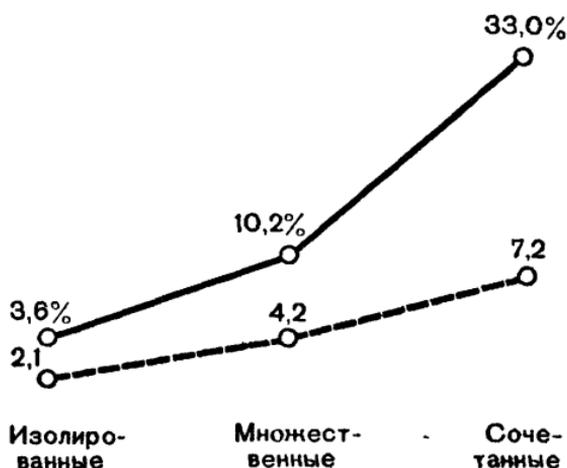
Лечебные мероприятия при синдроме «шокового легкого» сводятся к систематическому применению препаратов, улучшающих реологические свойства крови (реополиглюкин, гепарин после спонтанной или хирургической остановки кровотечения), хорошему дренированию трахеобронхиального дерева на фоне применения муколитиков, применению ИВЛ в режиме ПДКВ (с положительным давлением в конце выдоха), проведению дегидратационной терапии лазиксом и антибактериальной терапии.

Все мероприятия, осуществляемые с целью восстановления нормального ОЦК, нормального уровня артериального давления, хорошего тканевого кровотока, нормализации реологических свойств крови, устранения расстройств метаболизма, способствуют профилактике печеночно-почечной недостаточности, нередко осложняющей течение механической травмы и геморрагического синдрома.

Коррекция метаболических нарушений при травматическом шоке включает в себя все перечисленные выше мероприятия, направленные на восстановление ОЦК, устранение анемии, нормализацию тканевого кровотока, усиление реологических свойств крови, адекватную оксигенацию артериальной крови и адекватную элиминацию углекислоты, устранение метаболического ацидоза с помощью ощелачивающих растворов и метаболического алкалоза с помощью концентрированных растворов глюкозы с инсулином, калием и магнием, проведение адекватного сбалансированного парентерального питания.

Все изложенное выше отражает лишь общие принципы лечения больных с тяжелой механической травмой и в состоянии шока. Нет надобности говорить, что конкретная тактика анестезиолога и реаниматолога зависит не только от тяжести состояния больного в данный момент и степени сохранности основных жизненных функций, но и от того, какие конкретные области и органы человеческого тела повреждены, ибо последнее определяет очередность хирургических мероприятий, возможность быстрой-

Рис. 9. Шокогенность травмы в баллах (пунктирная линия) и летальность (сплошная линия) при изолированных, множественных и сочетанных повреждениях у пострадавших с травматическим шоком.



шего выполнения которых во многом зависит от действий анестезиолога и реаниматолога.

Если последние работают в специализированном травматологическом учреждении, то им хорошо знакомы эти особенности врачебной тактики.

В хирургическом стационаре общего профиля анестезиологу и реаниматологу более важно руководствоваться общими принципами лечения больных с травмой и в состоянии шока, понимая, естественно, что при травме грудной клетки с множественными переломами ребер первостепенное внимание должно быть уделено восстановлению нормальной биомеханики дыхания, при травме легких и напряженном пневмотораксе — ликвидации напряженного пневмоторакса, при ранении сердца и крупных сосудов — немедленному устранению гемоперикарда, остановке кровотечения из поврежденного участка сердца или крупного сосуда и быстрому восстановлению ОЦК, при травме живота — обеспечению возможности скорейшего проведения оперативного вмешательства для выяснения того, какой именно орган поврежден, хирургической коррекции этого повреждения и проведения мероприятий, направленных на профилактику и лечение осложнений, связанных с повреждением этих органов (перитонит, печеночно-почечная недостаточность и т. п.), при травме таза — восполнению часто очень большой и продолжающейся кровопотери, прекратить которую оперативным путем, как правило, не представляется возможным, при травме позвоночника — устранению явлений «спинального шока» и обеспечению возможности скорейшего проведения декомпрессионной ламинэктомии.

При лечении пострадавших с сочетанной травмой первостепенное значение имеет выявление доминирующе-

го повреждения. Например, оперативные вмешательства на конечностях чаще выполняются во вторую очередь после устранения повреждений груди и живота. Наша [Ершова И. Н., 1980] практика проведения оперативного лечения больных с сочетанными повреждениями органов показала, что тяжесть травмы не является суммой тяжести отдельных повреждений, а значительно превышает ее, т. е. имеет место синдром взаимного отягощения. Это может быть хорошо продемонстрировано на примере оценки тяжести травмы в баллах (рис. 9). Так, при возрастании тяжести травмы с 2,1 до 4,2 балла летальность увеличивается почти в 3 раза (с 3,6 до 10,2%), при повышении тяжести травмы в 3 раза при сочетанных повреждениях летальность увеличивается в 10 раз.

Специфические особенности лечения больных с травмой, зависящие от повреждения того или иного органа, подробно излагаются во многих монографиях и руководствах по травматологии. Здесь же мы считаем целесообразным осветить особенности тактики анестезиолога и реаниматолога при лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, ибо и в настоящее время еще нет возможности однозначно ответить на многие вопросы, связанные с патогенезом, диагностикой и лечением черепно-мозговой травмы и отека мозга.

### **13.3 ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

Травма черепа и головного мозга занимает особое место среди всех травматических повреждений, ибо почти в 65% случаев приводит к критическим расстройствам сознания, дыхания и кровообращения [Цыбуляк Г. Н., 1976].

Нарушения сознания от легкой заторможенности до глубокой комы могут быть обусловлены как непосредственным повреждением больших полушарий или ретикулярных структур ствола мозга, так и последующим развитием отека мозга или гипоксии нейронов в результате нарушения мозгового кровообращения при синдроме интракраниальной гипертензии в сочетании с артериальной гипоксемией в результате сопутствующей дыхательной недостаточности и гиповолемии.

ОДН является почти закономерным следствием травмы черепа и мозга и может быть как центрального, так и периферического происхождения. Центральные расстройства дыхания обусловлены либо непосредственно механи-

ческим повреждением дыхательного центра, либо (значительно чаще) развитием генерализованного отека мозга с последующим сдавлением структур ствола. При этом может произойти либо внезапная остановка дыхания, либо возникнуть различные патологические ритмы дыхания как с углублением и учащением дыхания и развитием гипоксии, так и с урежением дыхания, уменьшением дыхательного объема и развитием гиперкапнии. Артериальная гипоксемия, как правило, сопутствует всем видам нарушения дыхания. Не менее существенны и периферические расстройства дыхания, связанные с развитием синдрома трахеобронхиальной непроходимости в результате коматозного состояния и западения корня языка, аспирации крови (особенно при переломах основания черепа, верхней и нижней челюсти), аспирации рвотных масс, скопления большого количества слизи.

Нередко травма черепа сопровождается обильным кровотечением не только из сосудов поврежденной ткани мозга (например, из венозного синуса), но также из поврежденных костей черепа и сосудов кожных покровов черепа, что быстро приводит к гиповолемии.

Многие большие как с открытой, так и с закрытой черепно-мозговой травмой нуждаются в срочном оперативном вмешательстве, особенно при продолжающемся обильном кровотечении, вдавливании в мозг костных обломков, субдуральных, эпидуральных и внутримозговых гематомах с явлениями прогрессирующего сдавления мозга. Не следует забывать, что черепно-мозговая травма нередко сочетается с повреждением других органов и любое продолжающееся внутреннее обильное кровотечение может потребовать срочной операции, несмотря на крайне тяжелое состояние больного.

На догоспитальном этапе основными задачами врача должны быть скорейшая доставка пострадавшего в стационар (по возможности в специализированный) и устранение на месте происшествия или в пути следования витальных нарушений дыхания и кровообращения. Именно при черепно-мозговой травме на самых ранних этапах могут наступать такие нарушения дыхания (вплоть до полной его остановки), которые заставляют немедленно интубировать трахею и провести ИВЛ, а при отсутствии возможности интубации — санировать ротоглотку, ввести воздуховод и осуществить ВИВЛ или ИВЛ. Наложение тугой повязки может уменьшить кровопотерю из сосудов кожных покровов черепа. Инфузионная терапия на догоспитальном этапе должна основываться на общих принципах лечения больных с травматическим шоком и кровопотерей, изложенных выше. Ограничение объема вводимых внутривен-

но декстранов, коллоидов и кристаллоидов из-за боязни развития отека мозга вряд ли можно считать оправданным, ибо последствия своевременно неустраненной гиповолемии могут оказаться гораздо более пагубными для организма.

Положение врача скорой помощи осложняется тем, что при тяжелой черепно-мозговой травме у пострадавшего величина артериального давления и частота пульса могут не соответствовать величине кровопотери. Так, выраженная брадикардия нередко наблюдается при синдроме интракраниальной гипертензии даже на фоне массивной кровопотери. По данным М. П. Гвоздева и соавт. (1975), З. Ф. Васильевой (1980), артериальное давление при тяжелом шоке у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой может оставаться не только нормальным, но даже повышенным при повреждении диэнцефальных отделов. Травма межэнцефалобульбарных образований мозга, наоборот, сопровождается гипотонией даже при отсутствии массивной кровопотери, что усугубляет течение шока.

Чрезвычайно сложным является вопрос о проведении обезболивания на догоспитальном этапе у больных с черепно-мозговой травмой. Отсутствие сознания у больного ни в коей мере не является поводом к отказу от мероприятий по обезболиванию, особенно если имеются сочетанные повреждения скелета и внутренних органов. При травме конечностей могут быть рекомендованы местное обезболивание и проводниковая блокада 0,25 или 0,5% раствором новокаина. Из элементов общего обезболивания наиболее целесообразно внутривенное введение 2 г натрия оксибутирата или небольших доз наркотических анальгетиков и седативных средств (например, 5 мг промедола, 0,5—1 мл фентанила и 5 мг седуксена) в сочетании с ингаляцией закисно-кислородной смеси. Однако внутривенное введение наркотических анальгетиков допустимо лишь при возможности осуществления ИВЛ или ВИВЛ.

При доставке пострадавшего в стационар анестезиолог и реаниматолог с самого начала участвуют в его обследовании и лечении. Нередко реанимационные мероприятия предшествуют диагностическим и в то же время являются элементами предоперационной подготовки. К таким мероприятиям относится прежде всего интубация трахеи, если она не была произведена на догоспитальном этапе. Необходимость ее обусловлена не только тем, что большинство оперативных вмешательств у больных с травмой черепа следует проводить под эндотрахеальным наркозом с ИВЛ, но и тем, что закономерно возникающие расстройства вентиляции, приводящие к ОДН, требуют ИВЛ,

причем длительной — в течении нескольких суток, а иногда недель и месяцев. То же самое можно сказать о профилактике и лечении отека мозга, где длительная ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции является одним из важнейших терапевтических мероприятий. Интубацию трахеи желательнее производить термопластиковой трубкой с учетом длительного ее нахождения в трахее и необходимости периодически (через 2—3 дня) менять ее. Необходимость проведения ИВЛ более 5—7 дней служит показанием к трахеостомии. В ряде случаев трехеостомия показана с самого начала, особенно если имеются повреждение основания мозга и постоянно наблюдается подтекание крови и ликвора, или повреждение челюстно-лицевого аппарата или шейного отдела позвоночника, при которых проведение интубации либо затруднено, либо может нанести дополнительную травму пострадавшему.

Нормализация гемодинамических расстройств, обусловленных нарушением сердечной деятельности и сосудистого тонуса в результате непосредственного повреждения или отека соответствующих структур мозга, а также кровопотери, сводится прежде всего к восполнению дефицита ОЦК декстранами, белковыми препаратами (плазма, альбумин, протеин), коллоидами и красталлоидами, донорской кровью. Сохраняющаяся артериальная гипотензия служит показанием к применению гормональных препаратов (преднизолон по 60—90 мг внутривенно в виде повторяющихся в случае необходимости инъекций или постоянно капельно путем добавления очередной дозы гормонов к каждой ампуле или флакону инфузируемого раствора). Помимо влияния на гемодинамику, глюкокортикоиды полезны для профилактики и лечения отека мозга. С этой же точки зрения, с самого начала проведения массивной инфузионной терапии показано внутривенное введение 40—60 мг лазикса. О принципах дегидратационной терапии подробнее сказано ниже, ибо если она и показана, то, как правило, на более поздних этапах лечения.

Далее тактика анестезиолога и реаниматолога зависит от того, показано или нет больному экстренное оперативное вмешательство. Если показания установлены (на основании клиники, а также данных рентгенографии черепа, эхолокации, спинно-мозговой пункции и т. п.), но на предыдущих этапах лечения больной не был интубирован, премедикация может быть ограничена внутривенным введением 0,3—0,5 мг атропина и 5 мг седуксена или реланиума. С помощью зонда опорожняют желудок. Для вводного наркоза может быть использован натрия оксибутират (2—4 г), кетамин (2 мг/кг) или барбитураты в виде

1% раствора. О последних следует сказать несколько подробнее.

В настоящее время хорошо известна защитная роль барбитуратов при развитии необратимых повреждений мозга на фоне постгипоксической энцефалопатии [Неговский В. А., 1978; P. Safar 1976; E. M. Nemoto, 1977, 1978; K. A. Hassmann, 1978]. Причем, чем раньше начато применение барбитуратов и чем больше их дозы (в эксперименте на обезьянах применялись дозы, примерно в 30—40 раз превышающие общепринятые для вводного наркоза у человека) [Nemoto E. M., 1977], тем выраженнее защитное действие барбитуратов на мозг. У человека такие дозы барбитуратов использованы быть не могут из-за выраженного кардиоплегического эффекта. На фоне же неустраненной гиповолемии применение больших доз барбитуратов еще более опасно. В настоящее время для проведения как вводного, так и основного наркоза у больных с черепно-мозговой травмой могут быть рекомендованы такие дозы барбитуратов, при использовании которых артериальное давление сохраняется на уровне выше критического.

Поддержание анестезии осуществляется ингаляцией кислородно-кислородной смеси в соотношении 2:1 с добавлением при необходимости оксибутирата натрия (по 2—4 г), фентанила (по 1—2 мл) или барбитуратов (по 200—300 мг). Частота введения указанных доз препаратов определяется клиникой, объемом и продолжительностью операции. После окончания операции и наркоза, как правило, проводят продленную ИВЛ. Синхронизации самостоятельного дыхания больного с аппаратным достигают путем гипервентиляции, а также периодического введения натрия оксибутирата, седуксена или барбитуратов в дозах, которые применялись и для поддержания наркоза, но с большими промежутками. Возможно периодическое внутримышечное введение барбитуратов. Начиная со 2-го дня после операции, не вводя очередную дозу указанных препаратов, прослеживают неврологическую динамику, динамику давления спинномозговой жидкости и ЭЭГ, оценивают адекватность функции кровообращения и самостоятельного дыхания и при получении неудовлетворительных показателей возобновляют ИВЛ на фоне прежней медикаментозной терапии. При наличии трахеостомы введение наркотических и седативных веществ может быть прекращено гораздо раньше, даже если еще требуется ИВЛ.

Если у больного имеется закрытая травма черепа и при поступлении его в стационар абсолютных показаний к проведению экстренного оперативного вмешательства нет

или они не установлены, консервативная терапия, направленная на коррекцию нарушений дыхания и гемодинамики, должна сочетаться с мероприятиями, направленными на профилактику и лечение отека мозга, лечение нарушений метаболизма (связанных прежде всего с усиленным катаболизмом в тканях), кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса, профилактику и лечение инфекционных осложнений.

На протяжении многих лет вопрос о диагностике и лечении отека мозга остается одним из самых сложных при терапии больных с черепно-мозговой травмой (как, впрочем, и больных с постгипоксической энцефалопатией любой этиологии). Во время оперативного вмешательства нейрохирург, производя трепанацию черепа, может воочию убедиться в наличии отека мозга, наблюдая пролабирование ткани мозга в рану после вскрытия твердой мозговой оболочки. Удалив гематому или детрит мозговой ткани, но наблюдая, что ткани мозга, даже не подвергшиеся травме, продолжают быть отечными и пролабируют в рану, он назначает быстрое (практически струйное) вливание в вену 30% раствора мочевины (0,5—1 г/кг) или 20% раствора маннитола (1—1,5 г/кг). При этом осмолярность крови резко повышается и дегидратационный эффект по отношению к тканям мозга проявляется очень быстро: объем мозга начинает уменьшаться, что позволяет хирургу успешно стянуть края рассеченной твердой мозговой оболочки.

При закрытой травме черепа глубина коматозного состояния в  $\frac{3}{4}$  случаев не отражает выраженность отека мозга, и если последний невелик, то проведение дегидратационной терапии с помощью осмодиуретиков, «отнимающих» воду не только у отечных тканей мозга, но и у остальных тканей организма с нормальным содержанием воды, может принести скорее вред, чем пользу. Прямых же методов диагностики и количественного выражения отека мозга нет, за исключением метода определения удельной плотности ткани мозга, предложенного Н. Labo-  
git (1970)<sup>1</sup>. Очевидно, что данный способ пригоден лишь для экспериментального изучения проблемы отека мозга

---

<sup>1</sup> Метод основан на принципе Филипса—Ван-Слайка для определения плотности крови и расчета величины кровопотери. Взятые при биопсии кусочки ткани мозга погружают в различные по плотности растворы медного купороса. Если кусочек мозга не плавает на поверхности и не тонет, а висит в растворе, плотность последнего соответствует плотности ткани мозга. Нормальная удельная плотность ткани мозга составляет 1041 кг/л. Уменьшение ее свидетельствует об избыточном накоплении воды в ткани мозга. Плотность 1039 и ниже указывает на выраженный отек мозга.

или может быть использован при проведении нейрохирургической операции. Но, как уже отмечалось, в последнем случае о наличии отека мозга можно судить визуально.

Все остальные методы определения отека мозга являются косвенными и потому далеко не достоверными. К ним относятся определение содержания молочной кислоты в венозной крови, оттекающей от мозга (концентрация лактата свыше 0,8 г/л свидетельствует о наличии отека мозга) [Laborit Н., 1970], а также определение внутричерепного давления, о котором судят по величине давления спинномозговой жидкости, измеряемой при люмбальной пункции. Нормальным считается спинномозговое давление 80—120 мм вод. ст. Если на начальных стадиях заболевания оно было нормальным, а затем начинает заметно и быстро увеличиваться, но наличие нарастающей внутричерепной гематомы с помощью эхолокации или других диагностических методов не подтверждается, можно предположить появление прогрессирующего отека мозга, при котором требуется дегидратационная терапия. Особенно опасно очень высокое («конфликтное») внутричерепное давление, величина которого приближается к величине артериального давления. Как только эти две величины сравниваются, кровоток через мозг прекращается и через некоторое время нейроны погибают.

Если у больного и до этого момента неврологическая картина соответствовала картине глубокой комы с арефлексией, то на фоне ИВЛ, и сохраненной сердечной деятельности момент наступления такой «клинической смерти мозга» может быть не замечен. Даже если в дальнейшем внутричерепное давление понизится спонтанно или в результате терапевтических мероприятий, восстановить полноценную функцию нервных клеток не удается—наступает так называемая прижизненная гибель мозга. Однако повышение внутричерепного давления до критических цифр (1300—1500 мм вод. ст., что соответствует 95—110 мм рт. ст.) наблюдается крайне редко.

Если давление спинномозговой жидкости нормальное, повышено незначительно (200 мм вод. ст.) или умеренно (300—350 мм вод. ст.), прямых показаний к назначению осмодиуретиков (мочевина, маннитол) нет. В таких случаях профилактика выраженного отека мозга может быть сведена к назначению глюкокортикоидов (в пересчете на гидрокортизон—до 600—900 мг в сутки), небольших доз салуретиков (лазикс по 40—60 мг) и проведению оксигенотерапии с помощью кислородно-воздушной смеси, содержащей не менее 50% кислорода. Проводят также полноценное парентеральное или энтеральное (через зонд) питание и вводят больному обычное (не менее 2—2,5 л)

количество жидкости, необходимое для поддержания водного баланса.

Назначение осмотических диуретиков в дозе 1 г/кг показано при подъеме давления спинномозговой жидкости до 500—600 мм вод. ст. Если же давление еще выше, то терапию осмодиуретиками следует дополнить проведением ИВЛ в режиме гипервентиляции и с содержанием кислорода не менее 50—70%, а также проведением гипотермии на фоне нейровегетативной блокады. Гипотермия сама по себе не уменьшает отека мозга, но в ряде случаев предупреждает его развитие или прогрессирование. В настоящее время в подобных ситуациях наиболее целесообразным считают так называемую нормотермическую гипотермию, т. е. искусственное снижение повышенной температуры тела до нормальных или субнормальных (36—35° С) величин (температуру тела измеряют в прямой кишке).

В первые же часы пребывания в стационаре больного с тяжелой черепно-мозговой травмой должно быть уделено большое внимание профилактике таких опасных инфекционных осложнений, как менингит, энцефалит, пневмония (назначение антибиотиков широкого спектра действия).

Мы уже указывали, что при тяжелой черепно-мозговой травме иногда требуется длительное время проводить интенсивную терапию. Подробное описание этого лечения не является задачей данной книги. Укажем лишь, что такие больные нуждаются во внимательном уходе (профилактика пролежней, обработка кожных покровов камфорным спиртом, частые повороты больного в постели, массаж, вибрационный массаж легких, наблюдение за деятельностью кишечника, профилактика урогенной инфекции и т. п.) и полноценном высококалорийном питании (как парентеральном, так и энтеральном).

#### **14. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

История амбулаторного обезболивания насчитывает ровно столько лет, сколько существует анестезиология. Со времен Morton общее обезболивание в англосаксонских странах с неослабевающим энтузиазмом используется в стоматологической практике, причем после стоматологических процедур пациенты самостоятельно идут домой или на работу. Все шире амбулаторное обезболивание начинает применяться и в Советском Союзе. Свообразие поликлинической деятельности застав-

ляет особое внимание уделить организационной стороне проблемы.

Работа анестезиолога и реаниматолога особенно оправдана и эффективна в крупных поликлиниках полного профиля с неотложной помощью и тем более в объединении поликлиника—стационар или же в медико-санитарных частях с амбулаториями. Последнее обстоятельство, помимо организации в случае необходимости консультации и совместной оценки состояния пациента, а также быстрой госпитализации при возможных осложнениях, позволяет наладить взаимосменяемость поликлинического анестезиолога и реаниматолога врачами стационара и таким образом упрощает решение вопроса об обязательном периодическом усовершенствовании. Организация работы службы возможна в двух основных вариантах.

1. Анестезиолог (и) базируется в поликлинике на территории какого-либо хирургического отделения, желательнее там, где он чаще всего участвует в работе (например, стоматологическом или хирургическом). Там он стационарно полнее всего оснащен. Работа в других отделениях поликлиники осуществляется при использовании выездного аппарата, набора инструментов и лекарственных средств. Этот вариант приемлем, как правило, на начальном этапе деятельности. Недостатки его очевидны.

2. Анестезиологическая служба в поликлинике занимает определенный кабинет с хранилищем медикаментов и других аксессуаров общей анестезии. В операционной и манипуляционной полностью оборудовано рабочее место: имеется наркозный аппарат, монитор-кардиоскоп, дефибрилятор, отсос и другие принадлежности, в том числе инструменты для интубации трахеи. Основную часть работы анестезиолог выполняет в операционной, где хирургические вмешательства проводят различные специалисты. Помимо фиксированной операционной, анестезиолог проводит наркоз и в специализированных кабинетах, используя так называемый разъездной аппарат, полностью укомплектованный на случай возможной интубации трахеи и проведения ИВЛ. Медсестра-анестезист, помимо набора медикаментов, должна иметь системы для внутривенной инфузии и набор для пункционной катетеризации центральных вен.

Второй вариант обеспечивает все условия оптимальной деятельности анестезиологической службы, создает реальные предпосылки для интенсификации и маневрирования, резко увеличивает эффективность работы анестезиолога.

Как в том, так и в другом случае целесообразно подчинение службы (или кабинета) непосредственно адми-

нистрации, т. е. создание самостоятельной организационной единицы с ведением табельного учета и отчетности, финансирования и т. д., а не включение анестезиологов в штат какого-либо из отделений.

Необходимо выделить специальное помещение для пребывания больных после наркоза. Это диктуется необходимостью наблюдения за больным в течение  $1/2$ —2 ч после наркоза, а также диагностики послеоперационных осложнений, например кровотечения. Желательно предусмотреть и возможность транспортировки больных по месту жительства, а в случае территориальной разобщенности поликлиники и стационара — порядок госпитализации в ближайший стационар пациентов после вмешательства под общим обезболиванием.

Мы разделяем мнение I. P. Dechene (1978) о том, что при отборе больных для общей анестезии предпочтение следует отдавать пациентам с неотягощенным анамнезом, либо тем, у кого сопутствующая патология корригируется лекарственной терапией. Наш почти двадцатилетний опыт позволяет утверждать, что в поликлинике можно проводить общую анестезию всем больным без выраженных нарушений деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Следует воздержаться от проведения наркоза больным с гипертоническим кризом, недавно перенесенным инфарктом миокарда, тяжелой формой бронхиальной астмы (даже в межприступный период) или недостаточностью кровообращения.

Возраст больных не является фактором, ограничивающим активность анестезиолога. Нашими пациентами являлись в большинстве своем люди пожилого и преклонного возраста. Что касается детей, то не может быть двух мнений: любое вмешательство (лечебное или диагностическое), сопровождаемое психической травмой или болью, должно производиться под наркозом.

Сопутствующую возрастную и органную патологию можно оценивать по распространенным и отработанным критериям анестезиологического риска. При сопутствующей патологии любое вмешательство производится только при совместной со специалистами оценке состояния больного в данный момент.

Однако есть еще одна категория больных, у которых амбулаторное обезболивание следует считать методом выбора по сравнению с обезболиванием, проводимым в стационаре. Это могут быть больные даже с высоким риском анестезии, но пребывание в стационаре представляет для них непосредственную опасность, например вследствие возможного внутрибольничного инфицирования (больные лейкемией, лейкозом и др.).

При отсутствии постоянных кадровых анестезиологов даже анестезиологи, работающие по совместительству, должны быть специалистами высокой квалификации, прошедшими специальную подготовку (желательно в профильной ординатуре) и имеющие стаж практической работы. Одним из требований к анестезиологу в поликлинике является способность быстро вступать в контакт, располагать к себе, вызывать симпатию и доверие, что присуще, как правило, людям опытным, профессионалам в самом хорошем смысле этого слова.

В поликлинике анестезиолог не имеет права недооценивать традиционную опасность ургентной анестезиологии и пренебрегать комплексом минимальных обследований, необходимостью мониторингового контроля, полной готовностью к возникновению угрожающего или экстремального состояния. По нашему мнению, например, не следует проводить обезболивание больному, страдающему сахарным диабетом, без лабораторной оценки его состояния. Отсутствие достаточной информации на момент анестезии предъявляет высокие требования к способности анестезиолога адекватно оценивать общее состояние больного, правильно выбрать средство и метод анестезии. Ограничение во времени и отсутствие необходимых именно в этот момент помощников заставляет действовать, как правило, лишь наверняка.

Обязательная предварительная беседа с больным перед анестезией преследует цель не только выяснить детали анамнеза или информировать больного о его ощущениях во время введения в наркоз, но главное добиться контакта с больным, получить полную и достоверную информацию о том, как проведены предшествующие наркозу часы, сведения о приеме пищи, употреблении медикаментов. Все эти детали приобретают особое значение, если учесть, что одни больные склонны к необоснованному риску, другие могут недооценивать опасность общей анестезии, а третьи по разного рода соображениям желают именно в этот день произвести поднаркозную манипуляцию и обязательно приступить к работе, отправиться в командировку, отпуск и т. д.

Если история болезни уже заведена, анестезиолог должен ознакомиться с нею и сделать запись об осмотре больного. Он обязан изложить свою концепцию о состоянии здоровья больного в момент осмотра, необходимости преднаркозной подготовки и дополнительного обследования, а в случае противопоказаний к наркозу обосновать их.

Последствия недооценки полноты предварительной информации, установления доверительных отношений с

больным могут быть различными: от сравнительно часто встречающихся и привычных в течение наркоза (возбуждение, тошнота, рвота и др.) до самых опасных (сердечная слабость, адреналовый криз, психомоторное возбуждение, аллергические реакции, анафилактический шок и др.).

Часто в отличие от стационара залогом успешно проведенной анестезии и вмешательства является непременное желание самого больного лечиться или обследоваться под наркозом.

Сфера деятельности анестезиолога в поликлинике достаточно широка. Независимо от возраста больного общая анестезия используется в основном при:

- 1) всех видах стоматологических вмешательств;
- 2) всех травматичных и болезненных обследованиях и перевязках; в общей хирургии, проктологии и травматологии: вправлении вывихов и переломов, вскрытии флегмон, абсцессов и панарициев, операциях небольшого объема (удаление ногтей, инородных тел), некоторых пластических операциях, электрокоагуляции в проктологии и т. д.;
- 3) разнообразных диагностических эндоскопических исследованиях, биопсии;
- 4) гинекологических вмешательствах — болезненных обследованиях при пороках развития и опухолях женской половой сферы, а также воспалительных процессах, электрокоагуляции и удалении полипов, диагностическом выскабливании, биопсии, операции по поводу бартолинита и др.;
- 5) урологических процедурах — цистоскопии, электрокоагуляции полипов и кандилом мочевого пузыря и др.

Наиболее широкое распространение в условиях поликлиники получили масочный и внутривенный способы анестезии. Однако аппаратура и оборудование на случай возможных осложнений должны быть укомплектованы для проведения интубации трахеи и искусственной вентиляции легких.

Чаще всего употребляется полуоткрытая система дыхательного контура, причем для стоматологических вмешательств необходимо иметь комплект носовых масок, несколько распорок, роторасширитель, достаточно мощный слюноотсос и т. д.

Залогом успешной работы в поликлинике как нигде являются слаженность и взаимопонимание в работе хирурга и анестезиолога. Врачи должны адаптироваться к условиям работы с применением общего обезболивания. Особенно это касается стоматологов. Сидячее положение, кровотечение, осколки зубов и пыль от обрабатываемых поверхностей — вот лишь небольшой перечень причин развития осложнений.

Анестезиолог в поликлинике не имеет права забывать о традиционных опасностях экстренной анестезиологии, связанных, например, с приемом пищи перед посещением амбулаторного врача.

Премедикация не должна быть сложной. Ее эффект в большой степени зависит от взаимопонимания, установившегося между анестезиологом и больным. Большинство анестезиологов предпочитают применять атропин в общепринятых дозах. Если времени достаточно, атропин лучше вводить подкожно или внутримышечно, если нет, то внутривенно. При выраженном беспокойстве больного можно пользоваться седуксеном в дозе 5—10 мг подкожно или внутривенно. Лишь при болевом синдроме (переломы, вывихи, гнойное воспаление) для премедикации целесообразно применять анальгетики — промедол (10—20 мг) и антигистаминные препараты.

Основная масса хирургических вмешательств в поликлинике — кратковременные и часто не слишком болезненные. Лишь немногим больным требуется кратковременная мышечная релаксация. В большинстве случаев наркоз в поликлинике выполняется с применением в качестве основного анестетика закисно-кислородной смеси или фторотана в общепринятых концентрациях.

В амбулаторной стоматологии большинство хирургических и терапевтических манипуляций может быть проведено под обезболиванием только смесью закиси азота и кислорода. Начинать ингаляцию смеси целесообразно после предварительного обучения больного дыханию носом с открытым ртом. Этот прием позволяет значительно сократить общее время анестезии и создает дополнительные удобства для действий хирурга. Для достижения анальгезии вполне достаточно соотношение закиси азота и кислорода 2,5:1—3:1. Внимание анестезиолога должно быть сосредоточено на создании максимального комфорта для работы стоматолога (удержание нижней челюсти, удаление слюны и т. д.).

Опытный анестезиолог может на короткое время (на несколько вдохов в момент, предшествующий манипуляции) увеличить концентрацию закиси азота в закисно-кислородной смеси до 75—80% либо использовать с этой же целью пентран. Это особенно целесообразно при хирургических стоматологических вмешательствах — экстракции зубов, вскрытии гнойников. В терапевтической стоматологии, где процедуры менее болезненны, но занимают больше времени (удаление нервных корешков, депульпирование, обработка зубов под протезы) необходимости в углублении анестезии нет.

При более травматичных вмешательствах в качестве

основного анестетика можно использовать фторотан или пентран. Важно, чтобы введение в наркоз было достаточно быстрым. Для того чтобы избежать возбуждения на фоне минимальной премедикации, концентрация фторотана в смеси его с закисью азота и кислородом может быть доведена до 2,0—2,5% по объему. Вследствие того что сама по себе хирургическая манипуляция обычно не занимает много времени, после достижения хирургической стадии наркоза фторотан выключают из смеси, но если процедура длительна, то для поддержания анестезии обычно не требуется увеличения концентрации фторотана в смеси выше 0,5—1% по объему (для взрослых), причем в случаях обезболивания фторотаном следует предусмотреть не только адекватное наблюдение за больным в постнаркозном периоде как минимум в течение  $\frac{1}{2}$ —1 ч, но и возможную транспортировку его домой на автомашине. Внутривенные способы анестезии в стоматологии применяются редко.

В амбулаторной травматологии перевязки и небольшого объема операции можно выполнить под внутривенной анестезией сомбревином, альтезином, этомидатом или закисно-кислородной смесью в сочетании с внутривенным введением седуксена в дозе 5—10 мг. Дозы сомбревина (эпонтала) не должны превышать 500—750 мг, альтезина — 0,07 мл/кг, а этомидата — 0,3 мг/кг [Розите В. Я. и др., 1979; Kettler, 1974].

Все перечисленные внутривенные анестетики характеризуются быстрым введением в наркоз, незначительным воздействием на гемодинамику и, что особенно важно, обеспечивают скорый выход из анестезии. Однако при обезболивании этими препаратами следует помнить, что альтезин и сомбревин способны провоцировать аллергические реакции и это связано с высвобождением гистамина, а этомидат может вызывать кратковременные миоклонии. Более травматичные вмешательства можно выполнять под масочным фторотаново-закисно-кислородным наркозом или даже при обезболивании препаратами для нейролептанальгезии [Щенников Е. П., 1976].

С целью создания оптимальных условий для работы травматолога допустимо использование субапноэтических доз мышечных релаксантов, если нет опасности спровоцировать регургитацию или рвоту, а также провести адекватную вспомогательную или искусственную вентиляцию легких через маску наркозного аппарата.

Галойдосодержащий анестетик этран (эфлюран) может употребляться при любых поликлинических операциях и манипуляциях. Он обеспечивает исключительно быстрое введение в анестезию и столь же скорый выход из нее.

Важно, что этран не угнетает дыхания и не вызывает длительной постнаркозной депрессии [Семенов В. Н., 1980], но может обусловить, особенно в положении сидя, некоторое снижение артериального давления вследствие присущего ему эффекта вазодилатации.

В соответствии с современными концепциями, в амбулаторной анестезиологии следует шире использовать многокомпонентные способы проведения анестезии. Например, седуксен в дозе 5—10 мг способен значительно потенцировать аналгетический эффект закиси азота без видимого воздействия на гемодинамику. Капельное введение альтезина на фоне действия фортрала обеспечивает близкий к физиологическому сон и полную блокаду болевой чувствительности и т. д.

В урологии и гинекологии с успехом могут быть применены те же методы общей анестезии. Кроме того, в этих ситуациях можно использовать кетамин (в дозах до 3 мг/кг внутримышечно), учитывая, что после амбулаторных гинекологических операций большинство больных, как правило, находятся под наблюдением врача в течение 1—2 ч.

Одной из самых основных задач общего поликлинического обезболивания является возможно быстрое полное восстановление сознания, активной психической деятельности и мышечного тонуса. По мнению I. P. Dechene (1978), больные после амбулаторного наркоза не должны возвращаться на работу, вступать в дискуссии и т. д. Вероятно, это не совсем так. Задача анестезиолога в поликлинике состоит в том, чтобы на основании индивидуального подбора средств и методов общей анестезии обеспечить в постнаркозном периоде максимально быстрое и полное восстановление всех функций. Рекомендации должны носить строго индивидуальный характер. A. F. Malius (1978) и T. W. Ogg (1979) показали, что часть больных после анестезии в поликлинике являются абсолютно работоспособными.

Для решения вопроса о том, может ли больной самостоятельно покинуть поликлинику, анестезиолог обязан лично удостовериться в полном восстановлении активной психической деятельности, адекватного мышечного тонуса, отсутствии нарушений в деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Несмотря на удовлетворительное состояние, больным все же следует посоветовать воздержаться хоть на один день от рассмотрения важных дел, приема алкоголя, вождения автомобиля и другой операторской деятельности, тем более, что после наркоза назначают дополнительно таблетированные болеутоляющие препараты.

Во всех случаях медленного (свыше 1 ч) восстановления функций анестезиолог обязан продолжать наблюдение за больным, проводить корригирующую терапию, обеспечить наблюдение специалистов или их консультацию, а в ряде случаев поставить вопрос о транспортировке больного в стационар. Эта транспортировка должна осуществляться в сопровождении врача-анестезиолога, который при необходимости мог бы начать реанимационные мероприятия. Копия амбулаторной наркозной карты должна быть передана в стационар для продолжения приемственного лечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Акжигитов Г. Н.* Острый панкреатит.—М.: Медицина, 1974.
- Аратский В. П., Беляков В. А., Баеринов Г. А.* Эффективность применения гамма-оксимасляной кислоты при тяжелых механических повреждениях, осложненных шоком и кровопотерей.—В кн.: Труды 3-го Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов. М., 1975.
- Бакшеев Н. С.* Маточные кровотечения в акушерстве 2-е изд.—Киев: Здоров'я. 1970.
- Беккер С. М.* Патология беременности 3-е изд.—Л., Медицина, 1975.
- Беляков В. А.* Современный комбинированный внутривенный барбитуровый наркоз при неотложных оперативных вмешательствах.—Анестезиол. и реаниматол., 1979, № 4, с. 38—41.
- Беляков В. А., Бенуа Н. И.* Особенности анестезии и реанимации при автодорожных травмах на догоспитальном этапе.—В кн.: Травматический шок. Л.; 1980, с. 72—79.
- Белянов Н. В., Орлов В. А., Кузнецов В. А.* Кининовая система плазмы крови при остром панкреатите.—В кн.: Кинины и кининовая система плазмы крови. М., 1976, 85—86.
- Бондарь З. А.* Клиническая гепатология. М.: Медицина, 1970.
- Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З.* Анестезиология и реаниматология.—М.: Медицина, 1977.
- Бураковский В. И., Белоярцев Ф. Ф.* Актуальные вопросы анестезии в кардиохирургии.—Анестезиол. и реаниматол., 1977, № 5, с. 16—25.
- Буянов В. М., Кузнецов М. А., Александров Н. П.* Механизмы гемодинамических нарушений при панкреонекрозе.—Вестн. хир., 1980, № 3, с. 13—15.
- Вагнер Е. А., Фирсов В. Д., Бруне В. А.* Сочетанная травма груди.—В кн.: Травма груди. Пермь, 1976, с. 65—70.
- Васютков В. Я.* Пути улучшения диагностики и лечения острой кишечной непроходимости.—В кн.: Острая кишечная непроходимость. М., 1977, с. 85—88.
- Вейль М., Шубин Г.* Диагностика и лечение шока.—М.: Медицина, 1971.
- Гальперин Ю. М.* Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника.—М.: Медицина, 1975.
- Гешенин С. А., Мичурин В. Ф.* Сахарный диабет у хирургических больных.—Вестн. хир., 1965, № 6, с. 75—78.
- Гершман Б. М.* Обезболивания при операциях по поводу острого аппендицита.—Хирургия, 1975, № 7, с. 41—46.
- Горшков С. З., Волков В. С.* Закрытые повреждения живота.—М.: Медицина, 1978.
- Дамир Е. А.* Анестезия при некоторых формах нарушения реактивности (аллергия, коллагенозы, вегетопатология). М.: Медицина, 1970.
- Дамир Е. А., Гуляев Г. В.* Основы практической анестезиологии.—М.: Медицина, 1966.
- Дамир Е. А., Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л.* Изфузионно-трансфузионная терапия в хирургической практике.—М.: Медицина, 1972.
- Дарбинян Т. М.* Нейролептанальгезия.—М.: Медицина, 1969.

- Даренский Д. И., Калганов Г. Д.** Длительная перидуральная анестезия в комплексном лечении перитонита.—Хирургия, 1979, № 10, с. 35—38.
- Дерябин И. И.** Современные проблемы шока и травматической болезни.—Вестн. хир., 1977, № 8, с. 148—149.
- Дерябин И. И., Цыбуляк Г. Н.** Инфузионно-трансфузионная терапия в неотложной хирургии тяжелых повреждений.—Пробл. гематол., 1977, № 7, с. 38—43.
- Дудушко Г. И., Якушев В. Н.** Калликреин-кининовая и трипсинингибиторная системы крови у больных язвенной болезнью.—Хирургия, 1978, № 3, с. 31—35.
- Дьяченко П. К.** Хирургический шок.—Л.: Медицина, 1968.
- Ершова И. Н., Гвоздев М. П., Селезнев С. А.** Растройства системной гемодинамики при травматическом шоке и основные принципы их коррекции.—Анестезиол. и реаниматол., 1978, № 4, с. 74—77.
- Жилис Б. Г., Какубава Р. Н., Ковеза В. М., Четверушкин Б. В.** Особенности анестезии у больных с острой кишечной непроходимостью.—В кн.: Острая кишечная непроходимость.—М., с. 94—99.
- Зильбер А. П.** Клиническая физиология для анестезиолога.—М.: Медицина, 1977.
- Золотокрылина Е. С.** Патолофизиологические обоснования, профилактика и лечение терминальных состояний, развившихся вследствие острой кровопотери и шока.—В кн.: Основы реаниматологии.—М.; 1966, с. 252—283.
- Коновалов А. Г.** Предоперационная коррекция нарушений гомеостаза при гнойном перитоните.—Хирургия, 1979, № 2, с. 7—10.
- Кулагин В. К.** Патологическая физиология травмы и шока.—М.: Медицина, 1978.
- Кукок В. И.** Перитонеальный диализ и гипербарическая оксигенация в лечении больных с распространенным гнойным перитонитом.—Вестн. хир., 1980, № 10, с. 110—112.
- Лукомский Г. И., Могилевский И. Л.** Волемические нарушения при острой кишечной непроходимости.—В кн.: Острая кишечная непроходимость.—В.: 1972, с. 31—33.
- Луценко С. М., Банный А. В.** Возрастные особенности содержания внутрисосудистой жидкости и ее компонентов при перитоните.—Хирургия, 1978, № 3, с. 70—73.
- Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М.** Септический шок.—Л.: Медицина, 1980.
- Малышев В. Д., Коваленко Ю. Ф., Максимов Б. П.** Оценка параметров центральной гемодинамики в практике интенсивной терапии и реанимации больных с острым перитонитом и панкреатитом.—Анестезиол. и реаниматол., 1978, № 2, с. 26—32.
- Малюгина Т. А.** Желчный перитонит.—М.: Медицина, 1973.
- Маргулис М. С., Харламов В. В.** Диссеминированное внутрисосудистое свертывание при остром разлитом перитоните.—Хирургия, 1978, № 3, с. 134—138.
- Матяшин И. М.** О пользе единой доктрины в неотложной хирургии.—Клин. хир., 1978, № 4, с. 1—9.
- Мышкин К. И., Франкфурт Л. А., Герчикова И. Н.** О патогенезе так называемой интоксикации при острой кишечной непроходимости.—В кн.: Острая кишечная непроходимость.—М., 1977, с. 34—37.
- Персианов Л. С., Умеренков Г. П.** Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях.—М.: Медицина, 1965.
- Петровский Б. В.** Хирургическая гепатология.—М.: Медицина, 1972.
- Петровская Э. Л., Островский В. Ю., Францев В. И., Новодержкина Л. Б.** О методике проведения морфинного наркоза у кардиохирургических больных.—Анестезиол. и реаниматол., 1980, № 1, с. 21—24.
- Пинский С. Б., Агеенко В. А.** Острые язвенное желудочно-кишечные

- кровотечения больных пожилого и старческого возраста.— Хирургия, 1980, № 9, с. 16—20.
- Похарский В. Ф.** Реанимация при тяжелых скелетных травмах.— М.: Медицина, 1972.
- Расстригин Н. Н.** Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1978.
- Реут А. А., Лебедев Л. С.** Факторы риска при остром холецистите.— Хирургия, 1981, № 1, с. 34—36.
- Розите В. Я., Рейнбергено А. Э., Сорокин Т. В., Седлиенке А. О.** Опыт использования анестезии альтезином при эндоскопических исследованиях.— В кн.: Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии.— Таллин; 1979, с. 25—27.
- Руководство по анестезиологии/Под ред. Т. М. Дарбинян.**— М.: Медицина, 1973.
- Руководство по клинической реаниматологии/Под ред. Т. М. Дарбиняна.**— М.: Медицина, 1974.
- Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости./Под ред. В. С. Савельева.**— М.: Медицина, 1977.
- Рябов Г. А.** Критические состояния в хирургии.— М.: Медицина, 1979.
- Рябов Г. А., Голгорский В. А.** Общая анестезия и кровообращение.— Анестезиол. и реаниматол., 1978, № 4, с. 3—6.
- Савчук Б. Д.** Гнойный перитонит.— М.: Медицина, 1977.
- Симонян К. С.** Перитонит.— М.: Медицина, 1961.
- Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г.** Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии.— М.: Медицина, 1973.
- Уваров Б. С., Волков А. А.** Анестезиологическое обеспечение пострадавших с тяжелыми травмами.— Вестн. АМН СССР, 1975, № 2, с. 13—18.
- Федоров В. Д.** Лечение перитонита.— М.: Медицина, 1974.
- Кровезаменители/Под ред. А. Н. Филатова.**— Л.: Медицина, 1975.
- Хундадзе Г. Р.** Обезболивание при диффузном перитоните и острой кишечной непроходимости.— Хирургия, 1968, № 8, с. 86—90.
- Цыбуляк Г. Н.** Реанимация на догоспитальном этапе.— Л.: Медицина, 1980.
- Цыбуляк Г. Н.** Реаниматология.— М.: Медицина, 1976.
- Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л., Плешаков В. Т.** Послеоперационная интенсивная терапия.— М.: Медицина, 1978.
- Шигарев Т. Д.** Патогенез и патогенетическое лечение паралитической непроходимости и послеоперационных парезов кишечника.— Клин. хир., 1978, № 4, с. 13—17.
- Щелкунов В. С.** Перидуральная анестезия.— Л.: Медицина, 1976.
- Albert S.** Blood volume.— Springfield, 1971.
- Atkinson R. S., Rushman G. B., Lee J. A.** A synopsis of anaesthesia.— Bristol: Jhon Wright a. sons., 1977.
- Brander P., Kjellberg M., Tammisto T.** The effects of anaesthesia and general surgery on geriatric patients.— Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1970, vol. 59, p. 138—145.
- Cervera A., Moss G.** Dilutional re-expansion with cristalloid after massive hemorrhage.— J. Trauma, 1975, vol. 15, N. 6, p. 498—503.
- Cleator I. J.** Effect of early diagnosis on mortality from massive upper gastrointestinal hemorrhage.— Amer. Surg., 1977, vol. 43, N 10, p. 678—681.
- Conway C. M.** Haemodynamic effects of pulmonary ventilation.— Brit. J. Anaesth., 1975, vol. 47, p. 761—764.
- Dechene J. P.** Anaesthesia for ambulatory surgery.— Canad. Anaesth. Soc. J., 1978, vol. 25, N. 6, p. 512—516.
- Gold M. I., Herlich M.** Pulmonary mechanisms during general anaesthesia. V. Status Asthmaticus.— Anesthesiology, 1970, vol. 32, p. 422—424.

- Gray V. V., Nunn J. F.** General anaesthesia.—London, 1971.
- Hickler R. B., Vandam L. D.** Hypertension.—Anesthesiology, 1970, vol. 33, p. 214—217.
- Ianwess P.** Anaesthetic death.—Acta anaesth. belg., 1978, vol. 29, N 1, p. 19—28.
- Ioltstein P., Keats B.** The risk of anaesthesia.—Anesthesiology, 1970, vol. 33, p. 130—143.
- Johnston I. D. A.** Metabolic and endocrine response to injury: a review.—Brit. J. Anaesth., 1973, vol. 45, N 3, p. 252—255.
- Lefler A. M.** Role of a myocardial depressant factor in the pathogenesis of circulatory shock.—Fed. Proc., 1970, vol. 29, N 6, p. 1836—1838.
- Lucoes C. E.** Resuscitation of the injured patient. The three phases of treatment.—Surg. Clin. N. Amer., 1977, vol. 57, N 1, p. 3—6.
- Massion W. H., Blümel G.** Irreversibility in shock: role of vasoactive kinins.—Anest. Analg. Curr. Res., 1971, vol. 50, N. 6, p. 97—102.
- Mehra A. I.** Treatment of massive gastrointestinal hemorrhage from aortoenteric fistula.—Surg. Gynec. Obszst., 1978, vol. 146, N 1, p. 59—62.
- Motsay G. J., Alho A., Dietzman R. H., Lillehei R. C.** Effect of corticosteroids on the circulation in shock experimental and clinical results.—Fed. Proc., 1970, vol. 29, N 6, p. 1861—1863.
- Raby C.** Micro-obliterations vasculaires et etats de shock.—Ann. Anest. franc., 1973, vol. 14, N 3, p. 33—40.
- Read A. E.** Clinical physiology of the liver.—Brit. J. Anaesth., 1972, vol. 44, p. 910—915.
- Schmidt K. F.** Outpatient anaesthesia.—Intern. Anaest. Clin., 1976, vol. 14, p. 2—6.
- Scientific foundation of anaesthesia/Eds. C. Scurr, S. Feldman.**—London, 1970.
- Selkurt E. E.** Status of investigative aspects of hemorrhagic shock.—Fed. proc., 1970, vol. 29, N 6, p. 1832—1837.
- Sherlock S.** Disease of the liver and biliary system.—Oxford: Blackwell, 1975.
- Simpson B. R., Strunin L., Walton B.** Halothane and jaundice.—Brit. J. hosp. Med., 1975, vol. 13, p. 433—438.
- Stawson K. B.** Anaesthesia for the patient in renal failure.—Brit. J. Anaesth., 1972, vol. 44, p. 277—279.
- Wilkinson A. W.) Вилкинсон А. В.** Водно-электролитный обмен в хирургии: Пер. с нагл.—М.: Медицина, 1974.

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Предисловие .....	3
<b>1. Экстренная анестезия и экстренный больной. Г. А. Рябов .....</b>	<b>5</b>
<b>2. Обследование экстренного больного и общая оценка его состояния. Г. А. Рябов .....</b>	<b>9</b>
2.1. Оценка сознания .....	9
2.2. Оценка анамнеза и объективных данных .....	13
2.2.1. Оценка кровообращения .....	14
2.2.2. Оценка объема циркулирующей крови .....	15
2.2.3. Оценка дыхания и кислородного баланса .....	16
2.2.4. Оценка кислотно-щелочного состояния .....	19
2.2.5. Оценка гидратации .....	22
2.2.6. Оценка электролитного состава организма ....	25
<b>3. Значение сопутствующих заболеваний и осложняющих состояний в экстренной анестезиологии. Г. А. Рябов .....</b>	<b>27</b>
3.1. Пожилой и старческий возраст .....	28
3.2. Сахарный диабет .....	35
3.3. Хронические заболевания органов дыхания .....	40
3.4. Заболевания органов кровообращения .....	47
3.5. Хронический алкоголизм и состояние острой алкогольной интоксикации (опьянение) .....	62
3.6. Ожирение .....	64
3.7. Острая и хроническая недостаточность функции печени .....	66
3.8. Острая и хроническая почечная недостаточность .....	76
<b>4. Анестезия и интенсивная терапия при экстренных операциях у больных с кровопотерей и в состоянии геморрагического шока. Г. А. Рябов .....</b>	<b>80</b>
4.1. Патопфизиология кровопотери и геморрагического шока .....	83
4.2. Клиническая оценка больного с кровопотерей .....	88
4.3. Выбор метода анестезии .....	95
4.4. Подготовка к наркозу и операции .....	96
4.5. Инфузионная терапия .....	97
4.6. Анестезия .....	104
4.7. Ближайший постнаркозный период .....	106
4.8. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и его лечение .....	108

<b>5. Анестезия и интенсивная терапия при острой кишечной непроходимости. В. Н. Семенов .....</b>	<b>114</b>
5.1. Патофизиологические изменения в организме при кишечной непроходимости .....	118
5.2. Осложнения кишечной непроходимости .....	127
5.3. Тактика анестезиолога на этапах диагностики и подготовки больного к операции .....	130
5.4. Анестезия .....	144
5.5. Тактика анестезиолога при паралитической кишечной непроходимости .....	149
<b>6. Анестезия и интенсивная терапия при ущемленных грыжах. В. Н. Семенов .....</b>	<b>160</b>
<b>7. Анестезия и интенсивная терапия при остром холецистите и механической желтухе. Л. М. Терентьева .....</b>	<b>170</b>
7.1. Патогенез и клиника острого холецистита, механической желтухи и желчного перитонита .....	171
7.2. Предоперационная подготовка .....	174
7.3. Анестезия при остром холецистите и механической желтухе .....	175
<b>8. Анестезия и интенсивная терапия у больных острым панкреатитом и панкреонекрозом. Л. М. Терентьева .....</b>	<b>182</b>
8.1. Патогенез и клиника острого панкреатита и панкреонекроза .....	182
8.2. Предоперационная подготовка .....	191
8.3. Анестезия .....	196
<b>9. Анестезия и интенсивная терапия при осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В. Н. Семенов .....</b>	<b>206</b>
9.1. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки .....	206
9.2. Гастродуоденальное язвенное кровотечение .....	219
<b>10. Анестезия при остром аппендиците. Л. М. Терентьева ...</b>	<b>220</b>
<b>11. Экстренная анестезия в акушерстве. Л. Е. Маневич .....</b>	<b>229</b>
11.1. Изменения в организме беременных и рожениц, определяющие особенности анестезиологического пособия .....	229
<b>11.1.2. Опасности и осложнения, связанные с проведением анестезиологического пособия в акушерстве ...</b>	<b>231</b>
11.3. Обезболивание родов .....	233
11.4. Анестезия при малых акушерских операциях .....	240
11.5. Анестезия при экстренном кесаревом сечении .....	243
11.6. Анестезия при оперативных вмешательствах, предпринимаемых по поводу акушерских и гинекологических кровотечений .....	247
11.7. Анестезия при акушерском септическом шоке и перитоните .....	251
	<b>303</b>

<b>12. Основные принципы реанимационно-анестезиологического пособия на межгоспитальном этапе лечения больных с нарушениями витальных функций. К. П. Каверина .....</b>	<b>253</b>
<b>13. Анестезия, реанимация и интенсивная терапия при тяжелой механической травме, сопровождающейся развитием шока. И. Н. Ершова, В. Н. Семенов .....</b>	<b>259</b>
13.1. Принципы анестезиолого-реанимационной помощи больным с механической травмой и шоком на догоспитальном этапе .....	262
13.2. Принципы анестезиолого-реанимационной помощи больным с механической травмой и шоком на госпитальном этапе .....	270
13.3. Особенности анестезиолого-реанимационной помощи больным с тяжелой черепно-мозговой травмой .....	282
<b>14. Анестезиологическое обеспечение в амбулаторных условиях. Ю. С. Серегин .....</b>	<b>289</b>
<b>Список литературы .....</b>	<b>298</b>

**Геннадий Алексеевич Рябов,  
 Виктор Николаевич Семенов,  
 Людмила Михайловна Терентьева**

### **ЭКСТРЕННАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ**

Зав. редакцией **А. В. Блиссеева**  
 Редактор **Н. А. Трекова**  
 Редактор издательства **Л. Д. Иванова**  
 Художественный редактор **М. П. Кузнецова**  
 Технический редактор **А. М. Миронова**  
 Корректор **В. С. Юрчук**

**ИБ-2506**

Сдано в набор 12.11 82. Подписано к печати 23.02 83.  
 Т-05356. Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бум. тип. № 2.  
 Гарнитура «таймс». Печать высокая. 15,96 усл. печ. л.  
 16,17 усл. кр.-отт. 19,49 уч.-изд. л. Тираж 125 000 экз.  
 Заказ 926. Цена 1 р. 10 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство  
 «Медицина», Москва, Петровверигский пер., 6/8

Ордена Октябрьской Революции и ордена Трудового  
 Красного Знамени Первая Образцовая типография  
 имени А. А. Жданова Союзполиграфпрома при Госу-  
 дарственном комитете СССР по делам издательств,  
 полиграфии и книжной торговли. Москва, М-54,  
 Валуевая, 28.