

ЧАСТЬ I
РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

ГЛАВА 1
ВВЕДЕНИЕ В ПРЕДМЕТ «ОСНОВЫ
РЕАНИМАТОЛОГИИ»

История развития реаниматологии. - Основные понятия. - Организация реаниматологической помощи. - Обязанности и права медсестры реанимационного отделения. - Деонтологические и правовые особенности работы реаниматологической службы.

Краткий исторический очерк

История развития медицины показывает, что большинство ее отраслей имеют свои корни в далекой древности. Начинаясь из одного источника, медицинские специальности со временем могут разделяться.



Везалий

Оживление организма (реанимация) складывается из нескольких компонентов, основными из которых является поддержание функций кровообращения, дыхания, головного мозга.

Наука об оживлении – реаниматология – в отдельную медицинскую отрасль выделилась не сразу. Отдельные шаги в направлении оживления организма были сделаны еще в глубокой древности. Так, еще в Библии имеется упоминание о восстановлении дыхания у ребенка пророком Илией (П. Сафар). В Древнем Египте применялось искусственное дыхание «ртом в рот».



Парацельс

Можно упомянуть о попытке проведения интубации трахеи в эксперименте, которую пытались осуществить в средние века. Искусственное дыхание в опытах Везалия сохраняло жизнь животным после заполнения плевральных полостей воздухом. Этот факт, ярко продемонстрированный Везалием, послужил толчком к разработке операции трахеотомии и интубации. Для проведения искусственного дыхания легендарный Парацельс предложил специальные меха.

В XVIII веке появились попытки оживлять новорожденных с помощью вдувания воздуха в легкие (Шосье).

XIX век был ознаменован началом применения вливаний солевых растворов для борьбы с водно-электролитными нарушениями и первой успешной трахеостомией (Латта, Бретоно). «Если бы я мог ввести ему воздух в легкие,...я мог бы предотвратить

удушье», - говорит доктор д'Авриньи у А. Дюма в романе «Граф Монте-Кристо», а примерно в то же описываемое время Г. Хикмен в эксперименте применил восстановление дыхания при помощи производимой специальными мехами искусственной вентиляции легких, а для восстановления работы сердца – электрический ток. При дифтерийном крупе широко стала применяться «слепая» интубация трахеи (трудности этого метода очень драматично описал В. Вересаев в своих «Записках врача»).

Появление наркоза, наряду с несомненной победой над болью, выявило и ряд проблем, связанных с ним, таких, как остановка дыхания и сердца. Так, например, история медицины помнит о трагической гибели профессора Коломнина, который застрелился после смерти своей пациентки от токсического действия

кокаина. Вот почему развитие реаниматологии пошло рука об руку с развитием анестезиологии.



Г.Х. Хикмен

Пришел XX век. В 1901 году Кристаном и Ингельсрудом в клинике было успешно произведено восстановление работы сердца с помощью прямого массажа. Практически в это же время велись попытки

восстановления сердечной деятельности с помощью электрического тока (вспомним идею Хикмена!) и медикаментов, в частности, адреналина. В 1910 году была впервые успешно применена интубация трахеи с помощью ларингоскопа.



П. Сафар

С.С. Брюхоненко и С.И. Чечулин в 1924 году сконструировали аппарат искусственного кровообращения, а в 1928 г. ими было опубликовано сообщение об успешном оживлении головы собаки (примерно в это же время А. Беляев написал свой научно-фантастический роман «Голова профессора Доуэля» - с работой Брюхоненко и Чечулина он,

видимо, не был знаком).

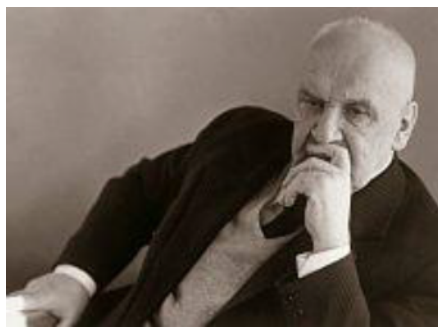
Примерно в это же время появилась идея о возможности оживления с помощью нагнетания крови в артерию – с целью снабдить кровью жизненно важные органы в условиях остановки кровообращения (Ф.А. Андреев). С помощью этой методики И.А. Бирилло успешно оживил человека в 1939 г. (метод этот в настоящее время, правда, уже не применяется).

С 1936 года в отечественном Институте нейрохирургии была создана лаборатория «по проблемам восстановления жизненных процессов при явлениях, сходных со смертью; позже ее возглавил В.А. Неговский, который и ввел в употребление термин «реаниматология».

В 1942 началось применение расслабляющих мышцы препаратов – миорелаксантов - на основе яда южноамериканских индейцев – кураре. Временно выключенное дыхание потребовало применения искусственной вентиляции легких с помощью аппарата (реализовались идеи Парацельса и Хикмена!). Это стало

дополнительным толчком к будущему альянсу анестезиологии и реаниматологии. В этом же году была создана искусственная почка (Колф и Берк).

В.А. Неговский



В 50 - 60-е годы анестезиология и реаниматология становятся самостоятельным разделом медицины, отдельным от хирургии.

В 1960 году было впервые

осуществлено успешное оживление человека с помощью непрямого массажа сердца (Джюд, Никербокер). С этого года начинается отсчет появления современной сердечно-легочной реанимации (П. Сафар).

Заметную роль в разработке, детализации и популяризации методов реанимации сыграл П. Сафар (США).

В 1967г. В.А. Неговский и А.М. Гурвич ввели понятие о постреанимационной болезни. Современная реаниматология имеет в своем арсенале достаточно эффективные средства (электродефибрилляторы, кардиостимуляторы, респираторы, оборудование для активной детоксикации организма и мониторинга, современные медикаментозные средства), однако, справедливости ради стоит сказать, что многие идеи, на основе которых созданы нынешние методы лечения, были рождены предыдущими поколениями медиков. Достаточно вспомнить гипербарическую оксигенацию, получившую распространение в 60 - 80-е годы XX века

в качестве передового метода лечения и то, что лечение повышенным давлением воздуха было весьма модно в середине XIX века!

Основные понятия

Реаниматология – это наука (раздел медицины) об оживлении организма; предметами ее изучения являются:

- механизмы смерти и переходных периодов от жизни к смерти (терминальных состояний);
- методы оживления (восстановления жизненных функций);
- методы профилактики смерти;
- состояние организма после оживления (постреанимационный период).

Реанимация – это оживление организма с помощью лечебных методов.

Реаниматор – это спасатель, проводящий оживление пациента (не путать с врачом - реаниматологом).

Интенсивная терапия – это комплекс лечебных мероприятий, проводящийся у пациентов в терминальных состояниях, с целью не допустить летальный исход. Кроме того, интенсивная терапия проводится для оптимального завершения экстренной реанимации после успешного восстановления сердечной деятельности после клинической смерти (в этом случае говорят о длительной реанимации).

Организация реаниматологической помощи

Организация отечественной реаниматологической помощи регламентировано приказом министерства здравоохранения СССР №841 от 11.07.1986г.

На догоспитальном этапе реанимационная помощь оказывается с помощью простейших методов

(искусственное дыхание «рот в рот» и т.п., непрямой массаж сердца). Бригады «скорой помощи» оборудуются средствами для проведения ИВЛ и инфузионной терапии, а специализированные реаниматологические и травматологические бригады – дыхательной аппаратурой, дефибрилляторами и кардиомониторами, наборами для интубации трахеи, трахеостомии, катетеризации центральных вен.

Подразделения стационара, осуществляющие реаниматологическую помощь, могут быть представлены самостоятельными **отделениями реаниматологии** (в крупных больницах), **объединенными отделениями анестезиологии и реаниматологии, группами реаниматологии и анестезиологии** (в небольших больницах), а также **центрами реанимации** в больших городах, функционирующими либо самостоятельно, либо на базе крупных многопрофильных больниц.

Отделения реанимации могут быть либо многопрофильными (тогда в них выделяются койки для детей), либо специализированными (хирургическими, кардиологическими, неврологическим, инфекционными, ожоговыми и т.п.).

Основные **задачи** отделения – это осуществление комплекса мероприятий по восстановлению и поддержанию нарушенных в связи с какими-либо критическими состояниями (травмами, заболеваниями, операциями) жизненно важных функций, а также оказание методической помощи и обучение медицинского персонала и населения приемам реанимации.

В соответствии с основными задачами реанимационные отделения имеют соответствующее устройство и оборудование.

Отделения реанимации обычно имеют в своем составе лечебные и служебные помещения (реанимационный зал и палаты интенсивной терапии, процедурную, ординаторскую, сестринскую, кабинеты заведующего отделением и старшей медсестры, аппаратную и бельевую комнаты, экспресс-лабораторию, пищеблок для разогрева пищи, санузлы и душевые, боксированную палату с отдельным входом), а также рекреационные помещения (холлы, коридоры). Основной принцип структуры – это нахождение реанимационного зала в центре, по периметру которого располагаются палаты интенсивной терапии (это необходимо для наблюдения за всеми пациентами с сестринского поста и возможности немедленного доступа ко всем больным). Планировка отделения может быть двух типов - по системе круга и линейного проекта (рисунок 1).

В структуре отделения и помещений предполагается наличие следующих условий: должна иметься возможность наблюдения за каждым пациентом и свободный доступ к каждой кровати со всех сторон, с учетом возможности применения специальной аппаратуры для реанимации и мониторинга, наряду с изоляцией (зрительной и звуковой) пациентов друг от друга; необходимо также наличие свободной связи с дежурным реаниматологом, дежурными специалистами, вспомогательным и техническим персоналом. Помещения должны иметь проточную воду, быть оборудованы заземлением, на стенах должны быть смонтированы подставки для аппаратуры. У каждой кровати должна иметься подводка кислорода и, желательна, закиси азота, системы разряжения (для активного дренирования) и сжатого воздуха (для работы

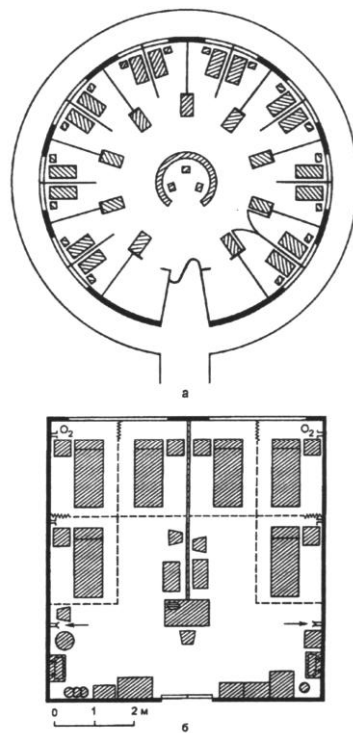


Рисунок 1. Планировка отделения реаниматологии и интенсивной терапии (ОРИТ) (по О.А. Долиной):
а) по системе круга; б) линейный проект

аппаратов ИВЛ с пневматическим приводом) (рисунок 2).

Отделение должно быть оборудовано наркозной и дыхательной аппаратурой, кардиомониторами (кардиоскопами) и пульсоксиметрами, которые при наступлении критических ситуаций могут подавать звуковой и световой сигнал, электродефибрилляторами и кардиостимуляторами, оборудованием для эфферентных методов лечения (гемосорбции, УФО аутокрови и т.п.), электроотсасывателями, ингаляторами, портативным рентгеновским аппаратом, наборами для интубации трахеи, трахеостомии, катетеризации центральных вен, плевральной и люмбальной пункций, мешками «Амбу», зондами и катетерами, функциональными кроватями, необходимым лабораторным оборудованием и медикаментозными средствами.

Наготове всегда должны иметься передвижные



Рисунок 2. Палата отделения реаниматологии и интенсивной терапии.

столики (реанимационные тележки) с установленными на них электродефибриллятором и кардиоскопом (кардиомонитором), мешком «Амбу», электроотсасывателем, наборами для интубации и катетеризации центральных вен, зондами, шприцами и системами для инфузий, перевязочным материалом и медикаментами (включая инфузионные среды), применяемыми при проведении реанимационных мероприятий.

Показанием к нахождению больных в реанимационном отделении могут быть следующие состояния:

1. кома;
2. острая дыхательная недостаточность;
3. шок;
4. острая сердечно-сосудистая недостаточность;
5. острая почечная недостаточность;
6. судорожные состояния;
7. тяжелые отравления;
8. распространенный перитонит;
9. крупные операции и тяжелое течение послеоперационного периода;
10. состояние после перенесенной клинической смерти;
11. нарушения свертывающей системы крови;
12. тяжелые ожоги, отморожения, лучевые поражения.

В других странах оказание реанимационной помощи организовано несколько по-иному. Так, например, в США и Израиле реанимационную помощь на догоспитальном этапе оказывают так называемые парамедики – специально обученные спасатели, которые в совершенстве владеют необходимыми приемами сердечно-легочной реанимации, включая такие манипуляции, как венепункция и проведение инфузионной терапии, интубация трахеи, плевральная

пункция и т.п. (к парамедикам, например, относятся и пожарные, а в Израиле с ними нередко дежурят обученные добровольцы-волонтеры). Реаниматологическую помощь и интенсивную терапию в полном объеме в крупных многопрофильных госпиталях выполняют сотрудники приемного отделения или отделения «скорой помощи», так называемого «Emergency», которые наряду с этим оказывают и амбулаторную помощь всем обращающимся.

Обязанности медсестры отделения реаниматологии и интенсивной терапии

1. Приступая к работе, медсестра должна:

- собрать сведения о больных отделения и обратить особое внимание на пациентов с нестабильной гемодинамикой, на находящихся в терминальном и коматозном состоянии, на тех, кому проводится ИВЛ, на послеоперационных больных, на больных с психозом;
- оценить степень тяжести больных и состояние их психики.
- в течение рабочего дня осуществлять контроль состояния пациентов:
 - продолжить наблюдение за общим состоянием больных и их психическим статусом;
 - измерять АД, ЧСС, ЦВД, ЧДД, температуру, диурез, соотношение объемов введенной и выделенной жидкости (частота измерений определяется дежурным врачом) и фиксировать полученные данные в картах интенсивной терапии;
 - оценивать состояние повязок (наличия повязки на должном месте, промокания и загрязнения повязок);

- оценивать правильность положения и фиксацию центральных и периферических венозных, перидуральных, кислородных и мочевых катетеров, назогастральных и назогастроинтестинальных зондов, трахеостомических и цистостомических трубок и их проходимость, дренажей и характер и количество отделяемого из них;
- оценивать состояние мягких тканей больных в местах вероятного образования пролежней;
- следить за правильностью фиксации датчиков мониторов, показаниями мониторов, работой аппаратов ИВЛ;
- контролировать положение пациента в постели в соответствии с его патологией (Фаулера, Симса и т.п.);

2. В течение рабочего дня медсестра должна осуществлять уход за больными:

- проводить умывание и обработку полости рта, промежности и половых органов пациентов;
- осуществлять смену постельного и нательного белья;
- осуществлять кормление пациентов;
- осуществлять профилактику пролежней;
- осуществлять санацию трахеобронхиального дерева путем отсасывания мокроты через эндотрахеальную и трахеостомическую трубку, а также из полости рта у больных, находящихся в коматозном состоянии;
- проводить дыхательную гимнастику и лечебную физкультуру;
- осуществлять обработку кожи и смену повязок вокруг центральных венозных и перидуральных катетеров, загрязненных и промокших повязок на операционных ранах;

- проводить простейшие физиотерапевтические мероприятия (ингаляции, банки, горчичники, кислородотерапию и пр.).
- осуществлять промывание мочевого пузыря растворами антисептиков через постоянный катетер или цистостому 2 раза в сутки;
- осуществлять промывание желудка через назогастральный зонд.

3. В течение рабочего дня медсестра должна выполнять врачебные назначения:

- вводить лекарственные препараты и осуществлять инфузионно-трансфузионную терапию (после окончания инфузии – вводить гепариновый «замок» в центральный венозный катетер);
- вводить лекарственные вещества в перидуральный катетер;
- вводить желудочный зонд и промывать желудок;
- вводить катетер в мочевой пузырь;
- ставить клизмы;
- осуществлять забор крови и других биологических жидкостей для анализов.

4. При внезапном наступлении клинической смерти медсестра самостоятельно начинает реанимационные мероприятия (см. ниже).

5. Медсестра подготавливает наборы для катетеризации центральных вен, интубации трахеи, трахеостомии, люмбальной и плевральной пункции и помогает врачу при проведении этих манипуляций.

6. Медсестра осуществляет подготовку к работе и подключение следящей и диагностической аппаратуры (кардиомонитора, пульсоксиметра, кардиографа), а также электродефибриллятора, аппаратов ИВЛ и т.п. и отвечает за сохранность аппаратуры.

7. Медсестра осуществляет предстерилизационную обработку и стерилизацию оборудования, а также обеззараживание использованного расходного материала и следит за соблюдением санитарно-профилактического режима в палате.

8. Медсестра оформляет и ведет следующую **медицинскую документацию:**

- сводку движения пациентов;
- порционное требование;
- карту интенсивной терапии;
- журнал дежурной сестры отделения;
- температурный лист;
- журнал учета наркотических и сильнодействующих препаратов;
- журнал переливания крови и ее компонентов;
- журнал переливания кровезаменителей;
- направления на лабораторные анализы и инструментальные методы исследования;
- заявки на консультации специалистов;
- требования в отделение (кабинет, станцию) переливания крови на кровь и ее компоненты;
- в истории болезни медсестра отмечает введение наркотических и сильнодействующих препаратов.

Медсестра реанимационного отделения имеет право:

- контролировать работу младшего медицинского персонала;
- принимать участие в научно-практических конференциях;
- повышать свою квалификацию на курсах не реже 1 раза в 3 года.

Деонтологические и правовые особенности работы реанимационной службы

В работе сотрудников реаниматологической службы часто встречаются проблемы этико-деонтологического характера, что связано со спецификой работы в данной отрасли. Действительно, случаи, происходящие в экстренной медицине вообще и реаниматологии в частности, нередко непредсказуемы и, зачастую, фатальны. Ситуации, возникающие в четырехугольнике «врач - сестра - больной - родственники больного» несут на себе отпечаток драматизма, связанного с реальной угрозой жизни человека. С одной стороны, психическая и физическая нагрузка, ложащаяся на плечи сотрудников, действительно высока; перед ними стоит задача действовать четко и профессионально в максимально сжатые отрезки времени; с другой стороны, родственники пациента находятся под бременем ожидания возможной смерти своего близкого, в связи с чем вполне оправданно предъявляют высокие требования к медицинскому персоналу.

В отношении друг к другу сотрудники должны помнить, что специального разделения ответственности за совершение проступков для различных категорий специальностей (врачей и медсестер) нет, каждый в полной мере отвечает за свои действия (или бездействие) в соответствии со своими должностными обязанностями. Попытки переложить вину на другого – путь заведомо тупиковый; в отделении реанимации, где смерть пациента – вещь, к сожалению, нередкая, дежурная бригада должна работать четко, слаженно, с полным доверием друг к другу, «одной командой».

Если реанимационные мероприятия проводятся на глазах у родственников, у последних, даже в случае летального исхода, не должно создаваться впечатления,

что помощь осуществлялась недостаточно квалифицированно, реанимацию нужно проводить максимально быстро и умело. Удручающее впечатление на родственников (и не только на них) производит «неухоженный» вид больного, находящегося в реанимационном отделении: грязные и сорванные повязки, скомканное нечистое постельное белье, kloкочущее дыхание при плохо санированных дыхательных путях. Сознание того, что близкий человек находится между жизнью и смертью, усугубляется мыслью об отсутствии должного ухода за ним.

В разговорах с родственниками медсестре нужно избегать специфических подробностей и специальной терминологии. По возможности медицинская сестра должна уклоняться от дачи информации о состоянии пациента, лучше порекомендовать побеседовать с лечащим или дежурным врачом. Объем сообщаемых сведений должен быть ограничен следующим: находится ли больной в сознании или нет, разговаривает ли. В случае занятости врача и по согласованию с ним медсестра может сообщить о тяжести состояния пациента и о динамике этого состояния (есть ли улучшение по сравнению с предыдущим днем). Давать четкие прогнозы в медицине – вещь неблагодарная. Не нужно вселять необоснованные надежды, в случае смерти пациента это повлечет негативную реакцию по отношению к медикам, но нельзя и усугублять имеющуюся ситуацию. Так, например, после объемных и продолжительных хирургических операций оперированные больные госпитализируются в реанимационное отделение в плановом порядке на небольшое время – об этом родственникам сообщать необходимо, чтобы не вызвать у них необоснованных волнений.

При проведении реанимационных мероприятий приходится решать вопросы о том, целесообразно ли проводить реанимацию у данного пациента, когда прекращать реанимацию при ее неэффективности, наступила ли смерть мозга (что делает дальнейшую интенсивную терапию бесперспективной). Подробнее об этом будет сказано ниже.

Вопросы для повторения

1. Кому принадлежит авторство термина «реаниматология»?
2. В чем, по-вашему, состоит основное отличие структуры реаниматологического отделения от структуры иных отделений?
3. Какова структура реаниматологической службы в больницах различной мощности?
4. В чем заключаются основные показания к нахождению в реаниматологическом отделении?
5. Какие действия должна произвести медицинская сестра реаниматологического отделения, заступая на дежурство?
6. Каковы права медицинской сестры реаниматологического отделения?

ГЛАВА 2 ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. СЕРДЕЧНО- ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИИ

Преагональное и агональное состояния. - Клиническая, социальная, биологическая смерть. - Показания к реанимации. - Стадии реанимации. - Обеспечение проходимости дыхательных путей. - Техника простейшей ИВЛ. - Поддержание кровообращения закрытым массажем сердца. - Критерии правильности и эффективности реанимации. - Алгоритм базового реанимационного комплекса. - Ошибки, опасности и осложнения при реанимации.

Терминальные состояния

К терминальным состояниям относится преагональное (преагональное) состояние, агония, клиническая смерть.

Преагональное состояние характеризуется резким угнетением ЦНС (больной в коме или резко заторможен), гемодинамики (АД 60-70 мм.рт.ст. или не определяется, пульс слабый, может прощупываться только на сонной артерии, тахикардия, кожа бледная, цианотичная или «мраморная»), дыхания (дыхание частое, поверхностное, может быть периодическим). Преагональное состояние может продолжаться несколько часов, а может быть очень коротким или отсутствовать (например, при наступлении фибрилляции желудочков)

Агональное состояние (агония) обычно возникает после так называемой терминальной паузы, которая характеризуется тем, что после резкого учащения дыхания внезапно наступает его полное прекращение, нарушается сердечный ритм, угасает роговичный рефлекс; терминальная пауза длится от нескольких

секунд до 2 - 4 минут. Агония, следующая за этим, характеризуется появлением короткой серии вдохов или единственным вдохом с постепенным нарастанием амплитуды дыхательных движений. При этом может восстановиться пульс на крупных артериях, роговичный и зрачковый рефлекс и даже сознание. Агония – это последняя мобилизация всех жизненных сил организма в его борьбе со смертью, однако силы эти быстро иссякают, амплитуда дыхательных движений после того, как она достигла своего максимума, снижается, наступает остановка дыхания, кровообращения и потеря сознания – клиническая смерть. Продолжительность агонии обычно невелика.

Клиническая смерть – это состояние, наступающее вслед за остановкой кровообращения, дыхания и потерей сознания, это «своеобразное переходное состояние между жизнью и смертью, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью» (В.А. Неговский). Продолжительность ее обычно составляет 5-7 минут, однако при внезапной смерти и в условиях охлаждения (гипотермии) оно может удлиняться, а при длительной агонии – укорачиваться (из-за полного истощения ресурсов организма).

Клиническая смерть имеет следующую симптоматику:

- сознание отсутствует;
- пульс на сонной артерии не определяется;
- дыхание отсутствует;
- зрачок расширен и на свет не реагирует (симптом появляется через 1 минуту после остановки кровообращения).

Прекращение сердечной деятельности может происходить в виде остановки сердца (асистолии) и фибрилляции, при которой волокна сердечной мышцы

сокращаются разрозненно, хаотически (разница между асистолией и фибрилляцией хорошо видна на электрокардиограмме – рисунок 3).

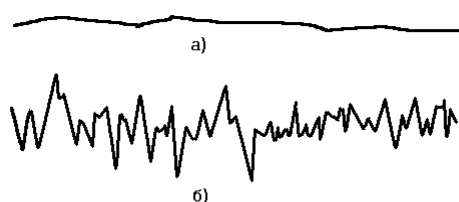


Рисунок 3. Схема ЭКГ при прекращении сердечной деятельности:
а) асистолия;
б) фибрилляция желудочков.

Клиническая смерть сменяется **социальной смертью (децеребрацией, декортикацией)**, при которой наступает гибель коры головного мозга. О смерти мозга можно судить по полному и устойчивому отсутствию сознания и самостоятельного дыхания у пациента, мышечной атонии и отсутствию рефлексов, отсутствию электрической активности головного мозга. Заключение о гибели головного мозга обычно делается коллективно, после консультации специалистов (невропатолога, реаниматолога, судебно-медицинского эксперта), и сделать это не всегда бывает просто, так как мозг обладает большими резервными возможностями, и иногда, после тяжелых его поражений, восстановление функций происходит постепенно в течение нескольких месяцев. Вслед за социальной смертью наступает смерть биологическая, при которой происходят

необратимые изменения не только в коре головного мозга, но и в других органах и тканях. О наступлении биологической смерти можно судить по отсутствию сердечной деятельности свыше 25 минут при нормальной температуре, самостоятельного дыхания, роговичного рефлекса, симптому «кошачьего зрачка» (при сдавливании глазного яблока с боков пальцами вследствие его размягчения зрачок приобретает вытянутую форму); позже появляются трупные пятна, трупное окоченение и трупное разложение. Своевременная правильная констатация клинической, социальной и биологической смерти имеет большое значение для решения вопросов о целесообразности проведения и прекращения реанимации и интенсивной терапии, о правомерности забора органов для пересадки.

Сердечно-легочная реанимация

Прежде, чем приступить к описанию техники проведения сердечно-легочной реанимации, нужно охарактеризовать показания к ее проведению. Установление самого факта остановки дыхания и кровообращения далеко не во всех случаях являются поводом к началу реанимационных мероприятий, как, например, в случае умирания онкологического больного с далеко зашедшим опухолевым процессом. В данном случае смерть является прогнозируемым и непредотвратимым исходом. Бесполезно проводить реанимацию и в случае социальной и, тем более, биологической смерти.

Итак, **показанием к реанимации** является неожиданно наступившая клиническая смерть. Реанимационные мероприятия должны начинаться не позднее 5 минут после остановки дыхания и

кровообращения (время наступления смерти является показателем относительным, так как окружающие не могут, как правило, точно назвать его и нередко судят о наступлении смерти по потере сознания). Обычно реанимация проводится, если клиническая смерть наступила на глазах у спасателя

Реанимационные мероприятия не показаны в случае смерти в финальной стадии неизлечимого заболевания, а также при наступлении биологической смерти, о чем можно судить по перечисленным выше признакам.

В любом случае, во всех сомнительных ситуациях решение должно склоняться в пользу проведения реанимации.

Техника сердечно-легочной реанимации

Объем реанимационных мероприятий может варьировать в зависимости от того, кем и в каких условиях они осуществляются. Совершенно понятно, что умения и возможности у прохожего на улице и у сотрудников специализированного кардиохирургического стационара будут различными.

В соответствии со сказанным различают базовый комплекс сердечно-легочной реанимации, рассчитанный на применение спасателями любой квалификации в любых условиях и специализированную реаниматологическую помощь (речь о ней пойдет в последующих главах).

П. Сафар разделил процесс сердечно-легочно-мозговой реанимации на 3 стадии (с тремя этапами в каждой стадии):

I стадия (элементарное поддержание жизни) включают в себя этапы:

- Этап А - обеспечение проходимости дыхательных путей;

- Этап Б – искусственная вентиляция легких методом «рот в рот», «рот в нос», «рот в рот и нос»;
- Этап В - не прямой (закрытый) массаж сердца;

II стадия (дальнейшее поддержание жизни) заключается в восстановлении самостоятельного кровообращения и стабилизации показателей кровообращения и дыхания и включает в себя этапы:

- Этап Г - внутривенное введение медикаментозных средств и жидкостей;
- Этап Д - электрокардиографию;
- Этап Е - купирование фибрилляции желудочков с помощью электрического разряда.

III стадия (продолжительное или длительное поддержание жизни) заключается в постреанимационной интенсивной терапии, направленной на восстановление функций мозга и включает в себя этапы:

- Этап Ж - установление причин остановки сердца и ее устранение;
- Этап З - восстановление нормального мышления с помощью современных мероприятий по нормализации функций мозга;
- Этап И - интенсивная терапия (длительная реанимация), направленная на восстановление функций других органов и систем.

Базовая сердечно-легочная реанимация (элементарное поддержание жизни)

Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей. Причинами нарушений проходимости дыхательных путей могут быть:

- закупорка (обтурация) дыхательных путей корнем языка и надгортанником вследствие расслабления мышц при коматозном состоянии;

- обтурация рвотными массами и сгустками крови;
- ларингоспазм - спастическое сокращение голосовых связок из-за их раздражения у больных в неглубокой коме;
- бронхоспазм;
- отек слизистой бронхов;
- аспирация инородных тел.

Обтурация дыхательных путей может быть **полной** – тогда отсутствуют потоки воздуха возле рта и носа, а при сохраненном самопроизвольном дыхании у пострадавшего отмечается втяжение надключичных областей и межреберных промежутков при отсутствии расширения грудной клетки при вдохе. При **частичной обтурации**, наряду с вышеописанными втяжениями межреберных промежутков и надключичных областей, отмечается шумное дыхание. Обтурация дыхательных путей приводит к **асфиксии** – снижению содержания кислорода в крови (**гипоксемии**) в сочетании с накоплением углекислоты (**гиперкапнии**). При западении языка появляется храп, при ларингоспазме – «петушиный крик», при закупорке инородным телом дыхание становится булькающим, а при стенозе бронхов наблюдается свистящее дыхание.

Внешне у больных, как правило, отмечается беспокойство, потливость, цианоз, определяется тахикардия.

Кроме того, об отсутствии проходимости дыхательных путей можно судить по невозможности вдувания воздуха в легкие при попытке проведения ИВЛ.

Придание пострадавшему необходимого для реанимации положения и обеспечение проходимости дыхательных путей. Реанимационные мероприятия у больного, находящегося без сознания, начинают с

придания ему необходимого для реанимации положения. Для этого пострадавшего укладывают на ровную твердую поверхность в горизонтальном положении на спине. Некоторые авторы рекомендуют придать пострадавшему устойчивое боковое положение после потери сознания с последующим возвращением его в положение на спине для того, чтобы очистить полость рта и дыхательные пути (рисунок 4).

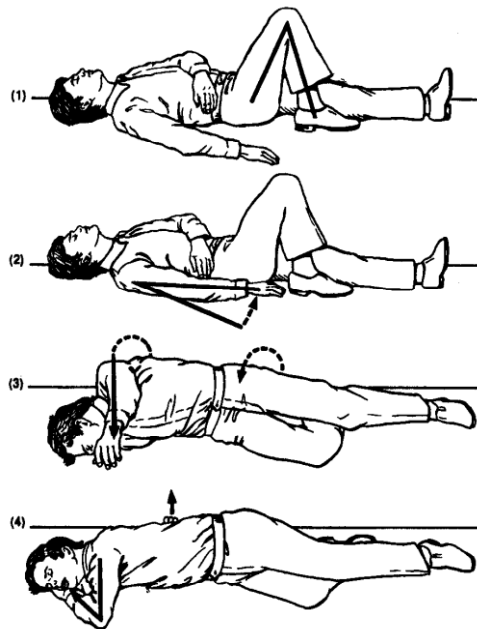


Рисунок 4. Создание устойчивого бокового положения (по П. Сафару, Н. Бичеру):

1. Сгибается нога пациента со стороны нахождения спасателя.
2. Рука пациента (с этой же стороны) подсовывается под таз.
3. Больного поворачивают на бок с этой же стороны.
4. Рука, находящаяся сверху, подкладывается под голову (другая рука располагается сзади и не позволяет пациенту вернуться в положение «на спине»).

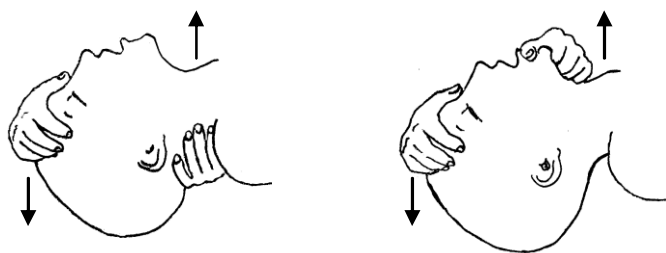


Рисунок 5. Запрокидывание головы (справа - правая рука спасателя на лбу пациента, левая рука спасателя подтягивает голову пациента за подбородок; слева - правая рука спасателя на лбу пациента, левая рука спасателя подложена под шею пациента).

Для восстановления проходимости дыхательных путей у больного, находящегося без сознания, необходимо запрокинуть голову назад, для чего под шею ему подкладывается левая рука спасателя (правая рука отклоняет голову назад, располагаясь на лбу пострадавшего), либо голова запрокидывается подтягиванием подбородка вверх (рисунок 5). Этим приемом удастся открыть вход в гортань не у всех людей; восстановление проходимости дыхательных путей в таком случае производится путем открывания рта и выдвижения нижней челюсти вперед (при этом II-V рук спасателя располагаются за восходящими ветвями нижней челюсти больного, а большими пальцами реаниматор оттягивает ему нижнюю губу). Кроме того, у пострадавших, находящихся в состоянии мышечного расслабления (релаксации), открыть рот и выдвинуть челюсть можно, заведя большой палец в рот за нижние зубы, а II палец – за горизонтальную ветвь нижней челюсти снаружи (так как запрокидывание головы без

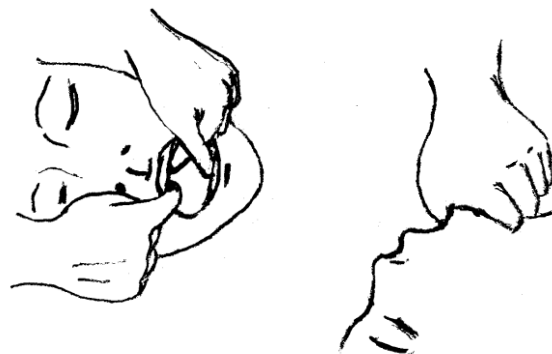


Рисунок 6. Открывание рта.

Слева - с помощью скрещенных пальцев, заведенных в угол рта подальше (чтобы оставить место для манипуляций во рту), при умеренно расслабленной челюсти; справа - с помощью большого пальца, заведенного в рот за корень языка (этим же приемом выдвигается вперед нижняя челюсть).

выдвижения нижней челюсти у 20% пострадавших бывает недостаточным для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей, как уже указывалось выше). Способы открывания рта показаны на рисунке 6. Запрокидывание головы, открывание рта и выдвижение нижней челюсти (рисунок 7) носит название **тройного приема Сафара**.

Применение тройного приема может быть отчасти заменено введением **воздуховода**, так как при этом не нужно фиксировать рот пострадавшего в открытом состоянии, нижнюю челюсть – выдвинутой. **Техника введения воздуховода** заключается в следующем. Воздуховод вводится в полость рта вогнутой частью к верхним зубам и разворачивается на 180°; еще лучше ввести воздуховод под контролем зрения в положении



Рисунок 6 (продолжение). Открывание рта.

При сомкнутых челюстях указательный палец реаниматора вводится между щекой и зубами пациента за последние коренные зубы, либо в межзубный промежуток при отсутствии зубов (этот прием может быть осуществлен с помощью роторасширителя).

вогнутой частью к нижним зубам, предварительно приподняв корень языка шпателем.

Необходимо помнить, что пострадавшим, у которых не исключена травма шейного отдела позвоночника категорически запрещается поворачивать голову на бок (голова, шея и туловище должно находиться на одной линии), а запрокидывание головы осуществляют умеренное, наряду с запрокидыванием осуществляют и вытяжение шейного отдела позвоночника.

После выполнения тройного приема начинается проведение ИВЛ. При наличии препятствия в виде инородных масс (инородного тела) раздувание легких может быть безуспешным, о чем можно судить по отсутствию приподнимания грудной клетки при вдувании воздуха и ее опусканию; в этом случае

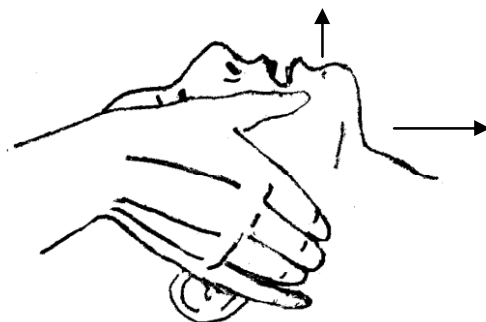


Рисунок 7. Выдвижение нижней челюсти.

II-IV (II-V) пальцами обеих рук спасатель захватывает восходящие ветви нижней челюсти и выдвигает ее вперед, большие пальцы оттягивают нижнюю губу пациента.

необходимо предпринять попытки к удалению инородных масс.

Методы удаления инородных масс из дыхательных путей. Попытаться удалить жидкие или полужидкие массы можно одним или двумя пальцами (лучше – обернутыми материей) или электроотсосом, а твердое – указательным пальцем, согнутым крючком, II–III пальцами наподобие пинцета, анестезиологическими щипцами, окончатый зажимом Люэра и т.п. Для этого нужно открыть рот одним из следующих приемов, о которых уже упоминалось выше (рисунок 6):

- при умеренно расслабленных мышцах скрещенными I и II пальцами, введенными в угол рта пострадавшего, реаниматор разжимает его зубы;
- при сильно расслабленных мышцах реаниматор вводит свой I палец в рот пострадавшему и его кончиком, заведенным за корень языка, приподнимает

язык кверху, и, вместе с остальными пальцами, которые обхватывают нижнюю челюсть снаружи, выдвигает ее вперед;

- при сомкнутых зубах реаниматор заводит указательный палец между зубами и щекой за последние коренные зубы и пытается разжать челюсти потерпевшему (в этом случае при наличии **роторасширителя** челюсти могут быть раздвинуты им).

Как уже указывалось выше, очистить дыхательные пути от жидких или полужидких сред (кровь, рвотные массы), можно при укладывании больного на бок, при этом, в случае подозрения на травму шеи, голова, шея и грудь должны все время находиться на одной линии во избежание травмы шейного отдела спинного мозга.

В случае аспирации твердого инородного тела его пытаются извлечь с помощью следующих приемов:

1. если пострадавший в сознании, то

- пострадавшего просят откашляться (признаками удушья может быть то, что он хватается руками за шею);

- реаниматор наносит 3-5 ударов сзади по спине пострадавшего между лопатками, голову пострадавшего опускают возможно ниже;

- пострадавшего охватывают сзади руками, располагая кулак одной руки выше пупка больного, а другую руку – поверх кулака и производят несколько сжатий – это так называемый прием Геймлиха (у беременных и тучных кулак реаниматора при этом приеме располагается на середине грудины и сжимается грудная клетка пострадавшего);

2. если пострадавший без сознания, то

- больного поворачивают на бок вышеописанным способом лицом к реаниматору и наносят 3-5 ударов ладонью между лопаток;

- производят сдавление живота пострадавшего нижними частями ладоней, расположенных одна на другой выше пупка, при этом реаниматор располагается либо на коленях сбоку от пострадавшего, либо верхом на нем; у беременных и тучных производится сдавление грудной клетки таким же образом, как и при наружном массаже сердца (рисунок 8).

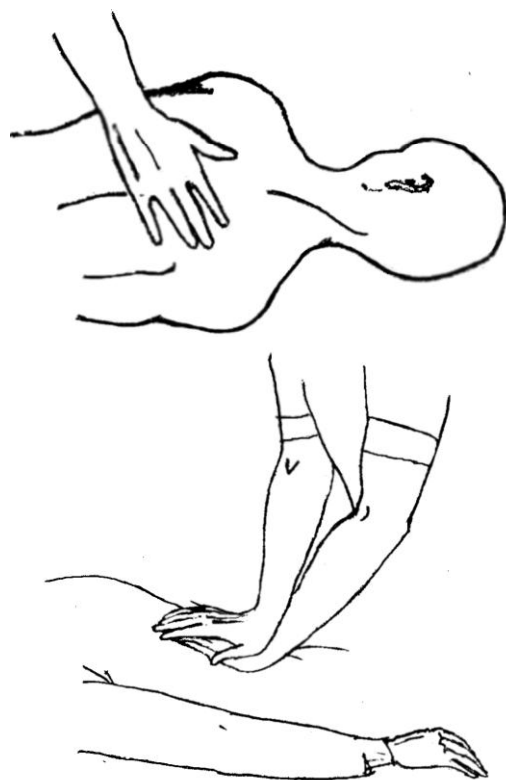


Рисунок 8. Извлечение инородного тела методом ударов и сжатий (пояснения в тексте).

Маленьких детей и новорожденных, в случае аспирации инородного тел опускают вниз лицом, поддерживая одной рукой и коленом, а ладонью другой руки наносят удары умеренной силы между лопаток ребенка (рисунок 9), или двумя пальцами руки, поддерживающей ребенка снизу, надавливают на грудину так же, как и при непрямом массаже сердца сдвливать живот маленьким детям нельзя из-за того, что им можно легко повредить органы брюшной полости.

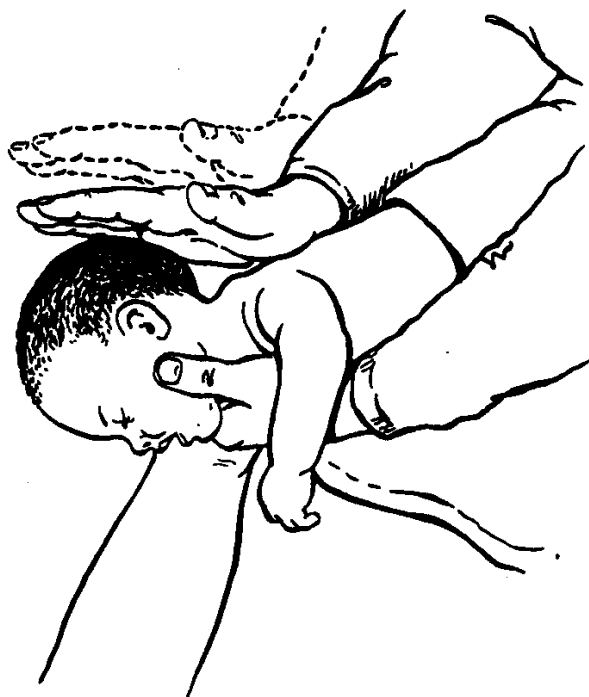


Рисунок 9. Удаление инородных тел у маленьких детей и младенцев (по П. Сафару, Н. Бичеру)

Механизм ударов и сжатий основан на том, что повышающееся при этом давление в грудной полости выталкивает инородное тело наружу. П. Сафар, однако, отмечает, что достоверных данных об эффективности этих приемов не имеется.

При наличии необходимых условий (оборудования и обученного персонала) в случае обтурации дыхательных путей инородными массами предпочтительнее всего произвести интубацию трахеи, а при невозможности ее – крикотиомию (коникотомию) или чрезгортанное вдувание кислорода под давлением (подробнее об этом будет сказано в главе 3).

Техника простейшей экстренной ИВЛ

Доказано, что в выдыхаемом воздухе остается достаточное количество кислорода для поддержания жизни и продолжения реанимации. В связи с этим методом выбора при проведении реанимационных мероприятий (при отсутствии в непосредственной близости специального оборудования и обученного персонала) является ИВЛ с помощью вдувания в легкие пострадавшего выдыхаемого реаниматором воздуха.

ИВЛ методом «изо рта в рот». При данной методике реаниматор после проведения тройного приема плотно прижимает свои губы ко рту пострадавшего, зажимая при этом его нос пальцами (в качестве альтернативного варианта реаниматор может закрыть нос пострадавшему, плотно прижав к нему щеку), и проводит 2 медленных (в течение 1-2 секунд) вдувания. При этом необходимо следить за расширением грудной клетки, при его отсутствии нужно принять меры к восстановлению проходимости дыхательных путей (см. выше). После первых двух вдуваний реаниматор отворачивает свое лицо в сторону, чтобы дать воздуху выйти из легких пострадавшего, т.е. дать осуществиться

пассивному выдоху. При медленном вдувании воздух в незначительном количестве попадает в желудок, это можно предупредить, если помощник в этот момент будет надавливать на перстневидный хрящ в передне-заднем направлении (так называемый **прием Селлика**): при этом закрывается вход в пищевод; если же желудок все же раздувается, о чем можно судить по появлению вздутия в области эпигастрия, его опорожняют, надавливая рукой на живот пострадавшего в этом месте (это может вызвать регургитацию, поэтому больного желательно повернуть на бок).

При отсутствии сердечной деятельности после двух первых вдуваний пострадавшему начинают проводить закрытый массаж сердца, параллельно продолжают проведение ИВЛ со следующей частотой:

- взрослым – 1 вдувание каждые 5 секунд (12 вдуваний в минуту);
- детям – 1 вдувание каждые 4 секунды (15 вдуваний в минуту);
- младенцам – 1 вдувание каждые 3 секунды (20 вдуваний в минуту).

Взрослым производят вдувание в объеме, равном объему легких реаниматора, а **новорожденным и детям раннего** возраста вдуваемое количество воздуха должно быть приблизительно равно объему полости рта реаниматора. Более старшим детям вентиляция проводится умеренным объемом, пропорционально их возрасту.

ИВЛ методом «изо рта в нос». В случае невозможности разжать челюсти пострадавшему (например, при их судорожном сжатии – тризме), ИВЛ проводят по последующей методике. Реаниматор плотно охватывает своими губами нос больного и производит вдувание таким же объемом воздуха и с

такой же частотой, как и при ИВЛ методом «рот в рот». Каждое вдввание чередуется с пассивным выдохом, для чего реаниматор отворачивает свое лицо в сторону.

ИВЛ методом «рот в нос и рот» проводится новорожденным и детям раннего возраста, для чего реаниматор плотно охватывает рот и нос ребенка своими губами (об объеме и частоте вдвваний детям было сказано ранее).

При проведении ИВЛ вышеописанными способами на лицо больного желательно положить носовой платок или марлевую салфетку. В качестве альтернативной методики можно осуществлять вдввание через наркозную маску, S-образную трубку. Вдввание производится после осуществления тройного приема теми же объемами и с той же частотой, как и при ИВЛ «рот в рот», «рот в нос».

ИВЛ с помощью мешка Амбу (рисунок 10).



Рисунок 10. Мешок Амбу с набором масок.



Рисунок 11. ИВЛ с помощью мешка Амбу.

С помощью мешка Амбу вентиляция может осуществляться персоналом, имеющим навык данной манипуляции, так как при ней выдвигать челюсть реаниматору приходится одной рукой (рисунок 11). Ситуация существенно облегчается при введении воздуховода.

ИВЛ через трахеостому. В случае наличия у пострадавшего трахеостомы вентиляция проводится через нее. Техника ее проведения аналогична таковой при ИВЛ методом «рот в рот», но при этом тройной прием не проводится. Осуществлять ИВЛ «рот в рот», «рот в нос», закрывая при этом трахеостому нет смысла. Следует указать, что, если при вдувании воздуха через трахеостому грудная клетка больного не поднимается, то реаниматор должен зажать ему рот и нос пальцами.

Поддержание кровообращения

Виды остановки кровообращения. Под остановкой кровообращения (ранее ее называли остановкой сердца) понимают такое состояние, при котором сердце не может обеспечить необходимый кровоток по мозговым и коронарным артериям.

Причины остановки кровообращения могут быть **первичными** или **кардиогенными**, которые являются следствием заболеваний сердца, и **некардиогенными** или **вторичными**, являющимися следствием травм и заболеваний других органов и систем (самые частые причины – это острая кровопотеря и асфиксия).

Различают следующие **виды (механизмы)** остановки кровообращения):

- фибрилляция желудочков (хаотическое, неупорядоченное, разновременное сокращение волокон миокарда);
- асистолия (собственно остановка сердца) и брадиаритмия;
- электромеханическая диссоциация (состояние, при котором отсутствуют эффективные сердечные сокращения, а на ЭКГ сохраняется электрическая активность сердца).

Диагностика остановки кровообращения. Об остановке кровообращения в первую очередь судят по отсутствию пульса на сонной артерии (у новорожденных лучше определять пульс на бедренной и плечевой артерии, а также на брюшной аорте) и по потере сознания, прекращению дыхания, бледности или цианозу кожи, расширению зрачков (расширение зрачков может наступать позже 1 минуты с момента остановки кровообращения).

Техника наружного (непрямого) массажа сердца.

Механизм поддержания кровообращения при наружном массаже сердца основан на сдавлении сердца между грудиной и позвоночником (с последующим его расслаблением) и колебании внутригрудного давления при надавливании на грудную клетку, благодаря чему при компрессии кровь изгоняется из полостей сердца, а при ослаблении давления сердце вновь наполняется кровью (П. Сафар, однако, отмечает, что кровоток в мозговых и коронарных сосудах при этом бывает незначительным).

При замеченной остановке сердца и при отсутствии необходимого оборудования для специализированных реанимационных мероприятий (в данном случае, электродефибриллятора) рекомендуется сделать попытку так называемой механической дефибрилляции: с высоты 20 см дважды наносят энергичный удар по груди на границе ее средней и нижней трети (этот способ называют методом **прекардиального удара**). В случае отсутствия пульса на сонной артерии приступают к **закрытому массажу сердца**.

Методика его состоит в следующем. Реаниматор помещается сбоку от находящегося в горизонтальном положении на спине больного (в идеале голова пострадавшего опускается ниже горизонтального уровня, а ноги приподнимаются выше – для улучшения кровотока в головном мозгу и усиления венозного возврата с нижних конечностей). Выпрямленные руки реаниматора располагаются на нижнюю половину грудины больного **на 2 поперечных пальца выше основания мечевидного отростка** следующим образом: основание одной ладони помещается выше данной точки, а основание другой ладони реаниматора – поверх этой руки (пальцы руки, находящейся сверху,

могут охватить нижнюю руку «замком»). Положение рук реаниматора показано на рисунке 12.



Рисунок 12. Два варианта положения рук реаниматора при проведении закрытого массажа сердца (сверху – надавливания основаниями ладоней, снизу - кисти сложены «замком»).



Рисунок 13. Проведение ИВЛ «рот в рот» и закрытого массажа сердца двумя реаниматорами

Сжатие грудины осуществляется надавливанием массой тела реаниматора через выпрямленные его руки, а не усилиями сгибаемых в локтевых суставах и выпрямляемых рук. Грудина прогибается **толчком** на глубину **4-5см**, фиксируется на короткое время в нижней точке и резко отпускается. Толчки нужно осуществлять с частотой **80-100 в 1 минуту**. Соотношение между вдуваниями воздуха (при проведении ИВЛ) и сдавливаниями грудины должно

составлять **1:5** при проведении реанимации двумя спасателями (рисунок 13) и **2:15** при проведении реанимации одним спасателем.

У детей, в связи с опасностью повреждения сердца, массаж проводят в точке, расположенной на груди **на ширину пальца ниже линии, соединяющей соски**, причем **младенцам** массаж осуществляют **двумя пальцами одной руки** (либо II-III, либо двумя большими пальцами, обхватив двумя руками грудную клетку ребенка), прогибая грудину при этом на **1-2 см** с частотой **100 в 1 минуту**, а **маленьким детям** – в этой же точке одной рукой (основанием ладони), прогибая грудину на **2,5 – 4 см** с частотой **80-100 в 1 минуту** (рисунок 14).

Во время непрямого массажа сердца реаниматору следует избегать располагать свои пальцы на ребрах больного, так как это увеличивает риск возникновения переломов ребер. Переломы ребер являются нередким осложнением непрямого массажа сердца, что, однако, не влечет за собой каких-либо серьезных последствий.



Рисунок 14. Два способа проведения закрытого массажа сердца младенцам (слева - II-III пальцами одной руки, справа первыми пальцами обеих кистей).

Оценка правильности проведения базовой сердечно-легочной реанимации. О правильности проведения ИВЛ и закрытого массажа сердца можно судить по следующим критериям:

1. на сонной и/или бедренной артерии появляются передаточные пульсовые волны (это определяется помощником реаниматора, проводящего закрытый массаж сердца);
2. зрачки пострадавшего сужаются;
3. уменьшается бледность кожи и цианоз.

Об эффективности реанимационных мероприятий судят по восстановлению сердечного ритма и АД (ниже 70 мм.рт.ст.), порозовению кожи, сужению зрачка и его реакции на свет, в идеале – восстановлению самостоятельного дыхания (обычно больным после успешной реанимации проводят продленную аппаратную ИВЛ).

В целом базовый комплекс реанимационных мероприятий можно представить в виде следующего алгоритма.

1. Убедиться в отсутствии сознания больного (окликнуть, осторожно потрясти). У младенцев с целью приведения в сознания ребенка похлопывают по подошвенной стороне стопы.
2. Определить наличие пульса на сонной артерии (у младенцев – на бедренной или плечевой).
3. Приподняв веко, оценить размеры зрачка.
4. Приблизив лицо ко рту и носу пострадавшего, определяют наличие потока воздуха, сопровождающего дыхание, оценивают наличие экскурсий грудной клетки.
5. При констатации факта отсутствия самостоятельного дыхания и остановки кровообращения пострадавшего укладывают на

спину горизонтально на твердую ровную поверхность (лучше – приподняв ноги и опустив голову ниже горизонтального уровня), запрокидывают его голову и приоткрывают ему рот, при необходимости очищают пальцем или электроотсосом полость рта от инородных масс либо в горизонтальном положении больного, либо повернув его на бок, делают 2 вдувания в легкие за 1-2 секунды с последующим пассивным выдохом, оценивая приподнимание грудной клетки при вдуваниях. При отсутствии раздувания грудной клетки выдвигают нижнюю челюсть пострадавшему вперед и повторно производят два вдувания. Если это бывает безуспешным, то предпринимают попытку извлечения инородных тел из дыхательных путей, нанеся 3-5 резких ударов ладонью больному между лопатками, предварительно повернув его на бок; маленьких детей при этом укладывают на предплечье реаниматора вниз лицом в наклонном положении, а ладонью (основанием ладони) другой руки наносят удары, и/или производят 6-10 компрессий живота или грудной клетки (у беременных и детей – только грудной клетки!) ладонями, расположенными выше пупка.

6. При свободной проходимости дыхательных путей продолжают вентиляцию методом «рот в рот», а при судорожном сжатии челюстей – «рот в нос» с частотой 12 вдуваний в 1 мин всем объемом выдыхаемого реаниматором воздуха (детям 15 в 1 мин. умеренным объемом, новорожденным и младенцам 20 в 1 мин. объемом, примерно равным объему полости рта реаниматора).
7. При отсутствии кровообращения дважды наносят кулаком удары по груди на границе средней и

нижней ее трети (некоторые авторы это действие опускают).

8. Проводят наружный массаж сердца, надавливая основаниями ладоней выпрямленных рук, расположенных на два поперечных пальца выше основания мечевидного отростка на грудину с частотой 80-100 в 1 минуту, прогибая грудину на 4-5 см (новорожденным массаж делается II-III пальцами, либо двумя большими пальцами, обхватив кистями грудную клетку ребенка, частотой 100 в 1 мин, прогибая грудину на 1-2 см, маленьким детям массаж делается одной рукой, с частотой 80-100 в 1 мин, прогибая грудину на глубину 2,5-4 см, в точке, расположенной выше ширину пальца выше линии, соединяющей соски.
9. Соотношение вентилиция/массаж при проведении реанимации одним спасателем составляет 2:15, двумя спасателями – 1:5.
10. Каждые 1-2 минуты проверяют восстановление пульса.
11. Критериями правильно проводимой реанимации является наличие проводных пульсовых волн на сонных и бедренных артериях, сужение зрачка, уменьшение бледности и цианоза.
12. Критериями эффективности реанимации являются восстановление сердечного ритма, повышение АД до 70 мм.рт.ст. и выше, сужение зрачка, порозовение кожи, возможно – восстановление дыхания.
13. В случае успешной реанимации массаж сердца проводится до восстановления сердечного ритма, ИВЛ (минимально) до восстановления самопроизвольного дыхания, запрокидывание головы с открыванием рта и выдвижением нижней челюсти – до восстановления сознания.

Критерии прекращения реанимационных мероприятий.

Многие авторы рекомендуют прекращать реанимацию при ее неэффективности через 30 минут после начала (при отсутствии, естественно, явных признаков биологической смерти). Однако существует мнение (В.А. Корячкин, В.И. Страшнов), согласно которому реанимационные мероприятия при наличии признаков их эффективности (определение пульсовой волны на сонной артерии, порозовение кожи, сужение зрачка) должна продолжаться, даже если в течение 30 минут не восстановлена сердечная деятельность. Описан случай, при котором пациент в подобной ситуации пришел в сознание через час после начала реанимации, а эффективный массаж сердца продолжался около 3 часов. При отсутствии признаков эффективности реанимационных мероприятий в течение 10-15 большой, скорее всего, находится в состоянии биологической смерти и проводить реанимационные мероприятия до 30-минутного рубежа, как правило, бесперспективно.

Ошибки, опасности и осложнения при проведении реанимационных мероприятий приведены в таблице 1.

Таблица 1

Ошибки, опасности и осложнения при проведении реанимационных мероприятий

Этапы реанимационных мероприятий	Ошибки, опасности, осложнения
1. Укладывание пострадавшего	Укладывание не на твердую поверхность (например, оставление на кровати с пружинным матрасом)

<p>2. Обеспечение проходимости дыхательных путей</p>	<p>Изолированные повороты головы при травме шейного отдела позвоночника. Сжатие живота при выполнении приема Геймлиха у детей и беременных.</p>
<p>3. Проведение тройного приема</p>	<p>Форсированное разгибание головы при травме шейного отдела позвоночника. Недостаточное выдвигание нижней челюсти при закрытии дыхательных путей корнем языка.</p>
<p>4. Проведение ИВЛ методом «рот в рот», «рот в нос», «рот в нос и рот»</p>	<p>Затруднение вдувания воздуха в легкие из-за недостаточного выдвигания нижней челюсти. Недостаточный объем вдуваемого воздуха при ИВЛ «рот в рот» из-за незакрытых носовых ходов. Раздувание желудка воздухом. Регургитация при опорожнении желудка вследствие надавливания в эпигастральной области. Чрезмерный объем</p>

	<p>вдуваемого воздуха младенцам и маленьким детям.</p> <p>Недостаточная частота вдувания воздуха.</p>
5. Закрытый массаж сердца.	<p>Неправильное положение рук реаниматора (толчки в неправильной точке, сгибание рук реаниматора в локтях, надавливание не только основаниями ладоней, но и пальцами).</p> <p>Недостаточное прогибание грудины.</p> <p>Чрезмерное прогибание грудины у младенцев и маленьких детей.</p> <p>Использование более чем двух пальцев при массаже младенцам.</p> <p>Использование двух рук при массаже маленьким детям.</p> <p>Травма печени у детей.</p> <p>Недостаточная частота массажа.</p> <p>Переломы ребер.</p> <p>Определение передаточных пульсовых толчков у маленьких детей на сонной артерии, а не на бедренной плечевой, брюшной аорте.</p> <p>Неэффективный массаж</p>

	(отсутствие передаточных пульсовых толчков на сонной артерии у взрослых, бедренной и плечевой артерии у детей).
6. Сочетанное проведение ИВЛ и закрытого массажа сердца.	Неправильное соотношение вдуваний воздуха и надавливаний на грудину при проведении реанимации одним или двумя спасателями.

Вопросы для повторения

1. В чем суть агонального состояния?
2. В чем состоят различия клинической и биологической смерти?
3. Каковы признаки обтурации дыхательных путей?
4. Какими способами можно устранить западение языка?
5. Для чего проводится тройной прием?
6. Каковы, по-вашему, преимущества и недостатки проведения ИВЛ с помощью мешка Амбу? Методом «рот в рот»?
7. Каков механизм поддержания кровообращения при закрытом массаже сердца?
8. На чем основываются критерии прекращения реанимации?

ГЛАВА 3 ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Анатомия и физиология дыхания. - Причины острой дыхательной недостаточности. - Клиника острой дыхательной недостаточности. - Принципы лечения острой дыхательной недостаточности. - Восстановление проходимости дыхательных путей. - Искусственная вентиляция легких с помощью аппаратов. - Уход за больными на ИВЛ. - Астматический статус. - Травмы груди. - Респираторный дистресс - синдром взрослых. - Острая дыхательная недостаточность при отравлениях.

Краткий анатомо-физиологический обзор процесса дыхания

Внешнее дыхание осуществляется за счет расширения грудной клетки при вдохе вследствие сокращения мышц диафрагмы и грудной стенки. При этом в плевральной полости создается разрежение, приводящее к увеличению объема легких. Атмосферный воздух попадает в легочные альвеолы вследствие присасывающего эффекта через носовую и/или ротовую полость, гортань, трахею, бронхи и бронхиолы (этот механизм, кстати, отличается от принципа работы большинства современных аппаратов ИВЛ, при котором газ вдувается в легкие и дыхательная мускулатура при этом не работает). При выдохе расслабление вышеперечисленных мышц приводит к уменьшению объема грудной клетки, вследствие чего воздух частично выходит через дыхательные пути наружу. В легочных альвеолах, которые находятся в расправленном состоянии благодаря силе поверхностного натяжения из-за покрывающего их вещества – **сурфактанта**, осуществляется диффузия кислорода в кровь и углекислого газа из крови через

стенки окутывающих альвеолы стенки легочных капилляров - рисунок 15 (обычно в норме часть альвеол находится в спавшемся состоянии и составляет резервную дыхательную поверхность легких). При этом транспорт кислорода к органам и тканям происходит, главным образом, в виде его соединения с гемоглобином эритроцитов (оксигемоглобина), а транспорт углекислого газа к легким, в основном, в виде

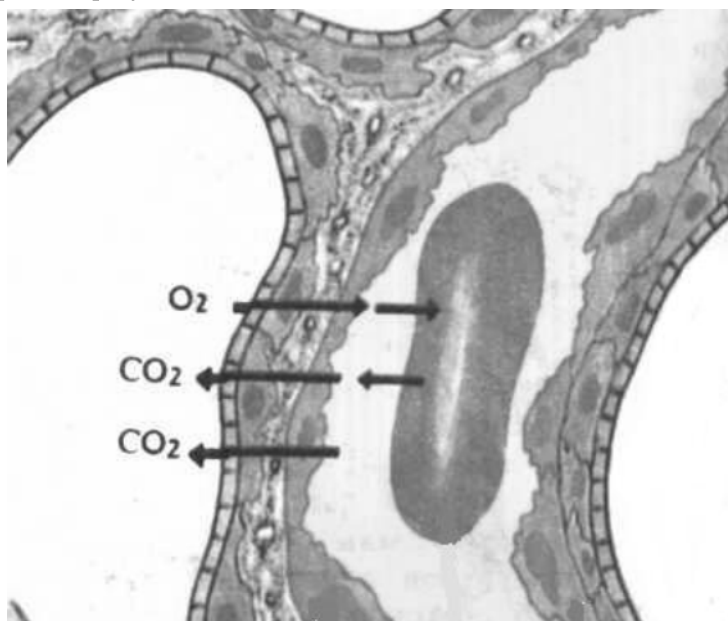


Рисунок 15. Схема диффузии газов в легком (по М.Р. Сапину, Г.Л. Биличу)

его соединений (карбонат-ионов), растворенных в плазме.

Регуляция процесса дыхания осуществляется дыхательным центром, расположенным в стволе головного мозга, посылающим командные импульсы дыхательной мускулатуре по периферическим нервам.

Частота и глубина дыхания определяются, главным образом, величиной содержания углекислого газа в крови, а также содержанием кислорода, рН крови и степенью растяжения альвеол. Эти данные воспринимаются хемо- и барорецепторами.

Сущностью **внутреннего дыхания** является процесс газообмена между кровью и тканями. Таким образом, величина газообмена в легких должна соответствовать величине газообмена в тканях.

Понятие об острой дыхательной недостаточности. Определение острой дыхательной недостаточности впервые дал Уолмер в 1954г. Вследствие разнообразных причин в организме может возникнуть состояние, когда поступление в организм кислорода меньше, чем процесс потребления его тканями; другими словами процесс газообмена при внешнем дыхании неадекватен газообмену при внутреннем дыхании.

Причины и классификация острой дыхательной недостаточности.

В зависимости от анатомического уровня нарушений причины острой дыхательной недостаточности подразделяется на центральные, нарушения нервно-мышечной проводимости, нарушения отношения вентиляция/перфузия (или несоответствие газообмена в альвеолах и кровообращения в легочных капиллярах), нарушения целостности и заболевания дыхательного аппарата.

Центральные причины – это угнетение головного мозга (дыхательного центра) лекарственными препаратами или эндо- и экзотоксинами, а также его повреждение при травмах, инсультах и т.п.

Нарушения нервно-мышечной проводимости связаны с состояниями, при которых возникают расстройства мышечных сокращений – воздействием

миорелаксантов, нарушениями обмена калия, ацидозом, инфекционными заболеваниями (столбняк, полиомиелит), а также нервно-мышечными заболеваниями, при которых значительно ослабляется тонус скелетной мускулатуры (миопатия, миастения).

Нарушение диффузии газов связано с уменьшением площади или выключением части поверхности альвеол при эмфиземе или пневмосклерозе, пневмонии, отеке легкого.

Нарушения отношения вентиляция/перфузия связаны как с поражением альвеол (пневмония), так и с расстройствами микроциркуляции в легочных капиллярах при шоке, тяжелых инфекциях и интоксикациях, массивных гемотрансфузиях (спазм и паралич сосудов, образование стазов и сладжей, закупорка микросгустками, каплями жира, «обломками» эритроцитов при гемолизе и т.п.).

Нарушения целостности и заболевания дыхательного аппарата происходят при obturации дыхательных путей (закупорка инородным телом, обструкция при бронхиальной астме, опухоли и аллергии, отек гортани при подсвязочном ларингите у детей, сдавление дыхательных путей опухолью, гематомой, загрудинным зобом). Кроме этого, в данный комплекс причин входит пневмоторакс и множественные переломы ребер (особенно «реберные окна»).

Принято выделять **вентиляционную острую дыхательную недостаточность**, при которой происходит нарушение притока воздуха к альвеолам и **паренхиматозную**, при которой возникает повреждение или выключение из дыхания части альвеол, а также расстройства кровообращения в легких. Причины обоих видов острой дыхательной недостаточности были перечислены выше.

Клиника острой дыхательной недостаточности

Клинические проявления острой дыхательной недостаточности связаны, в основном, с компенсаторными реакциями организма, возникающими в ответ на кислородное голодание. Учащается частота дыхания и пульс, артериальное давление может повышаться, появляется цианоз кожи и слизистых из-за обеднения крови кислородом, вследствие гипоксии головного мозга появляется беспокойство, возбуждение, могут быть галлюцинации и бред. При наступлении декомпенсации дыхание урежается, АД падает, наступает кома, преагональное состояние сменяется агонией.

Различают три стадии острой дыхательной недостаточности (таблица 2).

Таблица 2

Стадии острой дыхательной недостаточности

	Стадии ОДН		
	I стадия	II стадия	III стадия
Сознание	Беспокойство	Возбуждение, бред, галлюцинации	Кома, возможны судороги
Кожа	Влажная, бледная, легкий цианоз	Профузный пот, цианоз	Мраморная окраска
ЧДД	До 25-30	До 35-40	6-8
ЧСС	90-120	120-140	130-140
АД	Может не изменяться	Повышается	Снижается

Общие принципы и методы лечения острой дыхательной недостаточности

Лечение острой дыхательной недостаточности на всех этапах оказания помощи складывается из следующих принципов:

- восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей, восстановление механики дыхания;
- улучшение альвеолярной вентиляции и легочного газообмена;
- устранение нарушений кровообращения.

Методы терапии острой дыхательной недостаточности

Способы восстановления проходимости дыхательных путей зависят от причин, вызвавших нарушение их проходимости, от условий оказания неотложной помощи и от эффективности проводимых мероприятий.

При западении языка необходимо выполнить тройной прием Сафара, вставить воздуховод, придать пациенту устойчивое боковое положение (см. главу 2).

При наличии инородных тел, грязи, слизи, кровяных сгустков и т.п. в ротовой полости ее необходимо очистить пальцем, обернутым салфеткой, пинцетом, зажатым в корнцанге марлевым шариком, электроотсосом.

При инородных телах гортани делают попытки их удаления с помощью приема Геймлиха или нанесения ударов по спине.

При невозможности восстановить проходимость верхних дыхательных путей с помощью вышеперечисленных приемов необходимо произвести коникотомию (крикотиреотомию) – рассечение конической связки, расположенной между щитовидным

и перстневидным хрящами гортани, с последующим введением в ее просвет трубки через разрез. Определенной альтернативой этому вмешательству может быть пункционная трахеостомия – введение толстой иглы (или двух) в трахею ниже перстневидного хряща. В этом случае введение кислорода в дыхательные пути осуществляется под повышенным давлением (2-4 атмосферы), в виде инъекционной высокочастотной ИВЛ, о чем будет сказано ниже.

Поддержанию проходимости дыхательных путей у тяжелых больных способствуют меры по повышению эффективности **удаления из них мокроты**. К ним относятся:

- вибрационный массаж грудной клетки (похлопывания ладонями по грудной клетке больного);
- вспомогательный кашель (сжатия грудной клетки с боков ладонями во время выдоха);
- постуральный дренаж трахео-бронхиального дерева (при этом больному периодически - 4-6 раз в сутки - придают улучшающее отток мокроты положение - с приподнятой нижней половиной туловища, поочередно поворачивая со спины на бок);
- удаление мокроты с помощью электроотсоса через трахеостомическую или эндотрахеальную трубку (не реже 3-4 раз в сутки);
- введение разжижающих мокроту препаратов (трипсина, химотрипсина и т.п.) через эндотрахеальную или трахеостомическую трубку, либо с помощью ингалятора 3-4 раза в сутки (лучше использовать ультразвуковой ингалятор);
- применение препаратов, расширяющих бронхи (эуфиллин, изадрин, атропин, беротек и т.д.).

Оксигенотерапия

Оксигенотерапия является одним из распространенных и, как правило, легко доступных методов лечения ОДН. Кислород может вводиться через носовой катетер, маску, эндотрахеальную или трахеостомическую трубку при ИВЛ, больной может быть помещен в кислородную палатку или барокамеру, где производится лечение кислородом под давлением (гипербарическая оксигенация). Оксигенотерапия через кислородную подушку малоэффективна, а в кислородной палатке расход газа весьма велик, поэтому данные способы в настоящее время используются редко. Кислород обладает свойством высушивать слизистые и может привести к повреждению альвеол (вследствие разрушения сурфактанта), поэтому его необходимо увлажнять. Рекомендуемая скорость подачи кислорода при ОДН обычно составляет 6-8л/мин (в виде кислородно-воздушной смеси в пропорции 1:1). Используют также и смесь кислорода с инертным газом (гелием). Проведение оксигенотерапии в качестве самостоятельного метода лечения показано при ОДН I стадии.

Искусственная вентиляция легких

Одним из ведущих способов лечения острой дыхательной недостаточности является ИВЛ. На догоспитальном этапе она может проводиться самым элементарным способом – «рот в рот», «рот в нос», с помощью S-образного воздуховода или мешка Амбу, а также с помощью портативных аппаратов ИВЛ. Безусловно, наиболее эффективным способом является аппаратная ИВЛ через эндотрахеальную трубку (рисунки 16, 17); этот способ ИВЛ применяется при интенсивной терапии больных с ОДН в стационаре и позволяет делать это в течение длительного времени.

Аппаратная ИВЛ является одним из основных методов лечения ОДН II-III стадии.

Принципы работы и устройство аппаратов ИВЛ. Аппараты ИВЛ (или, как их называют в англоязычных странах, респираторы или вентиляторы) в своей работе могут использовать принцип имитации естественного механизма дыхания, при котором производится сжатие и расширение грудной клетки (или подъем и опускание

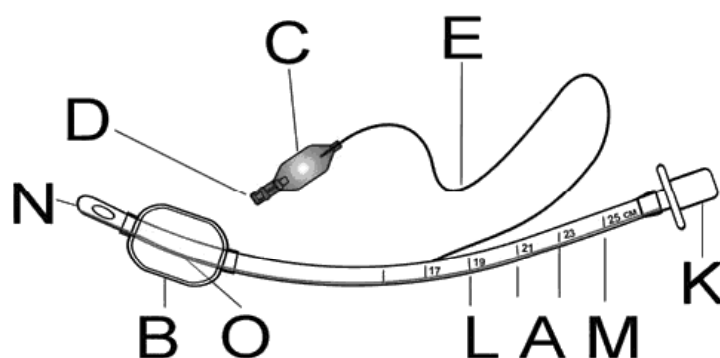


Рисунок 16. Устройство эндотрахеальной трубки:

А -тело трубки; В -манжета оригинальная раздувная; С - контрольный (пилотный) баллон; D -обратный клапан; E - соединительная трубочка; К -коннектор с ушками для фиксации; L -рентгенконтрастная линия; М -маркировка; N -закругленный конец, снижающий травматизм при интубации; О -спрямленный участок в зоне манжеты.

диафрагмы), например, с помощью пневматических поясов (аппарат «Горноспасатель»). Внешний вид аппарата показан на рисунке 18.

Огромное большинство аппаратов ИВЛ использует принцип вдувания воздуха в легкие. При этом аппараты могут быть как с ручным приводом (типа мешка Амбу),

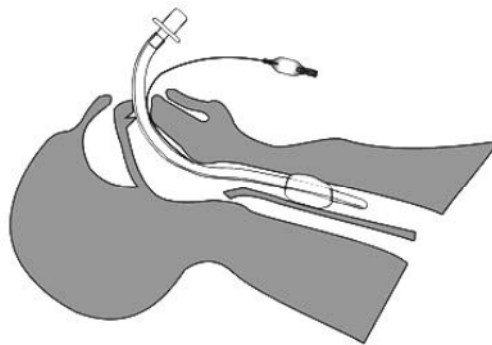


Рисунок 17. Схема расположения трубки в трахее



Рисунок 18. Аппарат «Горноспасатель-11»

так и с пневматическим и электромеханическим приводом. Переключение с вдоха на выдох в разных аппаратах осуществляется либо по достижении заданного давления в легких, либо – после введения заданного объема газа, либо задается чередование по

времени. Некоторые аппараты имеют в своей конструкции так называемый «триггер-блок» - устройство, благодаря которому аппарат реагирует на самые слабые попытки самостоятельного вдоха больного, в связи с чем производится вспомогательное аппаратное дыхание.

Существуют аппараты ИВЛ, рассчитанные на взрослых, на детей, а также специальные аппараты для новорожденных. Некоторые аппараты представляют собой комбинацию аппарата для ИВЛ (респиратора) и наркозного аппарата - (наркозно-дыхательный аппарат (рисунки 19, 20).

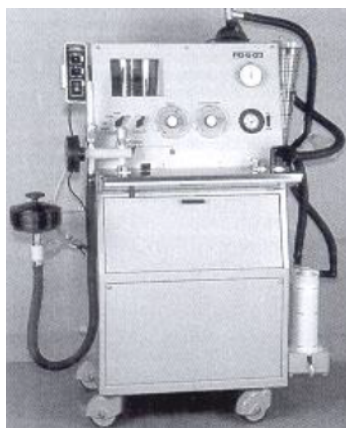


Рисунок 19. Наркозно-дыхательный аппарат РО-6 для взрослых с электромеханическим приводом.

Основными блоками аппаратов для ИВЛ являются: генератор вдоха (источник подаваемого пациенту газа), газораспределитель (устройство направляющее поток газа на вдохе и выдохе) с переключателем с вдоха на выдох, контрольно-измерительные приборы и сигнализаторы тревоги, увлажнитель.



Рисунок 20. Респиратор E100 для новорожденных и детей с пневмоприводом

Режимы ИВЛ. Принципы эксплуатации дыхательной аппаратуры. Уход за пациентами, находящимися на ИВЛ.

Аппаратная ИВЛ может проводиться в нескольких режимах. При традиционной ИВЛ в легкие вводится газовая смесь заданного объема (давления), выдох осуществляется пассивно до давления, равного 0 (атмосферного давления). При ИВЛ, проводимом в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), что достигается с помощью погружения в воду

на определенную глубину шланга, соединенного с патрубком выдоха, либо с помощью специального блока респиратора, улучшается вентиляция легких, предупреждается их спадение и отек. После операций на легких проводится высокочастотная вентиляция под положительным давлением с частотой 60-120 в минуту, небольшими объемами, что позволяет поддерживать хорошую оксигенацию при незначительной экскурсии легких. Существуют и другие режимы ИВЛ (инверсионная ИВЛ, высокочастотная струйная ИВЛ, чрескожная струйная высокочастотная ИВЛ, которая проводится через иглу, введенную через прокол в трахею - микротрахеостому).

При проведении ИВЛ с помощью аппарата нужно помнить о необходимости постоянного наблюдения за аппаратурой и больным. Уменьшение количества поступающего в организм кислорода может привести к тяжелой гипоксии, превышение объемов вводимого газа – к повреждению легких, отсоединение эндотрахеальной трубки – к смерти больного. При манипуляциях необходимо строго соблюдать правила инфекционной безопасности во избежание возникновения инфекционных осложнений, прежде всего, со стороны дыхательной системы пациента. Необходимо регулярно отсасывать слизь и мокроту из верхних дыхательных с помощью электроотсоса, на короткое время отсоединяя эндотрахеальную или трахеостомическую трубку от аппарата, а также проводить профилактику пролежней (при повороте больного на бок нужно внимательно следить, чтобы эндотрахеальная трубка не перегнулась, не выпала, не отсоединилась от аппарата). Обычно при ИВЛ, продолжающейся свыше 2-3 суток (по некоторым авторам - свыше 7), пациенту накладывают

трахеостому, чтобы избежать возникновения пролежня в трахее из-за давления трубки. Воздух нуждается в увлажнении, что достигается путем введения изотонического раствора хлорида натрия в эндотрахеальную трубку через тонкую иглу со скоростью 25-30 мл/час. Согревание вводимой газовой смеси осуществляется в современных аппаратах с помощью специального устройства.

При составлении плана ухода за больным, находящимся на ИВЛ, сестра должна обязательно ввести в план следующие пункты:

- Наблюдение за исправностью и режимом работы респиратора;
- Обязательное использование средств защиты (маски, перчаток) при работе с пациентом;
- Наблюдение за пациентом и адекватностью ИВЛ, измерение физиологических параметров – АД, ЧСС, ЦВД, диуреза (при появлении признаков нарастания гипоксии – цианоза, тахикардии медсестра немедленно сообщает об этом врачу);
- Регулярное (не реже 1 раза в три часа, а при большом количестве мокроты – чаще, до 1 раза в 30 минут) отсасывание мокроты и слизи из трахеи; введение через трубку растворов ферментов для разжижения мокроты по назначению врача;
- Периодическое (3-4 раза в сутки) распускание манжеты эндотрахеальной трубки на 20-30 минут для профилактики пролежней трахеи;
- Профилактика пролежней: смена положения тела каждые 2 часа, сгибание конечностей в суставах, массаж, растирание кожи камфорным спиртом;
- Вибромассаж грудной клетки 4-8 раз в сутки (в положении больного на боку медсестра производит поколачивание ребрами ладони или кистями по всей

поверхности грудной клетки за исключением области сердца) – это один из факторов профилактики пневмонии;

- Уход за постоянным мочевым катетером: надежная фиксация, промывание мочевого пузыря раствором фурацилина 2 раза в сутки;
- Уход за полостью рта – ежедневное двухкратное обрабатывание раствором соды с помощью марлевого шарика, зажатого в инструменте;
- Зондовое кормление пациента;
- Очистительная клизма каждые 2-3 дня по назначению врача;
- Ведение карты интенсивной терапии;
- Осуществление дезинфекции и стерилизации частей аппарата, адаптеров, эндотрахеальных трубок и т.п. после окончания ИВЛ.

Астматический статус

Об астматическом статусе говорят при тяжелом приступе бронхиальной астмы, при котором происходит нарастание ОДН и который не поддается купированию обычными средствами. **В патогенезе** астматического статуса выделяют следующие звенья:

- спазм бронхов;
- воспалительный отек бронхов;
- увеличение продукции секрета бронхиальных желез (бронхорея);
- значительное увеличение вязкости бронхиального секрета и нарушение дренажной функции бронхов;
- появление дефицита жидкости в организме (гиповолемия) и сгущения крови;
- частичная и полная закупорка мелких бронхов вязкой мокротой вплоть до выключения участков легочной паренхимы из дыхания;

- нарастание гипоксии и гиперкапнии;
- метаболический ацидоз;
- нарастание гипоксической энцефалопатии вплоть до комы.

В соответствии с тяжестью клинических проявлений разделяют 3 стадии астматического статуса.

I стадия (относительная компенсация) – тяжелый приступ бронхиальной астмы, сопровождающийся выраженной ОДН; сознание больного ясное, в легких выслушиваются сухие хрипы;

II стадия (декомпенсация) – ОДН нарастает, при аускультации появляются участки «немого легкого» (эту стадию поэтому еще называют стадией «немого легкого»).

III стадия – у больного наступает гипоксическая кома.

Интенсивная терапия астматического статуса складывается из следующих моментов:

- Введение препаратов, расширяющих бронхи (эуфиллин);
- Оксигенотерапия в дозе 3-5 л/мин (в I стадии);
- Введение кортикостероидов с противовоспалительной и противоотечной целью;
- Лечебный наркоз фторотаном при неэффективности медикаментозной терапии;
- Инфузионная терапия – введение 5% глюкозы, реополиглюкина для компенсации гиповолемии, разжижения мокроты, соды для купирования метаболического ацидоза (во II стадии);
- Лечебная (санационная) бронхоскопия с промыванием бронхов растворами ферментов;
- ИВЛ в режиме ПДКВ (в III стадии);
- Введение ферментов (трипсин, химотрипсин) в виде ингаляций или в виде раствора капельно в

эндотрахеальную трубку (4-6 капель раствора в минуту) для разжижения мокроты.

Травма груди

Травма груди может проявляться различными синдромами и их комбинациями, но острая дыхательная недостаточность обычно появляется в случае возникновения пневмоторакса, а также при множественных переломах ребер и так называемых «реберных окнах».

Различают **открытый пневмоторакс**, при котором плевральная полость сообщается с окружающей средой, **закрытый пневмоторакс** (сообщение плевральной полости с внешней средой после попадания воздуха в плевральную полость отсутствует) и **клапанный (напряженный) пневмоторакс**, при котором с каждым вдохом в плевральную полость поступает новая порция воздуха, не выходящая наружу во время выдоха; клапанный пневмоторакс очень опасен не только из-за выраженной дыхательной недостаточности, но и из-за прогрессирующего смещения органов средостения в здоровую сторону (рисунок 21).

имеется зияющая рана, из которой при дыхании с шумом выходит воздух или из которой поступает пенящаяся кровь. при напряженном пневмотораксе состояние быстро ухудшается, нарастает дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность из-за смещения средостения. При повреждении легкого, сопровождающемся пневмотораксом, нередко возникает кровохарканье и подкожная эмфизема, проявляющаяся характерным хрустом при пальпации грудной клетки. Большое значение в подтверждении диагноза пневмоторакса имеет рентгенография грудной клетки, а также диагностическая плевральная пункция.

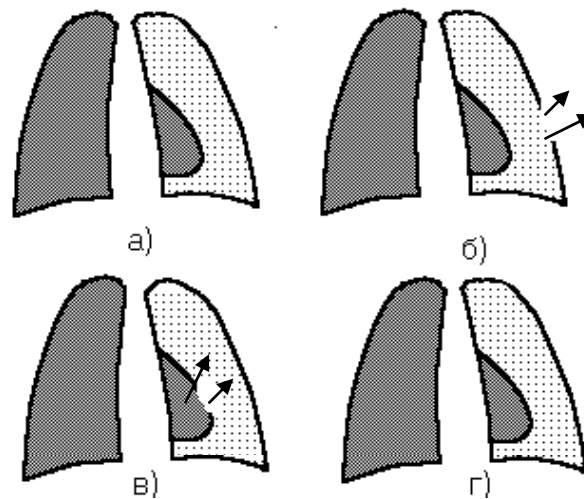


Рисунок 21. Виды пневмоторакса: а) закрытый; б) открытый; в,г) клапанный (в - открытие клапана при вдохе, г – закрытие клапана при выдохе). Стрелками показано выхождение воздуха.

При множественных и «окончатых» переломах ребер (что нередко сопровождается пневмотораксом) пациента беспокоят выраженные боли в грудной клетке, а также выраженные в той или иной степени проявления острой дыхательной недостаточности. При «окончатых» переломах появляется феномен парадоксального дыхания, проявляющийся западением реберного «окна» при вдохе и его выбуханием при выдохе (рисунок 22).

Лечение ОДН при травме грудной клетки складывается из следующего:

- Адекватное обезболивание (введение анальгетиков, спирт-новокаиновые и новокаиновые блокады – мест переломов ребер, шейная ваго-симпатическая блокада);

- Наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе с последующим герметичным ушиванием раны;
- Пункция плевральной полости с ее последующем дренированием;
- Проведение оксигенотерапии;
- Проведение аппаратной ИВЛ при выраженной и нарастающей ОДН.

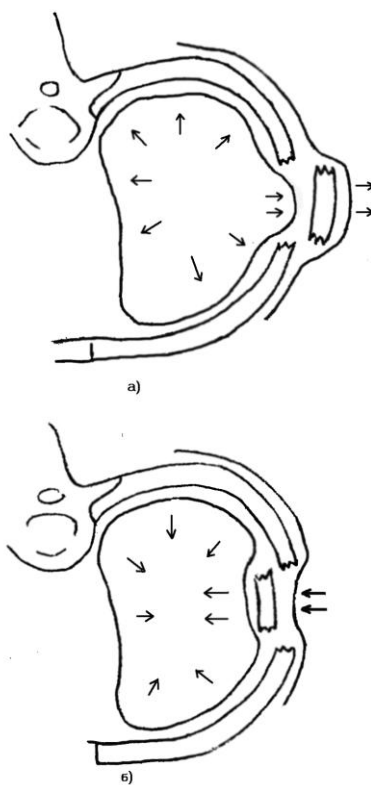


Рисунок 22. Схема парадоксального дыхания при «окончатом» переломе ребер (движения реберного клапана: а) вдох; б) выдох.

Пункцию плевральной полости при клапанном пневмотораксе на догоспитальном этапе производят толстой иглой во II межреберье по средне-ключичной линии. При этом напряженный пневмоторакс переводится в открытый, который легче переносится пациентом. К павильону иглы желательно подвязать надрезанный палец от перчатки – таким образом создается клапан, позволяющий выходить воздуху из плевральной полости и не пускающий его извне. В стационаре в плевральную полость вводят 1-2 дренажные трубки с надрезанными пальцами от резиновых перчаток на концах, которые погружают во флаконы с раствором фурацилина, опущенные ниже уровня кровати (пассивный дренаж по Бюлау – рисунок 2).

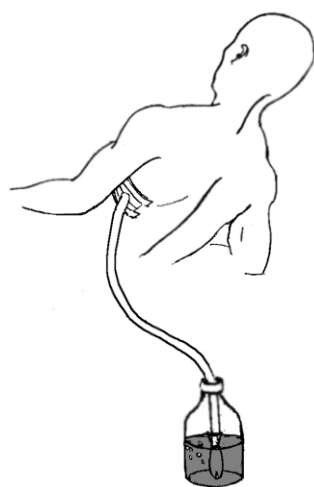


Рисунок 23. Дренаживание плевральной полости по Бюлау.

Возможно также присоединение трубок к электроотсосу или другому устройству для активной аспирации (активный плевральный дренаж).

Медсестра обязана контролировать правильное функционирование дренажа, так как возможны следующие осложнения:

- Выпадение трубки из емкости с фурацилином;
- Закупорка трубки сгустком крови, перегиб трубки, выпадение трубки из плевральной полости – при этом отделяемое из дренажа прекращается, начинает нарастать ОДН, может увеличиться подкожная эмфизема.

Необходимо регулярно делать перевязки, чтобы контролировать состояние кожи в месте вывода трубки и своевременно распознать нагноение раны.

Прекращение выделения пузырьков воздуха из дренажа, внезапное выделение значительного количества крови является поводом для немедленного вызова медсестрой врача к пациенту.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)

Респираторный дистресс-синдром взрослых (синонимы: острый респираторный дистресс-синдром, синдром шокового или влажного легкого) развивается как осложнение тяжелых патологических состояний, таких, ожоги, тяжелые травмы, кровопотеря с массивной гемотрансфузией, сепсис, инфекционные заболевания и т.д. и сопровождается высокой летальностью.

Патогенез респираторного дистресс-синдрома складывается из расстройств кровообращения в легочных капиллярах, из тромбозов и эмболий, повышения проницаемости капиллярной стенки, интерстициального и/или альвеолярного отека легкого.

Легкие при этом темно-красного становятся темно-красного цвета, содержание жидкости в них – в 3-4 раза больше нормы (отсюда и название влажное легкое).

Дополнительным методом диагностики РДСВ является рентгенография легких.

Лечение РДСВ включает в себя следующие моменты:

- Оксигенотерапия;
- ИВЛ в режиме ПДКВ при выраженной или нарастающей острой дыхательной недостаточности (это, по-существу, основной метод поддержания жизненных функций организма при данной патологии);
- Введение кортикостероидов для улучшения состояния легочных мембран;
- Введение препаратов, улучшающих капиллярное кровообращение (микроциркуляцию) – например, реополиглюкина.

Обтурация дыхательных путей инородными телами

Диагностика обтурации дыхательных путей инородными телами обычно не трудна. Пациент внезапно перестает разговаривать (чаще всего, во время еды), хватается за горло, кашляет (или делает попытки кашля при полной закупорке гортани, при этом отмечается втяжение межреберных промежутков и надключичной области), может появляться осиплость голоса, цианоз, пациент теряет сознание, наступает клиническая смерть.

Неотложная помощь заключается в следующем. Если пострадавший может дышать самостоятельно следует заставить его совершать сильные кашлевые движения.

При положении пациента стоя или сидя туловище его наклоняют вперед и совершают 5 резких ударов ладонью по межлопаточной области. При отсутствии

эффекта спасатель, располагаясь позади пострадавшего обхватывает его туловище руками (кулак левой руки помещают в области эпигастрия, правая кисть плотно обхватывает кулак левой) и совершает 5 резких толчков по направлению к спине пострадавшего и несколько вверх (прием Геймлиха).

При потере сознания больной укладывается в положение «на спине», производится тройной прием Сафара, делается попытка вдувания воздуха, при ее безуспешности – попытка извлечения инородного тела из глотки. При этом II-III пальцы спасателя вводятся как можно глубже в ротовую полость пострадавшего и действуют наподобие пинцета (необходимо стараться не протолкнуть инородное тело глубже в дыхательные пути).

Если извлечь инородное тело не удастся, то пациента поворачивают на бок и спасатель наносит 5 резких ударов ладонью по межлопаточной области или совершают 5 резких толчков в эпигастральной области по направлению к спине и вверх кистями, расположенными одна поверх другой.

Можно проводить удары по спине, перегнув пострадавшего через согнутое колено спасателя лицом вниз.

Если извлечь инородное тело не удастся, то производят коникотомию или пункционную трахеостомию (инородное тело извлекается позже с помощью лечебной ларинго- или бронхоскопии или хирургическим путем).

После восстановления проходимости дыхательных путей проводятся реанимационные мероприятия в необходимом объеме.

Острая дыхательная недостаточность при отравлениях.

Патогенез острой дыхательной недостаточности при острых отравлениях различается в зависимости от генеза отравления. В соответствии с этим при различных отравлениях несколько отличается и лечебная тактика.

При отравлениях **угарным газом** (оксидом углерода II) возникает гемическая гипоксия из-за соединения оксида углерода с гемоглобином и образования карбоксигемоглобина. Для лечения отравления и купирования ОДН проводится оксигенотерапия (лучше – в виде гипербарической оксигенации). При необходимости проводится ИВЛ.

При отравлениях **наркотическими анальгетиками** возможна остановка дыхания из-за угнетения дыхательного центра (т.е. ОДН центрального генеза). В этом случае проводится ИВЛ.

При отравлении **этиловым спиртом и суррогатами алкоголя** пациенты впадают в кому, может происходить западение языка, аспирация рвотных масс и ларингоспазм. В дальнейшем может развиваться ОДН из-за паралича дыхательного центра. При оказании помощи нужно произвести тройной прием Сафара, очистить ротовую полость от рвотных масс. При необходимости производится интубация трахеи с отсасыванием рвотных масс из трахеи и бронхов и ИВЛ.

При отравлении **уксусной кислотой** возможен химический ожог верхних дыхательных путей, что приводит к ОДН из-за отека слизистой гортани. Это может потребовать проведения трахеостомии (интубация трахеи из-за отека становится невозможной).

Отравление **фосфорорганическими соединениями (ФОС)**, которые используются как ядохимикаты для борьбы с домашними насекомыми и сельскохозяйственными вредителями, приводят к усиленной секреции бронхиальных желез (бронхорея), что и является причиной развития ОДН. Для борьбы с ней производится интубация трахеи и ИВЛ с повторным туалетом трахеи и бронхов.

Вопросы для повторения

1. Какие критерии используются для определения стадии острой дыхательной недостаточности?
2. Какие отделы системы дыхания поражаются при возникновении острой дыхательной недостаточности вследствие различных причин?
3. Какими методами можно восстановить проходимость дыхательных путей?
4. Почему при оксигенотерапии нужно использовать увлажненный кислород? Какой метод оксигенотерапии предпочтительно использовать при отравлении угарным газом?
5. Каковы принципы вентиляции легких используются в современных респираторах?
6. Каков принцип постурального дренажа?
7. В чем состоит цель оказания экстренной помощи при открытом и клапанном пневмотораксе?
8. В чем выражается основное звено патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых?

ГЛАВА 4 ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая левожелудочковая недостаточность. - Острая правожелудочковая недостаточность. - Острая сосудистая недостаточность. - Острый инфаркт миокарда. - Кардиогенный шок. - Нарушение сердечного ритма. - Тромбоэмболия легочной артерии. - Тампонада сердца. - Методы поддержания кровообращения. - Медикаментозные средства, используемые при лечении сердечно-сосудистой патологии.

Под острой сердечно-сосудистой недостаточностью понимается остро наступившая недостаточность кровообращения, в основе которой чаще всего лежит снижение сократительной функции миокарда (так называемый синдром «малого выброса»). Наиболее частые причины острой сердечно-сосудистой недостаточности – это ишемия или инфаркт миокарда, пороки сердца, миокардит, артериальная гипертензия (гипертонический криз), нарушения ритма сердца, тромбоэмболия легочной артерии, легочная гипертензия, а также гипоксия, гиповолемия, интоксикации, сепсис, острая печеночно-почечная недостаточность, анафилактический шок и пр.

Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность протекает в виде следующих клинических вариантов: чаще - в виде острой левожелудочковой недостаточности, реже – в виде острой правожелудочковой и смешанной недостаточности.

Острая левожелудочковая недостаточность. Острая левожелудочковая недостаточность может возникать в

двух вариантах: при снижении сократительной функции миокарда (синдроме «малого выброса»), что бывает при ишемии и остром инфаркте миокарда и при высоком сердечном выбросе, т.е., когда сократительная функция миокарда не нарушена (при митральных пороках, гипертонической болезни). И в том, и в другом случае нарушается перекачивание крови из малого круга кровообращения, происходит застой крови и повышение давления в левом желудочке и предсердии, а также застой крови и повышение давления в сосудах малого круга кровообращения. Увеличивается проницаемость стенок легочных капилляров, жидкая часть крови пропотевает в интерстициальное пространство (соединительнотканый слой между эпителием альвеол и стенками капилляров), возникает интерстициальный отек легкого, который в связи с его клинической картиной раньше называли сердечной астмой. При прогрессировании процесса жидкость попадает из интерстициального пространства в просвет альвеол, вспениваясь при каждом вдохе - наступает альвеолярный отек легкого.

Клиническая картина острой левожелудочковой недостаточности состоит из следующих симптомов. Появляется тахикардия и инспираторная одышка, при которой затруднен вдох (это важное отличие от приступа бронхиальной астмы, при котором затруднен выдох). Больной находится в вынужденном (сидячем) положении. Появляется акроцианоз (синюшная окраска на конечностях, ушах, кончике носа). При альвеолярном отеке легкого дыхание становится клокочущим, выделяется пенная мокрота, иногда розового цвета из-за пропотевания эритроцитов. Артериальное давление может быть повышенным или пониженным в зависимости от причины и клинического варианта

течения острой левожелудочковой недостаточности. В легких выслушиваются влажные хрипы.

Отек легкого может протекать в течение нескольких минут и приводить к смерти, а также нескольких часов и даже сутки и более, поэтому различают молниеносную, острую и подострую формы течения отека легкого.

Лечение острой левожелудочковой недостаточности, направленное на разные звенья патогенеза, заключается в следующем:

- Уменьшение гипоксии (для этого применяется оксигенотерапия увлажненным кислородом);
- Ликвидация пенообразования при альвеолярном отеке (используются так называемые пеногасители – пары спирта, т.е. пропускание ингалируемого кислорода через 96, 70 или 50% спирт или антифомсилан, спирт можно ввести в трахею через ее прокол или в эндотрахеальную трубку после интубации, а также и внутривенно – при этом спирт будет выделяться через легкие);
- Уменьшение венозного притока (возврата) к правому сердцу с целью уменьшения объема крови в малом круге кровообращения (накладываются **венозные** жгуты на конечности, вводятся мочегонные – лазикс в/в);
- Уменьшение давления в малом круге кровообращения (нитроглицерин под язык или внутривенно, морфин внутривенно; морфин к тому же оказывает седативный эффект и уменьшает одышку за счет угнетения дыхательного центра);
- Усиление сократительной функции сердца (сердечные гликозиды - строфантин, коргликон внутривенно);

- Нормализация АД (ганглиоблокаторы типа пентамина при артериальной гипертензии, вазопрессоры типа дофамина при низком давлении).

Острая правожелудочковая недостаточность.

Острая правожелудочковая недостаточность возникает вследствие застоя крови в большом круге кровообращения, что может происходить при быстром переливании значительных объемов крови и кровезаменителей, тромбоэмболии легочной артерии, заболеваниях легких, которые приводят к повышению давления в легочных сосудах вследствие их сдавления.

Клинические проявления острой правожелудочковой недостаточности заключаются в следующем.

Появляется тахикардия, одышка, выраженный акроцианоз, набухают и пульсируют периферические вены, особенно вены шеи. Резко повышается ЦВД. В дальнейшем появляются периферические отеки, печень увеличивается, становится болезненной из-за застойных процессов в ней.

Лечение острой правожелудочковой недостаточности направлено на уменьшение объема крови в большом круге кровообращения (вводятся мочегонные), усилении сократительной способности миокарда (применяются сердечные гликозиды). При массивных быстрых трансфузиях их прекращают или замедляют в случае возникновения правожелудочковой недостаточности. При легочной патологии вводят эуфиллин внутривенно для улучшения кровообращения в сосудах легких. При тромбоэмболии легочной артерии предпринимают попытки растворения тромба (вводят фибринолитические препараты – стрептазу, стрептокиназу, стрептодеказу, тканевой активатор плазминогена).

Смешанная острая сердечная недостаточность чаще всего возникает у больных с пороками сердца в финале стадии декомпенсации. Клинически она проявляется комбинацией симптомов застойных процессов в малом и большом круге кровообращения, описанных выше: одышки, цианоза, тахикардии, периферических отеков, увеличения печени. Лечение складывается из мероприятий по усилению сократительной функции миокарда и разгрузке обоих кругов кровообращения с помощью выведения излишков жидкости из организма.

Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность – это очень емкое понятие, объединяющее такие патологические состояния как шок, коллапс и обморок. Причины острой сосудистой недостаточности могут быть самыми различными: введение некоторых лекарственных веществ (местные анестетики, средства для наркоза, ганглиоблокаторы, нейролептики), воздействие биологически-активных веществ (например, гистамина при анафилактическом шоке), гиповолемия, воздействие бактериальных токсинов, снижение сократительной функции миокарда при инфаркте и т.д.

Клинически острая сосудистая недостаточность проявляется артериальной гипотензией, снижением ЦВД, бледностью или «мраморностью» кожи, тахикардией; могут появляться неврологические симптомы в виде заторможенности, потери сознания, судорог.

Лечение острой сосудистой недостаточности во многом зависит от вызвавших ее причин и, как правило, включает в себя восполнение дефицита ОЦК с помощью кровезаменителей, поддержание АД

прессорными аминами (норадреналином, мезатоном, допамином) и т.д.

Острый инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда – это некроз участка сердечной мышц, возникший вследствие ее острой ишемии, как правило, в результате тромбоза атеросклеротически измененной коронарной артерии. Некроз может захватывать как часть толщины стенки миокарда (**субэпикардальный, субэндокардиальный, интрамуральный** инфаркт), так и распространяться на всю толщину стенки (**трансмуральный** инфаркт).

Клинические проявления острого инфаркта миокарда заключаются в приступе выраженных болей за грудиной жгучего или сжимающего характера с иррадиацией в левую лопатку, плечо, шею, нижнюю челюсть, продолжающиеся 1 час и более и не проходящие после приема нитроглицерина.

Клиническая картина инфаркта может быть **атипичной**: например, при абдоминальной форме пациента беспокоят боли в животе, а при безболевогой форме они вообще отсутствуют.

Острый инфаркт миокарда может сопровождаться **осложнениями**, такими, например, как отек легкого и кардиогенный шок.

Определенное значение **в диагностике** острого инфаркта миокарда имеет повышение количества лейкоцитов и активности ферментов (аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы) в периферической крови.

Важную роль в диагностике острого инфаркта миокарда имеет электрокардиография, причем большое значение придается оценке изменений на ЭКГ в

динамике, так как не все электрокардиографические симптомы инфаркта появляются сразу. В зависимости от локализации участка некроза сердечной мышцы изменения на ЭКГ могут происходить в тех или иных отведениях. К характерным электрокардиографическим признакам острого инфаркта миокарда относятся:

- Смещение сегмента ST выше изоэлектрической линии;
- Появление выраженного патологического зубца Q (появляется позже);
- Появление отрицательного зубца T (появляется позже).

Схема ЭКГ при остром инфаркте миокарда представлена на рисунке 24.

Лечение острого инфаркта миокарда состоит из следующего:

- Купирование болевого синдрома (вводится морфин, фентанил с дроперидолом – смесь «таламонал»);
- Улучшение кровообращения миокарда (вводится раствор нитроглицерина внутривенно капельно, при этом нужно помнить, что быстрое его введение

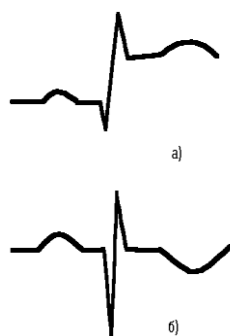


Рисунок 24. Схема ЭКГ при остром инфаркте миокарда (а - на 1 сутки, б - на 23 сутки).

может привести к значительному снижению АД; кроме того, не исключено возникновение гипоксии мозга из-за перераспределения крови и эффекта «обкрадывания», которая выражается в неадекватном поведении больного, недооценке им тяжести своего состояния и т.п.);

- Антикоагулянтная терапия для предупреждения прогрессирования тромбоза коронарных артерий (вводится гепарин, фраксипарин, клексан подкожно);
- Улучшение обменных процессов в миокарде (вводится так называемая поляризирующая смесь внутривенно капельно – раствор хлорида калия и сульфата магния с раствором глюкозы и инсулином);
- Тромболитическая терапия с целью растворения тромба (введение стрептазы, стрептокиназы, стрептодеказы).

В случае возникновения **отека легкого** его терапия проводится по описанным выше принципам.

Кардиогенный шок. Кардиогенный шок развивается при осложненном течении острого инфаркта миокарда. В основе его патогенеза лежит резкое снижение сократительной способности миокарда (синдром «малого выброса»), что приводит к выраженному снижению АД. Компенсаторное выделение катехоламинов (адреналина и норадреналина) приводит к спазму сосудов, повышению их проницаемости, снижению ОЦК и ухудшению кровоснабжения органов и тканей. В результате развивается тканевая гипоксия, накапливаются недоокисленные продукты, развивается метаболический ацидоз.

Различают несколько клинических вариантов кардиогенного шока. **Рефлекторный**, при котором

сократительная функция миокарда падает рефлекторно из-за сильных болей. **Аритмогенный**, в основе которого лежит нарушения ритма сердца (пароксизмальная тахикардия или полная атриовентрикулярная блокада), приводящие к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности. **Истинный**, при котором сократительная функция миокарда снижается в результате его значительного поражения при инфаркте. **Ареактивный**, при котором АД не удается поднять введением вазопрессоров, так как оставшейся непораженной массы левого желудочка не хватает для поддержания адекватной гемодинамики.

Клиническая картина кардиогенного шока следующая: Больной заторможен или возбужден. Кожа бледно-цианотичная, сероватая, влажная, холодная. Одышка. Снижение АД (не только систолического, но и пульсового). Тахикардия или брадикардия. Снижение диуреза (олигурия).

Принципы интенсивной терапии инфаркта миокарда (в том числе, осложненного кардиогенным шоком) изложены выше. Для восполнения ОЦК проводятся инфузии плазмозаменителей (реополиглюкин). Приподнимание ног на 15-20° улучшают венозный возврат к сердцу. Для усиления сократительной функции миокарда и стабилизации гемодинамики применяются вазопрессоры (дофамин, добутрекс). Для снижения гипоксии проводится оксигенотерапия, при необходимости - ИВЛ. При нарушениях сердечного ритма назначаются антиаритмические препараты.

Нарушение сердечного ритма

При **нарушении возбудимости** миокарда появляются атипичные (эктопические) источники электрических импульсов. Это может проявляться в виде

возникновения внеочередных сердечных сокращений – **экстрасистол**. Появление частых и групповых экстрасистол может привести к приступу **пароксизмальной тахикардии**, при которой частота сердечных сокращений может достигать 180 – 240 в минуту. При этом систола предсердий начинается прежде, чем заканчивается систола желудочков, из-за чего кровь из правого сердца частично изгоняется обратно в полые вены, что может привести к развитию острой сердечной недостаточности по правожелудочковому типу.

При **нарушении свойства проводимости** возникают **сердечные блокады**, при которых электрические импульсы перестают распространяться по проводящей системе сердца на том или ином уровне. При полной блокаде импульсов на уровне атриовентрикулярного узла возникает **полная атриовентрикулярная блокада** (синонимы: **полная поперечная блокада, полная А-В блокада**), при этом желудочки сокращаются благодаря собственным водителям ритма. До определенного времени это может никак не проявляться клинически. При замедлении ЧСС до 20 и меньше, а также при переходе неполной блокады в полную, когда происходит временная остановка сердца из-за того, что желудочковый водитель ритма еще не включился, могут возникать припадки **синдрома Морганьи – Адамса – Стокса (синдром МАС)**. При этом возникает нарушение кровоснабжения центральной нервной системы (в первую очередь), больные бледнеют, теряют сознание, падают, возникают судороги. При восстановлении желудочкового автоматизма больные приходят в сознание, в противном случае может наступить смерть.

При одновременном нарушении возбудимости и проводимости могут наблюдаться различные расстройства сердечного ритма, из которых самым грозным является **фибрилляция желудочков**, при которой сердечные волокна хаотически сокращаются каждое в своем ритме. Клинически это проявляется в виде остановки кровообращения, т.е., клинической смерти.

Внезапная остановка сердца может быть вызвана самыми разнообразными причинами:

- Рефлекторная остановка (боль, падение в холодную воду, раздражение блуждающего нерва);
- Гиповолемиа;
- Острая коронарная недостаточность;
- Полная поперечная блокада сердца;
- Тампонада сердца;
- Тромбоэмболия легочной артерии;
- Обменные нарушения (электролитные – нарушения соотношения калия и кальция в крови, ацидоз, гормональные расстройства);
- Лекарственные средства (средства для наркоза и т.п.);
- Тупая травма сердца;
- Электротравма;
- Интоксикации;
- ИВЛ при астматическом статусе (при перераздувании и разрыве легких вследствие нарушенного выдоха, из-за сдавления сердца раздутыми легкими или воздухом, находящимся в плевральной полости).

Основным диагностическим методом при нарушениях сердечного ритма является ЭКГ (самым целесообразным при проведении интенсивной терапии

и реанимационных мероприятий является аппаратное наблюдение с помощью кардиомонитора - рисунок 25.

Лечение нарушений сердечного ритма включает в себя следующее:

- При пароксизмальной тахикардии – введение антиаритмических средств (лидокаин, новокаинамид – лучше на фоне введения препаратов калия или поляризующей смеси, при отсутствии эффекта – кардиоверсия);



Рисунок 25. Кардиомонитор

- При блокаде и брадикардии – атропин, при полной А-В блокаде – электроимпульсная терапия, вживление искусственного водителя ритма;

- При фибрилляции желудочков – комплекс реанимационных мероприятий, включающий дефибрилляцию, непрямой массаж сердца, при отсутствии эффекта – ИВЛ (так как при восстановлении сердечного ритма после дефибрилляции дыхание восстанавливается самостоятельно), введение лекарственных препаратов внутрисердечно или в центральную вену в промежутках между повторными дефибрилляциями – адреналина, лидокаина, соды, новокаинамида, хлористого калия, бретилияума;
- При остановке сердца – комплекс реанимационных мероприятий в сочетании с воздействием на причину, вызвавшую остановку сердца.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)

Тромбоэмболия легочной артерии в 95% случаев является следствием так называемого эмбологенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Реже причиной ТЭЛА бывает тромб, образовавшийся внутрисердечно. К тромбозу вен голени и, соответственно, к ТЭЛА, предрасполагают длительное неподвижное положение больного и активизация свертывающей системы крови, варикозное расширение вен нижних конечностей, ожирение и т.д..

ТЭЛА может являться осложнением следующих состояний:

- Послеоперационный период;
- Сепсис;
- Злокачественные опухоли;
- Заболевания сердца и сосудов (ишемическая болезнь, инфекционный эндокардит, миокардит, пороки сердца, мерцательная аритмия, гипертоническая болезнь).

Клиника тромбоэмболии легочной артерии.

Течение ТЭЛА может быть молниеносным, при котором смерть наступает в течение нескольких минут (больной встал с кровати или закашлялся и умер), острым (смерть наступает в течение получаса), подострым (смерть наступает в течение нескольких часов или суток), хроническим (нарастает правожелудочковая недостаточность). Различают также рецидивирующую форму ТЭЛА, при которой эпизоды эмболии повторяются, и стертую форму с нерезко выраженными симптомами.

Тромбоз сосудов нижних конечностей, являющийся причиной эмболии легочной артерии нередко протекает бессимптомно. Это происходит из-за того, что тромбируются глубокие вены небольшого диаметра, впадающие в крупную вену, в просвете которой находится только фрагмент (хвост) тромба, колеблющийся (флотирующий) в токе крови, но не перекрывающий полностью просвета магистральной вены. Именно этот фрагмент, отделяясь, попадает по системе нижней полой вены в правое сердце и вызывает закупорку легочной артерии или ее ветвей.

Типичная клиническая картина тромбоэмболии легочной артерии имеет следующие симптомы. Внезапно (при кашле, вставании, натуживании или без видимых причин) у больного появляется одышка, загрудинные боли, бледность, иногда цианоз лица, шеи, верхней половины туловища, набухание шейных вен. Повышается ЦВД, падает АД, появляется тахикардия. Могут появляться боли в правом подреберьи из-за застойных процессов в печени. Появляется кашель, у некоторых больных – кровохарканье. Могут быть мозговые симптомы, связанные с гипоксией головного мозга (обморок, судороги, кома).

На ЭКГ появляются изменения, свидетельствующие о перегрузке правого желудочка: появление выраженного зубца S в I и зубца Q в III отведении.

Если смерть больного не наступает в ближайшее время, то развивается инфаркт обескровленной части легкого и инфаркт-пневмония (на рентгенограмме выявляется характерное треугольное затемнение).

Лечение ТЭЛА состоит из следующего:

- Оксигенотерапия;
- ИВЛ по показаниям;
- Антикоагулянтная терапия (гепарин, фраксипарин, клексан; гепарин лучше всего вводить внутривенно капельно);
- Тромболитическая терапия (лучше, если фибринолитические препараты, такие, как стрептаза, стрептодеказа, вводятся через катетер, установленный в легочную артерию);
- Обезболивающие (морфин, фентанил) в комбинации с транквилизаторами (седуксен, дроперидол);
- Вазопрессоры (допамин, добутрекс).

Разработаны и методы хирургического лечения – удаления эмбола, но таких операций во всем мире насчитывают единицы.

Профилактика ТЭЛА включает в себя раннюю активизацию больных после операции, проведение лечебной физкультуры (тыльное сгибание стоп больного – пассивное во время операции, активное – в послеоперационном периоде), эластичное бинтование конечностей, назначение антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин).

При рецидивах ТЭЛА в нижнюю полую вену через катетер, введенный в бедренную вену устанавливают

устройство в виде зонтика – так называемый **кава-фильтр**.

Тампонада сердца

Тампонада сердца возникает вследствие повышения давления в полости перикарда из-за скапливающейся здесь жидкости (крови, экссудата). Чаще всего причиной тампонады является ранение сердца и перикарда, а также острый перикардит. Тампонада развивается при скоплении в полости перикарда более 300 мл жидкости, а при ее объеме в 500 мл (в среднем) наступает остановка сердца.

Клинически тампонада сердца проявляется в виде следующих **симптомов**: бледность кожи, боли в сердце (не всегда), тахикардия, глухость сердечных тонов, падение АД, высокое ЦВД.

Помощь в **диагностике** тампонады сердца оказывает ультразвуковое исследование (эхокардиография). ЭКГ и рентгенография грудной клетки не имеют большого диагностического значения.

Неотложные лечебные мероприятия при тампонаде сердца состоят в пункции полости перикарда и эвакуации жидкости. Если снимать ЭКГ во время пункции (некоторые рекомендуют присоединять электрод к пункционной игле), то прикосновение иглы к сердцу вызывает изменения на кардиограмме, что позволяет предупредить ранение сердечной мышцы. При перикардите можно ввести в полость перикарда катетер на 48-72 часа для повторной эвакуации жидкости и введения лекарственных средств.

При ранениях сердца и перикарда лечение состоит в экстренной операции, однако перед этим все равно желательно провести пункцию перикарда, так как

повышение внутригрудного давления при начале проведения ИВЛ может привести к остановке сердца.

Гипертонические кризы

Гипертонические кризы возникают при гипертонической болезни. Гипертонический криз - это внезапное повышение артериального давления выше привычных для больного цифр, сопровождающееся нарушениями со стороны вегетативной нервной системы, а также расстройствами (усилением расстройств) мозгового, коронарного и почечного кровообращения.

Принято различать два клинических варианта гипертонических кризов. Кризы первого типа могут возникать в ранних стадиях гипертонической болезни, они протекают более легко, длятся от нескольких минут до нескольких часов. При кризе такого вида больного беспокоит сильная головная боль, головокружение; может быть рвота. Завершается криз обильным выделением мочи (иногда - жидким стулом). Считается, что возникновение такого криза обусловлено выделением, в первую очередь, адреналина, что ведет к усилению сердечного выброса и повышению, главным образом, систолического давления.

Для кризов второго типа характерно более тяжелое течение. Они возникают в поздних стадиях гипертонической болезни и длятся от нескольких часов до нескольких суток. При кризах данного вида возникают выраженные признаки мозговых расстройств: очень сильные головные боли, тошнота и рвота, симптомы динамического нарушения мозгового кровообращения. Может развиваться острая сердечная левожелудочковая недостаточность вплоть до отека легкого. На ЭКГ появляются признаки очагов

поражений миокарда. Возникновение криза данного типа связывают с выбросом норадреналина, усилением периферического сопротивления сосудов и повышением, главным образом, диастолического давления.

У больных со злокачественным течением гипертонической болезни может возникать так называемые эпилептиформные гипертонические кризы, сопровождающиеся нарушениями зрения и слуха, потерей сознания, судорогами, отеком головного мозга. После криза отмечается амнезия.

Принято также выделять неосложненные и осложненные гипертонические кризы. Неосложненные гипертонические кризы (это, как правило, кризы I типа) протекают с минимальными субъективными и объективными симптомами на фоне имеющегося существенного повышения АД, не сопровождаются поражением сердца, сосудов, головного мозга и не требуют экстренной госпитализации.

При осложненных гипертонических кризах (чаще всего, это кризы II типа) на фоне повышенного АД возникает острая гипертоническая энцефалопатия; острое нарушение мозгового кровообращения; острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких); острый коронарный синдром (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия), судороги и т.д. При кризе данного типа необходима экстренная госпитализация больного.

Лечение гипертонических кризов состоит в следующем. При неосложненном кризе АД снижается в течение от нескольких часов до 2 суток с помощью приема пероральных препаратов в амбулаторных условиях (рекомендуется клонидин каждый час до наступления эффекта в суммарной дозе 0,6 мг,

каптоприл, карведилол, а также фуросемид, особенно при наличии хронической недостаточности кровообращения).

При осложненном гипертоническом кризе лечение должно проводиться в стационаре. Необходимо быстрое снижение АД для предотвращения необратимых изменений в органах, для чего препараты рекомендуется вводить внутривенно. АД должно быть снижено на 15-25% от исходного за 30-120 минут, а в течение 2-6 часов доведено до значения 160/100 мм.рт.ст. При развитии острого нарушения мозгового кровообращения снижать АД необходимо постепенно. При гипертонической энцефалопатии применяется эсмолол и натрия нитропруссид, при остром коронарном синдроме - эсмолол и нитроглицерин, при нарушениях сердечного ритма - эсмолол, а при отеке легкого - эналаприл, нитроглицерин, нитропруссид натрия и фуросемид. При внутривенном введении препаратов необходимо внимательно следить за состоянием больного и при ухудшении внутривенное введение необходимо прекратить.

Ранее широко распространенные препараты, такие, как дибазол и папаверин при лечении гипертонических кризов в настоящее время применяются редко.

О лечении отека легкого, острого нарушения мозгового кровообращения, терапии острого коронарного и судорожного синдромов подробно рассказано в соответствующих разделах.

Методы поддержания достаточного кровообращения в организме

Методы искусственного поддержания кровообращения. Под искусственным кровообращением понимается следующее:

- **Общее искусственное кровообращение**, позволяющее с помощью специальной аппаратуры (аппарат искусственного кровообращения) заменять функцию сердца и легких, выключать сердце из кровообращения и оперировать на нем (так называемые операции на «сухом» сердце);
- **Регионарное искусственное кровообращение (перфузия)** – метод, с помощью которого кровообращение осуществляется в органе, временно изолированном от остального кровотока (например, при онкологических и гнойно-воспалительных заболеваниях для введения в орган большого количества лекарственных веществ);
- **Вспомогательное кровообращение** – методы временного механического поддержания достаточного кровоснабжения в органах и тканях.

Вспомогательное кровообращение.

Вспомогательное кровообращение включает в себя методы контрапульсации, методы шунтирования и методы прямой помощи желудочкам (массаж сердца).

Методы контрапульсации первоначально были основаны на отсасывании крови из аорты в систолу и ее нагнетании в диастолу, однако применение метода осложнялось необходимостью введения значительных доз гепарина и большим гемолизом. Менее травматичным и более доступным стал метод баллонной контрапульсации, при котором в аорту вводится баллончик, раздуваемый газом в диастолу и спадающийся в систолу. Предложен и метод наружной контрапульсации, при котором с помощью двухслойного пневмокостюма создается перемежающееся давление на поверхность тела или только на нижние конечности, низкое - в систолу, высокое - в диастолу.

Методы шунтирования основаны на перекачивании крови из венозной системы в артериальную (с оксигенацией или без нее).

Методы прямой помощи желудочкам основаны на массаже сердца, например, с помощью кардиомассажера – раздуваемого в такт сердечному ритму двухслойного чехла, надетого на сердце, с помощью пневмопривода.

Немедикаментозные методы восстановления сердечного ритма.

Метод прекардиального удара. Некоторыми авторами рекомендовано начинать реанимационные мероприятия после остановки кровообращения двумя резкими ударами кулаком по груди, нанесенными с высоты в 20 см по точке, расположенной на границе средней и нижней трети грудины. Однако существуют данные, согласно которым прекардиальный удар может вызвать фибрилляцию желудочков. Таким образом, данную методику можно проводить при следующих условиях:

- Если на мониторе фиксируется пароксизмальная желудочковая тахикардия, а дефибрилятора в данный момент нет;
- Если возникает выраженная брадикардия при полной поперечной блокаде у больного, находящегося в сознании;
- При возникновении остановки сердца у больного, находящегося в сознании (при синдроме Морганьи – Адамса – Стокса), «на глазах» у персонала, прекардиальный удар при этом нужно произвести не позднее 30 секунд с момента остановки, в противном случае он неэффективен.

При потере сознания в двух последних случаях начинают сердечно-легочно-мозговую реанимацию по стандартной схеме (см. главу 2).

При выраженной брадикардии удары по груди можно продолжать с частотой 60 в 1 минуту; в этом случае они играют роль водителя ритма.

Электроимпульсная терапия (дефибриляция, кардиоверсия). В основе механизма данного метода лежит восстановление синхронного сокращения мышечных волокон миокарда при мерцании и фибрилляции с помощью мощного разряда электрического тока. Для этой цели применяют специальные аппараты – дефибрилляторы (рисунок 26).

Кардиоверсию проводят как в плановом порядке для

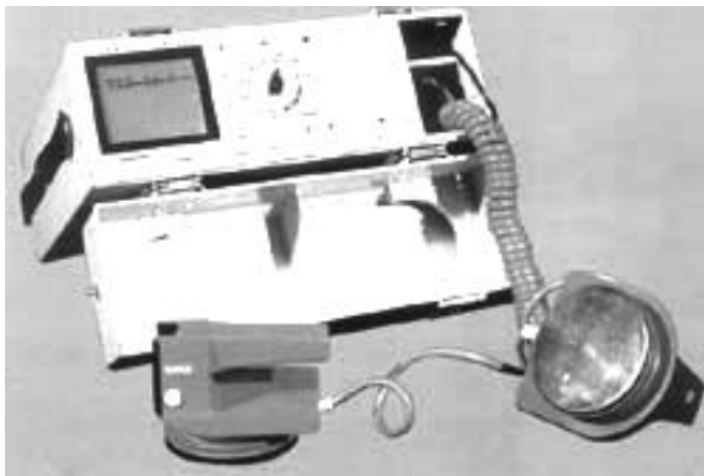


Рисунок 26 . Дефибриллятор.

восстановления сердечного ритма при хронической форме мерцания и трепетания предсердий, так и экстренно при фибрилляции желудочков, пароксизмальной тахикардии.

Кардиоверсия может быть закрытой, когда электроды дефибриллятора располагаются на грудной клетке, так и открытой, когда электроды соприкасаются

непосредственно с сердцем. Открытую дефибрилляцию применяют во время операций на «сухом» сердце, когда фибрилляцию вызывают искусственно для удобства хирургов, с помощью введения так называемых кардиоплегических растворов.

Электрический разряд напряжением 3-6 киловольт наносится во время очередного сердечного сокращения в интервал, находящийся в нисходящей фазе зубца R. При попадании разряда в зоне зубца T может наступить фибрилляция желудочков, поэтому этот временной интервал называют «зоной ранимости», что необходимо учитывать при проведении дефибрилляции без синхронизации с сердечным циклом.

Электростимуляция сердца. Принцип этого метода состоит в использовании генератора электрических импульсов (водителя ритма), электроды которого вживлены в сердечную мышцу для «навязывания» сердцу правильного ритма. Данное устройство при этом располагается под кожей пациента и может функционировать десятилетиями.

Вначале был предложен «учащающий» водитель ритма, который использовали при полной атриовентрикулярной блокаде, при синдроме Морганьи – Адамса – Стокса. Позже были предложены «урежающие» водители ритма, водители ритма с изменяющейся частотой импульсов и пр.

Медикаментозные средства, используемые для нормализации сердечной деятельности.

О медикаментозном лечении отдельных патологических состояний уже упоминалось выше. В данном разделе перечислены некоторые из наиболее часто употребляющихся при проведении реанимации и интенсивной терапии сердечно-сосудистой патологии препаратов.

Адреналин – стимулятор сердечно-сосудистой деятельности из группы адреномиметиков, который используют при сердечно-легочной реанимации, анафилактическом шоке. Обычная доза – 0,5-1,0 мг в 1-10 мл раствора внутривенно или внутрисердечно.

Допамин (дофамин, допмин) – вазопрессор из группы симпатомиметиков, который используют для поддержания артериального давления. Скорость инфузии препарата 2-20 мкг/кг/мин.

Добутамин (добутрекс) – вазопрессор из группы симпатомиметиков, также используемый для поддержания артериального давления, вводится со скоростью 2,5-10 мкг/кг/мин.

Гидрокарбонат натрия (сода) – препарат, применяющийся для коррекции нарушения кислотно-щелочного состояния при метаболическом ацидозе; при реанимации он вводится внутривенно в дозе 1 ммоль/кг. При необходимости дальнейшее введение препарата рассчитывают на основании лабораторных данных о кислотно-основном состоянии крови.

Лидокаин (ксилокаин) – препарат из группы местных анестетиков, обладающий выраженным антиаритмическим действием, повышает порог наступления желудочковой фибрилляции, а также может купировать приступ желудочковой тахикардии. Вводится внутривенно медленно в дозе 1 мг/кг в разведении, в дальнейшем – со скоростью 1-4 мг/70 кг.

Обзидан (анаприлин) – антиаритмический препарат из группы β -адреноблокаторов. Вводится внутривенно медленно в дозе 1-10 мг при нарушении сердечного ритма (пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии).

Новокаинамид – антиаритмический препарат, применяемый при экстрасистолии, мерцательной

аритмии, пароксизмальной тахикардии. Доза при пароксизмальной тахикардии составляет 25-50 мг внутривенно медленно, в 20 мл 5% глюкозы.

Бретилиум – антиаритмический препарат, повышающий порог фибрилляции желудочков, предупреждает ее повторное наступление у больных с выраженной сердечной патологией, вводится в дозе 5 мг/кг внутривенно при реанимации, а также в виде непрерывной инфузии в дозе 1-2 мг/70 кг/мин.

Атропин – препарат из группы М-холиноблокаторов, обладает противовагусным эффектом, благодаря чему используется при брадикардии, вызванной сердечной блокадой. Вводится в дозе 0,5 мг/70 кг внутривенно.

Хлорид кальция – препарат, повышающий сократимость миокарда. Вводится его 10% раствор в дозе 2-4 мг/кг внутривенно медленно.

Сердечные гликозиды (в настоящее время наиболее рекомендуется **дигоксин**) усиливают и урежают сердечные сокращения. Рекомендуемые дозы: 20 мкг/кг внутривенно, затем – 10 мкг/кг через 6 и 12 часов; после чего переходят на поддерживающую дозу 5 мкг/кг в сутки.

Нитроглицерин – сосудорасширяющее средство, применяемое при стенокардии (обычно сублингвально), при остром инфаркте миокарда (внутривенно капельно; обычно дозу подбирают индивидуально по достижению эффекта, вводя 0,01% раствор в диапазоне 25-100 мкг/мин).

Нитропруссид – сосудорасширяющее средство с кратковременным эффектом, применяется при гипертонических кризах и сердечной недостаточности (уменьшает периферическое сопротивление). На свету разрушается, поэтому флаконы на время инфузии рекомендуют обертывать фольгой. Вводят внутривенно

капельно, внимательно наблюдая за давлением, в разведя 50 мг в 500 – 100мл растворителя, в средней дозировке 3 мкг/кг/мин.

«Поляризирующая» смесь применяется для улучшения обменных процессов в миокарде при инфаркте, нарушениях сердечного ритма. Она состоит из 400 мл 10% раствора глюкозы с 10 ЕД инсулина, 30 мл 7,5% раствора хлорида калия и 10 мл 25% раствора сульфата магния. Вводится со скоростью 1,5 мл/кг/час.

Наркотические анальгетики. Морфин, наряду с выраженным обезболивающим эффектом, обладает успокаивающим эффектом, уменьшает одышку и давление в малом круге кровообращения; вводится внутривенно в дозах 2-5мг/70кг каждые 5-30 мин до достижения эффекта. **Фентанил** обладает сильным кратковременным эффектом, может вызвать остановку дыхания.

Мочегонные средства. В экстренных ситуациях (сердечная недостаточность) обычно применяют **лазикс (фуросемид)** в дозе 0,5-2 мг/кг внутривенно.

Кортикостероиды. Стероидные гормоны назначают с пртивовоспалительной, противоотечной целью (для стабилизации и уменьшения проницаемости сосудистых стенок), для повышения артериального давления. Дозы могут быть различными (обычно **преднизолон** – 1 мг/кг, **дексаметазон** – 0,2 мг/кг).

Антикоагулянты. Гепарин при тромбозах и эмболиях обычно вводится подкожно по 5000ЕД 4 раза в сутки, внутривенно в этой же дозе 6 раз в сутки или непрерывно капельно со скоростью 1000ЕД/час.

Фраксипарин вводят подкожно в дозе 0,3 мл 1-2 раза в сутки. **Клексан** - в дозе 0,2-0,4 мл в день.

Фибринолитики. Стрептаза (стрептокиназа) вводится вначале проведения тромболитической терапии в дозе

25000-30000 ЕД в 50 мл изотонического раствора со скоростью 30-35 капель/мин, затем в течение 12-24 часов – со скоростью 10000-15000 ЕД/час (для профилактики аллергических реакций вводится 90-120 мг преднизолона). **Стрептодеказа** вводится вначале в виде пробной дозы внутривенно струйно (300000 единиц), а затем, через час, оставшаяся доза – 2700000 единиц - вводится со скоростью 300000-600000 единиц в минуту. **Тканевой активатор плазминогена** вводится либо струйно в дозе 10 мг, затем капельно в течение часа 50 мг, а затем - 40 мг за последующие 2 часа, либо капельно 100 мг в течение 2 часов. **Фибринолизин** в настоящее время применяют редко в связи с его меньшей, по сравнению с вышеупомянутыми препаратами, эффективностью.

Вопросы для повторения

1. Чем клинически отличается острая лево- и правожелудочковая недостаточность?
2. Каковы принципы лечения острой сердечной недостаточности?
3. В чем состоит основная причина кардиогенного шока при остром инфаркте миокарда?
4. Какие нарушения сердечного ритма требуют применения экстренной кардиоверсии и искусственного водителя ритма?
5. Каковы наиболее частые причины возникновения тромбоэмболии легочной артерии? В чем состоят методы ее профилактики?
6. Какие осложнения могут возникать при гипертонических кризах?
7. В чем состоит принцип метода баллонной контрапульсации?

ГЛАВА 5 ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Виды нарушений мозгового кровообращения. - Инсульт. - Черепно-мозговая травма. - Отек головного мозга. - Интенсивная терапия при неотложных состояниях с судорожным синдромом (эпилептический статус, столбняк). - Общие понятия о коме. - Диабетическая кома. - Гипогликемическая кома. - Уремическая кома. - Печеночная кома.

Среди многочисленных заболеваний и поражений центральной нервной системы необходимо выделить патологию, нередко приводящую к нарушению витальных (жизненно важных) функций организма, что требует проведения интенсивной терапии и, нередко, реанимационных мероприятий. Такие угрожающие жизни состояния могут возникнуть при острых нарушениях мозгового кровообращения, черепно-мозговой травме, эпилепсии (эпилептическом статусе) и т.д..

Нарушения мозгового кровообращения

В России инсульт ежегодно происходит у 400-450 тысяч человек, из которых погибает 200000, а из выживших к труду возвращается только 20%.

Причинами нарушений мозгового кровообращения, чаще всего, являются атеросклероз, гипертоническая болезнь, реже – другие заболевания, протекающие с поражением сердца и сосудов (сахарный диабет, коллагенозы, аневризмы мозговых сосудов, заболевания сердца с нарушением сердечного ритма и образованием внутрисердечных тромбов и прочие).

Нарушения мозгового кровообращения могут протекать в виде следующих клинических вариантов:

1. Начальные проявления нарушения мозгового кровообращения;
2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки, гипертонические церебральные кризы, острая гипертоническая энцефалопатия);
3. Инсульт (геморрагический, ишемический, малый).

Первые два варианта не требуют проведения интенсивной терапии и реанимационных мероприятий

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения могут возникать в результате атеросклероза церебральных сосудов, гипертонической болезни, вегето-сосудистой дистонии. Клинически они проявляются в виде снижения памяти и работоспособности, приступов головной боли, головокружения, шума в ушах, особенно при появлении провоцирующих факторов, например, при переутомлении. Лечение состоит в терапии вызвавшего их заболевания, нормализации режимов труда и отдыха, назначении седативных препаратов, улучшающих мозговое кровообращение средств (кавинтон, циннаризин) и препаратов, способствующих нормализации обменных процессов и функционирования головного мозга (ноотропил, аминалон, танакан).

Преходящие нарушения мозгового кровообращения в своей основе имеют спазм или закупорку (тромбоз, эмболию) мозговых сосудов небольшого диаметра, что может приводить к поражению (кровоизлиянию, инфаркту) незначительных участков головного мозга. Включение компенсаторных механизмов (например, коллатерального кровообращения) быстро приводят к купированию возникших симптомов, поэтому о преходящем

нарушении мозгового кровообращения принято говорить, если клиническая картина сохраняется **не дольше 1 суток**. **Симптомы** преходящего нарушения мозгового кровообращения могут быть как **общемозговыми** (головная боль, тошнота, рвота, оглушение, менингеальные симптомы), так и **очаговыми**, зависящими от того, какая область головного мозга поражена (парезы и параличи, нарушения кожной чувствительности, зрения, слуха, речи и т.д.).

Транзиторные ишемические кризы характеризуются очаговыми и, реже, общемозговыми симптомами. При **гипертонических церебральных кризах** появляются общемозговые симптомы (головная боль, тошнота и рвота на фоне артериальной гипертензии, могут возникать менингеальные симптомы вследствие отека головного мозга); при **острой гипертонической энцефалопатии** возникают стойкие органические симптомы.

Лечение преходящих нарушений мозгового кровообращения сходно с таковым при инсультах, о чем будет сказано ниже.

Инсульт

Инсульт характеризуется поражением (гибелью) участка мозговой ткани вследствие остро развившегося нарушения мозгового кровообращения и сопровождается стойкой (в отличие от преходящего нарушения мозгового кровообращения) неврологической симптоматикой. Различают ишемический инсульт, вызванный закупоркой (тромбозом, эмболией) церебрального сосуда и геморрагический инсульт или мозговое кровоизлияние, вызванное нетравматическим разрывом сосуда.

Диагностика инсультов основывается на клинических данных и на ряде дополнительных методов исследования, многие из которых, к сожалению, доступны только специализированным лечебным учреждениям. К **дополнительным методам исследования** относятся

- люмбальная пункция;
- эхоэнцефалоскопия;
- электроэнцефалография;
- компьютерная томография;
- магнитно-ядерная томография;
- ультразвуковое (доплеровское) исследование мозговых сосудов;
- ангиография мозговых сосудов.

Значение определения характера инсульта (дифференциальная диагностика) очень велико для определения тактики лечения.

В течении инсультов принято различать 3 периода:

1. Острый;
2. Восстановительный ;
3. Резидуальный (период остаточных явлений).

Лечение инсультов должно проходить только в стационаре. В зависимости от тяжести состояния и наличия нарушений жизненно-важных функций лечение больных производится либо в неврологическом отделении, либо в отделении реаниматологии и интенсивной терапии.

Ишемический инсульт. Причиной ишемического инсульта, чаще всего, является атеросклеротическое поражение мозговых сосудов, что приводит к возникновению их тромбозов. При этом перед развитием инсульта нередко появляются его предвестники в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения. Если причиной является эмболия, то

начало заболевания обычно острое, внезапное, без предшествующих симптомов. Сравнительно благоприятным вариантом ишемического инсульта является **малый инсульт (микроинсульт)**, при котором восстановление возникших нарушений и исчезновение симптомов происходит в течение 3 недель.

При ишемическом инсульте наблюдаются более или менее выраженные общемозговые и очаговые симптомы, зависящие от локализации и величины очага поражения. Сознание может быть не нарушено. При возникновении она, чаще всего, бывает неглубокой и непродолжительной. При поражении ствола могут быть нарушения глотания и дыхания.

Большое значение для диагностики имеет компьютерная и магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование мозговых сосудов, для решения вопроса о проведении тромболитической терапии или хирургического лечения – рентгенконтрастное исследование мозговых сосудов (ангиография).

Геморрагический инсульт может происходить в виде кровоизлияния в вещество головного мозга, (паренхиматозное кровоизлияние), подпаутинное пространство (субарахноидальное кровоизлияние) или в желудочки мозга (вентрикулярное кровоизлияние).

Внутриримозговое кровоизлияние возникает остро, внезапно (раньше данную патологию называли «апоплексический удар», «апоплексия»). Инсульт чаще всего развивается в зоне кровоснабжения (бассейне) средней мозговой артерии. Появляется сильная головная боль, больной теряет сознание. АД повышено, дыхание шумное, голова и глазные яблоки повернуты в сторону пораженного полушария, лицо гиперемировано. Вследствие раздражения мозговых оболочек

излившейся кровью возникают менингеальные симптомы - ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского (при ригидности затылочных мышц у больного не получается достать подбородком до груди; при положительном симптоме Кернига согнутая в коленном и тазобедренном суставе нога не разгибается в колене; при положительном симптоме Брудзинского при попытке наклонить голову вперед непроизвольно сгибаются ноги). Развивается гемиплегия, асимметрия лица (носогубная складка сглажена, угол рта опущен, щека «парусит»). Нарастает отек мозга и появляются симптомы поражения стволовых центров из-за вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие – расстройства дыхания, кровообращения, в результате которого гипертензия сменяется гипотонией, расстройства терморегуляции и гипертермия с повышением температуры до 41°C. Могут появляться судороги. Очень быстро возникают пролежни, начинается пневмония.

При люмбальной пункции в ликворе может быть примесь крови, на электроэнцефалограмме – тета- и дельта-ритм). Иногда наблюдается смещение мозга (М-эха) при эхоэнцефалоскопии.

Большое значение для диагностики имеет компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

При возникновении **прорыва крови в желудочки мозга (вентрикулярном кровоизлиянии)** имеются выраженные стволые нарушения (шумное периодическое дыхание типа Чейна-Стокса, снижение АД, гипертермия), больной впадает в глубокую кому, быстро наступает смерть.

Субарахноидальное кровоизлияние возникает обычно у лиц молодого возраста; его причиной является

разрыв аневризмы мозгового сосуда. Внезапно (после физического или психоэмоционального напряжения, незначительной травмы) появляется сильная головная боль, психомоторное возбуждение. Развивается типичная клиника геморрагического инсульта. В ликворе имеется примесь свежей крови. Подобные кровоизлияния могут рецидивировать.

Для диагностики аневризмы кроме компьютерной томографии проводится ультразвуковое исследование сосудов и ангиография.

Лечение инсульта начинается с недифференцированной помощи (помощи, проводимой при инсульте любого вида), направленной на спасение жизни больного.

На догоспитальном этапе неотложная помощь заключается в следующем. Больного укладывают на спину, слегка приподнимают голову. Необходимо расстегнуть стесняющую дыхание одежду. При наличии съемных зубных протезов их удаляют. Если возникает рвота, то голову больного поворачивают на бок, полость рта очищают от рвотных масс пальцем, обернутым марлей или марлевой салфеткой, зажатой в инструменте (корнцанге, зажиме).

Лечебные мероприятия заключаются в **устранении гипоксии, поддержании нормальной гемодинамики, купировании судорожного синдрома.**

При наличии признаков гипоксии (одышка, цианоз, набухание шейных вен, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры) больному очищают полость рта, вводят воздуховод, начинают оксигенотерапию, по показаниям (одышка свыше 35-40, нарастающий цианоз) проводят ИВЛ.

Снижают АД только в том случае, если систолическое давление превышает 200, а диастолическое - 120 мм

рт.ст. Снижение давления желательнее проводить не более чем на 10-15% исходного. Для этого используют препараты из группы адrenoблокаторов и ингибиторов АПФ (пропранолол, каптоприл и т.п.). При понижении давления применяют вазопрессоры (допамин, добутрекс), вводят кровезаменители (полиглюкин, желатиноль, солевые растворы).

При возникновении судорог вводят противосудорожные препараты (седуксен), при необходимости - миорелаксанты (необходимо иметь в наличии оборудование для проведения аппаратной ИВЛ), проводят ингаляционный наркоз с помощью портативных наркозных аппаратов.

В условиях стационара уход и лечение больных складываются из следующих принципов. **Проводится профилактика пролежней** в соответствии со стандартом (необходимо учитывать, что при острых нарушениях мозгового кровообращения пролежни возникают очень быстро!). Если больной в сознании, и у него сохранено глотание, то ему назначают **легко усвояемую пищу** (вначале - жидкую и протертую, затем диету постепенно расширяют). Пациенту, находящемуся в коме, проводят **зондовое питание** (для этого удобно использовать, например, детские молочные смеси, а так же бульоны, соки, отвары, сырые яйца, масло, молочные продукты) и/или **парентеральное питание** (глюкозу, белковые гидролизаты, жировые эмульсии, этиловый спирт). У больного с инсультом, находящегося в коме, могут возникать нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта (парез кишечника), желудок приходится опорожнять от так называемых «застойных» масс - скапливающейся в нем жидкости зеленого или коричневого цвета - с помощью **постоянного назо-**

гастрального зонда; зондовое питание в таком случае становится затруднительным.

Профилактика пневмонии сводится к применению физиотерапевтических средств (банки, горчичники, ингаляции, электрофорез лекарственных средств, например, иодистого калия), вибромассажа грудной клетки, вспомогательного кашля. Необходимо как можно чаще отсасывать мокроту из верхних дыхательных путей.

Больному, находящемуся в коме, нужно регулярно обрабатывать ротовую полость растворами антисептиков для профилактики инфекционных осложнений (стоматита).

При нарушении мочеотделения вводится постоянный катетер в мочевой пузырь, который должен быть надежно зафиксирован. Для профилактики уроинфекции не менее 2 раз в день мочевой пузырь промывается раствором антисептика (обычно, фурацилина).

Каждые 2 - 3 дня (при отсутствии нормального стула) больному необходимо делать очистительную клизму.

Лечение инсульта состоит из устранения гипоксии, поддержания гемодинамики (при этом АД стараются удерживать на цифрах выше 10% от нормальных для данного больного), купирования судорожного синдрома по вышеперечисленным принципам.

Группа лечебных методов, направленных на улучшение обменных процессов в нервной ткани и ее защиту от повреждения, называется **нейропротекцией**. Для этого используются медикаментозные средства (ноотропил, оксибутират натрия), гипербарическая оксигенация, применение холода. Кроме того, нейропротекции способствуют все мероприятия по

поддержанию нормального состояния организма (постоянства внутренней среды - гомеостаза).

При возникновении отека головного мозга больному придают положение с приподнятым головным концом кровати (под углом 30°). Применяются осмотические диуретики (маннитол), глицерин, глюкокортикоиды для укрепления клеточных мембран и уменьшения проницаемости сосудистой стенки. Так как основной причиной отека головного мозга является гипоксия, то применяют ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Для улучшения кровообращения в головном мозге применяют медикаментозные средства (реополиглюкин, трентал, нимотоп и пр.), а также средства немедикаментозного лечения - гемосорбцию, ультрафильтрацию крови, плазмаферез, лазерное облучение крови и ликвора и т.п.

При точном установлении характера инсульта (ишемический или геморрагический) проводят тромболитическую терапию при тромбозе или тромбоземболии сосуда. При геморрагическом характере инсульта с целью остановки кровотечения можно применять гемостатические лекарственные средства (дицинон, другие препараты не показаны).

Хирургическое лечение проводят при наличии показаний (обычно при выявлении аневризмы, при нарушении оттока ликвора).

Черепно-мозговая травма

Классификация черепно-мозговой травмы. Черепно-мозговая травма подразделяется на открытую, при которой имеется рана мягких тканей головы с повреждением сухожильного шлема (к ней относится и перелом основания черепа), и закрытую, при которой такого повреждения нет. Открытая черепно-мозговая

травма может быть проникающей (с повреждением твердой мозговой оболочки) и непроникающей, когда твердая мозговая оболочка остается неповрежденной. При открытой черепно-мозговой травме имеется опасность инфицирования тканей и в случае ее присоединения инфекции тяжесть заболевания значительно увеличивается.

В основе современной классификации лежат следующие формы черепно-мозговой травмы: сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга (легкий, средней тяжести, тяжелый), сдавление головного мозга.

По Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ X) черепно-мозговая травма бывает следующего вида:

S06 Внутрочерепная травма

S06.0 Сотрясение головного мозга

S06.1 Травматический отек головного мозга

S06.2 Диффузная травма головного мозга

S06.3 Очаговая травма головного мозга

S06.4 Эпидуральное кровоизлияние

S06.5 Травматическое субдуральное кровоизлияние

S06.6 Травматическое субарахноидальное кровоизлияние

S06.7 Внутрочерепная травма с продолжительным коматозным состоянием

S06.8 Другие внутрочерепные травмы

S06.9 Внутрочерепная травма неуточненная

Нередко данные формы черепно-мозговой травмы сочетаются (например, очаговая травма с отеком и субарахноидальным кровоизлиянием).

Ниже будут рассмотрены клинические проявления черепно-мозговой травмы в соответствии с ее традиционной номенклатурой.

Сотрясение головного мозга. Сотрясение головного мозга относят к легкой черепно-мозговой травме. Для него характерны кратковременная потеря сознания и ретроградная амнезия (пациент не помнит события, непосредственно предшествующие травме), а также тошнота и рвота. Больных беспокоит головная боль, может быть головокружение, шум в ушах. При осмотре отмечается бледность, может быть тахикардия, повышение АД, горизонтальный нистагм (подергивание глазных яблок в горизонтальном направлении). Симптомы исчезают быстро.

Ушиб головного мозга. Данная травма является более тяжелой, чем сотрясение. Считается, что при переломах костей мозгового отдела черепа (свода и основания) ушиб головного мозга происходит обязательно, однако он может быть и без костных повреждений. Ушиб может сочетаться с внутримозговыми кровоизлияниями различной локализации - в подпаутинном пространстве (субарахноидальным), а также гематомами (эпидуральной, расположенной над твердой мозговой оболочкой, субдуральной, расположенной под ней, а также внутримозговой).

Для ушиба головного мозга характерна длительная утрата сознания - от 1-2 часов до нескольких недель, а также общемозговые и очаговые неврологические симптомы, зависящие от локализации ушиба и степени повреждения тех или иных мозговых структур, аналогичные таковым при инсульте. При ушибе головного мозга, как правило, возникает местный или общий травматический отек головного мозга. Могут возникать стволовые нарушения (расстройства глотания, дыхания, терморегуляции, гемодинамики), что связано как с повреждениями соответствующих

отделов головного мозга, так и с нарастанием его отека. При ушибе головного мозга иногда возникают менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского). В зависимости от тяжести клинических проявлений и длительности утраты сознания различают ушиб головного мозга трех степеней тяжести (как указывалось выше).

Сдавление головного мозга. Сдавление головного мозга вызывается эпидуральными и субдуральными гематомами, а также вдавленным переломом свода черепа, при котором отломки черепных костей оказывают давление на вещество головного мозга. Для данного вида повреждений, кроме клинических проявлений ушиба головного мозга, характерны следующие симптомы: брадикардия, анизокория (неодинаковое расширение зрачков) и так называемый «светлый промежуток» (при вдавленных переломах без внутричерепной гематомы его может не быть). Симптом «светлого промежутка» заключается в том, что после получения травмы состояние стабилизируется, больной может чувствовать себя неплохо, но после более или менее продолжительного отрезка времени состояние резко ухудшается, происходит потеря сознания, нарастают неврологические симптомы, возникают стволовые нарушения, может быстро наступить смерть. Данные явления происходят из-за того, что сдавление головного мозга происходит не сразу, а по мере накопления крови в гематоме.

Переломы черепа. При переломах свода черепа наблюдается клиническая картина ушиба головного мозга той или иной тяжести, при вдавленных переломах могут появляться симптомы сдавления головного мозга.

При переломах **основания черепа**, кроме симптомов ушиба головного мозга может быть кровоизлияние вокруг глаз (симптом очков), истечение крови и ликвора (ликворея) из ушей и носа.

Диагностика черепно-мозговой травмы основана на анамнезе (указании на полученную травму) и клинической симптоматики. Дополнительными методами исследования являются рентгенография черепа в 2 проекциях, люмбальная пункция (при субарахноидальном кровоизлиянии появляется кровь, при отеке головного мозга ликвор начинает вытекать под давлением), эхоэнцефалоскопия (смещение М-эха при ультразвуковом исследовании головного мозга указывает на внутричерепную гематому), а также компьютерная и магнитно-резонансная томография. Компьютерная томография имеет огромную важность для диагностики внутричерепных гематом, особенно небольшого размера. В сомнительных случаях при отсутствии оборудования для компьютерной томографии прибегают к диагностической трепанации черепа - наложению от 1 до 6 фрезевых отверстий с целью поиска гематомы.

Уход и лечение при черепно-мозговой травме.

Главной задачей у пациентов с черепно-мозговой травмой является своевременная диагностика сдавления головного мозга, так как это требует немедленного хирургического вмешательства (вот почему пострадавшие с травмой черепа должны находиться под наблюдением в лечебном учреждении).

Пациентам показан покой, проведение седативной терапии (назначение успокаивающих препаратов) и адекватного обезболивания. При открытой черепно-мозговой травме с профилактической целью назначаются антибиотики.

При наличии симптомов отека головного мозга проводят лечение данного осложнения по общепринятым методикам, о чем будет сказано ниже.

При тяжелых ушибах головного мозга, когда пострадавший длительно находится в коматозном состоянии, большое значение придается правильному сестринскому уходу за ним. При этом основное внимание уделяется профилактике инфекции дыхательных путей и пневмонии, профилактике пролежней, которые могут возникнуть очень быстро, решению проблем, связанных с нарушением мочеиспускания и дефекации, профилактике уроинфекции, налаживанию зондового и парентерального питания. Это достигается уходом за полостью рта и кожей пациента, поворотами, санацией дыхательных путей, введением постоянного катетера, очистительными клизмами, кормлением и т.д.

При тяжелой черепно-мозговой травме проводится лечение препаратами, улучшающими функцию головного мозга, объединенными общим термином «нейропротекторы». К ним относятся пирацетам, кавинтон, сермион и т.п.

Отек головного мозга

Отек головного мозга - это тяжелое состояние, к которому приводят разнообразные причины, главные из которых - гипоксия, черепно-мозговая травма, острые нарушения мозгового кровообращения.

Механизмы отека головного мозга достаточно сложны; главная роль в развитии отека принадлежит повышению проницаемости сосудов и гематоэнцефалического барьера, изменению концентрации ионов натрия и белковых молекул в ликворе. Это приводит как к увеличению жидкости во

внеклеточном пространстве (интерстициальный отек), так и к повышению содержания жидкости в клетках (набухание клеток).

По распространенности отек может быть ограниченный (очаговый) и генерализованный. Серьезным осложнением отека может быть вклинение ствола головного мозга в большое затылочное отверстие, в результате чего происходит повреждение жизненно-важных центров - дыхательного и сосудодвигательного, что, как правило, приводит к гибели больного.

Клиническая картина отека головного мозга может быть разнообразной (в зависимости от его степени, распространенности и локализации, а также причины, его вызвавшей). Для нее характерны нарушения сознания (кома) различной глубины (об этом будет сказано ниже), головная боль, рвота без предшествующей тошноты, психомоторное возбуждение, судороги, парезы и параличи. При стволовых нарушениях (вклинении ствола) возникают дыхательные нарушения вплоть до остановки дыхания, сердечно-сосудистые расстройства (брадикардия, гипотония), гипертермия.

Диагностика основывается на клинической картине, при осмотре глазного дна (офтальмоскопии) обнаруживается так называемый застойный сосок глазного нерва, на ЭЭГ появляются изменения («медленные» волны), при люмбальной пункции выявляется повышенное давление ликвора, при компьютерной томографии отек виден на снимках визуально. При люмбальной пункции нужно максимально соблюдать осторожность, так как выведение даже небольшого количества ликвора может

привести к вклинению головного мозга в большое затылочное отверстие.

Лечение отека головного мозга довольно трудное. Рекомендуют придать возвышенное положение головному концу кровати, чтобы улучшить отток крови от головного мозга. Традиционно применяются осмотические диуретики (маннитол), введение глицерина через зонд в желудок, лазикс. Необходимо не допускать снижения ОЦК ниже нормы, так как это приводит к ухудшению кровоснабжения головного мозга. Рекомендуется проводить адекватное обезболивание, при возбуждении вводятся транквилизаторы.

Для уменьшения гипоксии и, особенно, при дыхательных нарушениях проводится ИВЛ с помощью респиратора. При этом некоторые авторы считают, что гипервентиляция (о которой упоминалось выше) ухудшает состояние больного, поэтому от этого режима следует отказаться. Некоторые авторы считают, что применение нейропротекторов также не приносит пользу больным с отеком головного мозга.

Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки традиционно применяются кортикостероидные препараты, в основном, при отеке головного мозга, вызванного травмой, однако многие авторы считают, что их положительное действие не доказано (особенно при острых нарушениях мозгового кровообращения).

При лечении отека применяются и препараты, улучшающие кровообращение (реополиглюкин, трентал).

Интенсивная терапия судорожного синдрома при некоторых заболеваниях

Эпилептический статус. Об эпилептическом статусе говорят, когда судороги при эпилепсии продолжаются в течение 30 минут и более, либо когда каждый последующий припадок возникает прежде, чем завершится предыдущий. Судороги бывают постоянными или же периодически прерываются. В перерывах между припадками больной может реагировать на раздражители и даже выполнять простые инструкции, однако полностью сознание не восстанавливается. При эпилептическом статусе возможно возникновение отека головного мозга, гипертермии, расстройств кислотно-основного состояния, ДВС-синдрома.

Эпилептический статус необходимо отличать от судорожного синдрома при гипогликемии, снижения уровня кальция в крови, отравлений некоторыми веществами (например, стрихнином), менингите, черепно-мозговой травме (при внутричерепных гематомах), острых нарушениях мозгового кровообращения и т.п.

Лечение эпилептического статуса начинают со следующих мероприятий. Больного укладывают на живот, несколько повернув его на бок и по возможности опустив голову вниз, чтобы предотвратить аспирацию желудочного содержимого (положение Симса). Вокруг больного не должно быть опасных предметов, о которые он может пораниться (для этого, например, необходимо обложить бельем острые углы кровати). Нельзя удерживать больного силой, так как это ведет к дополнительной травме. Для поддержания проходимости дыхательных путей водится воздуховод, однако иногда требуется интубация трахеи. Для профилактики прикусывания языка рекомендуют разжать челюсти с помощью введенного между зубами

шпателя, обернутого марлей, и ввести между коренных зубов матерчатый валик (свернутый марлевый бинт). Проводится оксигенотерапия через катетер или маску. Медикаментозная терапия (после установления точного диагноза) состоит из внутривенного введения фенитоина или диазепама (седуксена). При отсутствии эффекта применяются средства для наркоза: оксибутират натрия или гексенал, при необходимости проводят интубацию трахеи и длительный (в течение нескольких часов) наркоз с миорелаксантами и аппаратной ИВЛ. Проводят лечение отека мозга с использованием осмотических диуретиков, купирование гипертермии, нормализацию содержания глюкозы, электролитов и ликвидацию расстройств кислотно-основного состояния в соответствии с лабораторными данными.

Столбняк. Приступы клонических и тонических судорог при столбняке являются его основными клиническими проявлениями. Развитие судорог провоцируется внешними раздражителями: громким звуком, ярким светом, прикосновением. Судороги могут сопровождаться высокой температурой, тахикардией, обильным потоотделением. Может наблюдаться острая задержка мочи, задержка стула. Столбняк осложняется дыхательными нарушениями (асфиксией вследствие спазма дыхательных мышц) и пневмонией. Выраженность симптомов зависит от степени тяжести течения заболевания. Сознание больных обычно не затемнено.

Лечение столбняка проводится по следующим принципам. Больной помещается в отдельную палату, к нему выделяется индивидуальный пост медсестры. Источники освещения необходимо затенить, в палате должен быть полумрак, персоналу обязан соблюдать

тишину, чтобы не спровоцировать приступ судорог. Для профилактики пневмонии пациента нужно чаще переворачивать, проводить физиотерапевтические процедуры (ингаляции), вспомогательный кашель, вибрационный массаж грудной клетки, дыхательную гимнастику. При острой задержке мочи вводится постоянный катетер в мочевой пузырь. Для декомпрессии желудочно-кишечного тракта и питания (при затруднении глотания или при проведении длительной аппаратной ИВЛ) устанавливается назогастральный зонд. При задержке газов вводится газоотводная трубка, при отсутствии стула через 1-2 суток назначается очистительная клизма. Рана (входные ворота инфекции) ведется по общим принципам лечения гнойных ран с ежедневными перевязками.

Для нейтрализации несвязанных столбнячных токсинов вводится противостолбнячный человеческий иммуноглобулин в дозах 1500-10000 единиц или противостолбнячная сыворотка в дозах до 50000 единиц. Основным противосудорожным средством является диазепам (седуксен). В тяжелых случаях производится интубация трахеи и проводится аппаратная ИВЛ с использованием средств для наркоза и миорелаксантов. Если проведение ИВЛ требует длительного времени, то после 7 суток необходимо наложить трахеостому во избежание осложнений от эндотрахеальной трубки.

Антибактериальная терапия при столбняке проводится метронидазолом, а также пенициллином и антибиотиками группы тетрациклина.

Необходимо подчеркнуть, что у больных столбняком приступы судорог сопровождаются большими энергетическими затратами, что диктует необходимость восполнения этих затрат. Питание таких больных

должно быть полноценным и калорийным. При невозможности осуществлять питание естественным способом или через зонд необходимо проводить парентеральное питание.

Длительное проведение ИВЛ требует тщательного лабораторного отслеживания (мониторинга) показателей гомеостаза: кислотно-щелочного состояния, водно-солевого обмена и т.п. и корректировки их изменений.

Кома

Кома, как правило, является состоянием, возникающим при далеко зашедших (финальных) стадиях заболеваний или при резко выраженной их декомпенсации, при тяжелых травмах и интоксикациях.

Кома – это состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения ЦНС, отсутствием (резким снижением) реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма

При коме происходит поражение ЦНС (особенно, ретикулярной формации, активизирующей кору головного мозга и подкорковые образования). Важными звеньями в патогенезе ком также являются гипоксия мозга, ацидоз, нарушение электролитного баланса и процессов проводимости в синапсах. Это приводит к несоответствию в потребности головного мозга в кислороде и энергетическом субстрате (глюкозе) с возможностью удовлетворения этой потребности. При данном состоянии может возникнуть отек мозгового вещества, обнаруживаются мелкие кровоизлияния и очаги некроза.

Различают следующие виды комы:

- 1) **неврологические комы**, причинами которых является поражение ЦНС в результате травм, воспалительных заболеваний, опухолей, острых нарушений мозгового кровообращения – инсультов;
- 2) **эндокринологические комы**, возникающие как при недостаточности эндокринных желез (диабетическая кома), так и при их повышенной функции (гипогликемическая, тиреотоксическая кома);
- 3) **токсические комы**, возникающие при эндогенных отравлениях (уремии, печеночной недостаточности) и экзогенных отравлений различными ядами;
- 4) **гипоксические комы**, обусловленные нарушением газообмена при гипоксиях (кислородном голодании) различного вида.

В зависимости от степени нарушения сознания предложены различные классификации ком. Некоторые авторы выделяют прекому, которая характеризуется оглушением умеренным (**сомноленцией**) или выраженным (**ступором**), а также **сопором (спячкой)**, из которого пациента можно вывести на короткое время сильным раздражителем (некоторые авторы называют эти степени утраты сознания легкой и умеренной комой). Собственно кома характеризуется полной утратой сознания, в которое пациент не приходит даже при воздействии сильных раздражителей, при этом, кроме снижения и утраты рефлексов возникают расстройства жизненно-важных функций организма (дыхания, кровообращения и т.п.); в зависимости от степени угнетения рефлексов и нарушения жизненно-важных функций различают кому разной глубины (кома самой тяжелой степени - это преагональное состояние). Для упрощения и унифицирования классификации в настоящее время многие пользуются так называемой **шкалой Глазго** (предложена в г. Глазго,

Великобритания). Данная шкала отличается простотой и объективностью, так как нарушение сознания в ней определяется по трем показателям (открывание глаз, словесный ответ, двигательная реакция), а степень нарушения подсчитывается в баллах (таблица 3).

Полученная в результате проведения данного теста сумма баллов интерпретируется следующим образом:

- 15 баллов - ясное сознание;
- 14-13 - оглушение;
- 12-9 - сопор;
- 8-4 - кома;
- 3 - смерть мозга.

Таблица 3

Шкала Глазго

Признак	Реакция	Баллы
Открывание глаз	Самостоятельно	4
	По приказу	3
	На боль	2
	Отсутствует	1
Словесный ответ	Правильный	5
	Затрудненный	4
	Неправильный	3
	Невнятный	2
	Отсутствует	1
Двигательная реакция	Нормальная	6
	К месту боли	5
	Отдергивание	4
	Сгибание	3
	Разгибание	2
	Отсутствует	1

Дифференциальная диагностика ком различных видов нередко бывает сложна, так как при любой коме могут возникать сходные симптомы и симптомокомплексы: утрата сознания, угасание рефлексов, включая реакцию зрачка на свет, моторное возбуждение и судороги, отек головного мозга и связанные с ним стволовые нарушения - острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, гипертермия.

О некоторых видах комы и принципах ее лечения будет сказано ниже.

Диабетическая кома. Диабетическая кома развивается вследствие недостатка инсулина. Это приводит к увеличению концентрации глюкозы в крови, следствием чего является цепь патологических процессов:

- повышается осмотическое давление плазмы;
- вода выходит за пределы клетки, возникает клеточная дегидратация;
- возрастает диурез, с водой выводится глюкоза и калий;
- недостаток глюкозы приводит к дефициту энергии, что компенсируется распадом белков и жиров;
- накапливаются недоокисленные продукты распада, в крови возникает ацидоз, появляются кетоновые тела, ацетон (такую кому еще называют **кетоацидотической**);
- вышеперечисленные изменения приводят к развитию расстройств деятельности головного мозга и других органов - печени, почек, надпочечников (возникает кома);
- нарастают дыхательные и циркуляторные расстройства.

При повышении содержания сахара в крови больные отмечают сухость во рту и жажду, сонливость, что предшествует развитию комы, может быть тошнота и рвота. У пациентов, находящихся в коме кожа и слизистые сухие, изо рта - запах ацетона (запах прелых яблок), тургор тканей снижен, шумное дыхание, тахикардия, отмечается артериальная гипотензия, снижается диурез. Кроме повышенного содержания глюкозы в крови, как правило, отмечается ее появление в моче вместе с ацетоном. В крови обнаруживается лейкоцитоз, нарастает мочевины и креатинина. рН крови, как уже отмечалось выше, сдвигается в кислую сторону (ацидоз).

Кроме кетоацидотической при сахарном диабете выделяют еще **гиперосмолярную** и **гиперлактацидемическую** комы. При гиперосмолярной коме на первый план выступает значительное увеличение осмотического давления из-за крайне высокой концентрации глюкозы и натрия, что быстро приводит к значительному обезвоживанию и сердечно-сосудистым расстройствам. При гиперлактацидемической коме, которая возникает (достаточно редко!) на фоне сердечно-сосудистой недостаточности, острой кровопотери и т.п.; преобладают расстройства обмена веществ и ацидоз из-за накопления недоокисленных веществ (молочной кислоты - лактата) вследствие расщепления глюкозы в условиях недостатка кислорода (в анаэробных условиях).

Лечение диабетической комы, исходя из ее патогенеза, необходимо начинать с восполнения потерь жидкости, для чего внутривенно вливаются солевые растворы. Именно это, а не нормализация концентрации

глюкозы в крови имеет первостепенное значение при данной патологии.

Для снижения ацидоза вводится раствор гидрокарбоната натрия (сода).

Коррекцию содержания глюкозы проводят с помощью простого инсулина, причем вначале его вводят внутривенно и подкожно (обычно по 50 ЕД). Общая доза инсулина может быть довольно велика, однако перед каждым введением необходимо контролировать концентрацию глюкозы в крови (обычно - каждые 2-3 часа). Передозировка инсулина может привести к значительному снижению содержания глюкозы в крови и гипогликемической коме.

Потеря калия диктует необходимость его восполнения (в виде раствора хлорида калия в глюкозе внутривенно капельно).

При признаках острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности проводят лечение в соответствии с принципами, изложенными в главах 3 и 4.

Гипогликемическая кома. Гипогликемическая кома развивается вследствие передозировки инсулина и сахароснижающих препаратов у больных сахарным диабетом, а также (реже) - при повышенном производстве инсулина поджелудочной железой. Признаки гипогликемии, предшествующие развития комы (прекома), заключаются в следующем. У больного появляется чувство голода, головная боль, потливость, раздражительность и агрессивность, тремор (дрожание) конечностей. В дальнейшем развивается кома, сопровождающаяся следующими симптомами: кожа пациента влажная, бледная, дыхание поверхностное, запаха ацетона изо рта нет, в крови - резкое снижение содержания глюкозы (1-2 ммоль/л).

Лечение гипогликемической комы состоит из внутривенного введения 40% раствора глюкозы без инсулина. После того, как больной приходит в сознание, его необходимо покормить (сладкий чай, белый хлеб). Эти же мероприятия проводят, если появляются первые признаки гипогликемии, до наступления комы. Необходимо отметить, что пациенты, находящиеся в коме приходят в сознание при введении глюкозы очень быстро («на конце иглы»), однако, если лечение запаздывает, в ткани головного мозга, очень чувствительной к голоданию, развиваются необратимые изменения, и может наступить смерть.

Уремическая кома. Причиной развития уремической комы является острая почечная недостаточность (ОПН) и хроническая почечная недостаточность (ХПН).

Различают несколько вариантов ОПН. **Преренальная (гемодинамическая)** острая почечная недостаточность развивается на фоне низкого АД при шоке, гиповолемии, уменьшении сердечного выброса; при этом уменьшаются или прекращаются процессы фильтрации, происходит сброс крови по артерио-венозным шунтам юкстагломерулярной зоны почек, минуя почечные клубочки. **Ренальная (паренхиматозная)** ОПН возникает вследствие поражения вещества почек при острых отравлениях, переливании несовместимой крови, острых инфекционных заболеваниях, синдроме длительного сдавления и т.п.; при ней, как правило, происходит некроз почечных канальцев. **Постренальная (обструктивная)** ОПН является следствием нарушения оттока мочи из почек (например, при закупорке камнем мочеточника единственной почки). Необходимо отметить, что различные формы ОПН могут переходить одна в другую. Так, например, при длительной ишемии

почек при шоке и преренальной ОПН может возникать и поражение почечной паренхимы, т.е., создаются условия для развития ренальной ОПН.

Течение ОПН обычно происходит в три стадии: начальная (шоковая), олигоанурическая, стадия восстановления диуреза (полиурическая).

Для ОПН характерно снижение диуреза (менее 500-300 мл в сутки). У больных появляются отеки, вначале - внеклеточные (на лице, нижних конечностях), жидкость в брюшной и плевральной полостях, затем - внутриклеточные (отек головного мозга, отек легкого). Отмечается снижение аппетита, тошнота и рвота, поносы или наоборот, запор. Возникает вялость, сонливость, развивается кома. Дыхание редкое и шумное (Куссмауля), что является признаком ацидоза. Изо рта - характерный «уремический» запах.

В крови нарастает содержание азотистых веществ (мочевины, креатинина и т.п.). Клиническими проявлениями этого становятся сухость и зуд кожи, коричневатый оттенок ее, при высокой азотемии в кожных складках появляются кристаллы мочевины.

Увеличивается содержание калия в плазме крови, в связи с чем больные ощущают чувство «ползания мурашек» в полости рта, «одеревенелость» конечностей, возникают угнетение сухожильных рефлексов, аритмии, характерные для гиперкалиемии изменения ЭКГ.

У части больных развиваются желудочно-кишечные кровотечения из-за возникновения острых изъязвлений.

У многих пациентов ОПН осложняется присоединением бактериальной или грибковой инфекции.

ХПН является финальной стадией заболеваний, приводящих к возникновению так называемой сморщенной почки, например, хронического пиело- и

гломерулонефрита. Клинически ХПН сопровождается артериальной гипертензией, анемией, олигурией, азотемией и гиперкалиемией. Кожа у таких больных бледно-землистая, перед развитием комы у них возникает тошнота и рвота, вялость и сонливость, затем - потеря сознания, тахикардия, нарушение дыхания. При аускультации грудной клетки выслушивается шум трения плевры и шум трения перикарда. Могут возникать судороги и отек легкого.

Для **дифференциальной диагностики** вида ОПН применяется следующий тест: внутривенно капельно в быстром темпе вводят 400 мл физиологического раствора и следят за почасовым диурезом; если диурез увеличивается до 50 мл/час и более, то это говорит о прerenальной ОПН.

Лечение ОПН и уремической комы проводят следующим образом. При прerenальной ОПН восстанавливают ОЦК переливанием кровезаменителей, а также повышают АД с помощью вазопрессоров.

Лечение ренальной форма ОПН начинают с введения диуретиков. при использовании маннитола проводят так называемый маннитоловый тест (вводят 100мл 25% маннитола внутривенно капельно; если через час диурез составит менее 50мл/час, то тест повторяют, отсутствие эффекта является основанием для выполнения гемодиализа). Кроме маннитола используют большие дозы лазикса (лучше капельно в 100мл 5% глюкозы или струйно, суточная доза может достигать 3000мг). Лазикс предпочтительно применять на фоне инфузии допамина и спазмолитиков (но-шпы, эуфиллина) для улучшения почечного кровообращения.

Объем вводимой жидкости при олигоанурии ограничен; он рассчитывается по формуле:

объем инфузии = 500мл + диурез за предыдущие сутки, мл+500мл (объем перспирации - выделение воды через кожу и легкие) + видимые потери, мл (со стулом, рвотой, по дренажам).

При лихорадке объем перспирационных потерь увеличивается примерно на 50% на каждый градус. Инфузионную терапию целесообразно проводить гипертоническими растворами - 20-40% глюкозой, препараты калия категорически противопоказаны.

Промывание желудка и кишечника (желудочно-кишечный лаваж) применяется в соответствии с принципом использования слизистой желудочно-кишечного тракта в качестве полупроницаемой мембраны, через которую происходит выделение токсических продуктов из крови. Через назогастральный зонд (лучше, если зонд проведен в двенадцатиперстную кишку) вводится 6000мл 2% раствора соды капельно со скоростью 1000 мл/час, после первых 500 мл в зонд вводится 50 мл 25% раствора сульфата магния, а после 1000 мл делается очистительная клизма.

Для очищения крови от азотистых веществ при почечной недостаточности применяют **гемодиализ (аппарат «искусственная почка»)**. При этом продукты обмена, растворенные в плазме, выделяются из выводимой из организма крови в аппарате через полупроницаемую мембрану (целлофановую пленку) в специальный солевой раствор, после чего очищенная кровь возвращается в организм по замкнутому контуру.

Кроме этого, для очищения плазмы при почечной недостаточности применяется **фильтрация крови** (ультрафильтрация, гемофильтрация) в специальных аппаратах.

При ХПН применяется также и **перитонеальный диализ**, при котором используются свойства брюшины как полупроницаемой мембраны. При этом брюшная полость через определенные интервалы времени промывается специальным солевым раствором через введенную через прокол в брюшной стенке дренажную трубку (обычно по 2000 мл раствора 3 раза в сутки).

Самым радикальным методом при ХПН является трансплантация донорской почки.

При почечной недостаточности **дозы** большинства препаратов уменьшаются, т.к. значительно снижается и их выведение из организма.

Печеночная кома. Печеночная кома развивается при острой печеночной недостаточности. Причинами ее бывают:

- острые гепатиты (чаще всего, вирусные);
- острые дистрофии печени при отравлениях (органическими ядами, грибами, лекарственными средствами);
- поражение печени при закупорке (обтурации) внепеченочных желчных путей (камнем, опухолью и т.д.);
- поражение печени вследствие ее гипоксии при расстройствах кровообращения (шоке, киповолемии, желудочно-кишечных кровотечениях, сердечная недостаточность, сепсис, обширных травмах и ожогах).

Патогенез происходящих при острой печеночной недостаточности нарушений проистекает из многообразия функций печени. **Нарушение дезинтоксикационной функции** ее приводит к накоплению токсичного аммиака, являющегося продуктом метаболизма белков (в норме в печени аммиак превращается в нетоксичную мочевины, которая

выводится почками). Аммиак воздействует на клетки головного мозга, поражая их, и вызывает **печеночную энцефалопатию**.

Снижение синтетической функции печени приводит к недостатку альбуминов, **гипо- и диспротеинемии**, что ведет к развитию **отеков и асцита** (снижается онкотическое давление плазмы и вода не удерживается в сосудистом русле). Кроме того, снижается выработка факторов свертывающей системы крови, что приводит к развитию **геморрагического синдрома (кровотечениям)**. В норме в печени жиры превращаются в фосфолипиды и выделяются в кровь; нарушение данной функции приводит к задержке жира в печени и ее **жировой дистрофии**. Нарушение синтеза глюкозы (из жиров и белков) приводит к **снижению запасов гликогена**. Увеличение проницаемости мембран печеночных клеток и расстройство процессов связывания билирубина приводит к повышению содержания билирубина в крови и **желтухе**. Нарушение распада химически-активных веществ в печени (адреналина и норадреналина, простагландинов и т.п.) вызывает повышение их содержания в крови, спазм и ишемию почечных сосудов с развитием почечной недостаточности (печеночно-почечная недостаточность или гепато-ренальный синдром).

Клинически данные изменения проявляются желтухой, «печеночным» запахом изо рта (запах напоминает мышинный), кровоточивостью десен, кровоизлияниями под кожей в области склер, асцитом (не всегда), печеночной энцефалопатией. Печеночная энцефалопатия вначале характеризуется психо-эмоциональными расстройствами, неадекватностью поведения и позже переходит в кому.

При лабораторном исследовании отмечаются множественные изменения: повышение содержания билирубина, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, увеличение активности трансаминаз (АлАТ, АсАТ), щелочной фосфатазы, нарастание тимоловой пробы, снижение содержания белка и соотношения альбумины/глобулины (альбуминово-глобулиновый коэффициент), снижение показателей свертывающей системы крови и другое.

Лечение больных печеночной недостаточностью заключается в следующем.

Больные помещаются в отдельную палату, при уходе за ними требуется тщательно соблюдать правила инфекционной безопасности, так как причиной печеночной недостаточности может быть инфекционное заболевание (гепатит В, лептоспироз). Персонал, занимающийся лечением и уходом должен быть **обязательно вакцинирован против гепатита В!**

Пациенту, находящемуся в коме проводится **катетеризация центральной вены**, вводится **назогастральный зонд** (для опорожнения желудка при парезе кишечника и для проведения зондового питания; кроме того, в желудок можно вводить кислород и кислородные коктейли для снижения гипоксии печени). Для контроля темпа в мочевой пузырь устанавливается **постоянный катетер**.

Эффективность вводимых препаратов повышается, если они подводятся непосредственно к печени через установленный **в пупочную вену** катетер (катетеризация пупочной вены осуществляется с помощью небольшой операции).

Для лечения гипоксии проводится **оксигенотерапия** через маску или катетер, а также в виде

гипербарической оксигенации; при выраженной дыхательной недостаточности проводится ИВЛ.

Больным с острой печеночной недостаточностью необходимо **ограничивать количество белков**, вводимых энтерально и парентерально, так как их распад увеличивает содержание азотистых веществ (аммиака) и печеночную энцефалопатию. Исключение составляют лишь специально разработанные аминокислотные смеси (гепастерил, аминостерил).

Назначаются вливания **растворов глюкозы** для удовлетворения потребности организма в энергии; кроме того, это приостанавливает распад белка и способствует накоплению гликогена в печеночных клетках.

Для нормализации гемодинамики проводится инфузионная терапия с использованием **плазмозаменителей** (солевых растворов, реополиглюкина).

Для улучшения обменных процессов применяются витамины группы В, а для нормализации процессов свертывания крови - **витамин К (викасол)**. Кроме того, для профилактики образования острых желудочных язв и кровотечений применяют препараты из группы **H₂-блокаторов** (ранитидин, зантак). В случае возникновения кровотечений из расширенных вен пищевода и желудка (частое осложнение циррозов печени вследствие повышенного давления в воротной вене) вводится **зонд Блэкмора** (рисунок 27)



Рисунок 27. Зонд Блэкмора

Для терапии нарушений жирового обмена, приводящих к жировой дистрофии печени, применяют такие препараты, как **гептрал**, **липостабил**, **эссенциале**. Препараты вводятся внутривенно.

Терапия отека головного мозга проводится по принципам, изложенным выше (в основном, с помощью диуретика маннитола).

В настоящее время многие авторы не рекомендуют использовать ранее применявшиеся достаточно широко при печеночной недостаточности кортикостероиды в связи с их недостаточной действенностью и побочными эффектами (образование желудочных язв, усиление распада белка).

Для уменьшения содержания аммиака применяют **глутаминовую кислоту** как энтерально, так и внутривенно капельно (соединяясь с аммиаком, она образует нетоксичный глутамин).

Дезинтоксикационная терапия проводится с помощью дезинтоксикационных плазмозаменителей (гемодез), энтеросорбентов (полифепан, билигнин и т.п.), с помощью методов активной детоксикации (гемосорбции, плазмафереза). Кроме того, используется метод **нормоволемической гемотрансфузии** (заменного переливания крови), при котором кровь вводится больному от донора (доноров) 20-миллилитровыми шприцами в объеме 500-1500 мл (предварительно или параллельно удаляется кровь

больного в таком же объеме). Данную процедуру повторяют от 2 до 5 раз ежедневно или через день.

Предложен метод **перекрестного кровообращения**, при котором очищение крови больного производится с помощью здоровой печени другого человека. При этом лучевую артерию донора соединяют с лучевой веной больного, а лучевую артерию больного - с лучевой веной донора. В качестве доноров используются родственники больного с такой же группой крови.

Вопросы для повторения

1. В чем может состоять принципиальное различие в лечении геморрагических и ишемических инсультов?
2. Какие ситуации при инсультах могут привести к возникновению острой дыхательной недостаточности?
3. Каковы методы лечения отека мозга?
4. Какое осложнение может возникнуть при эпилептическом статусе и в чем состоит его профилактика?
5. Какие мероприятия необходимо проводить для предотвращения приступов судорог при столбняке?
6. В чем состоят преимущества определения глубины комы по шкале Глазго?
7. С чего должна начинаться интенсивная терапия при кетоацидотической коме? Обоснуйте.

ГЛАВА 6 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ШОКАХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

**Общие черты патогенеза шоков. - Геморрагический шок.
- Травматический шок. - Анафилактический шок.**

Шок (от англ. shock – удар) – остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах и в тканях, недостаточным снабжением их кислородом и удалением из них продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функции организма.

По этиологии выделяют следующие виды шока:

1. геморрагический;
2. травматический;
3. дегидратационный;
4. ожоговый;
5. кардиогенный;
6. септический (эндотоксический);
7. анафилактический.

Наряду с общими чертами патогенеза, при шоке каждого вида имеются свои, специфические механизмы (это видно из их названия), например, снижение ОЦК при геморрагическом и дегидратационном шоке, болевое раздражение при травматическом; снижение насосной функции сердца при кардиогенном и т.д.

Общие патогенетические механизмы при шоках разного вида заключаются в следующем.

Вначале развиваются реакции суживания сосудов (вазоконстрикция). Это происходит из-за реакции симпатической нервной системы и выброса гормонов мозгового слоя надпочечников - адреналина и норадреналина (активация симпатико - адреналовой системы). Активируется и система «гипофиз – кора

надпочечников». Все это приводит к выделению сосудосуживающих веществ. Однако сердечные (коронарные) и мозговые сосуды, не имеющие периферических рецепторов, остаются расширенными, что направлено на сохранение кровотока в первую очередь в этих жизненно-важных органах (это так называемая централизация крови).

Резкое ограничение кровоснабжения остальных органов и тканей из-за сужения сосудов приводит к их малокровию (ишемии) и, вследствие этого, к выработке биологически активных сосудорасширяющих веществ в качестве компенсаторной реакции организма. Все это ведет к усилению проницаемости капилляров, нарушению вязкости крови. В результате происходят выраженные расстройства периферического кровообращения, все сильнее усугубляющиеся по принципу порочного круга; шок переходит в более тяжелую стадию, при которой резко страдают функции внутренних органов, в первую очередь, легких и почек.

Шок необходимо отличать от коллапса. Коллапс, как и шок, характеризуется падением артериального давления, снижением ОЦК. Однако при коллапсе отсутствуют реакции суживания сосудов. При шоке, как правило, заметны две фазы: возбуждения и угнетения. Сознание при коллапсе, как правило, отсутствует, а при шоке только спутано и выключается на поздних стадиях. При шоке возможны изменения в тканях и органах, что нехарактерно для коллапса.

Ниже мы рассмотрим некоторые частные виды шока.

Геморрагический шок

Геморрагический шок возникает вследствие острой кровопотери. Патофизиология геморрагического шока основана на механизмах, рассмотренных выше.

Клиническая картина шока зависит от степени острой кровопотери. Для нее характерны слабость, головокружение. Кожа бледная, при значительной потере крови покрыта холодным потом. Появляется тахикардия, снижается АД и ЦВД. При выраженной кровопотере могут наблюдаться расстройства сознания: вначале - беспокойство, возбуждение, при увеличении кровопотери - заторможенность, сонливость (сопор). При большой потере крови снижается диурез вплоть до анурии, отмечаются дыхательные расстройства в виде поверхностного или шумного дыхания. Расстройства микроциркуляции (см. выше) и изменения в свертывающей системе крови являются пусковым моментом к развитию **ДВС-синдрома**.

С течением времени при значительной кровопотере возникают выраженные изменения во внутренних органах, шок становится **необратимым**. Об этом говорит отсутствие улучшения в состоянии пациента (особенно - стойкая гипотония) при правильно проводимой интенсивной терапии в течение 12 часов.

Необходимо заметить, что при острой кровопотере нередко наблюдается коллапс с потерей сознания, например, при резком подъеме больного с кровати; коллапс может перейти в шок (о различиях между шоком и коллапсом сказано выше).

Диагностика величины потери крови основывается как на клинических, так и на лабораторных данных, а также на специальных расчетах.

При острой кровопотере происходит снижение гемоглобина и эритроцитов, а также гематокрита. Необходимо заметить, что изменение этих показателей происходит не сразу, а по мере наступления гемодилюции - разведения крови за счет

компенсаторного поступления тканевой жидкости в сосудистое русло.

Для подсчета кровопотери за время операции используют **гравиметрический метод**, основанный на взвешивании пропитанного кровью перевязочного материала (разницу веса по сравнению с таким же количеством сухого материала умножают на 1,5 и прибавляют объем крови в банке электроотсоса).

Простым методом ориентировочного подсчета кровопотери является вычисление **шокового индекса - индекса Альговера (Альговера-Брубера)**. Данная величина рассчитывается по формуле:

$ШИ = ЧСС : АД$ систолическое (мм.рт.ст.), где ШИ - шоковый индекс, ЧСС - частота сердечных сокращений, АД систолическое - систолическое артериальное давление. В норме шоковый индекс равен 0,5. Увеличение его на 0,1 соответствует кровопотере в 200 мл (см. таблицу 4).

Таблица 4

Величина индекса Альговера при кровопотере различной величины

Шоковый индекс	Величина кровопотери (л)	Дефицит ОЦК (%)
0,8	0,5	10
0,9-1,2	1,0	25
1,3-1,5	1,5	30
2,0	2,0	40

О величине кровопотери можно судить, как указывалось выше, по снижению гематокрита и гемоглобина, а также по плотности крови, которая также снижается в связи с компенсаторными

механизмами разведения крови - гемодилюцией (см. таблицу 5).

Таблица 5

Величина гемоглобина, гематокрита и плотности крови при кровопотере различной величины

Нб (г/л)	Нт (%)	Относительная плотность	Величина кровопотери (л)
65-62	44-40	1,057-1,054	до 0,5
61-50	38-32	1,053-1,050	до 1,0
59-48	30-23	1,049-1,044	до 1,5
менее 43	менее 23	1,044 и ниже	свыше 1,5

Можно также воспользоваться формулой:

$$\text{Объем кровопотери (л)} = \text{ОЦК норм.} \times \frac{\text{Нт норм.} - \text{Нт факт.}}{\text{Нт норм.}}$$

где ОЦК норм. - должная величина объема циркулирующей крови (6,5-7% от массы тела, примерно 4,5-5л), Нт норм. - должная величина гематокрита (40-54% у мужчин, 37-47% у женщин), Нт факт. - фактическая величина гематокрита. Подставив в данную формулу значения гемоглобина вместо гематокрита можно рассчитать величину кровопотери по гемоглобину (в норме - 130-160 г/л у мужчин, 120-140 г/л у женщин).

В зависимости от тяжести повреждения при травмах можно приблизительно судить и о связанной с этим кровопотере. Так, при переломе бедра кровопотеря может составлять 1-2,5 л, а плеча или голени - 0,5-1,5 л.

На основании лабораторных данных и клинических показателей выделяют три степени тяжести геморрагического шока (таблица 6).

Таблица 6

**Клинико-лабораторная характеристика
геморрагического шока различной степени тяжести**

Клинико-лабораторные показатели	Степень тяжести, величина кровопотери (дефицит ОЦК)		
	Легкая степень, 15-20% (1 л)	Средняя степень 25-30% (1,5-2л)	Тяжелая степень Более 35% (более 2л)
Сознание	Ясное	Возбуждение, беспокорство	Сопор
Кожа	Бледная, сухая	Бледная, холодный пот	Бледная или мраморная, липкий пот
ЧСС	До 100 в мин.	120 в мин.	Более 120 в мин.
АД	90-120 мм.рт.ст.	75-85 мм.рт.ст.	Ниже 70 мм.рт.ст.
ШИ	0,8-1,2	1,3-2,0	Более 2,0
ЦВД	30-60 мм.вод.ст.	30-40 мм.вод.ст.	Ниже 30 мм.вод.ст.
Диурез	Более 30 мл/час	Менее 30 мл/час	Анурия
Нв	80-90 г/л	70-80 г/л	Ниже 70 г/л
Нт	38-32%	30-22%	Менее 22%

ЧСС - частота сердечных сокращений, АД - артериальное давление, ШИ - шоковый индекс Альговера, ЦВД - центральное венозное давление, Нв - гемоглобин, Нт - гематокрит.

Лечение геморрагического шока начинают с надежной остановки кровотечения (способы временной и окончательной остановки кровотечения подробно разбираются в курсе дисциплины «Сестринское дело в хирургии»).

Определяются ЧСС, АД, показатели красной крови, проводится катетеризация центральной вены и измеряется ЦВД, оценивается величина кровопотери.

При наличии признаков острой дыхательной недостаточности проводится оксигенотерапия через катетер или маску, при наличии показаний (выраженная одышка, нарастание гипоксии) больные переводятся на аппаратную ИВЛ. Проводят контроль почасового диуреза, для этой цели в мочевого пузыря устанавливают постоянный катетер.

Кровопотерю устраняют с помощью инфузионно-трансфузионной терапии; при этом исходят из того, что при потере крови до **20-25% ОЦК** требуется заместить только ее объем, что бывает достаточным для устранения патологических сдвигов, произошедших в организме. Если кровопотеря составляет величину более указанных цифр, то возникает необходимость в компенсации сниженной транспортной функции крови. Исходя из сказанного, следует заключить, что при кровопотере до 20-25% ОЦК необходимо проводить терапию с помощью кровезаменителей (коллоидов и кристаллоидов), а при более выраженной кровопотере к ним необходимо добавить переливание крови (эритроцитарной массы). Переливание кристаллоидов (физиологический раствор, раствор Рингера и т.п.) восстанавливает недостаток жидкости во внесосудистом русле, откуда вышла вода в общий кровоток в качестве компенсаторной реакции на кровопотерю (см. выше). Трансфузия коллоидов (полиглюкин, желатиноль,

альбумин, гидроксиэтилкрахмал - HAES-steril) позволяет поддерживать ОЦК на необходимом уровне, так как кристаллоиды быстро покидают сосудистое русло и выводятся почками. Соотношение кристаллоидов, коллоидов и эритроцитарной массы составляет **1:1,5:0,5**, а общий объем переливаемых жидкостей составляет **150-200%** от кровопотери. Переливание следует осуществлять в быстром темпе, в 2-3 вены (в одну - кристаллоиды, в другую - коллоиды, в третью проводить гемотрансфузию после выполнения обязательных тестов).

При так называемой **«массивной» кровопотере (40-50% ОЦК)** соотношение кристаллоидов, коллоидов и эритроцитарной массы **1:1:2**. Объем переливаемых жидкостей составляет **200-250%** от величины кровопотери.

Необходимо отметить, что в определенной мере трансфузия эритроцитарной массы может быть заменена кровезаменителями из группы **гемокорректоров** - искусственных переносчиков кислорода типа **перфторана**.

Схема возмещения кровопотери в зависимости от ее степени представлена в таблице 7.

Травматический шок

Травматический шок развивается вследствие механической травмы, вызвавшей повреждения той или иной степени тяжести. Ведущими причинами развития травматического шока является крово- и плазмопотеря, к которым добавляется боль и интоксикация, вызванная всасыванием продуктов распада поврежденных тканей (особенно при синдроме длительного сдавления). Патологические механизмы, возникающие при развитии травматического шока, были описаны в начале главы.

Таблица 7

Инфузионно-трансфузионная терапия при кровопотере различной степени

Дефицит ОЦК (%)	Объем кровопотери (л)	Объем трансфузионных сред (% от кровопотери)			
		Эритроцитарная масса	Свежезамороженная плазма	Коллоидные растворы	Кристаллоидные растворы
до 10	до 0,5	-	-	-	300
до 20	до 1,0	-	-	50	50
21-40	1,0-2,0	33	-	33	33
41-60	2,0-3,5	40	10	25	25
более 60	более 3,5	50	10	20	20

Клинику травматического шока описал еще Н.И. Пирогов. Он выделил две фазы шока: **эректильную (фазу возбуждения) и торпидную (фазу торможения)**.

В эректильную фазу отмечается психо-моторное возбуждение, бледность, тахикардия, повышение АД. Этот период длится всего несколько минут и часто проходит незамеченным.

В фазу торможения отмечается более или менее выраженное угнетение сознания, бледность, тахикардия, снижение АД, дыхательные расстройства, снижение диуреза. Чем тяжелее шок, тем более выражены данные симптомы. При шоке самой тяжелой степени развивается кома, АД и пульс на периферических сосудах перестает определяться, развивается преагональное состояние. Различают 4 степени тяжести травматического шока. Их клиническая характеристика представлена в таблице 8.

Лечение травматического шока заключается в следующем. **На догоспитальном этапе** помощь сводится к остановке кровотечения, введению анальгетиков (обычно, наркотических), выполнению транспортной иммобилизации, оксигенотерапии и ИВЛ (при наличии показаний). В холодное время пациента согревают, дают ему горячее питье, алкоголь. По

Таблица 8

Клинические проявления травматического шока в зависимости от степени его тяжести (фаза угнетения)

Клинические показатели	Степень тяжести шока			
	I степень (легкая)	II степень (средняя)	III степень (тяжелая)	IV степень (терминальная) - предagonalное состояние
Сознание	Вялость	Заторможенность	Сопор, ступор	Кома, могут быть судороги
Кожа	Бледная	Бледная	Бледная с сероватым оттенком, холодная	Бледная или «марморная», цианоз, холодный пот
Зрачки	Обычные	Обычные	Узкие, вялая реакция на свет	Широкие, на свет не реагируют
ЧСС	До 100 в мин.	120 в мин.	140-160 в мин.	140-160 в мин.
АД систолическое	90-100 мм.рт.ст.	75-85 мм.рт.ст.	Ниже 70 мм.рт.ст.	Не определяется
Дыхание	Учащено	Выраженная одышка (до 30 в мин.)	Поверхностное, неритмичное	Поверхностное, неритмичное
Диурез	Не изменен	Снижен	Анурия	Анурия

возможности следует наладить переливание противошоковых кровезаменителей (желатиноль, полиглюкин).

В стационаре проводят оксигенотерапию через маску или катетер, аппаратную ИВЛ при выраженной одышке, нарастании гипоксии. Необходимо осуществить полноценное обезболивание, для этой цели, кроме введения анальгетиков, применяются новокаиновые блокады. При возбуждении и судорогах вводят седуксен. В мочевого пузырь устанавливается постоянный катетер для контроля почасового диуреза. С целью стабилизации АД вводятся вазопрессоры (допамин, добутрекс). Для проведения инфузионно-трансфузионной терапии катетеризируют центральную вену. Используют кровезаменители и компоненты крови в соотношениях и объемах, зависящих от тяжести шока и степени кровопотери. Ориентировочные схемы инфузионно-трансфузионной терапии приведены в разделе, посвященном лечению геморрагического шока. Необходимо учитывать, что при наличии тяжелой травмы груди и живота может возникать внутреннее кровотечение, а также пневмоторакс, что требует выполнения неотложных мероприятий (оперативное вмешательство, дренирование плевральной полости и т.п.). При черепно-мозговой травме и сдавлении головного мозга также возникает необходимость в экстренной операции. Эти лечебные мероприятия и противошоковая терапия проводятся параллельно.

Анафилактический шок

Анафилактический шок – это тяжелая, угрожающая жизни аллергическая реакция немедленного типа, возникающая через короткое время (2-25 минут) после попадания в сенсibilизированный организм аллергена.

Сенсибилизация (возникновение повышенной чувствительности организма к аллергену) развивается после повторных поступлений аллергена в организм. Аллергены, вызывающие анафилактический шок – это, прежде всего, лекарственные препараты, а также препараты и компоненты крови. Большинство медикаментозных средств могут быть причиной развития анафилактического шока; исключение составляют лишь вещества простого состава – минеральные соли, моносахариды и т.п.

В патогенезе анафилактического шока выделяют три фазы.

Иммунологическая фаза, при которой происходит образование комплекса «антиген-антитело».

Фаза патохимических изменений, в которую под действием комплекса «антиген-антитело» из тучных клеток (тканевых базофилов) выбрасываются химически-активные вещества (прежде всего, гистамин).

Фаза патофизиологических изменений, в которую происходят патологические изменения в системах и органах под действием биологически-активных веществ.

В зависимости от преобладающей симптоматики принято выделять следующие клинические варианты анафилактического шока:

- **Гемодинамический или коллаптоидный вариант**, при котором вследствие паралича сосудистых стенок происходит расширение сосудов, повышение их проницаемости, выход жидкости из сосудистого русла в межклеточное пространство с выраженным снижением ОЦК, что приводит к резкому падению АД и ЦВД, тахикардии, снижению диуреза;

- **Асфиктический вариант**, при котором вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки возникает бронхоспазм, отек Квинке (выраженный отек лица и шеи), отек легкого, отек стоп, мошонки, гортани и трахеи; отек гортани и трахеи может проявляться шумным, слышимым на расстоянии стридорозным дыханием (стридором);
- **Церебральный вариант**, при котором происходит нарушение функций ЦНС в виде выраженной неврологической симптоматики вплоть до развития комы вследствие отека головного мозга;
- **Абдоминальный вариант**, который проявляется симптоматикой «острого» живота вследствие отека слизистой пищеварительного тракта – резкими болями в животе, неукротимой рвотой, после чего появляется понос, иногда с примесью крови в кале.

Клиническое течение анафилактического шока также может протекать в нескольких вариантах.

При **молниеносном течении** у больного развивается коллапс с потерей сознания, бледностью, цианозом, падением АД, тахикардией, отсутствием пульса на периферических артериях, появлением терминального дыхания типа Куссмауля, Биота или Чейна-Стокса, расширением зрачков и отсутствием их реакции на свет. При отсутствии помощи в течение нескольких минут может наступить смерть.

При **тяжелом течении** у больного возникает резкая слабость, тошнота и рвота, темнеет в глазах, затем резко падает АД, развивается кома, наступают выраженные нарушения дыхания.

При **течении средней тяжести** возникает беспокойство, возбуждение, кожа становится бледной, покрытой холодным потом, могут появляться волдыри. Развивается бронхоспазм, отек гортани, которые

проявляются стеснением в груди, затрудненным дыханием, сухим кашлем. Возникает артериальная гипотония, тахи- или брадикардия. В дальнейшем может произойти потеря сознания с непроизвольным мочеиспусканием и судорогами.

Лечение анафилактического шока заключается в следующем. Если он возникает во время внутривенной инъекции лекарственного препарата, то введение следует немедленно прекратить, сохраняя иглу в вене.

При возникновении дыхательных расстройств начинают кислородотерапию; может возникнуть необходимость в проведении ИВЛ, для чего производится интубация трахеи. При выраженном отеке гортани интубировать трахею зачастую не представляется возможным, и в этом случае производят трахеостомию.

Препаратом выбора в лечении анафилактического шока является адреналин, который вызывает сужение сосудов, уменьшение проницаемости их стенок, усиливает и учащает сердечные сокращения, уменьшает спазм бронхов. Адреналин вводится внутривенно струйно; при падении АД ниже 60 мм.рт.ст. доза составляет 0,3-0,5мл 0,1% раствора, разведенного в 10 – 20 мл физиологического раствора; скорость введения составляет 2-4 мл/сек. При невозможности осуществить внутривенную инъекцию препарат вводится внутрисердечно. Если пациент интубирован, то препарат можно вводить в трахею. Если давление не повышается более 70 мм.рт.ст., то повторяют струйное введение адреналина; параллельно налаживают его капельное введение в дозе 1 мл в 200 мл физиологического раствора со скоростью 20 капель/мин.

К введению адреналина в случае стойкой гипотензии можно добавить 1 мл 0,2% норадреналина или 1 мл 1% мезатона.

Для восстановления ОЦК применяется трансфузия кровезаменителей – кристаллоидов (солевых растворов) и коллоидов (противошоковых растворов типа желатиноля и полиглюкина).

В дальнейшем для снижения отрицательного действия гистамина вводятся антигистаминные препараты – димедрол, супрастин, пипольфен и препараты из группы H₂-блокаторов (некоторые авторы, правда, считают это бесполезным после уже развившейся патофизиологической фазы анафилактического шока, когда гистамин уже подействовал на клеточные рецепторы).

Для купирования бронхоспазма дополнительно вводится эуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно струйно).

Назначаются также и кортикостероидные гормоны в больших дозах (однако следует отметить, что при анафилактическом шоке эффект от их введения наблюдается только через несколько часов).

О патогенезе, клинике и принципах лечения **кардиогенного шока** подробно рассказывалось в главе 4.

Ожоговый, дегидратационный и септический шок изучаются в курсе учебных дисциплин «Сестринское дело в хирургии», «Сестринское дело при инфекционных болезнях».

Вопросы для повторения

1. Из-за чего происходит уменьшение гематокрита при острой кровопотере?

2. С введения каких препаратов предпочтительнее начинать интенсивную терапию геморрагического шока?
3. При кровопотере какой величины необходимо применение препаратов крови? Обоснуйте.
4. Что является основным звеном патогенеза травматического шока по современным представлениям?
5. Какому терминальному состоянию соответствует травматический шок IV степени? Какова при этом глубина комы по шкале Глазго?
6. В чем состоит профилактика анафилактического шока при введении лекарственных препаратов?

ГЛАВА 7

ПРИНЦИПЫ СЕСТРИНСКОГО УХОДА ЗА БОЛЬНЫМИ, НАХОДЯЩИМИСЯ В ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Профилактика осложнений со стороны дыхательных путей. - Профилактика осложнений со стороны кожи и слизистых. - Уход при нарушениях со стороны желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы. - Уход за катетерами и дренажами. - Оценка общего состояния и определение физиологических параметров пациента.

В главе 1 уже говорилось, насколько тягостное впечатление производит «неухоженный» вид тяжелого больного. Но это не только эстетическая составляющая процесса лечения. От правильного ухода за больными, находящимися в терминальных состояниях, во многом зависят и результаты самого лечения. Гибель пациента нередко происходит не только и не столько вследствие основного заболевания, сколько из-за его осложнений. Предотвратить их, зачастую, можно лишь с помощью грамотного сестринского ухода, в противном случае все современные медикаментозные и немедикаментозные методы интенсивной терапии могут оказаться бессильными.

Ранее было уделено достаточное внимание должностным обязанностям медицинской сестры реанимационного отделения, а также особенностям сестринского ухода за больными при отдельных терминальных состояниях. Данная глава обобщает все, сказанное выше.

Необходимо лишний раз подчеркнуть, что все сестринские манипуляции у тяжелых больных проводятся со строжайшими мерами соблюдения

принципов инфекционной безопасности и с использованием средств защиты.

Больному, находящемуся в бессознательном состоянии, при психомоторном возбуждении, необходимо проводить профилактику травм. С этой целью поднимают перила у функциональной кровати, а конечности больного при необходимости фиксируют широкими бинтами (ноги - выше колен, руки - выше кистей); фиксации простынями в виде обвязывания их поверх груди и живота следует избегать.

Профилактика инфекции дыхательных путей и пневмонии складывается из многих факторов. У больных, которым проводится ИВЛ с помощью респиратора или которым наложена трахеостома, необходимо регулярно (не менее 1 раза каждые три часа) отсасывать мокроту из трахеи и бронхов (если больному проводится ИВЛ, то эндотрахеальную трубку на короткое время отсоединяют от аппарата). Отсасывание производят только стерильными, лучше одноразовыми, катетерами! Манжетку эндотрахеальной трубки на 30 минут распускают каждые 6-8 часов для профилактики пролежня трахеи. Вентиляцию проводят подогретым и увлажненным газом, поэтому нужно контролировать наличие жидкости в увлажнителе респиратора. При необходимости по назначению врача в трахею вводятся разжижающие мокроту препараты (например, трипсин).

Для облегчения удаления мокроты из дыхательных путей у тяжелого больного не менее 4 раз в сутки больному проводят **вибромассаж**, поколачивая по грудной клетке ладонями, вспомогательный кашель, сжимая грудную клетку больного ладонями при выдохе. Лучше всего это делать в сочетании с **постуральным дренажом**, поворачивая пациента с боку на бок и на

живот, приподнимая нижнюю часть туловища. Хороший результат дают ингаляции бикарбоната натрия, йодистого калия, трипсина и т.п. 2-3 раза в сутки (наибольший эффект отмечается при применении ультразвукового ингалятора).

По возможности больному проводится **дыхательная гимнастика** – например, надувание резиновых шариков и игрушек, активное откашливание, глубокие вдохи с разведением рук в стороны (как правило, это делается у оперированных больных). Если нет противопоказаний, то больные должны находиться в **положении Фаулера** – так лучше осуществляется естественная вентиляция легких.

Профилактика осложнений со стороны кожи и слизистых – это, в первую очередь, **профилактика пролежней**. Пролежни у пациентов реанимационного отделения возникают очень быстро (особенно, у больных с черепно-мозговыми травмами, повреждениями спинного мозга и инсультами). Профилактика пролежней должна проводиться в соответствии с государственным стандартом (приложение 1 данного учебника) и включает в себя смену положения больного каждые 2 часа, обмывание загрязненных участков тела, использование подгузников, массаж кожи около участков риска, расправление постели, использование поролоновых прокладок и т.п. Смену положения тела и массаж лучше сочетать с мероприятиями по профилактике пневмонии, о которых указывалось выше.

2-3 раза в сутки больному необходимо **обрабатывать полость рта** 4% раствором бикарбоната натрия. Больным после дефекации, а женщинам ежедневно, нужно проводить **обмывание промежности** слабым раствором перманганата калия.

У тяжелых больных нередко возникают **проблемы с функционированием желудочно-кишечного тракта (парез кишечника)**. Обычно таким больным вводится **назогастральный зонд**, который нужно периодически промывать и за правильностью положения которого необходимо следить. При отсутствии стула обычно по назначению врача через 1-2 дня делается **очистительная клизма**.

При **недержании мочи** используются **мочеприемники и подгузники**.

При **острой задержке мочи** устанавливается **постоянный катетер**, который должен быть надежно зафиксирован. Дважды в сутки мочевой пузырь промывается раствором фурацилина. При длительной задержке мочи мужчинам накладывается цистостома во избежание гнойного уретрита и восходящей инфекции.

Для **профилактики тромбозов** вен нижних конечностей больным, находящимся в сознании регулярно (каждые 15-30 минут) предлагают делать **тыльные сгибания стоп** (обычно это делают послеоперационные больные). Пациентам, находящимся без сознания, эту манипуляцию нужно проводить медсестре или санитарке.

Кормление больных, находящихся без сознания осуществляется **энтерально через зонд** (для этого используются соки, бульоны, кисло-молочные продукты, кисели, сырые яйца, масло, детские молочные смеси), либо **парентерально**. Питать больного энтерально, безусловно, предпочтительнее.

При наличии ран необходимо следить за чистотой и надежностью фиксации повязок, при необходимости делая **перевязки**.

При проведении инфузий через **центральные и периферические катетеры** нужно контролировать

Отделение анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии

Карта интенсивной терапии № _____

Ф. И. О. _____

_____ лет _____ кг _____ см

История болезни № _____

Дата поступления _____

Дата (операции, травмы, заболевания) _____

Диагноз _____

Группа крови _____

Операция _____

Резус _____

Назначения	А.л. п. Д.л.м. Ц.В.Д. °	Время по часам																									
		21	22	23	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
_____	220																										
_____	210																										
_____	200																										
_____	190																										
_____	180																										
_____	170																										
_____	160																										
_____	150																										
_____	140																										
_____	130																										
_____	120																										
_____	110																										
_____	100																										
_____	90																										
_____	80																										
_____	70																										
_____	60																										
_____	50																										
_____	40																										
_____	39																										
_____	38																										
_____	37																										
_____	36																										
_____	35																										
_____	30																										
_____	25																										
_____	20																										
_____	15																										
_____	10																										
_____	6																										
_____	0																										
_____	Введено парентерально																										
_____	Вымито																										
_____	Выделено мочи																										
_____	Выделено по дренажам																										
_____	Баланс жидкости																										

Рисунок 28. Карта интенсивной терапии

Лабораторные данные

Время ΔУ Показатели	Норма					Время ΔУ Показатели	Норма				
Гемоглобин	13-16 г. проц.					Остат. азот (мг) (проц.)	25-35				
Гематокрит	37-47 проц.					Мочевина (мг.) (проц.)	15-35				
Эритроциты	4-5 млн.										
Лейкоциты	4-6 тыс.					К+ в плазме	3,6-5,5				
СЭО	2-10					К+ в эритроцит.	80-100				
ОЦК						Na+	135-148				
ОЦП						Ca++	4,5-5,7				
						Cl-	98-110				
РNa	7,35-7,45										
ВЕа	± 2					Коагулограмма					
Ра со2	35-44										
Ра о2	95										
Белок крови, г. пр	8,0-8,5					Уд. вес мочи	1,010- 1,030				
Сахар крови, мг (проц.)	70-120					Белок мочи					
Билирубин пр., мг (проц.)	0,25-1,0					Сахар мочи					
Билирубин непр. (мг проц.)	0,6-1,0					Диастаза мочи	до 64 ед.				

Состояние больного при поступлении в палату интенсивной терапии, динамика за истекшие сутки:

Дата:

Врач:

Рисунок 28 (продолжение). Карта интенсивной терапии

правильность положения и функционирования катетера, завершать вливание введением гепаринового «замка», ежедневно (при необходимости – чаще) менять повязку вокруг катетера.

При наличии **дренажей** следует контролировать их правильное положение, следить за количеством и характером отделяемого, при появлении крови немедленно сообщать об этом врачу.

Нужно контролировать **общее состояние больного**, чтобы вовремя обнаружить возникновение ухудшения. При проведении аппаратной ИВЛ необходимо своевременно выявлять десинхронизацию дыхания и неадекватность вентиляции (повышение двигательной активности, признаки гипоксии, попытки самостоятельных вдохов и т.п.). Нужно ежечасно (при необходимости – чаще) измерять физиологические параметры (АД, ЧСС, ЦВД, ЧДД, почасовой диурез, температуру), при проведении аппаратного наблюдения – снимать показатели с монитора и фиксировать данные в карте интенсивной терапии (рисунок 28). Необходимо измерять объем выделенной жидкости за сутки (с мочой, рвотой, по дренажам).

Скрупулезное выполнение всего перечисленного является одним из необходимых условий успеха в лечении тяжелого больного.

Вопросы для повторения

1. С профилактикой каких осложнений удобно сочетать мероприятия по профилактике пневмонии?
2. Каковы преимущества положения Фаулера у тяжелых больных? Профилактике каких осложнений способствует это положение?

3. Какие осложнения могут возникать при наличии постоянного катетера в мочевом пузыре? Как их избежать?
4. Как лучше питать пациента, если это невозможно делать естественным путем? Почему?
5. Какова, по-вашему, главная цель сестринского наблюдения за дренажами?
6. Какие основные показатели медсестра фиксирует в карте интенсивной терапии?

ГЛАВА 8 ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАЦИОННОГО ПОСОБИЯ ПРИ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ

Роль медсестры при оказании помощи при несчастных случаях - Помощь при утоплении. - Помощь при электротравме. - Помощь при удушении (повешении).

Неотложная помощь при несчастных случаях не является характерной чертой профессиональной деятельности медицинской сестры, работающей в лечебном учреждении. Между тем, практика показывает, что в случае возникновения несчастного случая нередко присутствующих при этом людей охватывает паника. Они, даже имея теоретическую подготовку по оказанию реанимационной помощи, в экстраординарных ситуациях не могут из-за этого применить свои знания на практике, и «помощь» ограничивается только призывами «не трогать пострадавшего до появления медиков», т.е., бездействием. Вот почему даже случайное присутствие медицинского работника, имеющего подготовку по оказанию экстренной помощи, может иметь решающее значение для спасения человеческой жизни.

Утопление

В зависимости от механизма патогенеза различают несколько видов утопления.

«Синее» или истинное утопление происходит, когда вода, аспирируясь в значительном количестве, попадает в легкие.

При **«белом» или асфиктическом утоплении** вследствие попадания в дыхательные пути небольшого количества воды происходит спазм голосовой щели (ларингоспазм), что приводит к смерти вследствие

асфиксии. Такой механизм характерен при утоплении пьяных, при утоплении лиц с черепно-мозговой травмой.

Синкопальное утопление происходит вследствие рефлекторной остановки сердца при внезапном падении человека в холодную воду.

Для патогенеза утопления характерно возникновение **отека легкого**, механизм которого может быть различен. При попадании в легкие **морской воды**, имеющей большое осмотическое давление, происходит быстрое поступление в альвеолы жидкой части крови из легочных капилляров. При утоплении **в пресной воде** она быстро всасывается в легких, в малом круге кровообращения резко повышается давление, в связи с чем, в просвет альвеол также начинает пропотевать жидкая часть крови; кроме того, из-за поступления в кровь большого количества пресной воды происходит разрушение эритроцитов (гемолиз)

Клинические проявления при утоплении заключены в следующем. Если остановки дыхания и кровообращения не произошло, то пострадавший находится в состоянии возбуждения, бывает неадекватным, могут возникнуть судороги. При остановке дыхания кожа пострадавшего цианотична при «синем» или бледна при «белом» и синкопальном утоплении. Из носа и рта появляется розоватая пенная жидкость вследствие отека легкого. Остальные проявления характерны для того или иного вида терминальных состояний (агонии, клинической смерти), симптомы которых описывались в главе 2.

Резаниционная помощь начинается, прежде всего, с вытаскивания пострадавшего из воды, причем при остановке дыхания ИВЛ проводят (по возможности) уже на воде или в плавучем средстве. Конечно,

осуществить полноценное реанимационное пособие при таких условиях нельзя.

После извлечения пострадавшего из воды ему раскрывают рот стандартными приемами и очищают ротовую полость от инородных тел (песка, ила, тины) пальцами, обернутыми материей. Если живот пострадавшего раздут, то человека быстро поворачивают на бок и надавливают руками на эпигастральную область, чтобы опорожнить желудок от воды; некоторые авторы рекомендуют повернуть пострадавшего вниз лицом и приподнять, обхватив его туловище руками под живот. Для того, чтобы положить туловище пострадавшего животом на колено спасателя, как советуют некоторые руководства, требуется большая физическая сила.

Находящаяся в верхних дыхательных путях (трахее, бронхах) вода быстро всасывается. Пытаться удалить ее, как рекомендуют некоторые авторы, с помощью укладывания пострадавшего животом на колено спасателя, по-видимому, нецелесообразно. Во-первых, теряется драгоценное время (происходит задержка реанимации), во-вторых, как уже указывалось выше, вода быстро всасывается, так что в дыхательных путях ее может просто не оказаться. В-третьих, ИВЛ необходимо начинать еще до извлечения потерпевшего из воды (об этом уже упоминалось), другие виды пособий до этого просто невозможны. В-четвертых, перевернуть, поднять и уложить на колено находящегося без сознания человека физически сможет не каждый.

При наступлении клинической смерти, после очищения полости рта, производится тройной прием, продолжается ИВЛ методом «рот в рот» (если челюсти судорожно сжаты – то «рот в нос»), если кроме

остановки дыхания имеется и остановка кровообращения, проводится закрытый массаж сердца. В дальнейшем при появлении специалистов, реанимация проводится в полном объеме (включая интубацию трахеи, вентиляцию с помощью аппарата, оксигенотерапию, отсасывание мокроты из верхних дыхательных путей, ведение лекарственных веществ и т.д.).

Электротравма

Действие электрического тока на организм зависит от многих факторов: переменный он или постоянный (в последнем случае оказывается более сильное повреждающее действие), от его частоты, напряжения и силы, от характера контакта с кожей (сухая кожа имеет гораздо большее электрическое сопротивление, чем мокрая), от места приложения электрического тока к телу. Если ток не проходит через сердце и головной мозг, то его повреждающее действие гораздо меньше.

Электрический ток оказывает как **местное воздействие** на организм (электроожоги), так и **общее**. Общее воздействие характеризуется возникновением **спастического сокращения скелетных мышц**, что может привести к **переломам костей**. При прохождении электрического тока через сердце может наступить **фибриляция желудочков**. Воздействие тока на головной мозг приводит к **остановке дыхания**, вследствие чего позже наступает **асистолия**. Если действие тока небольшой силы происходит на организм человека, страдающего заболеванием сердца, то это может привести к появлению **аритмий**.

Помощь при электротравме начинается с прекращения воздействия электрического тока на организм (выключения рубильника, отбрасывания электрического провода сухой палкой, перерубания кабеля и т.п.). При

остановке дыхания производится ИВЛ после осуществления тройного приема (нужно помнить о возможности перелома шейного отдела позвоночника вследствие спастического сокращения мышц), если имеется остановка кровообращения, то дважды наносится прекардиальный удар и делается закрытый массаж сердца в сочетании с ИВЛ.

Удушение (повешение)

При удушении (повешении) возникает асфиксия вследствие сдавления органов шеи. Вследствие асфиксии наступает асистолия. Удушение может сопровождаться травмой шейного отдела позвоночника, повреждением трахеи гортани, крупных сосудов шеи.

В зависимости от того, как быстро прекращено действие удушающего фактора клиническая картина может быть разной, но диагноз не вызывает затруднений. Быстро наступает потеря сознания. Лицо и шея пострадавшего синюшные, одутловатые, на склерах видны кровоизлияния. На шее при повешении имеется так называемая странгуляционная борозда. Наступает остановка дыхания, а затем и кровообращения (клиническая смерть). После прекращения действия удушающего фактора у пострадавшего могут возникнуть судороги и развиваться гипоксический отек головного мозга.

Помощь проводится в объеме, зависящем от состояния пострадавшего. Вначале, естественно, прекращают действие удушающего фактора, например, веревочной петли. Реанимация проводится по общим принципам. При оказании реанимационного пособия необходимо помнить о возможности травмы шейного отдела. При наличии судорог и гипоксического отека головного мозга проводится интенсивная терапия в

соответствии с принципами, о которых рассказывалось в главе 5.

Вопросы для повторения

- Чем отличается патогенез разных видов утопления?
- Утопление в морской или пресной воде, по-вашему, имеет более тяжелые последствия для организма пострадавшего? Обоснуйте.
- Почему нецелесообразно пытаться удалить воду из трахеи и бронхов при утоплении?
- Чем вызвано появление пены из рта и носа пострадавшего при утоплении?
- При поражении переменным или постоянным током могут быть более тяжелые последствия?
- Какова причина остановки кровообращения при электротравме?
- В чем заключаются меры предосторожности при выполнении тройного приема Сафара при удушении?