Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Локтионова Оксана Геннадьевна
Должность: проректор по учебной работе
Дата подписания: 08.09.2026 07:48:17
Уникальный программный ключ:
0b817ca911e6668abb13a5d426d39e5f1c11eabbf73e943df4a4851fda56d089

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Юго-Западный государственный университет»
(ЮЗГУ)

Кафедра биомедицинской инженерии

УТВЕРЖДАЮ
Проректор по учебной работе
_____ О.Г. Локтионова
«19» 09 2025 г.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В МЕДИЦИНЕ

Методические указания по выполнению практических работ
для студентов направления
30.05.03 «Медицинская кибернетика»

Курск 2025

УДК 616.00

Составитель: С.П. Серегин

Рецензент

Доктор медицинских наук, профессор *В.А. Иванов*

Неотложные состояния в медицине : методические указания по выполнению практических работ для студентов направления 30.05.03 «Медицинская кибернетика» / Юго-Зап. гос. ун-т; сост.: С.П. Серегин. – Курск, 2025. – 47 с.

Содержат методические указания к выполнению практических работ по дисциплине «Неотложные состояния в медицине». Приведена краткая теоретическая информация.

Предназначены для студентов направления 30.05.03 «Медицинская кибернетика» профиля «Медицинские информационные системы», а также других специальностей, изучающих «Неотложные состояния в медицине».

Текст печатается в авторской редакции

Подписано в печать 19.09.25 . Формат 60х84 1/16.
Усл.печ. л. 2,73. Уч.-изд. л. 2,47. Тираж 30 экз. Заказ 1152. Бесплатно.
Юго-Западный государственный университет.
305040, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94.

СОДЕРЖАНИЕ

Практическая работа №1. Сердечно-легочная реанимация ……. 4
Практическая работа №2. Интенсивная терапия при острой дыхательной недостаточности…… 21
Практическая работа №3. Интенсивная терапия и реанимация при шоке……... 29
Практическая работа №4. Неотложная помощь при острых отравлениях……..... 39

Практическая работа №1.
Сердечно-легочная реанимация

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

Периоды умирания организма

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

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

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

случаях преагония и агония могут отсутствовать вообще, например, при электротравме или инфаркте миокарда, осложненном фибрилляцией желудочков.

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

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

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

Функциональные признаки: а) отсутствие сознания, б) отсутствие

дыхания, пульса, артериального давления; в) отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей.

Инструментальные признаки: а) электроэнцефалографические; б) ангиографические.

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

К трупным изменениям относятся ранние и поздние признаки.

В соответствии с Приказом Минздрава РФ от 4 марта 2003 г. N° 73 констатация смерти человека наступает при смерти мозга или биологической смерти человека (необратимой гибели человека). Диагноз смерти мозга устанавливается в учреждениях здравоохранения, имеющих необходимые условия для констатации смерти мозга.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

В связи с крайне ограниченным периодом обратимости терминального состояния, чрезвычайно важно, чтобы диагностический этап занимал как можно меньше времени, ибо с каждой прошедшей до начала реанимации минутой шансы на успешный исход снижаются. Поэтому в случаях, когда подозревается клиническая смерть, единственным диагностическим мероприятием должна быть пальпация

сонной артерии. При отсутствии пульса на сонной артерии диагноз остановки кровообращения не вызывает сомнений. Попытка измерить артериальное давление, выслушать сердечные тоны или пальпировать периферический пульс свидетельствует о непонимании крайней экстренности ситуации, расплатой за которую является в дальнейшем безуспешность реанимации.

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

Реанимационные мероприятия

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

Этапы сердечно-легочной реанимации (правило АВСБ)

A - Air Way - обеспечение проходимости дыхательных путей;

B - Breathing - проведение искусственного дыхания;

C - Circulation - восстановление кровообращения;

D - Differention - дифференциальная диагностика.

- Drug - медикаментозное лечение
- Defibrillation - дефибрилляция.

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

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

коникотомии или трахеотомии. Для восстановления проходимости дыхательных путей и обеспечения защиты их от аспирации желудочного содержимого желательна интубация трахеи. При реанимации в простейших условиях может использоваться пищеводно-трахеальная комбинированная трубка (ПТКТ) - COMBITUBE, представляющая собой двухпросветную интубационную трубку с двумя надувными манжетами, обеспечивающими герметизацию дыхательных путей (рис. 1.1).

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

Этап В. Обеспечив проходимость дыхательных путей, приступают к проведению искусственного дыхания. В экстренном порядке - любым доступным методом: рот ко рту, рот к носу, с помощью лицевой маски, ПТКТ и пр. (рис. 1.2 и 1.3).

При проведении искусственного дыхания методом «рот ко рту» ладонь одной руки подкладывают под затылок больного, а ладонью другой руки надавливают на лоб, производя запрокидывание головы, при этом двумя пальцами зажимают нос больного. Удерживая голову пострадавшего в разогнутом положении, делают 2 выдоха в рот больного (рис. 1.2). Каждый вдох осуществляется за 1 секунду. Необходимо всегда иметь в виду, что при искусственном дыхании воздух может поступать через пищевод в желудок, когда отсутствует проходимость дыхательных путей. Такая же проблема возникает и при избыточных объемах вдоха. Критерием правильности проведения искусственного дыхания является наличие ритмичных движений грудной клетки (но не верхней половины живота) и дыхательных шумов.

Этап С. Наружный (непрямой) массаж сердца является основным и наиболее доступным методом сердечной реанимации в простейших условиях. Анатомически сердце располагается между грудиной и позвоночником. При надавливании на грудину сердце сжимается между грудиной и позвоночником, и кровь изгоняется из его полостей: из левого желудочка - в аорту, мозговые и коронарные сосуды, из правого желудочка - в сосуды легких, где она насыщается кислородом. После того, как давление на грудину прекращается (в момент паузы между надавливаниями), полости сердца вновь заполняется кровью (рис. 1.4).

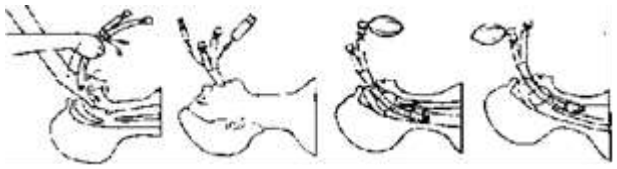

Рис. 1.1 Введение пищеводно-трахеальной комбинированной трубки (ПТКТ)

Рис. 1.2. Искусственное дыхание методом «Рот ко рту»

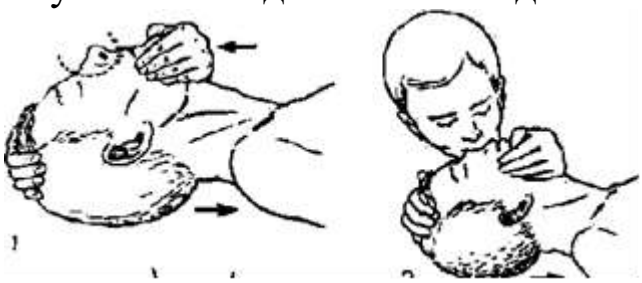

Рис. 1.3. Искусственное дыхание методом «Рот к носу»

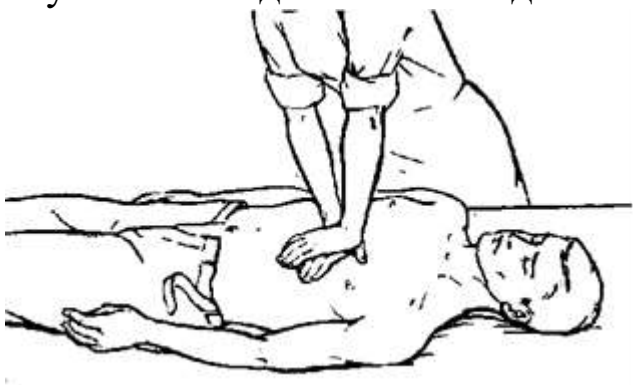

Рис. 1.4. Непрямой массаж сердца у взрослых

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

У новорожденных массаж сердца проводят охватив туловище ребенка с обеих сторон ладонями, а большими пальцами надавливать на нижнюю треть грудины. Допускается осуществлять массаж сердца

первыми фалангами больших пальцев, при этом ладони должны находиться под лопатками ребенка со стороны головы (рис. 1.5).

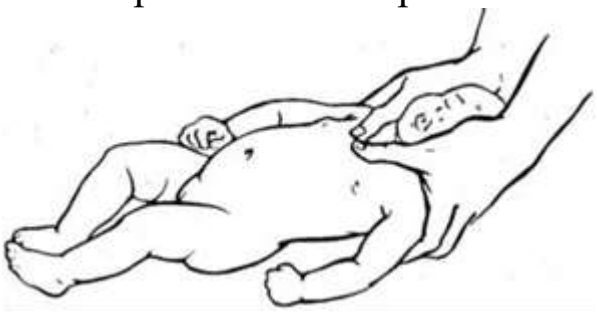

Рис. 1.5 Непрямой массаж сердца у новорождённых

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

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

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

Чередование наружного массажа сердца и вентиляции легкого. Искусственное кровообращение необходимо сочетать с искусственным дыханием (рис.1.6). Закрытый массаж сердца обеспечивает только движение крови, но крови, не обогащенной кислородом и, соответственно, практически бесполезной, поскольку она не выполнит положенную ей функцию доставки кислорода к головному мозгу. Однако если у пострадавшего клиническая смерть наступила в результате первичной остановки кровообращения (острые нарушения ритма сердца, инфаркт миокарда и т.п.) и у него отсутствует цианоз, то кислорода в артериальной крови еще достаточно и реанимационные мероприятия целесообразно начинаться с массажа сердца.

Рис. 1.6 Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание двумя спасателями

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

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

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

Прекардиальный толчок. Он представляет собой резкий, быстрый удар кулаком со стороны 5 пальца с высоты 20 - 30 см. на середину грудины пациента. Прекардиальный толчок не помогает в случае аноксии миокарда и поэтому применение его рекомендуется только у больных, которым диагноз фибрилляции миокарда ставится почти одновременно с возникновением нарушения (при мониторном наблюдении). Роль прекардиального толчка в реанимации сугубо второстепенная или ограниченно-вспомогательная, но есть ситуации, в

которых он может быть полезен (отсутствие дефибриллятора). Прекардиальный толчок не рекомендуется применять у детей из-за опасности повреждения печени. Таким образом, удар кулаком в область сердца не может заменить наружный массаж сердца.

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

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

Основной целью этапов A, B и C является сохранение жизнеспособности головного мозга, то есть фактически - продление клинической смерти.

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

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

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

- Фибрилляция желудочков

- Асистолия
- Электрическая активность без пульса

Фибрилляция желудочков - это не координированное сокращение отдельных групп мышечных волокон сердца. При фибрилляции желудочков нет синхронного координированного сокращения всего миокарда, поэтому полностью отсутствует сердечный выброс. На ЭКГ фибрилляция проявляется исчезновением нормальных зубцов и наличием нерегулярных волн, которые могут быть высоко или низко амплитудные (Рис. 1.7)

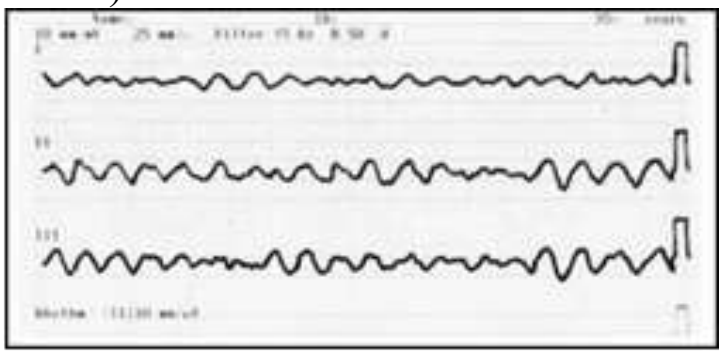

Рис. 1.7 Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков - наиболее частая и обратимая форма внезапного прекращения циркуляции крови, диагностика которой стала возможной благодаря широкому внедрению кардиомониторинга. Фибрилляция желудочков в конечном итоге переходит в асистолию. Асистолия - полное отсутствие биомеханической и электрической активности сердца.

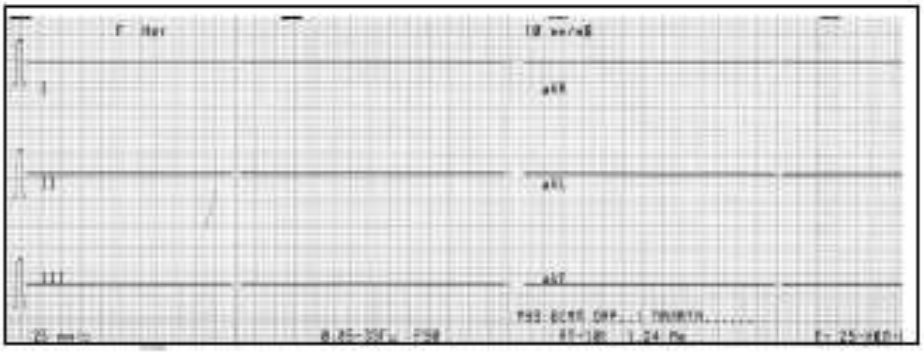

Рис. 1.8 Асистолия

На кардиомониторе регистрируется изоэлектрическая линия (Рис. 1. 8). Чаще всего сердце останавливается в диастоле (90%), но возможна и остановка в систоле. Асистолия может быть первичной (рефлекторной) или вторичной, как исход не леченой фибрилляции желудочков, поэтому степень её обратимости ниже, чем фибрилляции желудочков. Асистолия

может развиться вследствие отрицательного инотропного действия различных фармакологических препаратов.

Электрическая активность без пульса. Электромеханическая диссоциация (неэффективное сердце) представляет собой отсутствие сократительной деятельности сердца или слишком слабые сокращения сердца при сохранении его биоэлектрической активности. На ЭКГ могут регистрироваться редкие идиовентрикулярные импульсы в виде извращенных желудочковых комплексов QRS (рис. 1.9).

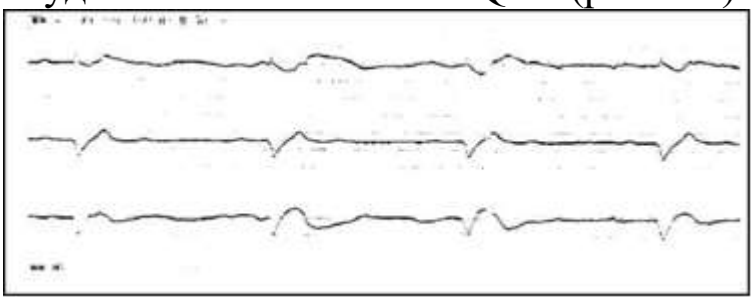

Рис. 1.9. Электромеханическая диссоциация

Пароксизм желудочковой тахикардии, так же может сопровождаться прекращением эффективного кровообращения и отсутствием пульса на сонной артерии (рис.1.10).

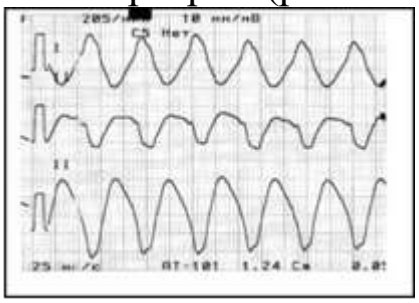

Рис. 1.10 Желудочковая тахикардия (205 сокращений в минуту)

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

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

Необходимо помнить, что при проведении дефибрилляции использование тока высокого напряжения опасно для персонала (не

пациента!). Поэтому нельзя нажимать кнопку разряда дефибриллятора, не убедившись, что никто из членов реанимационной бригады не касается пациента или кровати.

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

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

При проведении электрической дефибрилляции один электрод располагается справа от грудины ниже ключицы (2 межреберье), а другой - ниже левого соска в области проекции верхушки сердца. Во время дефибрилляции электроды должны быть плотно прижаты к грудной клетке (рис. 1.11). Сопротивление грудной стенки снижается при использовании электропроводных материалов (паста или салфетка, смоченная физиологическим раствором).

Неэффективность деполяризации требует продолжения стандартной СЛР и использования лекарственных препаратов, повышающих тонус миокарда и позволяющих переводить низкоамплитудную фибрилляцию в высокоамплитудную. С этой целью используют адреналин (эпинефрин). Если после второго разряда фибрилляция желудочков сохраняется, следует ввести 1 мг адреналина (1 мл 0,1% р-ра) и повторять введение адреналина каждые 3-5 минут, если фибрилляция сохраняется.

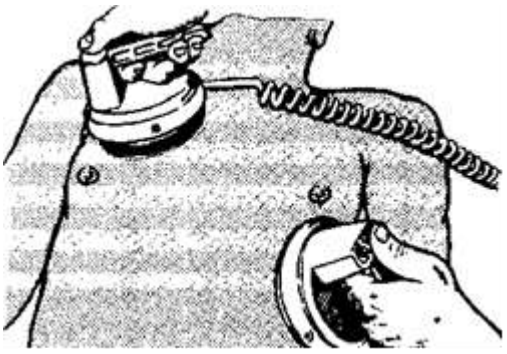

Рис. 1.11 Наружная электрическая дефибрилляция (Правильное расположение электродов на грудной стенке)

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

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

Лечение асистолии, электромеханической диссоциации и выраженной

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

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

► Адреналин вводят в дозе 1 мг (1 мл 0,1% р-ра) внутривенно (3 мг интратрахеально), разведенный в 10-20 мл физиологического раствора и продолжают СЛР. При неэффективности введение повторяют каждые 3-5 минут до тех пор, пока не будет восстановлено спонтанное кровообращение (максимальная суммарная доза - 7 мг внутривенно).

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

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

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

Наиболее эффективным путем введения медикаментов является центральная вена (верхняя или нижняя полая), особенно при наличии катетера в ней. При отсутствии доступа к центральной вене препараты можно вводить в периферическую вену. Считается, что достаточно эффективным является введение препаратов внутрикостно. Допускается введение адреналина и атропина в трахею (эндотрахеально) через интубационную трубку или при помощи пункции перстнещитовидной мембраны (или трахеи) тонкой иглой. Медикаменты всасываются в альвеолах во время искусственного дыхания, и поступают к сердцу (Рис. 1.12). При этом доза адреналина должна составлять не менее 3 мг. При появлении фибрилляции необходима электрическая дефибрилляция.

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

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

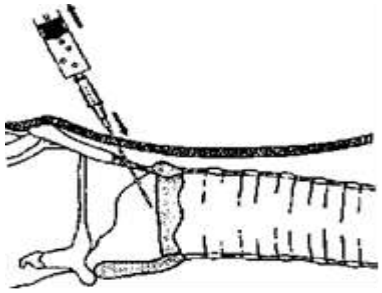

Рис. 1.12 Пункция трахеи для эндотрахеального введения лекарственных веществ

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

восстановления самостоятельной сердечной деятельности можно судить лишь в процессе динамического наблюдения и активного лечения на протяжении нескольких суток.

Прекращение реанимационных мероприятий

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

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

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

Кейс-задачи

Задача 1. Больной 30 лет, найден на улице без сознания. Доставлен в приемный покой. Во время осмотра врачом приемного покоя состояние больного ухудшилось: развилось апное, цианоз, пульсация на сонной артерии не определяется. Врач приемного покоя вызвал по телефону реаниматолога и попытался пунктировать периферическую вену с целью введения раствора адреналина. Верна ли тактика врача приемного покоя? Составьте алгоритм дальнейших реанимационных мероприятий.

Задача 2. При проведении СЛР у пострадавшего обнаружена татуировка «Do not resuscitate» («Не реанимировать»). Составьте алгоритм дальнейших реанимационных мероприятий.

Задача 3. Пожарный, вскрикнув, упал. Судорожные подергивания к моменту вашего приближения прекратились. При осмотре виден зажатый в руке, свисающий с электростолба оголенный электрический провод. Составьте алгоритм оказания первой помощи.

Задача 4. Из воды через 2 минуты после утопления извлечен пострадавший без признаков жизни. Сознание и дыхание отсутствуют. Составьте алгоритм оказания первой помощи. 45 Задача 6. Во время пожара обнаружен пострадавший без сознания. Кожные покровы багрово-синюшные, дыхание отсутствует. Составьте алгоритм оказания помощи.

Контрольные вопросы

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

Практическая работа №2.
Интенсивная терапия при острой дыхательной недостаточности

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

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

Однако, помимо газообмена, легкие выполняют исключительно важные и многообразные не дыхательные функции. Оттекающая от легких артериальная кровь отличается от венозной не только газовым составом (табл. 2.1). Она очищена от микроэмболов, состоящих из агрегатов клеток, капель жира, сгустков фибрина. В ней нет многих агрессивных кининов, простагландинов, гормонов, выполнивших свою роль в тканях организма и подлежащих деструкции и метаболизму в легких. Оттекающая от легких кровь имеет иную фибринолитическую активность, поскольку и её контролируют легкие.

Таблица 2.1. Газовый состав крови

Показатель	артерия	вена
Напряжение кислорода в крови PO_2 (мм рт.ст.)	(PaO_2) - 80-100	(PVO2) - 37-42
Напряжение углекислого газа в крови PCO_2 (мм рт.ст.)	(PaCO2) - 35-45	(PVCO2) - 42-55
Насыщение гемоглобина кислородам SO2 (%)	(SaO2) - 95-98	(SVO2) - 70-76

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

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

Гиповентиляция (уменьшение объема вентиляции) ведет не только к гипоксемие, но и к гиперкапние. Гиперкапния приводит к повреждению ЦНС, миокарда и паренхиматозных органов. При повышении pCO_2 выше 100 мм рт.ст. развивается кома, фибрилляция желудочков сердца с остановкой кровообращения. Адекватность вентиляции зависит от многих факторов:

Внелегочные причины нарушения вентиляции:

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

Легочные причины нарушения вентиляции.

1. Обструктивные расстройства (нарушение проходимости

дыхательных путей) важнейший тип патологии вентиляции легких, которым начинается или заканчивается любая гиповентиляция. К обструктивным расстройствам могут вести следующие причины: 29

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

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

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

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

Нарушение легочного кровотока (перфузии). Движущей силой легочного кровотока (перфузии легких) является различие между давлением в правом желудочке и левом предсердии, а главным

регулирующим механизмом - легочное сосудистое сопротивление. Крайние степени нарушения легочного кровотока возникают при эмболии легочной артерии тромбом, жиром, воздухом, околоплодными водами.

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

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

раздувание крыльев носа при дыхании.

Степени тяжести ОДН

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

II степень (средняя). Больные жалуются на ощущения нехватки воздуха, беспокойны, эйфоричны. Кожные покровы влажные, бледные. Цианоз губ, акроцианоз. Одышка 25-30 в минуту, тахикардия до 120 в 1 мин.; АД повышено. Насыщение крови кислородом (SaO_2) - 8590%, Напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) - 60-80 мм.рт.ст.

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

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

Принципы интенсивной терапии ОДН

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

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

Если самостоятельное дыхание пациента нарушено вследствие западения корня языка, то может использоваться т.н. «тройной прием»: выдвижение нижней челюсти + запрокидывание головы + открывание рта. Реаниматор находится у головы больного. Четырьмя пальцами за углы нижней челюсти ее выдвигают вперед, при этом голову запрокидывают назад, а двумя большими пальцами, надавливая на подбородок, открывают рот (рис. № 2.1).

Рис. 2.1. Тройной прием Сафара

С этой же целью, после санации ротовой полости, можно ввести воздуховод. Воздуховод вводят между зубами вогнутой поверхностью вверх, скользя его концом по твердому небу, а затем уже во рту разворачивают на 180^0 в правильное положение (рис. 2.2). Однако наличие воздуховода не предотвращает аспирацию желудочного содержимого при рвоте.

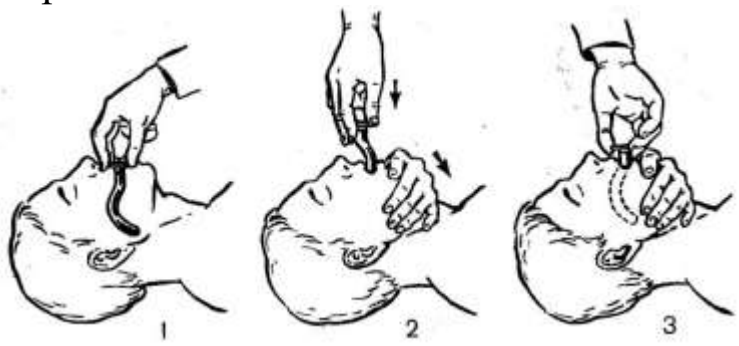

Рис. 2.2. Введение воздуховода.

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

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

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

Оксигенотерапия. Успех кислородной терапии может быть обеспечен только при свободной проходимости дыхательных путей и достаточной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси.Используют 50-60% кислород. Применение 100% кислорода в течение длительного времени опасно, так как это оказывает токсическое действие на легкие. Ингаляцию кислорода проводят при помощи лицевых масок или через

катетеры, введенные через нижний носовой ход на глубину, равную расстоянию от крыла носа до козелка ушной раковины (рис. 2.3).

Рис. 2.3 Определение длины назального катетера при оксигенотерапии

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

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

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

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

Необходимо несколько раз в сутки проводить вибрационный массаж грудной клетки Для этого левая ладонь укладывается на грудную клетку больного и во время его выдоха наносят несколько быстрых ударов кулаком своей правой руки по тыльной поверхности левой кисти (рис. 2.4).

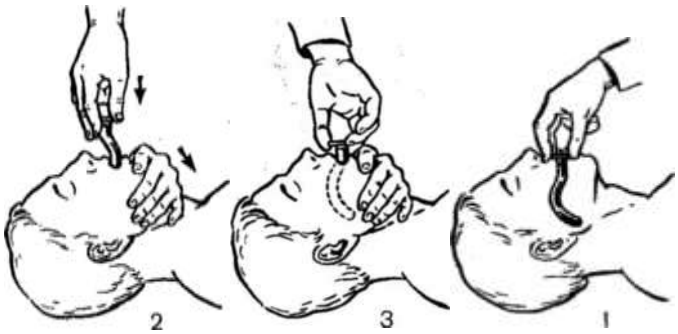

Рис. 2.4. Вибрационный массаж

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

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

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

Прекращать ИВЛ можно только после полного исчезновения симптомов дыхательной недостаточности.

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

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

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

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

Контрольные вопросы

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

Практическая работа №3.
Интенсивная терапия и реанимация при шоке

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

Согласно современной концепции шок рассматривают как патологическое состояние, при котором вследствие тяжелого нарушения

кровообращения доставка кислорода к тканям недостаточна для удовлетворения их метаболических потребностей.38

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

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

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

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

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

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

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

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

Шоки этой категории объединяет тот факт, что при них в отличие от других категорий шока, сердечный выброс может быть нормальным или даже увеличенным. Хорошо известно, что сепсис, травма и обширные хирургические вмешательства приводят к увеличению энергетических потребностей тканей и возрастающему запросу кислорода из-за развития системной воспалительной реакции. Однако, несмотря на высокую доставку кислорода и повышенную оксигенацию смешанной венозной крови, ткани этих больных страдают от гипоксии.

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

Гемодинамический статус при септическом шоке существенно отличается от гемодинамических изменений, характерных для гиповолемического и кардиогенного шоков.

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

Если при сепсисе сердце не может обеспечить высокую производительность, то развивается гиподинамическое состояние кровообращения с низким сердечным выбросом (низкий СВ) и

периферическим вазоспазмом (высокое ОПСС). У таких больных наблюдается артериальная гипотония с низким пульсовым АД, холодными конечностями и прочими клиническими признаками шока («холодный шок»).

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

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

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

Принципы интенсивной терапии шока

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

На до госпитальном этапе проводят следующие мероприятия:

- Временная остановка кровотечения (наложение жгута, повязки, пальцевое прижатие кровоточащего сосуда, наложение зажима и т.п.).
- При травматическом шоке - обезболивание (наркотические анальгетики, местная анестезия мест переломов, лечебный наркоз,

иммобилизация). При подозрении на ЧМТ или повреждение органов брюшной полости наркотические анальгетики вводить не следует, можно использовать ненаркотические анальгетики.

- Восстанавливают проходимость дыхательных путей (удаление инородных тел, воздуховод, трахеотомия, интубация трахеи и т.д.), ингаляция кислорода, при необходимости (ОДН) - ИВЛ.
- Пунктируют или катетеризируют вену и начинают внутривенную инфузию плазмозаменителей для восполнения ОЦК (полиглюкин, реополиглюкин, ГЭК, физиологический раствор натрия хлорида и т.п.).
- Все лекарственные вещества вводят только внутривенно!
- Введение вазопрессоров противопоказано!
- После стабилизации гемодинамики (АД не менее 80 мм.рт.ст.) немедленная транспортировка в стационар.

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

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

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

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

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

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

Острая кровопотеря в размере 30% ОЦК (20 мл\ кг) и более является угрожающей для жизни, так как не может самостоятельно

компенсироваться организмом и без своевременного восполнения ОЦК приводит к развитию декомпенсированного шока.

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

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

Контроль эффективности инфузионной терапии осуществляют по динамике АД, ЧСС, ЦВД и диурезу. Центральное венозное давление определяют с помощью флебоманометра Вальдмана или комплекта для одноразового пользования (рис.3.1).

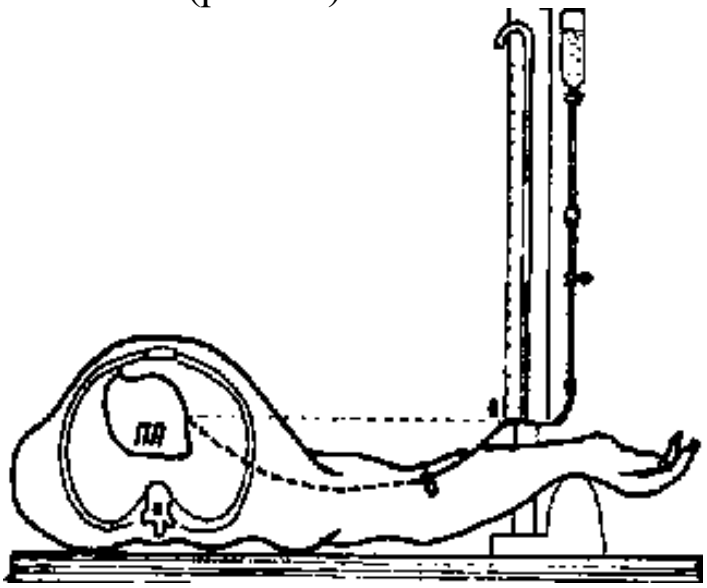

Рис. 3.1. Измерение ЦВД флеботонометром Вальдмана

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

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

- Больным проводится оксигенотерапия увлажненным кислородом. При наличии выраженной дыхательной недостаточности

показано проведение ИВЛ.

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

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

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

нестабильность миокарда (опасность фибрилляции!).

- При аритмиях назначают антиаритмические средства.

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

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

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

- При интенсивной терапии сепсиса кроме перечисленных выше мероприятий, обязательна активная антибактериальная терапия. Антибиотики широкого спектра действия назначают внутривенно как можно раньше. При этом необходимо помнить, что высокие дозы антибиотиков, используемые при лечении сепсиса, приводят к лизису бактерий и поступлению в кровь большого количества токсинов и усугублению явлений эндотоксического шока.

- Для борьбы с эндотоксикозом в настоящее время широко используют экстракорпоральные методы детоксикации (гемо- и плазмосорбция, плазмаферез, непрямое электрохимическое окисление).
- При анаэробной инфекции показана гипербарическая оксигенация.

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

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

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

Первичные мероприятия:

1. Интубация трахеи должна быть проведена немедленно при первых признаках нарушения проходимости дыхательных путей.
2. Адреналина гидрохлорид. Внутривенно болюсно 3-5 мл, далее 2-4 мкг/мин внутривенно капельно. Если внутривенно ввести адреналин не удается, его вводят эндотрахеально.
3. Инфузия жидкости - одно из жизненно важных направлений неотложной терапии (плазмозаменители, растворы кристаллоидов, глюкозы).

Вторичные мероприятия:

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

- При выраженной депрессии миокарда показано назначение инотропных средств (добутамин).

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

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

Интенсивная терапия при ТЭЛА включает 3 группы мероприятий:

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

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

При лечении шока любой категории, прежде всего, необходимо

устранить причину, вызвавшую шок. Шок как таковой не является причиной смерти. В действительности причина, вызвавшая шок, является и причиной смерти.

Контрольные вопросы

1. Определение понятия «шок». Классификация шоков.
2. Патогенез и клинические проявления гиповолемического шока.
3. Патогенез и клинические проявления кардиогенного шока.
4. Патогенез и клинические проявления дистрибутивного (вазогенного) шока.
5. Патогенез и клинические проявления обструктивнего шока.
6. Принципы интенсивной терапии гиповолемического шока.
7. Реанимация и неотложная помощь при травматическом шоке.
8. Принципы интенсивной терапии при кардиогенном шоке.
9. Принципы интенсивной терапии при вазогенном шоке.
10. Реанимация и неотложная помощь при анафилактическом шоке.
11. Особенности интенсивной терапии септического шока.
12. Реанимация при обструктивном шоке

Практическая работа №4.
Неотложная помощь при острых отравлениях

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

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

1. *Скрытый период* - с момента поступления яда в организм до появления первых признаков отравления.
2. *Период нарастания резорбтивного действия* - от момента появления первых признаков до развития отчетливой клинической картины отравления.
3. *Период максимального резорбтивного действия.* В этом периоде

наиболее ярко выражены все специфические симптомы отравления.

4. *Восстановительный период.* Концентрация яда в организме постепенно снижается и симптомы интоксикации претерпевают обратное развитие.

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

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

Поражение *органов дыхания* при острых отравлениях может быть обусловлено: угнетением дыхательного центра; аспирацией желудочного содержимого; обтурацией дыхательных путей; повреждением ткани легкого парами токсического вещества; нарушением транспортной функции гемоглобина. Дыхательная недостаточность при этом может проявляться асфиксией, отеком легкого, бронхоспазмом, гипоксией. Позже возможно развитие пневмонии. Расстройства дыхания наблюдаются при всех тяжелых интоксикациях, особенно в случаях развития комы, и являются самой

частой причиной гибели отравившихся.

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

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

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

Принципы неотложной помощи при отравлениях

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

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

Выведение токсических веществ из организма. Своевременно проведенные мероприятия, направленные на прекращение воздействия токсических веществ и удаление их из организма, - основа

этиологической терапии острых отравлений. При этом лечебные мероприятия состоят из:

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

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

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

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

При отравлении токсическими веществами, принятыми внутрь, обязательно проводят промывание желудка через зонд, независимо от состояния больного и срока, прошедшего с момента отравления. Введение желудочного зонда и промывание желудка производят в положении больного на боку. Больным, находящимся в бессознательном состоянии, с целью предотвращения аспирации желудочного содержимого введение зонда в желудок производят после предварительной интубации трахеи трубкой с надувной манжетой (рис 4.1).

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

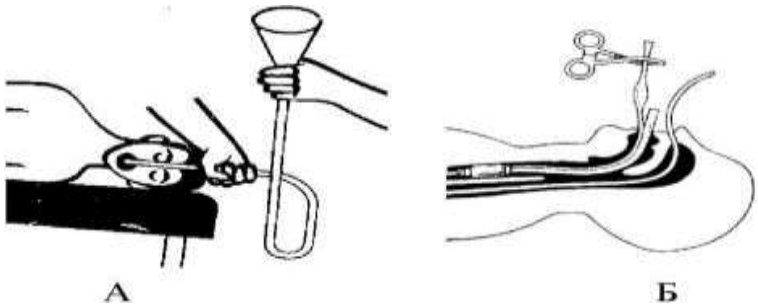

Рис. 4.1. Промывание желудкапри отравлениях у больногов сознании (А) и без сознания (Б)

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

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

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

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

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

При отравлении угарным газом, нитритами, нитратами и их производными применяется *гипербарическая оксигенация* (ГБО). Сущность метода заключается в увеличении растворимости кислорода в

плазме крови при повышенном давлении. Если при нормальном атмосферном давлении в 100 мл крови содержится 19 мл кислорода, связанного с гемоглобином, и только 0,3 мл (0,3 об.%) растворено в плазме крови, то при вдыхание кислорода под давлением 3 ата, в плазме растворяется 7 об.% кислорода, что достаточно для полного покрытия потребностей организма в кислороде.

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

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

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

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

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

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

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

- Воздействие на физико-химическое состояние яда. Например,

использование тиоловых и комплексообразующих веществ (унитиол, ЭДТА) для образования растворимых соединений (хелатов) с солями металлов (свинца, кобальта и др.).

- Выгодное изменение метаболизма токсических веществ в организме (например, применение этилового алкоголя при отравлении метиловым спиртом или этиленгликолем).
- Выгодное изменение биохимических реакций, в которые вступают токсические вещества в организме. (например, применение реактиваторов холинэстеразы при отравлении ФОС).
- Использование фармакологического антагонизма в действии на одни и те же биохимические системы. (например, антагонизм между атропином и ацетилхолином, прозерином и пахикарпином).

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

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

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

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

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

В нарушениях *кровообращения* при острых отравлениях играют роль токсины, угнетающие сосудодвигательный центр, ганглионарную

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

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

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

От того, насколько быстро и эффективно оказана медицинская помощь, обычно зависит исход отравления. Своевременные мероприятия в большинстве случаев гарантируют жизнь человеку, получившему отравление даже несколькими смертельными дозами. Запоздалая или нерациональная помощь оказывается неэффективной.

Контрольные вопросы

1. Острые отравления, стадии и периоды острого отравления.
2. Неотложная помощь и реанимация при ингаляционных отравлениях.
3. Неотложная помощь при отравлении токсическими веществами, принятыми внутрь.
4. Неотложная помощь при отравлении контактными ядами.
5. Особенности интенсивной терапии при отравлении прижигающими ядами.
6. Методы дезинтоксикационной терапии при острых экзогенных отравлениях.
7. Гемодилюция и форсированный диурез. Показания, методика.
8. Перитонеальный диализ. Показания, методика проведения.

9. Экстракорпоральные методы детоксикации. Механизм лечебного действия.

10. Особенности реанимации и интенсивной терапии при отравлении у больных, находящихся в коме.