

## ГЛАВА 6. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

### 6.1. Основные направления интенсивной терапии у раненых

Интенсивная терапия представляет собой систему лечебных мероприятий, направленных на предупреждение и лечение нарушений жизненно важных функций, что обеспечивает оптимизацию реакций организма на боевую травму с достижением устойчивой компенсации.

Необходимым условием эффективности интенсивной терапии у раненых является своевременное выполнение хирургической операции, которую по возможности проводят в полном объеме. Интенсивную терапию можно начинать в ходе предоперационной подготовки, чтобы вводная анестезия и начало вмешательства не перевели критическое состояние, в котором находится раненый, в терминальное. При сокращении объема хирургической помощи интенсивная терапия выступает как основной способ лечения, преследуя цель подготовить раненого к эвакуации. Интенсивную терапию предпочтительнее проводить в специализированных отделениях, со специальным штатом и оснащением, хотя ее элементы после ранений и травм могут использоваться и в ходе лечения раненых в других отделениях лечебного учреждения, начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи.

В первые 3 сут после ранения интенсивная терапия преследует цель оптимизации срочных **компенсаторных** процессов. Программа лечения включает следующие компоненты:

- 1) предупреждение и лечение острой дыхательной недостаточности (**ОДН**) и легочной инфекции (пневмония);
- 2) послеоперационное обезболивание, предотвращение избыточной симпатической стимуляции;
- 3) устранение **гиповолемии** и анемии;
- 4) предупреждение и лечение расстройств водно-солевого обмена;
- 5) устранение избыточности катаболизма с обеспечением долговременной адаптации при помощи рационального питания;
- 6) профилактика и терапия пареза кишечника;
- 7) **химиофилактика** раневой, в том числе **перитонеальной**, инфекции;
- 8) коррекция **коагулопатий**, направленная прежде всего на предупреждение тромбоэмболии легочной артерии;
- 9) при возникновении полиорганной патологии мероприятия, предупреждающие несостоятельность прежде всего печени и почек.

Эффективная интенсивная терапия, кроме того, направлена на предупреждение осложнений позднего периода травматической болезни у раненых.

#### 6.1.1. Предупреждение и лечение **ОДН**

При тяжелой травматической болезни у раненых всегда возникает явная или скрытая **ОДН** с участием в той или иной мере вентиляционного и паренхиматозного компонентов.

**Вентиляционный компонент ОДН** после ранений и травм может возникать вследствие **гиповентиляции** при черепно-мозговых ранениях и травмах, центральных эффектов боли или “болевого тормоза” дыхания, передозировки наркотических **анальгетиков** и других средств, снижения объема нормальной легочной паренхимы (ранения и травмы груди с **гемопневмотораксом** или ушибом легкого, ингаляция токсических веществ, аспирация слюны и рвотных масс, высокое стояние диафрагмы в связи с парезом кишечника).

Посттравматическая **паренхиматозная ОДН** возникает как несоответствие кровоснабжения первичных легочных долек их вентиляции или нарушение диффузии газов в легких.

При тяжелой травматической болезни возможно развитие “шокового легкого” — патологического явления, которое в настоящее время функционально определяется как **дыхательное истощение** или респираторный **дистресс-синдром** взрослых (**РДСВ**). Такой синдром развивается примерно в 3% случаев после тяжелых (в том числе **неторакальных**) ранений и травм с летальностью 50 — 70%. **РДСВ** — крайняя стадия посттравматической **ОДН**. Для него характерны расстройства вентиляции, **кровотока** и диффузии в пределах всей легочной паренхимы в

результате повреждения альвеолокапиллярной мембраны циркулирующими в крови биологически активными веществами с распространенным тромбозом и эмболизацией микрососудов легких. Морфологическая основа РДСВ — разрушение альвеолокапиллярной мембраны с диапедезом в просвет альвеол и бронхиол форменных элементов крови и выходом плазменного белка. Обычно крайние проявления РДСВ развиваются в течение 2—3 сут, но уже в 1-е сутки после тяжелых ранений и травм всегда возникает значительно выраженная паренхиматозная ОДН, которая без адекватной интенсивной терапии может перейти в РДСВ.

К клиническим признакам начальной стадии РДСВ относят беспокойство, тахипноэ, жесткое дыхание, сухие хрипы, клинически отчетливую гипоксемию, устраняемую обычной оксигенотерапией, усиление легочного рисунка на рентгенограмме.

Клинические признаки развитого РДСВ:

- расстройства психики (чаще возбуждение) вплоть до галлюцинаций;
- значительное тахипноэ при дискоординации дыхания, участие вспомогательных мышц в дыхательном акте;
- жесткое дыхание, влажные и сухие хрипы над всей поверхностью легких при аускультации;
- артериальная гипоксемия (напряжение кислорода в артериальной крови менее 55 мм рт.ст.) при концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси более 50%;

— диффузное, выявляемое рентгенологически, двустороннее “хлопьевидное” затемнение легочных полей с тенденцией к прогрессирующему расширению теней легочных инфильтратов.

Предупреждение и лечение посттравматической и послеоперационной ОДН у раненых связаны с эффективностью всех компонентов интенсивной респираторной терапии и прежде всего с рациональным и непрерывным болеутолением, начиная с момента завершения хирургического вмешательства. Так, эффективная анальгезия блокирует боль и избыточную симпатическую стимуляцию в афферентном (проводниковое обезболивание), центральном (наркотические анальгетики) и эфферентном (длительная эпидуральная и субплевральная блокада) звеньях.

Артериальная гипоксемия (напряжение кислорода в артериальной крови менее 75 мм рт.ст. с насыщением кислородом гемоглобина артериальной крови менее 90%) вызывает компенсаторную гипервентиляцию, усугубляющую расстройства легочного газообмена. В связи с этим тяжелую травматическую болезнь можно считать показанием к непрерывной ингаляции кислорода в течение первых 3 сут посттравматического периода. Для этого смазанные вазелином 1 — 2 носоглоточных катетера вводят в носовые ходы на глубину 10 — 12 см и фиксируют к коже лба полоской пластыря. Концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси составляет 30-40% и достаточна для устранения большинства случаев гипоксемии, безвредна и экономична.

Ганглионарная блокада без гипотензии (10 мг пентамина внутримышечно каждые 4-6 ч), внутривенное введение 240 мг эуфиллина 2-3 раза в сутки на фоне достаточного болеутоления нормализуют микроциркуляцию легких, восстанавливают соответствие вентиляции дыхательной зоны легких ее кровоснабжению. Для нормализации вентиляционно-перфузионного отношения, устранения микроателектазов, снижения объема легочной внесосудистой воды используют сеансы спонтанного дыхания с положительным давлением на выдохе (ПДВ). Для этого достаточно просить раненого периодически делать глубокий выдох через трубочку, конец которой опущен на 5-10 см во флакон с водой. Наиболее эффективно проведение периодических (по 15-20 мин) сеансов дыхания под давлением 15-20 см вод.ст. через маску наркозного аппарата с инжектором, создающим ток смеси воздуха и кислорода в соотношении 1:1 при газооттоке 15-20 л/мин. Сеанс спонтанного дыхания с ПДВ завершают откашливанием, эффективность которого может быть повышена при помощи массажа грудной клетки.

Если ОДН сопровождается легочные осложнения с обтурационным синдромом (ателектазы, постателектатические пневмонии), то в респираторную терапию включают ингаляционное лечение. Пароокислородные ингаляции проводят с использованием увлажнителя УДС-Ш или ингалятора УДС-IV, обеспечивающих как паровое, так и медикаментозно-аэрозольное воздействие на бронхиальный секрет. Проведение 3-4 ингаляций с последующим эффективным откашливанием быстро

восстанавливает проходимость бронхиального дерева, разрешает гипоксемию. При наступившем после травмы и вмешательства гемостазе для предотвращения тромбоэмболии легких вводят 10 000 ЕД гепарина под кожу живота каждые 12ч первые 3 сут послеоперационного периода, гепаринотерапию сочетают с вливанием реополиглюкина по 400 мл/сут. У наиболее тяжело больных введение глюкокортикостероидов в терапевтических дозах (преднизолон до 5 мг/кг) в первые 3 сут после ранений и травм предупреждает прогрессирующее РДСВ в результате стабилизации зльвеолокапиллярной мембраны.

При развитии РДСВ начинают искусственную вентиляцию легких в режиме гипервентиляции (минутный объем вентиляции 8 - 12 л) и с положительным давлением в конце выдоха, составляющим 5 — 12 см вод.ст. Искусственная вентиляция легких часто не приостанавливает усугубления РДСВ. Через 2-3 ч вентиляции обычно приходится использовать чистый кислород при давлении в системе аппарат — легкие на высоте вдоха 60-70 см вод.ст. Если состояние раненого с РДСВ и удастся стабилизировать, то через 1 сут от начала искусственной вентиляции легких развивается пневмония, требующая усиления антибактериальной терапии, наложения трахеостомы и последующего частого туалета трахеобронхиального дерева.

### 6.1.2. Подавление болевых реакций

Успех опережающего лечения посттравматической и послеоперационной ОДН у раненых определяется эффективностью всех остальных компонентов интенсивной терапии. Прежде всего это следует соотносить с рациональным (без депрессии дыхания) болеутолением, которое желательно проводить непрерывно с момента завершения хирургического вмешательства. Особо важное значение имеет совершенное болеутоление для эффективности респираторного лечения при ранениях груди и верхнего отдела живота. Наилучшим образом это может быть обеспечено эпидуральной блокадой через катетер, установленный в грудном отделе на соответствующем уровне, либо длительной субплевральной блокадой на стороне ранения. Важно не только подавление субъективного ощущения боли и болевого тормоза дыхания (если при ранении повреждается аппарат дыхания), но и нейровегетативная защита. В зависимости от метода эффективное болеутоление блокирует боль и гиперсимпатикотонию в афферентном (проводниковое обезболивание), центральном (наркотические анальгетики) или афферентном (эпидуральная блокада) звене. Для нейровегетативной блокады после многих ранений и травм без повреждения центральной нервной системы нередко достаточно систематического болеутоления с помощью ненаркотических анальгетиков (2-4 мл 50% раствора анальгина) каждые 4-6 ч в сочетании с 5 мг (2 мл) дроперидола 2-3 раза [1 сутки внутримышечно или внутривенно. Наркотические анальгетики (20-30 мг промедола, 10 мг морфина внутримышечно) следует применять при предельно выраженном болевом синдроме, если определенно установлено отсутствие значительной гипоксемии, гипоксии и ацидоза.

### 6.1.3. Устранение гиповолемии и анемии

Рациональная инфузионно-трансфузионная терапия, стойко устраняя гиповолемию и расстройства кровообращения, микроциркуляции и тканевого дыхания, снижает избыточное напряжение дыхания и повышает эффективность терапии ОДН. Даже умеренная гиповолемия (дефицит объема циркулирующей крови до 10%) приводит к значительному падению кровотока во внутренних органах, что на фоне вторичного иммунодефицита при травматической болезни способствует развитию инфекционных осложнений. Ввиду продолжающейся плазмопотери в зону повреждения и по дренажам в первые 3 сут после ранений и травм объем циркулирующей крови поддерживают вливанием реополиглюкина или 10% раствора альбумина.

Значительная анемия (гемоглобин от 90 до 70 г/л и ниже) ведет к росту кислородной задолженности в тканях со срывом компенсации. Поддержание кислородной емкости крови послеоперационными трансфузиями эритроцитосодержащих сред обеспечивают так, чтобы показатель гематокрита в течение первых 3 сут постшокового и послеоперационного периода оставался на уровне 0,32-0,34. Оптимум значений гематокрита для эффективного транспорта кислорода кровью

находится именно в этих пределах; умеренная **гемодилюция** в остром периоде травматической болезни благоприятно влияет на ее исход и снижает частоту опасных для жизни осложнений.

#### 6.1.4. Коррекция расстройств водно-солевого обмена

Обычно после ранений и травм, несмотря на проведение **инфузионной** терапии, развивается изотоническая дегидратация, к которой ведут невосполненные **кровоплазмотеря**, дефицит объема внеклеточной жидкости в связи с недостаточным питанием и питьем, потери желудочного и кишечного содержимого по постоянным зондам и **энтеростомам** либо в просвет **паретичной** кишки. Реже наблюдаются другие виды расстройств водно-солевого обмена. Гипертоническую дегидратацию обуславливают потери **гипоосмолярной** жидкости вследствие лихорадки с избыточным потением, **гипервентиляции** легких при самостоятельном дыхании и искусственной вентиляции легких, потери жидкости с больших раневых поверхностей, особенно если ранение происходит после физических нагрузок в условиях жары и дефицита воды, при недостаточной адаптации раненого к жаркому климату. Лишь иногда может возникнуть изотоническая **гипергидратация** вследствие избыточной **инфузии кристаллоидных** растворов, быстро мигрирующих в **интерстициальный** сектор, зону повреждения и **интерстиций** легких, что усугубляет **ОДН**.

*Клинически уначи/оая дегидратация* обычно проявляется вялостью, **заторможенностью** или возбуждением раненого. Жажда — признак дефицита воды, равного примерно 2% массы тела. Если кожа в подмышечных впадинах и в паху горячая, сухая, а на языке видны по крайней мере 2 продольные складки, то Дефицит жидкости у взрослого раненого составляет 1,5-2 л. При нарастании Дегидратации к клинической картине присоединяются **гипотензия**, тахикардия, снижение центрального венозного давления, **олигурия**, прогрессирует парез кишечника. Тахикардия при этом может быть прежде всего следствием **гипокалиемии**.

Данные клинического обследования дополняют результатами доступных лабораторных исследований. При этом ориентируются в первую очередь на концентрацию натрия в плазме. При изотонических расстройствах **водного** обмена она нормальна, при **гипо-юнических** — снижена. Следует учитывать показатель **гематокрита** и **средний** объем эритроцита. Средний объем эритроцита способен уменьшаться ниже 80  $\text{мкм}^3$  при гипертонических расстройствах и возрастая выше 105  $\text{мкм}^3$  при гипотонических, что может затруднить распознавание расстройств водного обмена при ориентации лишь на показатель гематокрита. Точная лабораторная диагностика расстройств водно-солевого обмена на этапах медицинской эвакуации может быть затруднена. Это еще раз подчеркивает важность опережающего характера интенсивной терапии, четких представлений о патогенезе типичных расстройств обмена воды и солей, о возможности почечной недостаточности.

При явной дегидратации взрослому раненому с массой тела примерно 70 кг вливают достаточно быстро (за 3-4 ч) 1,5-2 л **изоосмолярных** (**лактасол**, **ацесоль**, раствор **Рингера**, 0,9% раствор хлорида натрия) и фактически **гипоосмоляльных** (5% раствор глюкозы) растворов. Эффективность **регидратации** при этом контролируют, оценивая изменения психики, пульса, артериального давления, при возможности — центральное венозное давление и диурез. На этапах специализированной медицинской помощи корректируют объем **инфузии** каждые 8-12 ч для предотвращения дегидратации в посттравматическом и послеоперационном периодах.

Следует учитывать, что предупреждение и адекватная коррекция **гиповолемии** возможны при нормализации объема внеклеточной жидкости, что достигается адекватной терапией расстройств водно-солевого обмена.

Потери жидкости с мочой, если раненый не хочет или не может пить, возмещают вливанием **изоосмоляльных** солевых растворов при отношении объема инфузии к суточному диурезу 1:1. При **полиурической** фазе почечной недостаточности это соотношение уменьшают до 1:2, чтобы избежать **гипергидратации** с усугублением **ОДН**. Потери жидкости по **дренажам**, при рвоте, по зондам и через **энтеросистемы**, с раневых поверхностей в повязки, а также связанные с диареей

возмещают вливанием изоосмоляльных солевых растворов, причем стремятся к тому, чтобы объем инфузии точно соответствовал объему потерь. **Гиперосмоляльные** растворы и среды для парентерального питания обычно включают в объем инфузии, возмещающей ощутимые избыточные потери жидкости (с мочой, по дренажам, при рвоте и т.п.).

При достижении регидратации в состав суточной инфузии включают среды, прежде всего необходимые для компенсации невидимых, неощутимых водных потерь (перспирация, потери воды при испарении с кожи и раневых поверхностей). С этой целью каждые сутки вливают не менее 0,4-0,5 л 5% раствора глюкозы. Следует заметить, что при лихорадке с повышенным потоотделением, при компенсирующей ОДН **гипервентиляции** неощутимые **внепочечные** потери воды растут. С целью их восполнения в этих условиях иногда необходимо вливать до 2 л 5% раствора глюкозы. Особенно велики внепочечные потери в сухом жарком или тропическом климате.

При отсутствии значительных **внепочечных** потерь общее количество жидкости должно составлять 30 мл/(кг-сут). При септических состояниях<sup>А</sup>, перитоните в токсической и терминальной фазах, кишечной непроходимости общий объем инфузии составляет 70-80 мл/(кг-сут).

В общем объеме **инфузионной** терапии переливаемую кровь не учитывают, в посттравматическом периоде **гемотрансфузию** производят лишь для устранения дефицита **эритроцитного** объема крови.

**Чувство** жажды у тяжелораненых не может быть показателем эффективности инфузионной терапии. Больше информации дает взвешивание больного. Неизбежная потеря массы тела в первые 3 сут тяжелой травматической болезни обычно составляет у взрослого раненого 0,5 **кг/сут**. Сохранение неизменной массы тела, а особенно ее увеличение — признак **гипергидратации**, потеря массы тела больше 0,5 кг/сут — симптом дегидратации.

Расстройства обмена натрия после ранений и травм носят вторичный характер. При рациональной превентивной инфузионной терапии их легко избежать. Труднее предотвратить развитие расстройств обмена калия и дефицита этого иона.

Ионы калия вследствие избыточного катаболизма, характерного для травматической болезни, мигрируют из клеток во внеклеточную жидкость. Плазменный уровень этого иона может поддерживаться усиленным выделением его с мочой, но потери иона калия могут значительно нарастать при усиленной раневой экссудации, парезе кишечника, поэтому всегда существует реальная возможность развития **гипокалиемии**. Этот процесс обостряют неполноценная хирургическая обработка ран, очаги инфекции в местах ранений и травм. Клинические проявления **гипокалиемии** ~ сердечная недостаточность, стойкий кишечный парез кишечника и пневмония.

Если **инфузионно-трансфузионной** терапией шока и **гиповолемии** удастся предотвратить почечную недостаточность в **олигурической** форме, то после тяжелых ранений и травм нарушение концентрационной способности почек может сочетаться с **полиурией** той или иной выраженности. Это усугубляет **гипокалиемию**, которую связывают с **гиперкатаболизмом** и потерями из просвета желудка, кишки, с раневым отделяемым. Нижний допустимый предел концентрации ионов калия в плазме — 3,5 **ммоль/л**. С целью профилактики гипокалиемии в составе сред для парентерального питания желательно вводить хлорид калия в дозе 4-6 **г/сут**.

Обширное повреждение мягких тканей, длительная **олигурия** любой этиологии в остром периоде тяжелой травматической болезни ведут к **гиперкалиемии** (концентрация иона калия в плазме выше 5-6 ммоль/л). Это нарушение внутренней среды опасно своим скрытым течением до момента критического состояния, которое может перейти в терминальное из-за расстройств сердечного ритма. Периодический контроль **ЭКГ** у наиболее тяжело раненых в палатах интенсивной терапии позволяет уловить проявления **гиперкалиемии** до развития ее осложнений. Признаки гиперкалиемии на ЭКГ:

- 1) депрессия зубца **P** и пологое смещение сегмента **ST** вверх в стандартных отведениях;
- 2) расширенные комплексы **QRS**;
- 3) высокие заостренные зубцы **T<sub>e</sub>** грудных отведений.



Гиперкалиемию устраняют гемодилюцией плазмозамещающими растворами, не содержащими калия, назначением салуретиков. Вливание 400 мл 10% раствора глюкозы, содержащего 16-20 ЕД инсулина, способствует переходу иона калия в клетки со снижением его концентрации в плазме. При опасных для жизни расстройствах сердечного ритма, связанных с гиперкалиемией, внутривенно медленно вливают 1% раствор хлорида кальция (обычно 200-400 мл) до положительного эффекта, т. е. до исчезновения аритмии.

Для предотвращения глубоких нарушений водно-солевого обмена исключительно важна комбинированная (сочетанная и центральная) анальгезия, нормализующая микроциркуляцию.

Основа устойчивой компенсации водного обмена — раннее восстановление нормального питания или его временная замена искусственным питанием.

### 6.1.5. Искусственное питание

После тяжелого ранения и неогнестрельной травмы, а также на фоне их осложнений для обеспечения потребностей в питательных веществах всегда недостаточно внутренних энергетических и пластических резервов организма. В связи с этим в остром периоде тяжелой травматической болезни до восстановления адекватного питания через рот для обеспечения организма раненого пластическими субстратами показано проведение искусственного питания. Его цель — предотвращение избыточного распада тканевых структур организма, развития вторичной метаболической иммунодепрессии. Искусственное питание осуществляют или парентерально, чаще внутривенно, или энтерально через назогастральный или назогастроэнтеральный зонд, гастростому или капиллярную еюностому.

При парентеральном питании (ПП) питательные вещества поступают непосредственно в кровь. ПП проводят при невозможности питания через рот в связи с особенностями ранения, при опасности травматического панкреатита и кишечной недостаточности (после обширной резекции тонкой кишки), при недостаточности энтерального питания для покрытия потребности организма в энергопластических субстратах (тяжелые ожоги, гнойно-септические процессы, повреждения головного мозга).

При полном питании потребности раненого (только в воде и электролитах, частично в энергетических субстратах) удовлетворяются вливанием сред для ПП в необходимом объеме и темпе. При смешанном питании парентеральное введение питающих веществ служит дополнением, иногда значительным, к энтеральному питанию, что повышает его эффективность. При выраженной ОДН, значительной гиповолемии, грубых нарушениях водно-солевого обмена даже соответствующее обычным расчетам ПП может быть неэффективно.

Из-за необходимости длительной инфузии гиперосмоляльных растворов для полного и высокоэнергетического смешанного ПП обычно катетеризируют центральные вены, чаще верхнюю полую (через подключичную или внутреннюю яремную вену). Для частичного ПП во многих случаях можно использовать доступ через периферические вены.

Выбор препаратов для ПП соответствует его основным задачам по водно-солевому, энергетическому и пластическому обеспечению организма раненого. Водно электролитное и энергетическое обеспечение достигается в основном вливанием глюкозированных полиионных растворов. Для частичного или смешанного ПП такую среду можно готовить на 10% растворе глюкозы, к 400мл которого добавляют растворы электролитов: 10мл 4% раствора хлорида калия, 5 мл 10% раствора хлорида кальция или 10 мл глюконата кальция, 1 мл 25% раствора сульфата магния. При полном ПП используют 25% раствор глюкозы, к 400 мл которого непосредственно перед вливанием добавляют 16-20 мл 4% раствора хлорида калия, 5 мл 10% раствора хлорида кальция и 1 мл 25% раствора сульфата магния. При необходимости проведения ПП на фоне почечной недостаточности дозу электролитов (особенно калия и магния) снижают вплоть до полного исключения. Для обеспечения полноценной утилизации глюкозы к выбранному раствору добавляют простой инсулин (1 ЕД инсулина на 3-4 г глюкозы). При длительном ПП (более 3-5 сут) и раневом истощении энергетические потребности должны на 1/3 удовлетворяться жировыми эмульсиями (интралипид, липофундин).

При значительных внепочечных потерях жидкости и электролитов вливание

глюкозированных растворов сочетают с инфузией натрийсодержащих растворов (0,9% раствор хлорида натрия, лактасол) в соотношении 2:1.

Для пластического обеспечения применяют препараты аминокислот, неполные гидролизаты белков или аминокислотные смеси (полиамин) с добавлением двойных суточных доз витаминов группы В (В., Вg, В^ PP) и больших (5-10-кратных) доз витамина С. Аминокислотные смеси при ПП вливают параллельно с растворами глюкозы. При выраженном раневом истощении и значительной белковой недостаточности (при концентрации белка в крови ниже 54 г/л) показано вливание инфузионных сред, содержащих цельный белок (растворы альбумина, протеин) из расчета 20-30 г альбумина в сутки. В первые 3 сут после наиболее тяжелых ранений и травм для предотвращения белковой недостаточности желательнее вливать альбумин в той же дозе, несмотря на нормальную концентрацию белка в крови.

ПП проводят сеансами с короткими дневными и длительными ночными перерывами при скорости инфузий не более 60 капель/мин. Каждый сеанс ПП завершают вливанием 400 мл 5% раствора глюкозы без инсулина для предотвращения отсроченной гипогликемии.

Суточная доза препаратов при полном ПП:

- жидкости 40-50 мл/кг;
- минимум 30 ккал/кг (140 кДж/кг);
- условного белка 0,5-1 г/кг (400-800 мл полиамиона, 900-1300 мл белковых гидролизатов);

— 2л 25% раствора глюкозы с электролитами и/или 1 л жировой эмульсии.

Суммарный суточный баланс жидкости должен на 1-1,5 л превышать величину измеренных потерь жидкости.

Адекватность дозы энергетических субстратов уровню обмена, введение препаратов простого инсулина, витамины группы В, анаболические гормоны повышают эффективность ПП. Эффективность ПП оценивают по репаративным процессам в ране, восстановлению утраченной массы тела. О достаточности ПП свидетельствуют рост концентрации белков в сыворотке (выше 60 г/л), стабилизация концентрации гемоглобина в крови в пределах нормы, отсутствие выраженной гипергликемии (не выше 6 ммоль/л через 2 ч после завершения ПП).

Ошибки при полном ПП обычно сводятся к недостаточному (относительно величины потерь) объему инфузии, применению слабоконцентрированных растворов глюкозы (5-10%), несовершенному по количеству и сбалансированности пластическому, прежде всего азотистому, обеспечению. Это особенно четко проявляется у раненых в состоянии белковой недостаточности и истощения, а также при неправильном темпе вливания и сочетании препаратов для ПП.

Осложнения ПП включают:

~ воздушную эмболию и другие осложнения чрескожной катетеризации центральных вен;

— ятрогенные расстройства водно-солевого обмена у раненых с неустранимой дегидратацией и гипопроteinемией;

— значительную гипогликемию из-за передозировки инсулина.

У раненых с неповрежденным желудочно-кишечным трактом (черепно-мозговые ранения и травмы, ранения и травмы лицевого черепа, ротоглотки, шейного отдела пищевода), а также при ранениях желудка и тонкой кишки и после соответствующих оперативных вмешательств, при раневом ожоговом истощении, сепсисе, белковой кишечной недостаточности предпочтительно проводить искусственное энтеральное питание (ЭП). У раненых без нарушения целостности желудочно-кишечного тракта через желудочный зонд или гастростому осуществляют питание зондовой диетой или используют обычную гомогенизированную пищу.

При ранениях желудка и тонкой кишки тонкий пластиковый зонд вводят либо интраоперационно через нос и желудок, либо пункционно через капиллярную юностому ниже уровня ранения кишки; оптимально конец зонда должен находиться на 40-50 см за связкой Трейтца. Обязательно одновременное дренирование желудка, для чего используют второй зонд или второй канал двухканального назоинтестинального зонда.

При умеренных явлениях раневого перитонита ЭП начинают вскоре после операции с вливания так называемой *мономерной смеси*. Ее готовят растворением 5 г хлорида натрия, 2 г бикарбоната натрия, 1,5 г хлорида калия, 1,6 г хлорида кальция, 0,8 г сульфата магния, 30 г глюкозы в 1 л кипяченой воды. К этой смеси добавляют 100 мл полиамина или другой аминокислотной среды. В качестве основы мономерной смеси можно использовать готовые солевые препараты типа *регидрона*, *гастролита*<sup>А</sup> *глюкасола* и др., которые назначают обычно при лечении диареи.

В 1-е послеоперационные сутки такую мономерную смесь вводят с использованием устройств типа *ПР-11-01* крайне медленно *капельно*, со скоростью не более 0,5-1,0 мл/(кг·ч). При хорошей переносимости ЭП скорость вливания смеси в просвет кишки можно увеличить до 2 мл/(кг·ч) (100-150 мл). Такой темп оптимален для усвоения мономерной смеси. Со 2-3-го дня послеоперационного периода мономерную смесь постепенно заменяют, сохраняя общий объем ЭП, смесями типа *оволакта* или *инпитана*, которые вводят либо непрерывно капельно, либо с применением перистальтических насосов типа "Питон". Искусственное ЭП неэффективно при нарушениях всасывания из просвета кишки вследствие тяжелой *ОДН* и расстройств кровообращения, особенно микроциркуляции. При раневом, ожоговом истощении, септических осложнениях травматической болезни тонкий пластиковый зонд вводят в начальный отдел тонкой кишки (больной постепенно проглатывает зонд, лучше применять зонд с оливой или использовать эндоскопическую технику). ЭП у таких раненых проводят питательными смесями *оволакт*, *инпитан* или *энпит* по 2-3 сеанса (3-5 ч) с ночным перерывом. По возможности назначают средства, стимулирующие перистальтическую активность желудка, проводят заместительную терапию ферментами (*трифермент*). *Доза питательной смеси* должна обеспечивать не менее 40-50 (ккал/(кг·сут)) и количество белка 1 г/(кг·сут). При выраженной кишечной недостаточности у таких раненых ЭП также начинают мономерной смесью.

*Ошибки* при проведении искусственного ЭП:

- недостаточное содержание в питательных смесях энергетических и пластических субстратов;
- недостаточный объем *энтеральной инфузии*;
- слишком быстрая *инфузия*;
- плохая фиксация носового зонда, что приводит к раздражению слизистой оболочки носового хода и самопроизвольному удалению зонда.

*Эффективность ЭП* оценивается по тем же критериям, что и эффективность *ПП*. ЭП более физиологично, так как не требует полной сбалансированности компонентов питательных смесей, в том числе мономерной. Большая эффективность ЭП, чем *ПП*, обусловлена также тем, что из просвета тонкой кишки всасываются не только вода и электролиты, но и многие белки и *липиды*, синтезируемые в стенке кишки и входящие в состав пищеварительных соков. Для эффективности ЭП существенную роль играют активная кишечная перистальтика, профилактика нередко возникающего пареза кишечника.

### 6.1.6. Профилактика и терапия пареза кишечника

Присущая тяжелой травматической болезни значительная патогенная *афферентация*, боль, а также нарушение транспорта кислорода к тканям в связи с *ОДН*, *гиповолемией*, расстройствами водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния, выраженная эндогенная интоксикация — все это в посттравматическом периоде приводит к развитию стойкого пареза кишечника, в основном вследствие избыточной симпатической стимуляции. Основным направлением его профилактики является длительная фармакологическая симпатическая блокада.

Фармакологическая блокада для *Предупреждения* и разрешения пареза кишечника: с момента окончания операции внутримышечно вводят *ганглиоблокаторы* (*бензогексоний* по 15мг и/или *пентамин* по 20мг каждые 6 ч) либо *альфа-адренолитики* (*аминазин*, *пирроксан* или *бутироксан* по 10 мг) 2 раза в день. Возможно усиление симпатической блокады сочетанием *ганглиоблокаторов* с *альфа-адренолитиками* на начальном этапе при стойком парезе. При применении *симпатолитиков* следует помнить об опасности артериальной *гипотензии* из-за *гиповолемии* и симпатической блокады. При ранениях желудка и его вторичной атонии восстановлению *моторики* кишечника способствует опорожнение желудка с помощью постоянного зонда. Одновременное поступление питательных сме-



сей в просвет кишки в ходе ЭП обеспечивает раннее восстановление нормальной перистальтики.

Эффективным способом предупреждения и разрешения пареза кишечника после огнестрельных проникающих ранений и закрытых травм живота является длительная эпидуральная блокада (ДЭБ), проводимая только при достижении нормоволемии. ДЭБ можно начать, если через 30 мин после введения в эпидуральное пространство на уровне T<sub>10</sub>, — T<sub>11</sub>, пробной дозы раствора местного анальгетика (2 мл 2-2,5% раствора тримекаина) раненый не теряет способности к произвольным движениям, у него не возникает тошноты, рвоты, не снижается артериальное давление. Для поддержания ДЭБ каждые 2-3 ч эпидурально вводят по 5-7 мл 2-2,5% раствора тримекаина или лидокаина на протяжении нескольких суток.

Сочетание проводникового обезболивания и преганглионарной симпатической блокады на фоне ДЭБ быстро и значительно ослабляет гиперсимпатикотонию. При торакоабдоминальных ранениях, проникающих ранениях живота с повреждением органов верхнего отдела брюшной полости можно использовать длительную ретроплевральную блокаду, которая близка по эффективности и механизму действия к ДЭБ. Для ее проведения в области угла VII ребра пунктируют ретроплевральное пространство с последующей его катетеризацией. Каждые 3 ч через катетер вводят 15мл 1% раствора тримекаина или 20мл 0,5% раствора новокаина.

Без оптимальной интенсивной респираторной терапии, устранения гиповолемии и анемии, своевременной регидратации и восстановления электролитного состава внеклеточной жидкости систематическое применение симпатолитиков и ДЭБ будут неэффективны. Расстройства внутренней среды; связанные с паралитической кишечной непроходимостью, способствуют развитию почечной и печеночной недостаточности.

### 6.1.7. Интенсивная терапия почечной недостаточности

Предотвращение длительной гипотензии, патологической централизации кровообращения инфузионно-трансфузионной терапией и гемодилюцией, эффективная анальгезия и нейровегетативная блокада могут полностью исключить спазм приводящих почечных микрососудов. Однако, кроме ишемических факторов развития почечной недостаточности у раненых, следует учитывать повреждающее почечную паренхиму действие свободного гемоглобина и миоглобина, эндотоксинов другой природы, циркулирующих в крови, инвазивных инфекционных осложнений тяжелых ранений и травм (пневмония, перитонит, сепсис). Из ятрогенных факторов, воздействующих на почки при тяжелой травматической болезни, следует отметить инфузию больших количеств растворов декстрана без регидратации в шоковом периоде или массивную гемотрансфузию без предварительной гемодилюции.

*Олигурическая стадия почечной недостаточности* у раненых проявляется снижением скорости мочеотделения (менее 250 мл за 12 ч). Одновременно наблюдают снижение относительной плотности мочи, ее патологический осадок, протеинурию. Азотемия в остром периоде травматической болезни при относительной олигурии (количество мочи 350-400 мл/сут) еще не свидетельствует о почечной недостаточности, а скорее является следствием посттравматического гиперкатаболизма. Тем не менее постепенное нарастание азотемии (по уровню креатинина и мочевины в крови в течение 3-5 дней после травмы) свидетельствует о снижении числа функционирующих нефронов ниже критического уровня. При значительной азотемии (концентрация мочевины более 50 ммоль/л) уремия ведет к тахипноэ, одышке, тошноте, рвоте, уремическому парезу кишечника или диарее. По мере нарастания почечной недостаточности к клинике азотемии присоединяется отечный синдром, при котором сначала увеличивается печень, появляются отеки клетчатки, а затем может развиваться некардиогенный отек легких.

Быстрое, лучше струйное, вливание 15-20% раствора маннитола в дозе 1-1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела раненого может предотвратить развитие почечной ишемии путем прежде всего практически одномоментного увеличения

объема циркулирующей крови. Переносимость полной дозы **осмодиуретика** желательнее контролировать по уровню центрального венозного давления. Наблюдение за центральным венозным давлением может быть полезным и в тех случаях, когда **осмодиуретики** не дали отчетливого эффекта: не удалось добиться возрастания диуреза до 150 мл/ч и более. При переходе к стойкой **олигоанурии** (диурез менее 30 мл/ч с неадекватным ответом на осмодиуретики) возможна стимуляция мочеотделения внутривенным введением 33% этилового спирта (1 мл/кг).

Интенсивная терапия раненых с **олигоанурической** стадией почечной недостаточности направлена прежде всего на предупреждение **гипергидратации**, купирование артериальной **гипертензии**, коррекцию ацидоза, **гиперкалиемии**, уремии, подавление инфекции, избыточного белкового катаболизма. Количество поступающей в организм жидкости строго ограничивают объемом ощутимых (с мочой, рвотными массами, раневым и свищевым отделяемым) и неоощутимых (0,4 л на перспирацию и 0,5 л на каждый градус температуры тела выше 38 °С) потерь.

Если почечная недостаточность сочетается с выраженным метаболическим ацидозом, его корригируют внутривенным дробным введением небольших доз раствора бикарбоната натрия (по 100 мл 5% раствора 3-4 раза в сутки) под контролем реакции мочи.

Нарастание гиперкалиемии предотвращают полноценной хирургической обработкой зон повреждения, своевременным дренированием гнойных затеков, исключением из рациона продуктов, богатых калием. При появлении признаков гиперкалиемии на **ЭКГ** проводят ее **инфузионную** коррекцию концентрированными растворами глюкозы с инсулином. Смешанное питание раненых с **ОПН** должно обеспечивать не менее 40 ккал/(кг-сут) исключительно за счет углеводов и жиров. Только при таком уровне энергетического обеспечения удается существенно уменьшить катаболизм и обеспечить **репаративные** процессы, в том числе и в почках.

#### 6.1.8. Интенсивная терапия печеночной недостаточности

Даже при относительно небольшой, но стойкой **гиповолемии** (дефицит объема циркулирующей крови до 15%) в силу патологической **цежрализации** кровообращения **гепатоциты** страдают от ишемии из-за значительного падения печеночного **кровотока**. Кроме травматического шока и **гиповолемического** шока другого **генеза** с расстройствами микроциркуляции, повреждение **гепатоцитов** вызывает эндогенная интоксикация различной природы при прямом или опосредованном воздействии (гнойно-воспалительные процессы брюшной полости, септические состояния, сопутствующие ранению инфекционные заболевания). Выраженная печеночная недостаточность проявляется вялостью, **заторможенностью**, желтухой с темной мочой при достаточном диурезе. **Гипербилирубинемия** нередко сочетается с повышенными концентрациями в крови мочевины и **креатинина**, другими показателями поражения почек. При этих признаках поражения печени особенно важно полноценное респираторное лечение. Рациональные **инфузионно-трансфузионная** терапия **гиповолемии** и непрерывная анальгезия, превентивная **гепаринизация**, использование витаминов группы В, вскрытие и надежное дренирование очагов инфекции, при возможности **гипербарическая оксигенация** и **экстракорпоральная детоксикация** предотвращают развитие печеночной несостоятельности и комы у раненых.

#### 6.1.9. Специальные методы интенсивной терапии

При тяжелых эндогенных интоксикациях (синдром длительного **сдавления**, посттравматический панкреатит, почечная и печеночная недостаточность) нередко показано проведение **экстракорпоральной детоксикации**. **Экстракорпоральную гемокоррекцию** можно проводить и с целью предотвращения **коагулопатий** и для быстрой нормализации водно-солевого, белкового обмена при крайних степенях их нарушений.

При остром **эндотоксикозе** в стадии накопления эндогенных токсинов или в стадии **аутоагрессии** можно использовать **гемоперфузию через сорбенты**. Так, **гемосорбция** с применением угольных сорбентов показана в первые 2 сут посткомпрессионного периода при признаках ишемии тканей и **миоглобинурии**. В

армейском районе можно проводить безаппаратную **гемоперфузию** с использованием ручного привода при **артериовенозном** контуре. Объем аппаратной **перфузии** 1,5-2,5 **ОЦК** (до 0,2 масса тела), скорость **перфузии** — 80-150 мл/мин.

У раненых с **эндотоксикозом**, находящихся в госпитальной базе, наиболее эффективен **аппаратный плазмаферез** с восполнением **плазмпотери** замороженной плазмой. При невозможности восполнения потерь белков при **эксфузии** проводят **плазмаферез** — **плазмосорбцию**, сочетая выведение 30-40% объема плазмы раненого (0,02 x масса тела) и последующую сорбцию плазмы в объеме 0,04 x масса тела. **Экстракорпоральные** операции проводят обычно подряд в течение 2 сут, а затем, по показаниям, через 1-2 дня, ориентируясь на клинику и лабораторные критерии **эндотоксикоза**. При почечной недостаточности с **гиперметаболизмом** для детоксикации применяют **плазмозамену** и малопоточную **экстракорпоральную оксигенацию** с использованием диализатора (например, ДИП-2-02) как мембранного **оксигенатора**.

Обязательное условие эффективности экстракорпоральной детоксикации — устранение выраженной **ОДН**, купирование гиповолемии и анемии, **коагуляционных** расстройств. Экстракорпоральная детоксикация неэффективна и после неполноценной первичной хирургической обработки без радикальной хирургической санации и устранения первичных очагов инфекции и **эндотоксемии**.

**Противопоказаниями** к **экстракорпоральной детоксикации** считаются терминальное состояние, геморрагический синдром и продолжающееся кровотечение, предельная анемия (концентрация гемоглобина крови менее 70 **г/л**) и **гипопротемнемия** (уровень белка менее 52 **г/л** плазмы), высокий риск **прогрессирования РДСВ** при неустранимой причине его развития.

**Гипербарическую оксигенацию (ГБО)** используют у раненых вне острого периода тяжелой раневой болезни для ускорения заживления ран, сращения костных **отломков**, при **подострых** и хронических очагах инфекции (особенно анаэробной **неклостридиальной**), для предотвращения несостоятельности кишечных анастомозов и компенсации последствий черепно-мозговой травмы. Такой спектр показаний свидетельствует о том, что ГБО целесообразно применять в комплексе с интенсивной терапией, начиная с 4-х суток посттравматического периода. У тяжелораненых сеансы ГБО проводят 1-2 раза в день (экспозиция 40 мин, время компрессии и декомпрессии 15 мин, давление кислорода во вдыхаемой газовой смеси в режиме 1,8-2,0 **ата**).

ГБО в остром периоде тяжелой травматической болезни обычно не проводят, дабы неизбежное **нейротоксическое** действие кислорода не вызвало срыва **компенсаторных** процессов. Обычно у таких пораженных в остром периоде после тяжелых **сочетанных** ранений и травм после сеанса ГБО угнетается сознание, обостряется **ОДН**, усиливается тахикардия. Исключение составляют сочетание ранения с отравлением угарным газом, молниеносное развитие **клостридиальной** анаэробной инфекции.

#### 6.1.10. Профилактика и терапия инфекционных осложнений огнестрельных ранений и травм

Значительная бактериальная **обсемененность** огнестрельных ран, превосходящая возможности местной защиты, угнетение иммунитета — основные факторы развития **высокоинвазивной** и **генерализованной** раневой инфекции. В связи с этим следует признать необходимость профилактической антибактериальной химиотерапии у раненых. Эффективная интенсивная терапия в полном объеме, нормализуя микроциркуляцию, предполагает условия не только для создания в тканях должной концентрации **химиотерапевтических** средств, но и для стабилизации иммунной защиты организма от раневой инфекции.

Условия для развития инфекционных осложнений складываются в первые 3-4 ч после ранений и травм даже при проведении ранней хирургической обработки. **Химиофилактика** инфекций эффективна при условии ее раннего начала и непрерывного проведения на протяжении не менее 48 ч после ранений и травм. Задача **химиофилактики** инфекции в это время состоит в том, чтобы создать в крови, тканях концентрации бактерицидных средств, предотвращающие распространение инфекции после первичного обсеменения ран.

Подавить рост микрофлоры в **ишемизированных** тканях с нарушенной струк-

турой вследствие ранений и травм одним антибиотиком чаще всего невозможно. Из доступных комбинаций антибиотиков наиболее эффективна комбинация, основным компонентом которой являются **аминогликозиды II-III поколений** (гентамицин, сизомицин в максимальных дозах - до 5 мг/кг с линкомицином или ампициллином). Такую комбинацию могут эффективно заменить курс лечения **левомицетином** (3-4 г/сут) с **цефалоспоридами** (**цефалитин, цефалозин**) или линкомицином; **канамицин** (15-20 мг/кг, но не более 2 г/сут для взрослого раненого) с **ампициллином**; **диоксидин** (по 300 мг 2-3 раза в сутки) с **ампициллином (ампиокс)** или линкомицином. Третьим компонентом комбинаций во многих случаях у раненых, перенесших шок, должен быть **метронидазол** или **тинидазол** в таблетках в дозе 1,5-2,0 г/сут, особенно при предположительном росте **неклотридиальной анаэробной флоры** (нарушение целостности толстой кишки, кишечная непроходимость).

Для предупреждения взаимной **инактивации** антибиотиков их не смешивают при использовании, а компоненты антибактериальной комбинации вводят в разное время. Первичное введение антибиотика желательно в первые 4-6 ч после ранения, травмы и устранения критических расстройств дыхания и кровообращения, особенно микроциркуляции.

Если обстоятельства ранения, травмы благоприятствуют быстрой, в пределах 2 ч, эвакуации на этап квалифицированной помощи, то там сразу используют максимальную дозу основного компонента комбинации. Парентеральное введение других антибактериальных средств используют в варианте **химиопрофилактики**, т.е. в средних дозах, предотвращающих "взрыв" микробного роста в ране. При времени эвакуации свыше 4 ч все препараты комбинаций назначают в максимальных дозах в течение 3 сут после ранения. Следует учитывать, что при тяжелой травматической болезни особенно легко может проявиться повреждающее действие антибиотиков на паренхиму внутренних органов. Острая почечная недостаточность меняет **фармакодинамику** антибиотиков (в том числе и таких, как **ампициллин** и гентамицин), усиливает их **нефротоксическое** действие.

При длительных сроках эвакуации и значительных раневых, травматических повреждениях, т.е. тогда, когда развитие инфекции почти очевидно, химиотерапию проводят с использованием максимальных доз препаратов антибактериальной комбинации не менее 3-5 дней, пока не обозначится инфекционное осложнение или его отсутствие. При ограничении раневой инфекции химиотерапия должна предотвращать возникновение вторичных очагов инфекции, не способствовать селекции устойчивых к антибиотикам штаммов, прогрессирующему падению иммунитета. Если осложнение проявляется клинически и можно предположительно определить основной возбудитель, то состав комбинации **химиотерапевтических** средств меняют (введение 3-го компонента, замена одного из компонентов) для направленного усиления **противостафилококкового, противосинегнойного** антибактериального эффектов. Если раневую инфекцию такой слепой коррекцией предотвратить не удастся, то ее лечение продолжают в соответствии с данными **антибиотикограммы**.

Следует учитывать, что увеличение дозы антибиотика не всегда рационально. Оно оправдано, если имеет следствием создание эффективных концентраций препарата, активного в отношении данного возбудителя, находящегося в труднодоступных очагах либо циркулирующего в крови при септицемии. Вероятность подавления **резистентных** микробных штаммов "сверхдозами" крайне мала. Более целесообразен переход на другой антибактериальный препарат.

## **6.2. Реанимация при оказании хирургической помощи раненым и пострадавшим**

В ходе оказания хирургической помощи и проведения интенсивной терапии возможно острое развитие расстройств дыхания и кровообращения крайних степеней с тяжелой, быстро прогрессирующей гипоксией головного мозга. Это ставит организм раненого на грань между жизнью и смертью: возникает терминальное состояние, которое подразделяется на **предагонию**, агонию и клиническую смерть (**КС**). Нередко понятие терминального состояния сужают до КС. Такой подход оправдан тогда, когда КС развивается в результате внезапной остановки дыхания и/или кровообращения под влиянием внешних или **организменных** факторов, связанных с самим ранением или повреждением либо с **ятрогенными** причинами. Комплекс экстренных мер, используемых при выведении такого пациента из КС, называют оживлением, или реанимацией.

Успех реанимационной помощи определяется прежде всего фактором времени: успешное выведение пациента из КС возможно только тогда, когда меры по оживлению применяет первый человек, как медик, так и **парамедик**, на глазах у которого прекратилось кровообращение и исчезло сознание. **Анестезиолог-реаниматолог** данного этапа медицинской эвакуации может прибыть к пострадавшему, которому уже начато проведение мер по оживлению, и должен включаться в этот процесс вместе со своими помощниками, используя свои возможности диагностики и лечения терминального состояния.

Комплекс отчетливых клинических симптомов характеризует не просто “остановку сердца” (асистолия), а именно остановку кровообращения, которая может происходить в форме **фибрилляции** либо электромеханической диссоциации. При этих формах остановки кровообращения сокращения миокарда продолжаются, хотя они **гемодинамически** неэффективны.

Основные признаки КС подразделяются на первичные и вторичные. *Первичные признаки* четко выявляются в первые 10-15 с с момента остановки кровообращения. Это:

1. Внезапная утрата сознания, что служит важным, но не безусловным признаком остановки кровообращения: для постановки диагноза следует тут же убедиться в наличии других первичных признаков КС.
2. Исчезновение пульса на магистральных артериях.
3. **Клонические** и тонические судороги. Они могут оказаться проявлением другой патологии, нежели КС, поэтому необходимо проверить наличие остальных признаков остановки кровообращения.

*Вторичные признаки* КС проявляются в последующие 20-60 с и включают:

1. Расширение зрачков при отсутствии их реакции на свет. При отравлении **фосфорорганическими** веществами или передозировке **опиатов** зрачки могут оставаться узкими и спустя длительное время после развития КС.
2. Прекращение дыхания или дыхание **агонального** типа: слабое поверхностное дыхание или дыхание типа “gasping” (со значительной амплитудой дыхательных движений грудной клетки — максимально короткий вдох и продолжительный выдох).
3. Появление землисто-серой, реже **цианотичной** окраски кожи лица, особенно в **носогубном** треугольнике.
4. Релаксация всей произвольной мускулатуры с расслаблением сфинктеров (непроизвольные мочеотделение и дефекация).

Достаточно достоверным для практически бесспорного диагноза КС является сочетание исчезновения пульса на сонной артерии, расширение зрачков без их реакции на свет и остановка дыхания. Обнаружив такие признаки, необходимо, не теряя ни секунды, начинать реанимацию.

#### **Мероприятия по выведению пациента из терминального состояния**

подразделяют на 3 этапа. На 1-м этапе проводят мероприятия высшей срочности на основе схемы сердечно-легочной реанимации (схема **ABC**), цель которых — возобновление циркуляции крови, достаточно насыщенной кислородом, прежде всего в бассейнах мозговых и венечных артерий. На 2-м этапе продолжают реанимационные мероприятия по схеме **ABC** и применяют избирательное медикаментозное и **инфузионное** лечение, которое направлено на закрепление успеха оживления, если он достигнут и самостоятельное кровообращение восстановилось в результате насосной функции миокарда пациента. На 3-м этапе в условиях достаточно эффективного кровообращения с восстановлением частоты сердечных сокращений и субнормального или даже нормального системного артериального давления используют медикаментозные, **трансфузионные** и хирургические воздействия, цель которых — закрепить достигнутый успех реанимации, предотвратить рецидив остановки кровообращения, корригировать ранние проявления болезни “оживленного организма”.

На 1-м этапе мероприятиями высшей срочности являются искусственная вентиляция легких и массаж сердца, которые проводят строго по схеме **ABC**:

А. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. Достигается различными путями: от **запрокидывания** головы с переразгибанием шеи и выведением вперед нижней челюсти до использования дыхательной трубки (носового или ротового **S-образного** воздуховода) и даже интубации трахеи (в условиях операционной или палаты интенсивной терапии).



В. Искусственная вентиляция легких. Проводится экспираторными методами (предпочтительно изо рта в нос или изо рта в воздуховод) или различными дыхательными приборами, от простейших типа **Амбу** до аппаратов **ИВЛ**. Основное требование — не только дуть воздух в больного, но и быть уверенным, что воздух достигает легких.

С. Поддержание циркуляции крови. Методом выбора при остановке кровообращения вне операционной является закрытый массаж сердца, в условиях операционной, особенно при вскрытой грудной клетке, — открытый массаж сердца. В случаях КС во время верхней **лапаротомии** можно использовать массаж сердца через диафрагму. Основное требование — массаж должен быть непрерывным, ритмичным и щадящим, не приводить к дополнительным повреждениям.

Принципиально *последовательность действий врача* после диагностики КС следующая: освободить дыхательные пути от возможных препятствий; произвести 3-4 вдувания в легкие пациента; проверить наличие признаков остановки кровообращения; нанести 1-2 **прекардиальных** удара кулаком по груди; **осу ществить** 5-6 компрессий грудной клетки; последующий рабочий ритм **реаниматора**— 2 вдувания и 10 компрессий на протяжении 10-15 мин.

При достаточной адекватности ( по мнению участников реанимации) искусственной вентиляции легких и корректном массаже сердца в ближайшие минуты проявляются *признаки эффективности реанимации*:

— на сонной, бедренной или лучевой артерии во время массажа сердца один из участников реанимации ощущает отчетливые ритмичные толчки, совпадающие с ритмом массажа;

— кожа **носогубного** треугольника розовеет, исчезает его бледно-серый или **цианотичный** цвет;

— зрачки сужаются, проходя при этом этапы **анизокории** и деформации; ярким свидетельством своевременно начатой и адекватно проводимой реанимации считается быстрое восстановление самостоятельного дыхания на фоне закрытого массажа сердца.

Если на протяжении 1-3 мин признаки эффективности не появляются, необходимо осуществить следующие действия с привлечением свидетелей КС и участников реанимации:

— проверить, нет ли ошибок в технике массажа (мягкая опора грудной клетки, неправильно выбранная точка приложения к ней внешней силы, неотвесное положение рук **реаниматора**) или в технике искусственной вентиляции легких;

— изменить наполнение правых камер сердца, особенно при наличии у пациента значительной **гиповолемии** (предельная **кровопотеря**), для чего попросить поднять его ноги на 50-70 см выше уровня сердца (если он лежит низко) или привести в положение **Тренделенбурга** либо увеличить скорость вливания кровезаменителей;

— нанести еще 1-2 **прекардиальных** удара кулаком и продолжить реанимацию по схеме **ABC**;

— ввести в трахею 1-2 **мг** адреналина, разведенного в солевом растворе, проколом ниже щитовидного хряща по средней линии или ввести 3-4 мг адреналина в **интубационную** трубку, если к этому моменту больной **интубирован**;

— на фоне продолжающейся реанимации установить в доступную периферическую вену **инфузионную** систему с солевым раствором;

- подключить **ЭКГ-монитор** (если он есть поблизости) и оценить характер расстройств сердечной деятельности (асистолия или **фибрилляция** желудочков);

— при выявлении **фибрилляции** (только!) следует провести **дефибрилляцию** (электрическая деполяризация). Чем раньше применена **дефибрилляция** в таких обстоятельствах, тем более часто она успешна и дает больше надежд на восстановление мозговой деятельности умирающего. Неудача 2 последовательных деполяризации заставляет ввести 400-500 мг **лидокаина** или **тримекаина** в трахею и через 2 мин массажа нанести разряд повторно. **Лидокаин** может быть введен и **внутривенно** в дозе 1-1,5 **мг/кг**.

Из-за высокой частоты осложнений (пневмоторакс, повреждение венечных артерий во время пункции, **миокардиальный** некроз после введения адреналина или хлорида кальция) **внутрисердечное** введение этих препаратов применяется как мероприятие **последнего резерва** с использованием открытой пункции левого

желудочка или **подмечевидного** пути для закрытой **внутрисердечной** инъекции.

*Непосредственный успех реанимации* — восстановление самостоятельных сердечных сокращений с определяемой пульсацией на периферических артериях, отсутствие грубых изменений темпа сердечных сокращений (нет значительной **брадикардии** и предельной тахикардии) и четкое определение уровня системного артериального давления по **Короткову**. Как только успех достигнут, можно завершить необходимое экстренное хирургическое вмешательство или пациента перевести в палату интенсивной терапии.

*Успех реанимации* может считаться значительным, если наряду с восстановлением эффективного кровообращения у пациента восстанавливается и самостоятельное дыхание. *Окончательный успех реанимации* достигается тогда, когда восстанавливается не только дыхание и кровообращение, но и рефлекторная активность и, наконец, сознание умиравшего. Однако этот вариант успешной реанимации может выявиться и не сразу после проведенных мероприятий: для его достижения могут потребоваться время, условия этапа медицинской эвакуации и определенная профессиональная настойчивость сотрудников **анестезиолого-реанимационной** службы.