

ЗАГАЛЬНА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА РЕАНІМАЦІЯ

I. Актуальність проблеми.

З розвитком сучасної хірургічної науки, впровадженням у клінічну практику високотехнологічних, складних та тривалих оперативних втручань (трансплантація печінки, підшлункової залози, операції на серці тощо) велике значення набуває анестезіологічне забезпечення цих операцій. Вкрай важливим є співпраця групи спеціалістів (хірурга, анестезіолога, кардіолога, невропатолога, ендокринолога та ін.) щодо визначення обсягу передопераційної підготовки, обстеження хворого, вибору оптимального методу анестезії, післяопераційного лікування пацієнта. Вирішення цих проблем стало можливим із розвитком теоретичної та практичної анестезіології.

Унаслідок збільшення тривалості життя населення кількість випадків раптової зупинки серця щороку зростає і нині в США становить 350 тис., що свідчить про значущість цієї медико-соціальної проблеми. Основні принципи серцево-легеневої реанімації були сформульовані понад півстоліття тому, з того часу було проведено сотні досліджень. Однак, незважаючи на це, у більшості розвинених країн частота успішного проведення серцево-легеневої реанімації не перевищує 40%, а тривале виживання після реанімації хворих з приводу зупинки серця – 5%. Незадовільні результати серцево-легеневої реанімації роблять актуальними дослідження як за традиційними напрямками реанімаційних заходів, так і за новими (зокрема, проведення тромболітичної терапії). Знання основ анестезіології та методик серцево-легеневої реанімації, вміння провести необхідні реанімаційні заходи необхідні для лікаря будь-якої спеціальності.

II. Цілі лекції

1. Викласти основні історичні етапи розвитку анестезіології як науки.
2. Висвітлити класифікацію видів місцевого знеболювання.
3. Схарактеризувати препарати для місцевого знеболювання.
4. Схарактеризувати показання та протипоказання до виконання різних видів місцевої анестезії.
5. Схарактеризувати види ускладнень, які можуть виникати при проведенні місцевої анестезії, визначити шляхи їх профілактики та лікування.
6. Висвітлити класифікацію видів інгаляційного та неінгаляційного наркозу.
7. Дати уявлення про основні теорії наркозу.
8. Охарактеризувати ускладнення, що можуть виникати при проведенні загального знечулення, навести способи їх профілактики та лікування.
9. Надати комплексну характеристику основним термінальним станам.
10. Схарактеризувати методики реанімаційних заходів при термінальних станах.

11. Навчити студентів опрацьовувати та аналізувати сучасну медичну літературу, враховуючи ступень доказовості положень (систематичні огляди, мета-аналізи, міжнародні консенсуси, рандомізовані контрольовані випробування та ін.) з проблем реаніматології та інтенсивної терапії.

III. План лекції

1. Анестезіологія як наука.
2. Історія анестезіології.
3. Основні методи загальної та місцевої анестезії, показання, протипоказання, ускладнення. Характеристика фармакологічних засобів, які застосовують для проведення загальної та місцевої анестезії.
4. Ускладнення загальної та місцевої анестезії.
5. Термінальні стани.
6. Серцево-легенева реанімація, методика проведення, ускладнення.
7. Постреанімаційна хвороба.
8. Нові напрями в проведенні серцево-легеневої реанімації.

1. Анестезіологія як наука.

Анестезіологія (від гр. an — заперечення, відсутність, aistesis — відчуття та logos — слово, наука) — наука, яка вивчає способи усунення відчуттів. Це наука про знеболювання та інші методи захисту організму від надмірних подразнень, зумовлених хірургічним втручанням. Захист організму від хірургічної травми потрібно починати ще до операції, продовжувати під час її виконання і в ранній післяопераційний період. Запобігти небажаному впливу хірургічної агресії можна за допомогою методів місцевої або загальної анестезії. Місцева анестезія (місцеве знеболювання) — це знеболювання певних ділянок тіла за повного збереження свідомості. Загальна анестезія, або наркоз, — штучно зумовлене зворотне порушення функцій центральної нервової системи, яке супроводжується виключенням свідомості, зниженням різних видів чутливості, пригніченням рефлекторної активності. Глибокий наркоз зазвичай супроводжується також розслабленням м'язів, блокадою нейровегетативних та нейроендокринних реакцій, вираженим пригніченням життєво важливих функцій організму.

Основними завданнями анестезіологічного забезпечення оперативного втручання є усунення негативних емоцій, больових відчуттів, м'язового напруження, патологічних нейроендокринних та нейровегетативних реакцій, регуляція основних життєво важливих функцій під час операції та в ранній післяопераційний період. Першочергове завдання анестезіологічного забезпечення — зменшення психічної травми і негативних емоцій — може бути вирішене за допомогою загальних засобів для наркозу та транквілізаторів. Усунення больової чутливості (аналгезія) досягають за допомогою місцевих та загальних анестетичних засобів, наркотичних і ненаркотичних аналгетиків. Блокада небажаних нейровегетативних та нейроендокринних реакцій може бути здійснена не тільки загальними анестетичними засобами, а й фармакологічними препаратами

вузькоспрямованої дії. З цією метою найчастіше використовують антихолінергічні (холінолітичні) та антиадренергічні (адренолітичні) засоби. З їхньою допомогою вдається зменшити негативний вплив не тільки операційної травми, а й деяких чинників наркозу, запобігти надмірній активізації та подальшому виснаженню нейровегетативних та нейроендокринних механізмів. Пригнічення захисних рухових реакцій та запобігання підвищенню тону м'язів у відповідь на больове подразнення досягають за допомогою засобів для наркозу та м'язових релаксантів (міорелаксантів). Останні, блокуючи передачу нервових імпульсів у нервово-м'язовому синапсі, спричиняють оборотний параліч посмугованої скелетно-м'язової тканини. Це дає змогу розслабити м'язи (міоплегія) за поверхневого рівня наркозу, коли ще не виявляється його токсичний вплив на організм. Оскільки м'язові релаксанти паралізують посмуговані м'язи, зокрема дихальні, то під час їх застосування необхідно застосовувати методи штучної вентиляції легень (ШВЛ), яка дає змогу усунути один із основних недоліків дії загальних анестетичних засобів — пригнічення зовнішнього дихання. Важливим завданням анестезіологічного забезпечення операції є також підтримання адекватного кровообігу. Прикладом цілеспрямованої регуляції судинного тону є штучна гіпотензія. Тільки адекватна корекція водно-електролітного, білкового та інших видів обміну може забезпечити сприятливий перебіг післяопераційного періоду.

Таким чином, сучасна анестезія має у своєму розпорядженні великий арсенал методів та засобів для підтримання адекватного знеболювання і регуляції основних життєвих функцій організму під час операції та в перші години після неї.

2. Історія анестезіології

Перші відомості про “загальне” знеболювання під час операцій та болісних лікувальних маніпуляцій (за допомогою вина, кореня мандрагори, опію, індійських конопель та дурману) містяться в "Папірусі Еберса" (3—2 тис. років до н. е.). Пізніше засоби для знеболювання почали використовувати в Китаї, Греції, Римі. Гіппократ (459—377 р. до н. е.) зазначав, що «послабити біль є праця божественна». В Асирії під час проведення короткочасних операцій хворим стискали судини шиї, спричиняючи цим непритомність. Багато засобів знеболювання застосовували і в Київській Русі. Спроби досягти знеболювання на певних ділянках тіла також мають давню історію. Спочатку з цією метою перетискували судини кінцівки, пізніше почали використовувати холод. Про ці методи згадував Абу алі Ібн-Сіна (980—1037). Згадані методи знеболювання були малоефективні чи становили небезпеку для життя хворого.

У XIX ст. з відкриттям наркотичних властивостей низки хімічних препаратів розпочалася нова ера в історії анестезіології. У 1200 р. Р. Люлліус винайшов ефір. Уперше в клініці застосував його В. Лонг, у січні 1842 р. він під ефірним наркозом екстрагував у хворої зуб, а у березні того ж року видалив пухлину, що локалізувалася в ділянці потилиці. Проте його

повідомлення було опубліковане тільки у 1852 р. Через це піонером ефірного наркозу вважають Г. Мортон, який у жовтні 1846 р. привселюдно застосував знеболювання ефіром (за допомогою сконструйованого апарата) під час видалення пухлини підщелепної ділянки. Вже в лютому 1847 р. у Росії ефірний наркоз застосували Ф.І. Іноземцев, М.І. Пирогов, Г.А. Ванцетгі, В.А. Караваєв. Майже одночасно було відкрито знеболювальну дію закису азоту (звеселяючого газу). У грудні 1844 р. зубний лікар Г. Уелс випробував його дію на собі під час видалення хворого зуба. Наркоз закисом азоту в поєднанні з киснем і досі є одним із найпоширеніших видів загальної анестезії. У листопаді 1847 р. гінеколог Д. Сімпсон повідомив про успішне застосування для знеболювання хлороформу. Через 20 діб його використав М.І. Пирогов у 1-му військово-сухопутному шпиталі в Петербурзі. Однак велика частота ускладнень та високий рівень летальності при використанні хлороформу змусили в подальшому відмовитися від нього. У 1911 р. Легман використав для наркозу в експерименті трихлоретилен. Уперше в клініці для знеболювання під час операцій його застосував Е. Фішер. У 1934 р. Уолтерс застосував для знеболювання у клінічній практиці циклопропан. Однак обидва ці препарати не знайшли широкого застосування в клінічній практиці через їхню токсичність. У 1945 р. в Англії Саклінг синтезував флюотан (фторотан). Неінгаляційний наркоз почали широко застосовувати у клінічній практиці значно пізніше, ніж інгаляційний, хоча ще в 1847 р. М.І. Пирогов застосував ефір в експерименті для прямокишкового та внутрішньовенного наркозу. Російський фармаколог Н.П. Кравков у 1902 р. запропонував використовувати для внутрішньовенного наркозу гедонал, і у 1909 р. С.П. Федоров застосував його в клініці. Проте препарат не знайшов широкого застосування через погану розчинність. У 1932 р. Веезе використав для внутрішньовенного наркозу препарат барбітурової кислоти — евіпан-натрій (гексенал), а з 1936 р. Ж. Ланді почав застосовувати тіопентал-натрій. Гексенал та тіопентал-натрій застосовують для внутрішньовенного наркозу, а дітям їх вводять у пряму кишку. В 1941 р. Г. Сельє виявив здатність стероїдних гормонів (прогестерону, дезоксикортикостерону) пригнічувати ЦНС. 1955 р. було синтезовано стероїдний препарат гідроксидин, який мав виражені наркотичні властивості, але був позбавлений гормональної активності. Його стали випускати під назвою "Предіон для ін'єкцій" (віадрил Г). Цей препарат частіше застосовують у комбінації з іншими анестетичними засобами. В 1960 р. Г. Лаборі із співпрацівниками синтезував наркотичну речовину, що була близькою до природних метаболітів, — натрію оксибутират, який застосовують у нас з 1961 р. для внутрішньовенної анестезії і в реанімаційній практиці. У 1964 р. було синтезовано новий анестетичний препарат ультракороткої дії пропанідид (епонтол, сомбревін). З часом було встановлено, що рівень летальності і частота ускладнень після застосування пропанідиду більші, ніж у разі наркозу похідними барбітурової кислоти.

У наш час ефективно використовують такі внутрішньовенні анестетичні засоби ультракороткої дії, як етомідат, пропофол.

Паралельно із впровадженням у клінічну практику засобів для загальної анестезії розробляли методи для місцевого знеболювання.

Поштовхом до розвитку цього напрямку досліджень дали праці В.К. Анрепа (1880), який опублікував результати вивчення фармакологічної дії кокаїну. Коллер, Н.А. Карацупов та З.А. Захар'євський застосували кокаїн в офтальмології. Холстед (1885) використав його для провідникової анестезії, у 1886 р. Оберст та А.І. Лукашевич — для регіонарної, а в 1897 р. А. Бір — для спинномозкової анестезії. У 1901 р. Сікорд і Кателін за допомогою кокаїну виконали один із різновидів перидуральної анестезії — сакральну блокаду. Оскільки цей препарат у високих концентраціях токсично впливав на організм, Реклю (1889) і Шлейф (1892) запропонували інфільтрувати ділянку майбутнього розтину слабкими розчинами кокаїну. За такої методики анестетик діє на чутливі нервові закінчення безпосередньо в ділянці операції. Це стало початком розробки місцевої інфільтраційної анестезії. Особливого поширення місцеве знеболювання набуло після того, як у 1905 р. Ейнхорн синтезував новокаїн, а О.В. Вишневський розробив і запровадив у практику інфільтраційну анестезію новокаїном за методом "тугого повзучого інфільтрату", анестезію "поперечного перерізу кінцівок" та методику різноманітних блокад. Останніми роками особливого поширення набув один із варіантів провідникового знеболювання — перидуральна анестезія, теоретичні передумови якої були розроблені ще у 1885 р. Корнінгом. Слід зазначити, що ні місцева, ні загальна анестезія одним анестетичним засобом (мононаркоз) не відповідали всім вимогам, які висували до знеболювання. Перспективнішим щодо цього було поєднання кількох препаратів. Поєднувати засоби для знеболювання почали давно, прагнучи знизити дозу хлороформу. Для цього одночасно застосовували кілька засобів, найчастіше хлороформ та ефір, хлороформ та скополамін. Істотним недоліком цього виду анестезії є те, що у разі наркозу, який передбачав поєднання різних засобів, як і у разі мононаркозу, вимкнення свідомості, аналгезії та розслаблення м'язів досягають тільки в умовах глибокої анестезії, яка негативно впливає на організм.

Нова епоха в анестезіології почалася із застосуванням препаратів, що розслаблюють м'язи (м'язові релаксанти) і незначною мірою впливають на інші органи та системи. Впровадження м'язових релаксантів у практику анестезіології пов'язане з іменами канадських учених Гріффітса та Джонсона, які у 1942 р. застосували очищений препарат кураре — інтокострин. Відтоді релаксанти набули великого поширення. Міоплегія, спричинена введенням м'язових релаксантів, призводить до пригнічення або повного припинення дихання. Ця обставина зумовила необхідність розробки методів ШВЛ. Для її проведення потрібна герметизація системи «легені—апарат», цього вдалося досягти за допомогою інтубації трахеї. Нині ендотрахеальний спосіб наркозу широко застосовують.

Використання м'язових релаксантів та інтубації трахеї сприяло формуванню нового етапу в розвитку анестезіології. Ендотрахеальний наркоз із м'язовими релаксантами та ШВЛ почали застосовувати під час найскладніших оперативних втручань у хворих з вираженими порушеннями життєво важливих функцій.

Розвиток анестезіології характеризувався інтенсивними пошуками нових способів знеболювання без застосування засобів загальнонаркоотичної дії. Було розроблено різні види нейролептаналгезії, атаралгезії, анестезія кетаміном, центральна аналгезія морфіном, фентанілом та іншими аналгетичними засобами.

3. Основні методи загальної та місцевої анестезії, показання, протипоказання, ускладнення. Характеристика фармакологічних засобів, які застосовують для проведення загальної та місцевої анестезії.

Місцева анестезія. Залежно від способу, місця введення і дії місцевоанестезуючої речовини розрізняють такі види анестезії:

1. *Термінальна, або поверхнева*, – анестезуюча речовина діє безпосередньо на нервові закінчення слизової оболонки ротової порожнини, ока, носових ходів і спричиняє втрату чутливості.

2. *Провідникова (регіонарна)* – анестезуючу речовину вводять поблизу нервового стовбура, вона діє на нього і перериває проведення збудження по чутливих волокнах. При цьому виді анестезії нервові закінчення сприймають больові та інші подразнення, але оскільки проведення цих імпульсів заблоковане анестезуючою речовиною, центральна нервова система не сприймає їх. Уся ділянка тіла, що іннервується цими нервами, втрачає чутливість на час дії анестезуючої речовини.

3. *Інфільтраційна (пошарова)* – дія на нервові закінчення і дрібні нервові волокна здійснюється шляхом інфільтрації тканин розчином анестезуючої речовини, яка блокує проведення нервових імпульсів по чутливих нервових волокнах.

4. *Перидуральна* – анестезуючу речовину вводять у перидуральний простір хребтового каналу для блокади чутливих корінців спинномозкових нервів.

5. *Спинномозкова (субарахноїдальна)* – анестезуючу речовину вводять у напівпаутинний (субарахноїдальний) простір спинномозкового каналу для двобічної блокади корінців спинномозкових нервів.

Механізм дії. Місцевоанестезуючі речовини проникають усередину аксона у формі ліофільних основ. Усередині нервового волокна місцеві анестетики переходять в іонізовану (протонну) форму і спричиняють блокаду Na^+ -каналів унаслідок з'єднання з "рецептором". Таким чином, четвертинні (іонізовані) анестетики діють усередині нервового волокна, а неіонізовані сполуки (наприклад, анестезин) розчиняються у мембрані, блокуючи Na^+ -канали повністю або частково. Під впливом анестезуючих речовин у нервових елементах (закінченнях) виникає явище парабіозу, яке спричинює втрату збудливості та проведення імпульсів у чутливих нервах.

Першою анестезуючою речовиною, яка була використана в медичній практиці, був кокаїн – алкалоїд рослини *Erythroxylon coca*, яка росте у Південній Америці. Застосування кокаїну обмежене у зв'язку з високою токсичністю.

Новокаїн застосовують для інфільтраційної анестезії. Тривалість дії до 1 год. Для інфільтраційної анестезії використовують 0,25–0,5% розчин

новокаїну. Для провідникової – 0,5–2% розчин, для одержання новокаїнової блокади нервової системи за Вишневським, знеболювання слизових оболонок їх змащують 2–10% розчином.

Лідокаїн виявляє високу місцеву анестезуючу дію. Знеболювання настає через 1–5 хв і триває до 5 год. Для інфільтраційної анестезії застосовують 0,25–0,5% розчин, для провідникової – 1%, для анестезії слизових оболонок – 1–2% розчин. Лідокаїн застосовують для всіх видів анестезії. Використовують також у вигляді аерозолю для знеболювання ясен, у разі зубного болю. Крім анестезуючої дії, лідокаїн виявляє протиаритмічну активність.

Тримекаїн має здатність пригнічувати центри головного мозку, виявляє седативну, снодійну, протисудомну і загальну знеболювальну дію. Для інфільтраційної анестезії застосовують 0,125% до 1500 мл, 0,25% до 800 мл і 0,5% до 400 мл розчину. Для провідникової – 1–2% розчин до 100 мл.

Дикаїн – порівняно з новокаїном має більшу (в 10–15 разів) анестезуючу дію, дає вдвічі триваліший ефект, ніж новокаїн. 0,25–0,5% розчин використовують для поверхневої (термінальної) анестезії в офтальмології.

Усі розчини місцевих анестетиків повинні бути прозорими. При перевищенні максимальної дози може виникнути отруєння ознаками якого є запаморочення, нудота, слабкість, холодний піт, частий пульс, зниження АТ, слабкий пульс. У тяжчих випадках приєднується порушення дихання, відчуття страху, галюцинації, блювота, судоми, розширюються зіниці, при тяжкому отруєнні зіниці максимально розширені, спостерігається тахі- чи брадикардія, порушення функції дихання може перейти в апное. Свідомість втрачається і може зупинитися серце.

У випадку легкого передозування необхідно ввести серцеві засоби, глюкозу, поліглюкін, зробити інгаляцію O_2 , для усунення судом і галюцинацій внутрішньовенно вводять барбітурати, седуксен. Може виникнути необхідність у проведенні ШВЛ і масажу серця. Ускладнення місцевої анестезії виникають рідко, їх можна уникнути, правильно дозуючи препарати і проводячи проби на чутливість. Ускладненням місцевого знеболювання є анафілактичні реакції у хворих з підвищеною чутливістю до місцевих анестетиків, що виявляється алергічною шкірною реакцією (дерматит, кропив'янка, набряк підшкірної основи), появою ознак серцево-судинного колапсу (блідість, похолодання кінцівок, холодний липкий піт, різке зниження артеріального тиску, непритомність) або анафілактичного шоку.

Протипоказання до місцевої анестезії:

1. Хворий не переносить (має алергію) анестезуючих засобів.
2. Вік менше 10 років.
3. Наявність у хворого порушень психіки, підвищеної нервової збудливості.
4. Наявність рубцевих чи запальних змін, що перешкоджають виконанню інфільтраційної анестезії.

5. Відмова хворого від місцевого знеболювання.

Загальна анестезія. Нині як загальні анестетики використовують велику кількість сполук різної хімічної структури. Фізичні властивості речовин визначають можливі шляхи їхнього введення в організм. Залежно від цього загальні анестетики прийнято поділяти на дві групи:

I. Інгаляційні анестетики (вводять через дихальні шляхи):

1. Легкі рідини – діетиловий ефір, фторотан, метоксифлуран, трихлоретилен (ратилан, трилен), хлороформ, хлоретил та ін.;
2. Газоподібні речовини – закис азоту, циклопропан тощо.

II. Неінгаляційні анестетики (зазвичай вводять внутрішньовенно):

1. Похідні барбітурової і тіобарбітурової кислот – гексенал, тіопентал, брєвітал, байтінал, інтранаркон та ін.
2. Похідні прегненолону (стероїди) – предіон (віадріл, гідроксидіон), альтезин.
3. Похідні еугенола – сомбрєвін (пропанідид, епонтол).
4. Похідні циклогесанола – кетамін (кеталар, каліпсол).
5. Похідні ГАМК – оксибутират натрію.

Механізм дії. Прийнято вважати, що принциповий механізм розвитку інгаляційного та неінгаляційного наркозу єдиний, хоча в деталях дія окремих препаратів на ЦНС відрізняється дуже істотно. Інгаляційні анестетики – це прості речовини, дуже інертні в хімічному відношенні. Більш того, наркоз може бути отриманий за допомогою інертних газів і азоту під тиском, що вперше було показано професором Н.В. Лазарєвим, який зробив великий внесок у розвиток теорії наркозу. Тому для пояснення механізму взаємодії інгаляційних анестетиків із клітинами широко застосовують фізико-хімічні закономірності. На цій основі було запропоновано чимало теорій наркозу. Найбільш життєздатною виявилася ліпоїдна теорія Овертона-Мейєра, вдосконалена Н.В. Лазарєвим і Муллінсом.

Головні положення цієї теорії:

1. Усі розчинні в ліпоїдах хімічно інертні речовини мають властивості анестетиків; сила наркотичної дії пропорційна ліпоїдорозчинності.

2. ЦНС містить багато ліпоїдів і тому може вибірково сорбувати анестетики, що накопичуються в її мембранах. Ліпідний матеріал будь-яких клітинних мембран (зокрема одноклітинних організмів) здатний сорбувати анестетики з однотипною зміною властивостей. Функції полінейронних систем мозку більш чутливі до цих змін. Інакше кажучи, анестезуюча активність речовини тим вища (а концентрація, що наркотизує, тим нижче), чим більший об'єм молекул анестетика та їхня ліпоїдотропність. Проте згодом з'ясувалося, що за дуже великої різниці в анестезуючій активності (до 4000 разів у дослідах на простих організмах) концентрації речовин у місці дії близькі і становлять у середньому 0,035 моль/л. Звідси впливає два важливих висновки:

1. Наркоз виникає, коли концентрація хімічно інертної речовини (молекулярний об'єм його фази) в ліпідному шарі мембран досягає критичного розміру, тобто загальний анестетик діє ніби "однією своєю присутністю".
2. Саме ліпоїдорозчинність забезпечує проникнення препарату з альвеолярного повітря крізь бар'єри і середовища до місця дії і легкість досягнення критичної концентрації в ліпідах мембран.

Накопичення анестетиків у гідрофобних зонах мембран зумовлює зміни тонкої структури ліпідної фази й асоційованих з ліпідами білків, що призводить до порушення низки фундаментальних властивостей мембран. В результаті проникнення молекул анестетика ліпідна основа ніби набрякає, внаслідок цього звужуються дифузні канали, крізь які йде потік іонів при стимуляції клітини. Розміри молекул анестетиків (0,03–0,06 нм) порівнянні з товщиною ліпідних шарів (0,3–0,4 нм) мембрани. Іони Na мають значно більшу гідратну оболонку, ніж іони K, тому надходження їх у клітину у фазі збудження мембрани ускладнюється. Менше гідратовані іони K проходять досить вільно. Реагування нейрона на сигнал, що надходить, збудженням мембрани (вхідний натрієвий тік, деполяризація) порушується пропорційно глибині наркозу. Порушується також вихід медіаторів ЦНС із гранул та везикул і крізь пресинаптичну мембрану. Ще одним наслідком дії анестетиків є порушення структурно-функціональної організації ферментів дихального ланцюга в мембранах мітохондрій і, можливо, транспорту крізь мембрани великих іонів. У результаті знижується інтенсивність дихання клітин, споживання O₂ мозком і організмом в цілому, одночасно зменшується і продукція АТФ.

Великий внесок у з'ясування механізму дії анестетиків на фізіологічному рівні зробили вітчизняні фізіологи і фармакологи. Було встановлено, що анестетики в реально застосовуваних у клініці дозах (концентраціях) здійснюють переважний, але не специфічний вплив на передачу збудження в синапсах ЦНС. При цьому кожний синапс зберігає спроможність до передачі імпульсів у межах низьких і середніх частот; при стимуляції у високому ритмі виявляються ознаки парабіозу Н.Е. Введенського (зниження функціональної лабільності, гальмування передачі). Явища парабіозу стрімко нарастають при переході від одиночного синапсу до полінейронних ланцюгів: "мікропорушення" у роботі окремих синапсів у сумі (залежно від кількості синапсів у ланцюзі) дають вже значний ефект. Внаслідок цього функція полісинаптичних систем мозку (кора великих півкуль, ретикулярна формація стовбура та ін.) порушується раніше за інші і значною мірою.

В основі парабіотичних явищ лежать зниження збудливості постсинаптичних мембран, зменшення фонові ("спонтанної") активності нейронів, тривалості "пачок" розрядів наслідку, ослаблення сумарної спроможності тощо. Внаслідок цих порушень знижується аферентний приток тонізуючих впливів ретикулярної формації в кору мозку, знижуються або зникають відповідні реакції кіркових елементів на подразнення стовбурних структур. Проте лише у разі глибокого наркозу пригнічується реагування на

сильні периферичні стимули ушкоджуючого характеру. Відрізняючись у цілому досить дифузною, неспецифічною дією на ЦНС, загальні анестетики в малих дозах (особливо неінгаляційні) виявляють істотну відмінність щодо переважаючої спрямованості пригнічувального впливу на певні структури і функції мозку.

Загальноанестезуючі інгаляційні засоби (інгаляційні анестетики).

Інгаляцію летких рідин і газоподібних речовин здійснюють через інтубаційну трубку (інтратрахеальний наркоз) або наркозну маску з повітроводами (масковий наркоз). Для точного дозування анестетика використовують спеціальну апаратуру, що зведе до мінімуму можливість передозування, дає змогу додавати в дихальну суміш у потрібній пропорції O_2 , проводити при необхідності допоміжну або штучну вентиляцію легень (ДВЛ або ШВЛ). З організму загальні анестетики переважно виводяться з видихуваним повітрям, частіше в незмінному вигляді. Елімінацію їх можна форсувати за допомогою посиленої ШВЛ. Загальні порушення кровообігу, які затримують вихід анестетика з жирових депо і потрапляння його в легені, затруднюють пробудження хворого після наркозу.

Інгаляційні анестетики були першими засобами хірургічного знеболювання і, незважаючи на низку недоліків їх досі широко застосовують у клінічній практиці. До інгаляційних анестетиків висувають досить жорсткі вимоги:

а) висока наркотична активність, що дає змогу проводити наркотизацію невеликими концентраціями парів або газу й вводити до складу дихальної суміші не менше 40 % (16,64 ммоль/л) кисню для запобігання гіпоксії внаслідок крововтрати, порушень кровообігу та інших причин, які можуть виникнути під час операції;

б) велика наркотична широта, тобто концентрація анестетика в крові має бути достатньою досягнення потрібного рівня хірургічного наркозу, але при цьому не призводити до пригнічення життєво важливих функцій (найчастіше – дихального центра);

в) висока анальгезуюча активність, яка б давала змогу використовувати анестетик суто для анальгезії без вимикання свідомості, потенціювала захисну дію засобів премедикації проти хірургічної “агресії” і зберігалася в найближчий післянаркозний період;

г) добра керованість наркозом, швидке введення в наркоз, добра регульованість його глибини при зміні концентрації анестетика у вдихуваній суміші, швидке пробудження без вираженої післянаркозної депресії;

д) відсутність стадії збудження при зануренні в наркоз і виході з нього, що має подразнюючу дію на слизові дихальних шляхів, спричиняє відчуття задухи, посилену секрецію бронхіальних залоз (ризик ателектазів), небезпечні рефлекси (ризик зупинки серця);

е) відсутність негативного впливу (при використанні в необхідних наркотичних концентраціях) на функції дихального і судиннорухового центрів, скоротливість міокарда, частоту пульсу; відсутність сенсibiliзації серця до катехоламінів (аритмогенний ефект), судиннозвужувальної дії;

легка "вазоплегія" без зниження АТ припустима і корисна, тому що поліпшує живлення тканин в умовах операційного стресу;

ж) відсутність токсичного впливу на печінку і нирки, що особливо важливо в людей із патологією цих органів; відсутність здатності спричиняти блювоту як під час наркозу, так і у після наркозний період;

з) низка технічних умов – стійкість при збереженні, зручність транспортування (компактність), незаймистість парів, вибухобезпечність.

Жодний з існуючих препаратів цілком не задовольняє всі вимоги, але кожен має свої переваги та недоліки, що дає змогу клініцисту здійснити раціональний вибір з урахуванням характеру патології хворого й умов проведення наркозу. Характеристику найпоширеніших загальних анестетиків наведено нижче. Класичну картину розвитку інгаляційного наркозу (послідовність дії на функції організму та ін.) за традицією вивчають на прикладі анестезії діетиловим ефіром.

Основними критеріями глибини наркозу є:

1. Реакція на больові подразнення шкіри і внутрішніх органів, глоткові і гортанні рефлексі; глибина та характер дихання; ритм, наповнення, частота пульсу і рівень артеріального тиску.
2. Зміна тону м'язів скелетних м'язів.
3. Очні симптоми (розмір зіниць, рогівковий і зіничний рефлексі, рухливість очних яблук, тону очних м'язів та ін.).

Незалежно від індивідуальних особливостей хворих, в клінічній картині ефірного наркозу завжди вдається виділити низку характерних стадій, що послідовно змінюють одна одну в міру поглиблення наркотичного сну.

За глибиною наркозу розрізняють чотири стадії: аналгезія, збудження, наркозний сон і пробудження.

Перша стадія – аналгезія (приглушення) триває до 3 хв, характеризується втратою больової чутливості при збереженні свідомості. Аналгезію використовують для короткочасних оперативних втручань (розтин флегмони, абсцесу).

Друга стадія – збудження, характеризується втратою свідомості і контролю функцій вищих центрів. Рефлекторна діяльність посилюється, тону м'язів підвищується, посилюється рухове і мовне збудження.

Третя стадія – хірургічного (наркозного) сну. В цій стадії є чотири рівні хірургічного наркозу: 3.1 – поверхневий наркоз, 3.2 – легкий наркоз, 3.3 – глибокий наркоз, 3.4 – надглибокий наркоз (при цьому хворі втрачають свідомість, реакція на больові подразники відсутня, зіниці звужені, дихання стає поверхневим, якщо не припинити подачу наркотичної речовини, то людина може померти внаслідок зупинки дихання).

Четверта стадія – пробудження, з'являються ті самі ознаки, що й при засипанні, але в зворотному порядку.

При передозуванні можлива *агональна стадія*.

Незважаючи на очевидні переваги ефіру (велика наркотична широта, простота техніки наркотизації та ін.), ефірний наркоз у "чистому виді" має низку серйозних недоліків і нині майже не використовується.

Як і будь-який наркотик, ефір негативно впливає на діяльність серця і тонус судин (пригнічення скорочувальної здатності міокарда, зниження тону судин). Проте в організмі ця дія маскується порушенням симпатико-адреналової системи: відзначаються підвищення ударного і хвилинного об'єму серця, прискорення частоти пульсу, помірне звуження периферичних судин. На тлі блокади симпатoadреналової системи (альфа- та бета-адренолітики, симпатолітики та ін.) негативний вплив ефіру на серцево-судинну систему виявляється повною мірою.

Ефір належить до наркотиків, які несприятливо впливають на функцію печінки. В зв'язку з активацією симпатoadреналової системи спостерігається швидке і значне зменшення глікогенового резерву печінки, пізніше – погіршення показників функціональних проб. Ступінь гепатотоксичної дії ефіру залежить від початкового стану органа, глибини і тривалості наркозу. Вважають, що печінка, багата на глікоген, стійкіша до ушкоджуючої дії ефіру. За гепатотоксичною дією діетиловий ефір поступається галоїдомістним анестетикам.

Ефірний наркоз спричиняє зворотне пригнічення роботи нирок (зменшення клубочкової фільтрації, ниркового кровообігу і виділення сечі). Після тривалого наркозу в сечі іноді виявляють білок й поодинокі еритроцити. Ці симптоми свідчать про подразливу дію ефіру на нирки і зазвичай самотійно проходять у найближчі 24–48 год. Інгаляція ефіру, особливо тривала, супроводжується характерними порушеннями обміну речовин. У крові відзначається значне збільшення рівня цукру, молочної і піровиноградної кислот, виникає прихований або явний ацидоз. Рівень катехоламінів та гормонів кори наднирників (гідрокортизон) у крові різко зростає. Звуження периферичних судин спричиняє зниження тканинного кровообігу (незважаючи на високий артеріальний тиск), погіршення постачання тканин киснем і активацію гліколізу. Нудота та блювота в післянаркозному періоді є частими і потребують спеціального лікування.

Фторотан. Фторотан належить до найсильніших анестетиків. За своєю активністю (за критерій взято наркотичні концентрації у вдихуваному повітрі) він приблизно втричі сильніший за ефір й у 50 разів – за закис азоту. Проте фторотан практично позбавлений аналгезуючих властивостей, у зв'язку з чим для інгаляційної аналгезії його не використовують.

При дії фторотану на організм можна спостерігати всі стадії, властиві ефірному наркозу, із тією лише відмінністю, що аналгезія в I стадії виражена погано, а стадія збудження зазвичай відсутня (Наприклад, умолодих, фізично міцних людей).

Пробудження після фторотанового наркозу швидке; блювота, післянаркозна депресія зазвичай відсутні. До 15–18% наркотику піддається розпаду з утворенням легких метаболітів і фторидів, що виділяються нирками і можуть на них несприятливо діяти. Незмінений фторотан і легкі метаболіти виводяться легеньми (72–75%).

Фторотан помірно пригнічує функціонування дихального центру. При неглибокому наркозі знижується переважно глибина дихання, тоді як частота може навіть зростати (тахіпноє). На відміну від ефіру фторотан не подразнює

слизових оболонках, не спричиняє саливацію і посилення секреції бронхіальних залоз, затримку дихання, ларингоспазм. Пригнічуюча дія наркотику на дихальний центр швидко ліквідується припиненням інгаляції й активною вентиляцією легень.

Закис азоту. Один із найпоширеніших нині загальних анестетиків. Безбарвний газ, у 1,5 разу важчий, за повітря. Не самозаймається, але горіння підтримує. Вибухонебезпечний лише в суміші з парами ефіру, циклопропану, хлоретилю у разі надпорогових концентрацій останніх. Випускається в скрапленому виді в сталевих балонах. Цей анестетик забезпечує майже моментальне настання наркозу зазвичай без стадії збудження (вона не встигає проявитися, але іноді спостерігається в молодих фізично міцних людей). Такий ефект пояснюється високою спроможністю газу, що дифундує, і низькою розчинністю його в плазмі. З цих же причин дуже швидко відбуваються елімінація анестетика і пробудження. Післянаркозний період характеризується дуже швидким відновленням функціонального стану хворого, в зв'язку з чим N_2O нерідко використовують при амбулаторних операціях (екстракція зубів та ін.). Закис азоту має слабку загальноанестезуючу дію і не спричиняє достатнього розслаблення м'язів. Для одержання ефекту наркозу потрібний високий вміст його у вдихуваному повітрі. Закис азоту не має подразливої дії на слизові дихальних шляхів, не посилює секреції слинних і бронхіальних залоз. Застосування закису азоту не супроводжується істотними змінами функцій серцево-судинної системи. Наркоз закисом азоту не впливає негативно на функцію печінки.

Думку про повну нешкідливість N_2O нині переглянуто, оскільки існують повідомлення про можливу несприятливу дію закису азоту на гемопоез. При тривалій інгаляції його з лікувальною метою (більше доби) можуть виникнути тромбоцитопенія та агранулоцитоз. В експериментах на культурах тканин виявлено цитотоксичну дію, що деякою мірою пояснює причину пригнічення гемопоезу.

Неінгаляційні загальноанестезуючі засоби (неінгаляційні анестетики).

Для одержання наркозу за допомогою неінгаляційних анестетиків зазвичай використовують внутрішньовенний шлях введення, дуже рідко – внутрішньом'язовий, прямокишковий, пероральний. У вивченні неінгаляційної анестезії велика роль належить вітчизняним вченим. М.І. Пирогов та А.М. Філомафїтський (1847) вперше в світі спостерігали в експерименті наркоз при внутрішньовенному і ректальному введенні діетилового ефіру. Небезпека виникнення емболій та інших ускладнень змусила їх відмовитися від використання ефіру у такі способи. Започаткували практику застосування неінгаляційного наркозу вчені Військово-медичної академії (С-Петербург). Видатний вітчизняний фармаколог Н.П. Кравков вперше експериментально обґрунтував можливість і доцільність внутрішньовенного наркозу гедоналом (снотворний засіб). Особливо обнадійливі результати були отримані ним при поєднанні внутрішньовенного наркозу ("базисний наркоз") з інгаляційним. Таким чином, було закладено теоретичні основи комбінованого наркозу, який нині

широко використовується в анестезіологічній практиці. За пропозицією Н.П.Кравкова та визначного хірурга С.П.Федорова, була успішно проведена перша операція під внутрішньовенним гедоналовим наркозом.

Проте гедонал був недостатньо сильним анестетиком. Лише в 1932–1935 рр. були синтезовані високоактивні похідні барбітурової та тіобарбітурової кислот (гексенал, тіопентал та ін.), завдяки яким вдалося настільки вдосконалити внутрішньовенний наркоз, що він отримав широке застосування. В подальшому були розроблені ефективні неінгаляційні анестетики різної хімічної структури.

Основні переваги неінгаляційного наркозу: швидке, непомітне для хворого, введення в наркоз із запобіганням психічній травмі; можливість проведення в будь-яких умовах за допомогою найпростіших технічних засобів (шприц, система для вливання), причому наркотизацію деякими засобами можна починати прямо в палаті, що особливо важливо при вводному наркозі в дітей; відсутність подразнення слизових дихальних шляхів, несприятливого впливу на паренхіматозні органи, нечасті нудота і блювота після наркозу, амнезія періоду введення. Принципові недоліки неінгаляційного наркозу: низька керованість його глибиною і неможливість швидко припинити анестезію в потрібний момент при використанні препаратів тривалої дії, здатність анестетиків кумулюватися в організмі, що обмежує можливість їхнього повторного застосування через невеликі інтервали часу й ускладнює використання при тривалих операціях. Проте очевидні переваги неінгаляційної анестезії роблять цей вид знеболювання дуже перспективним. З появою більш якісних препаратів, позбавлених багатьох недоліків неінгаляційних анестетиків, роль неінгаляційної анестезії як самостійного виду анестезії зростатиме. Основні вимоги до засобів для інгаляційного і внутрішньовенного наркозу (відсутність пригнічувальної дії на дихання, міокард, регуляцію судинного тонуусу тощо) збігаються. Крім того, необхідність забезпечення кількох варіантів клінічного застосування неінгаляційних анестетиків потребує "набору" препаратів із різною тривалістю дії тощо.

Вводний наркоз забезпечує проведення інтубації трахеї і перехід на інгаляційний наркоз із доведенням його до потрібного рівня хірургічної стадії, минаючи стадію збудження; тривалість вводного наркозу в межах 10–20 хв відповідає меті застосування. Застосування неінгаляційного анестетика дає змогу пригнічувати глотковий і ларингеальний рефлекс.

Базисний наркоз забезпечує неповне анестетичне тло під час основних етапів операції; потрібна глибина хірургічного знеболювання досягається додаванням інгаляційної анестезії. При цьому зменшуються витрати анестетиків і створюються умови для задовільної дії (у безпечних концентраціях) такого слабкого анестетику, як N_2O . Тривалість дії неінгаляційного анестетика повинна становити 40–60 хв, а його біотрансформація давати змогу повторно (2–3-разово) його вводити без виникнення кумуляції і явищ післянаркозної депресії.

Самостійний неінгаляційний наркоз ("мононаркоз" неінгаляційним анестетиком) представлений у клініці двома варіантами:

1. Наркоз для амбулаторної хірургії тривалістю 3–6 хв із можливістю повторного введення анестетика впродовж такого ж періоду використовують під час екстракції зубів, висікання абсцесів і флегмон, болючих перев'язок і процедур тощо. Неінгаляційний анестетик має забезпечити достатню аналгезію з наступним швидким відновленням свідомості, координації рухів, реакцій на навколишню обстановку.
2. Наркоз для забезпечення середніх за обсягом і тривалістю хірургічних операцій (60–90–120 хв) із можливістю повторного введення анестетика без явищ кумуляції.

4. Ускладнення загальної та місцевої анестезії.

Під ускладненнями слід розуміти втрату керованості анестезією, що створює безпосередню або потенційну загрозу для життя хворого. Це означає, що якщо зміна будь-якої функції була програмованою, то якою б вона не видавалася загрозливою, вона не є ускладненням. Так не є ускладненням виключення дихання за допомогою міорелаксантів, цей метод щодня використовують у тисячі хворих. Але якщо зупинка дихання відбулася несподівано або на тлі симптомів-провісників, а анестезіолог не зміг її запобігти, це слід вважати ускладненням.

Порушення дихання

Причини:

1. Основна або супутня патологія системи дихання.
2. Впливи операційного положення.
3. Впливи анестезії: пригнічувальний ефект наркотичної речовини на дихальний центр, неправильна інтубація трахеї, тривале апное, погана робота наркозного апарату.

Безпосередні механізми дихальних ускладнень:

1. Порушення вільної прохідності (обструкція дихальних шляхів: накопичення слизу, западіння язика, ларингоспазм, бронхіолоспазм та ін.).
2. Розлад регуляції дихання: пригнічення медикаментами дихального центру, пригнічення рефлексу Геринга–Брейєра при ШВЛ.
3. Порушення нервово-м'язової провідності внаслідок тривалої дії міорелаксантів, водно-електролітного балансу і кислотно-основного стану, патологічний ефект антибіотиків.
4. Запальні алергійні зміни легень: пневмонія, набряк та ін.

Гіпоксія

Будь-яке дихальне ускладнення призводить до кисневого голодання і нагромадження вуглекислого газу (гіперкапнії). Гіпоксемія і гіперкапнія можуть виникати ізольовано, але найчастіше вони поєднані (асфексія). Гіпоксемія своєю чергою спричиняє тяжкі ускладнення аж до летальних наслідків. Навіть помірно гостре кисневе голодування має істотний вплив на організм: швидко виникає втрата свідомості (або поглиблюється наркоз при незмінній концентрації наркотичної речовини), подразнюються хеморецептори (прискорення пульсу, підйом, а потім зниження артеріального тиску), швидко пригнічується дихальний центр, посилюється потовиділення, виникають судоми.

Класичною ознакою гіпоксемії є ціаноз. Він виникає в тих випадках, коли кількість відновленого гемоглобіну в крові досягає 50 гл. У хворих з анемією ціаноз розвивається пізніше, при поліцитемії – раніше. Диференційно-діагностичною ознакою є симптом білої плями: якщо натиснути на нігтьове ложе, то після припинення тиску при гіпоксичній формі гіпоксемії воно відразу стає ціанотичним а при циркуляторній – спочатку стає рожевим, а потім ціанотичним.

Гіперкапнія

Це часте ускладнення анестезії спричинене гіповентиляцією легень унаслідок пригнічення дихального центру наркотичними речовинами, наркотичними аналгетиками, операційним положенням, яке обмежує рухи грудної клітки, болями в рані, несправністю адсорбера або поганою якістю адсорбенту. При підвищенні вмісту вуглекислого газу в крові збільшується викид катехоламінів, підвищується артеріальний тиск, виникає екстрасистоля. Водночас капіляри розширюються, збільшуючи кровотечу. Гіперкапнія – одна з головних причин сповільненого пробудження після операції, а тяжка гіперкапнія може спричинити набряк мозку. Єдиним способом ліквідації цього ускладнення є нормалізація легеневої вентиляції, тобто проведення допоміжної вентиляції легень або ШВЛ.

Різка пригнічення або припинення вентиляції (апное)

Апное, або різко виражене пригнічення зовнішнього дихання, гіповентиляція, може виникати внаслідок передозування наркотичних аналгетиків, нейроплегічних препаратів та інших седативних засобів. У таких випадках необхідно застосовувати ШВЛ або допоміжну вентиляцію легень. Серед наркотичних речовин, що пригнічують дихання, слід виділити тіопентал натрію. Пригнічення дихання при введенні цього анестетика тим вираженіше, чим швидше вводять препарат. Помилкою буде спроба поліпшити газообмін інгаляцією кисню або введенням дихальних аналептиків. Насамперед це призведе до ще більшого пригнічення дихання, ймовірним є також розвиток судорожного синдрому. Єдина раціональна терапія цього ускладнення полягає у проведенні ШВЛ до відновлення повноцінного самостійного дихання. Після наркозу у випадку апное необхідно насамперед налагодити ШВЛ, після чого з'ясувати причину, що спричинила ускладнення. Доцільніше проводити тривалу вентиляцію до відновлення самостійного дихання, ніж застосовувати антидоти.

Порушення вільної прохідності дихальних шляхів.

Найчастішими причинами цього тяжкого і частого ускладнення є западання язика, ларингоспазм і бронхіолоспазм, перегин, неправильне положення або закупорка інтубаційної трубки, скупчення слини, слизу в дихальних шляхах, закид шлункового вмісту або крові в дихальні шляхи.

Порушення кровообігу

Порушення кровообігу можуть бути зумовлені патологічними змінами в одній із чотирьох головних ланок серцево-судинної системи:

- 1) ослабленням серцевої діяльності (первинна серцева слабкість);
- 2) зміна об'єму циркулюючої крові;
- 3) порушення нормального тону судин;

4) порушення згортальної та протизгортальної систем крові.

У клінічній практиці застосовують непрямі методи оцінки стану кровообігу – за частотою (темпу) і ритмом пульсу, величиною артеріального (рідше центрального венозного) тиску тощо. Тому ускладнення також прийнято оцінювати за зміною цих показників. Проте слід пам'ятати, що зниження АТ може бути зумовлено такими причинами, як гостра серцева недостатність (наприклад, при інфаркті міокарда), гостра гіповолемія або гостра атонія судин. Терапія цих станів різна і часто протилежна. Тому, тільки оцінивши комплекс симптомів, можна правильно розпізнати й усунути ускладнення.

Артеріальна гіпотензія

Причини її під час анестезії й операції різноманітні. Можна виділити три типи артеріальної гіпотензії залежно від темпу (частоти) скорочень серця.

1. Артеріальна гіпотензія з прискореним пульсом. Спостерігається при гіповолемії будь-якої етіології. У цих випадках первинним лікувальним заходом повинно бути збільшення об'єму циркулюючої крові за рахунок переливання крові, кровозамінних рідин, усунення причин порушення венозного повернення. Застосування центральних аналептиків, вазопресорів, кардіотонічних засобів у такій ситуації недоцільно.

Найменша підозра на гостру наднирникову недостатність (попередня терапія глюкокортикоїдними гормонами, шок, операції на гіпофізі і наднирниках) є показаннями до застосування великих доз глюкокортикоїдних гормонів. Прискорений пульс може супроводжувати артеріальну гіпотензію і при гострій недостатності м'язів серця (інфаркт міокарда) гіпертрансфузії погіршують стан хворого. У такій ситуації завжди вислуховуються глухі тони серця і спостерігається венозна гіпертензія. Для поліпшення тону серцевого м'яза слід ввести кардіотонічні засоби (строфантин, дигоксин).

Одним із грізних проявів гострої серцевої недостатності (лівошлуночкової) є набряк легень.

2. Артеріальна гіпотензія з нормальним пульсом. Спостерігається при вибіркового порушенні судинного тону на тлі ваготонії, зокрема, при наркозі тіопентал-натриєм. Рациональною терапією в таких випадках є введення невеликих доз вазопресорних препаратів (ефедрин, норадреналін та ін.).

3. Артеріальна гіпотензія з рідким пульсом. Спостерігається при гіпоксії, передозуванні фторотану і наркотичних анагетиків, інтоксикації новокаїном, ваготонії. Реанімаційні заходи полягають в усуненні гіпоксії, припиненні подачі фторотану або анагетика, введенні атропіну, ефедрину.

Отже, виявивши під час операції артеріальну гіпотонію, анестезіолог повинен припинити подачу наркотичної речовини до з'ясування причини гіпотонії: оцінити звучність тонів серця, венозний тиск, частоту пульсу і

картину ЕКГ, усунути причину гіпотензії і почати патогенетичну терапію, використавши кровозамінні, вазопресорні або кардіотонічні препарати.

Порушення нормального темпу і ритму скорочень серця

Ці ускладнення небезпечні часто не самі по собі, а тим, що вони є проявом інших тяжчих ускладнень – кисневого голодування, недостатнього пригнічення больових рефлексів, слабкості серцевого м'яза та ін. Виражена тахікардія може бути передвісником фібриляції шлуночків і повинна насторожувати анестезіолога. Серед патологічних станів, що призводять до тахікардії, перше місце посідає крововтрата. До тахікардії може також призвести рефлекторна стимуляція серця при механічному подразненні нервових рецепторів. Нерідко тахікардія виникає внаслідок недостатнього пригнічення надмірних психічних реакцій в осіб із підвищеною емоційною збудливістю, зокрема в дітей, у хворих, що страждають на тиреотоксикоз, та ін. Значно збільшують темп скорочень серця атропін, ефір, особливо якщо останній використовують для введеного наркозу, а також порушення газообміну і транспорту газів крові (кисню і вуглекислого газу).

Брадикардія виникає найчастіше внаслідок гіпоксії і стимуляції блукаючого нерва. Вона може передувати зупинці серця. Різко виражену брадикардію, аж до повної поперечної блокади і зупинки серця, може спричинити сукцинілхолін. Цьому ефекту сукцинілхоліну можна запобігти введенням атропіну і невеликих доз антидеполяризуючих міорелаксантів.

Аритмії під час операції у більшості випадків виникають унаслідок подразнення рецепторів вегетативної нервової системи. На ЕКГ це виявляється екстрасистолією, атріовентрикулярним ритмом, бігемінією тощо. Зазначені порушення можуть супроводжуватися значними порушеннями гемодинаміки. Частим симптомом порушення серцевої діяльності при операціях є екстрасистоли, тобто передчасні скорочення серця або окремо передсердь та шлуночків. Прогноз при появі таких екстрасистол несприятливий, як і при виникненні групових екстрасистол або частих екстрасистол за типом бігемінії або тригемінії. У цьому випадку ймовірний приступ пароксизмальної тахікардії. Миготлива аритмія виникає при тяжких дифузних ураженнях міокарда, особливо міокарда передсердь, і спричиняє тяжкі розлади гемодинаміки. Найтяжчим порушенням серцевого ритму є фібриляція шлуночків, що є фактично одним із видів зупинки серця.

При порушенні проведення збудження виникають різноманітні розлади серцевої діяльності. До них належать блокада ніжок пучка Гіса і різні види атріовентрикулярної блокади. Найтяжчою її формою є повна атріовентрикулярна блокада. При різкому зниженні частоти скорочень шлуночків (менше 45 на хвилину) виражені порушення гемодинаміки внаслідок недостатнього кровопостачання організму.

Лікування аритмій повинно бути патогенетичним. Найважливіше значення мають ліквідація і попередження причин, що спричиняють це ускладнення: гіпоксемії, гіперкапнії, електролітних розладів, передозування наркотичної речовини. Аритмії часто зумовлені підвищеним викидом катехоламінів при недостатньому пригніченні нейровегетативних рефлексів.

Тому слід підсилити цей компонент анестезії. Доцільне також внутрішньовенне введення наркотичних аналгетиків (промедол, фентаніл) або нейролептиків (дропередол). Для усунення брадиаритмії внутрішньовенно вводять атропін. Тахіаритмії усувають шляхом введення новакаїнамідю або індералу. Слід враховувати при цьому, що нормалізація ритму цими препаратами часто досягається за рахунок зменшення серцевого викиду. У разі фібриляції шлуночків слід застосовувати весь комплекс реанімаційних заходів, включаючи електричну дефібриляцію.

Емболія і тромбоз

Ці ускладнення в анестезіологічній практиці трапляються рідко, але тяжкість їх перебігу і великий ризик летального наслідку обґрунтовують застосування всіх можливих заходів профілактики. Повітряна емболія найчастіше виникає під час операцій або маніпуляцій, при яких можливе ушкодження вен: операції на сухому серці, продування маткових труб, відділення плаценти, пневмоенцефалографія, внутрішньовенні вливання, операції на задній черепній ямці.

Патогенез цього ускладнення полягає в наступному: повітря, що потрапило у вену, досягає правого серця і потрапляє в легеневу артерію. Це призводить до обструкції легеневої артерії, гострого розвитку "легеневого серця", артеріальної гіпотонії ("порожнє" ліве серце) і гіпоксії мозку. Невелика кількість повітря може проникнути крізь легеневі капіляри і спричинити обструкцію коронарних і мозкових судин.

Клінічна картина повітряної емболії є надзвичайно характерною: раптово катастрофічно знижується артеріальний тиск, при аускультатії серця вислуховується "котяче муркотіння". Зупинка дихання передує зупинці серця.

При виникненні ускладнення необхідно припинити подальшу подачу повітря, зокрема затампонувати венозний синус (найчастіші вхідні ворота повітряної емболії при нейрохірургічних утручаннях), припинити інфузію тощо. Хворого перевертають у горизонтальному положенні на лівий бік, що зменшує утворення пухирців у правому серці; продовжують або починають проводити ШВЛ чистим киснем і, якщо за хвилину не з'являється пульс, здійснюють торакотомію й відсмоктування повітря із серця на тлі прямого масажу.

Повітряна емболія правого серця (під час внутрішньосерцевих операцій, потрапляння пухирців повітря в легеневі вени при пункції легень, розриви альвеол при ШВЛ) призводить до закупорки вінцевих і мозкових артерій. Реанімаційні заходи включають перетиснення низхідної аорти, введення в неї свіжої крові вище за рівень перетиснення, масаж серця і гіпербаричну оксигенацію.

Тромбоз вен ускладнює післяопераційний період. Важливе значення має травматичність операції і тривале виключення м'язового тону, що сприяє венозному застою. Будь-яка гіповентиляція в післяопераційному періоді посилює венозний стаз і збільшує небезпеку тромбозу. Одним із головних чинників його розвитку є внутрішньовенні вливання, особливо

концентрованих розчинів глюкози, осмотичних діуретиків і деяких наркотичних речовин – гемітіаміну, предіону (віадріл). Особливо небезпечна тромбоемболія легеневої артерії, що зазвичай виникає на 3–20-й день після операції, що виявляється раптовим різким болем у грудній клітці, задишкою, тахікардією і різким зниженням артеріального тиску (правошлуночкова недостатність). Картина нагадує повітряну емболію без вислуховування "котячого муркотіння". Впродовж кількох хвилин настає зупинка серця, але нерідко перебіг емболії не такий миттєвий: у хворих відзначається гектична лихоманка, кровохаркання та інші ознаки інфаркту легень.

Тромбозу периферичних вен запобігають усуненням гіповентиляції, активними рухами, що зменшують венозний стаз. При виникненні тромбозу необхідний повний відпочинок для запобігання емболії і проведення футлярної новокаїнової блокади в поєднанні з пов'язками з гепариновою маззю. При підгострій формі застосовують засоби, що усувають серцеву недостатність (строфантин, кисень, наркотичні аналгетики). Необхідно вжити всіх заходів для запобігання повторним емболіям аж до перев'язки ураженої вени і навіть нижньої порожнистої вени. Разом з цим призначають антикоагулянти: негайно 5000–10000 ОД гепарину внутрішньовенно, через півгодини таку ж дозу внутрішньом'язово, ще одну – через 10–12 год.

Ускладнення з боку травного каналу

Ці ускладнення небезпечні тим, що різко порушують дихання, кровообіг, водно-електролітний обмін. Найчастіше спостерігаються блювота, регургітація і гикавка.

Блювота

Виникає в результаті подразнення блювотного центру, розміщеного на дні ІV шлуночка, наркотичною речовиною при поверхневому рівні наркозу, гіпоксії, гіпергідратації, а також рефлекторно, при подразненні наркотичною речовиною, особливо ефіром, слизової оболонки шлунка. Подразнення деяких рефлекторних зон (корінь язика, глотка) також призводить до виникнення блювоти. Порівняно рідко вона спостерігається при наркозі фторотаном і закисом азоту, найчастіше – при використанні ефіру, циклопропану.

Спочатку спостерігаються симптоми-провісники: виражена саливація, ковтальні рухи, неправильний ритм дихання, розширення зіниць, піт, блідість, аритмічний пульс. Потім виникають глибокий вдих, закриття голосової щілини і спроби видиху із залученням у процес мускулатури грудної і черевної стінок та діафрагми. В зв'язку із закриттям голосової щілини внутрішньочеревний та внутрішньогрудний тиск різко збільшуються; вміст шлунка викидається в глотку і ротову порожнину на тлі його релаксації або антиперистальтичних рухів шлунка і стравоходу. Виникненню блювоти також сприяє затримка в шлунку їжі, небезпека аспірації при цьому значно вища.

Запобігання блювоті полягає в ретельній підготовці до операції, зокрема очищенні шлунка, використанні в премедикації атропіну, нейроплегічних препаратів. Особливо важливо запобігти блювоті після деяких операцій, наприклад, після пластики піднебіння, операцій на

стравоході, серці, очах та ін. Вибір відповідної наркотичної речовини, застосування комбінованого наркозу, відсмоктування вмісту шлунка перед закінченням операції, заміна морфіну промедолом значно зменшують імовірність блювоти. Особливо небезпечна блювота, якщо вона виникає до пробудження і відновлення захисних рефлексів, тому що при цьому ризик аспірації блювотних мас у трахею особливо великий. Тому хворих після операції треба вклати в положення на бік.

Лікування полягає у видаленні вмісту шлунка за допомогою зонда, застосуванні невеликих доз дипразину, галоперидолу або церукалу.

Регургітація

Регургітація – пасивний процес затікання шлункового вмісту в порожнину ротоглотки. На відміну від блювоти регургітація є пасивним актом, до останнього моменту аспірації безсимптомним і тому дуже небезпечним. Механізм регургітації – зворотний пасивний рух рідини зі шлунку. В нормальних умовах внутрішньошлунковий тиск вищий за внутрішньостравохідний на 10–12 мм вод. ст. Рефлюксу рідини в цих умовах перешкоджають такі анатоомо-фізіологічні утворення: стравохідно-шлунковий ріг, що відіграє роль клапана, абдомінальна частина їжі та вода, що перебуває під порівняно високим внутрішньочеревним тиском і є сфінктером; клапан у вигляді розетки навколо кардіального відділу, що складається з ділянки слизової оболонки і власне м'язового шару, який під дією атропіну скорочується. Регургітація виникає в тих випадках, коли ці механізми порушені, нерідко – в момент фібриляції м'язів при введенні деполаризуючих міорелаксантів, під час введеного наркозу. Цьому сприяє збільшення внутрішньочеревного тиску і розслаблення посмугованої мускулатури стравоходу.

Профілактика регургітації полягає в попередньому ретельному очищенні шлунка. Шлунковому рефлюксу запобігають операційною позицією з піднятим головним кінцем або в положенні на лівому боці, коли збільшується стравохідно-шлунковий ріг. Зазначені операційні положення можна використовувати під час введеного наркозу до інтубації трахеї. Гарним і легковиконуваним засобом профілактики регургітації є метод Селліка.

Порушення терморегуляції

Наркоз робить організм дещо пойкилотермним, що більш залежить від зовнішніх температурних впливів, ніж звичайно, тому будь-яка зміна умов теплотворення і тепловіддачі може призвести до гіпо- або гіпертермії.

Спонтанна гіпотермія

Виникає внаслідок підвищеної тепловіддачі (холодне повітря в операційній, оголення хворого, напіввідкритий дихальний контур, вливання холодних розчинів) на тлі блокади наркотичними речовинами центру терморегуляції і розширення периферичних судин. Така гіпотермія небезпечна тим, що в період пробудження, коли закінчується блокада

терморегуляції, різко збільшується потреба організму в кисні і теплоутворенні, зменшується тепловіддача. Типові озноб, спазм судин шкіри, метаболічний ацидоз, що спричиняють різку гіпертермію в ранньому післяопераційному періоді.

Методи запобігання і лікування обґрунтовані патогенезом: необхідно зволожувати й нагрівати газонаркотичну суміш, накрити хворого відповідно до ступеня блокади терморегуляції і температури в операційній і післяопераційній палаті. При виникненні цього ускладнення зігрівають хворого, усувають гіповолемію і спазм периферичних судин.

Гіпертермія

Організм зазвичай реагує на патологічний вплив (травма, операція, захворювання) невеликим підвищенням температури тіла, що є проявом загальної захисної реакції на агресію. При цьому утворюється додаткова енергія, стимулюються імунізаційні механізми, відповідно до закону Вант-Гоффа прискорюються хімічні реакції. Така нормальна гіпертермічна реакція характеризується повільним (не більш $0,1^{\circ}\text{C}$ за годину) підвищенням температури до $37,5\text{--}38^{\circ}\text{C}$.

Патологічна некерована гіпертермія виникає під час наркозу, операції й у післяопераційному періоді, коли різко порушується баланс між теплопродукцією і теплоутворенням. Під час наркозу це може бути наслідком введення препаратів, що стимулюють центр терморегуляції (адреноміметики, аналептики) або знижують тепловіддачу під впливом зменшення потовиділення (атропін), або звужують судини (вазопресори).

У разі некерованої гіпертермії температура тіла може підвищуватися дуже швидко (до 1°C за годину) і супроводжуватися різким посиленням катаболізму, метаболічним ацидозом, спазмом судин шкіри, порушенням дихання, а у тяжких випадках – набряком мозку, особливо його гіпоталамічної ділянки. Така гіпертермія називається злоякісною. Вона найчастіше розвивається в дітей, але трапляється й у дорослих. Типовим прикладом є синдром Омбредана, що може виникнути при проведенні самостійного наркозу ефіром у дітей: незабаром після операції дитина стає блідою (звідси інша назва – "бліда гіпертермія"), дихання часте, поверхневе, пульс слабкий, виникають судоми, температура підвищується до 42°C і дуже швидко настає смерть. Особливим видом тяжких гіпертермічних реакцій є злоякісна гіпертермія в поєднанні з різкою ригідністю скелетних м'язів. Вона частіше спостерігається при фторотановому наркозі (але можлива і при наркозі ефіром, закисом азоту), при поєднанні з деполаризуючими міорелаксантами. М'язи не тільки не розслаблюються, а, навпаки, ніби кам'яніють. Виникають тяжкі розлади дихання і кровообігу, метаболічний ацидоз, гіперкаліємія, міоглобінурія. Температура миттєво підвищується до $40\text{--}42^{\circ}\text{C}$. Імовірно, цей синдром пов'язаний із генетично зумовленими порушеннями обміну м'язової тканини, тому важливо якомога ретельніше збирати анамнез.

Спостереження за температурою тіла необхідне як під час наркозу, так і в післяопераційному періоді. Будь-яка підозра щодо порушення терморегуляції потребує вимірювання температури звичайним термометром (краще в прямій кишці).

Для лікування гіпертермічного синдрому вживають таких заходів:

- 1) припиняють наркоз;
- 2) проводять нейровегетативну блокаду за допомогою дроперидолу або аміназину; при високому АТ вводять альфа-адренолітики (тропафен) або гангліоблокатори;
- 3) внутрішньовенно вводять 4% розчин амідопірину і 50% розчин анальгіну;
- 4) застосовують фізичне охолодження;
- 5) усувають метаболічні порушення введенням гідрокарбонату натрію, ТНАМ (Трисбуфера), глюкозоінсулінової суміші;
- 6) усувають гіповолемію введенням поліглюкіну і реополіглюкіну;
- 7) після усунення гіповолемії вводять фуросемід, щоб запобігти нирковій недостатності внаслідок блокади каналців міоглобіном;
- 8) вводять серцеві глікозиди.

5. Термінальні стани.

Для життєдіяльності організму необхідне безперервне надходження та споживання ним кисню та виділення вуглекислоти. Ці процеси забезпечують системи органів дихання, кровообігу під контролем центральної нервової системи. Тому їх ураження призводить до смерті. Між смертю і життям існують своєрідні перехідні стани, “при яких ще не настала смерть, але вже не може бути повноцінного життя” (В.А. Неговський). Такі стани називають термінальними. Зупинка життєдіяльності (смерть) може виникнути раптово (при нещасних випадках) чи передбачено, як закономірний наслідок невиліковної хвороби.

При тривалому процесі вмирання виділяють такі етапи:

Передагонія. Фізіологічні механізми життєдіяльності організму перебувають у стані декомпенсації: діяльність центральної нервової системи пригнічена, можливий коматозний стан; діяльність серця знижена, пульс ниткоподібний, артеріальний тиск нижчий за критичний (70 мм рт. ст.); функції зовнішнього дихання та паренхіматозних органів порушені. Передагонія триває від кількох годин до декількох днів. За цей час стан хворого ще більш погіршується й закінчується термінальною паузою. Хворий втрачає свідомість, артеріальний тиск та пульс не визначаються; зупиняється дихання, рефлекси відсутні.

Тривалість термінальної паузи – до хвилини.

Агонія (боротьба). Внаслідок виснаження центрів життєдіяльності вищого порядку виходять з-під контролю (активізуються) бульбарні центри та ретикулярна формація. У хворого відновлюється м'язовий тонус та рефлекси, з'являється зовнішнє дихання (хаотичне, з участю допоміжної мускулатури). Над магістральними артеріями пальпується пульс, може

відновлюватися тонус судин – систолічний артеріальний тиск зростає до 50–70 мм рт. ст. Однак в цей час метаболічні порушення у клітинах організму стають незворотними. Швидко вичерпуються запаси енергії, акумульовані в макроергічних зв'язках, і через 20–40 с настає клінічна смерть.

Основні ознаки клінічної смерті:

- відсутність пульсації над магістральними артеріями (сонною та стегною);

- стійке розширення зіниць з відсутністю фото реакції;

- відсутність самостійного дихання.

Допоміжні ознаки:

- зміна забарвлення шкіри (мертвотно-сіра чи синюшна);

- відсутність свідомості;

- відсутність рефлексів та втрата м'язового тону.

Важливим фактором, що впливає на тривалість клінічної смерті, є температура оточуючого середовища. При раптовій зупинці серця клінічна смерть в умовах нормотермії триває до 5 хв, при мінусових температурах – до 10 і більше хвилин. Тривалий період умирання значно погіршує ефективність реанімації. Біологічна смерть настає тоді, коли внаслідок незворотних змін в організмі, насамперед у ЦНС, повернення до життя неможливе.

Комплекс невідкладних заходів, який застосовують хворим у стані клінічної смерті і який спрямований на відновлення життєдіяльності організму та запобігання незворотним порушенням його органів і систем, називається реанімацією. Людина, що здійснює оживлення потерпілого, зветься реаніматором.

Повернути хворого до повноцінного життя можна лише при кваліфікованому та послідовному проведенні комплексу реанімаційних заходів.

6. Серцево-легенева реанімація, методика проведення, ускладнення.

Перша стадія серцево-легенево-мозкової реанімації – надання першої медичної допомоги (елементарна підтримка життєдіяльності). Здійснюється реаніматором (підготовленою людиною, не обов'язково медичним працівником). Після констатації клінічної смерті (на що слід затратити не більше 7–8 с) негайно проводять підготовчі заходи: потерпілого вкладають горілиць на тверду основу, бажано з опущеною верхньою частиною тулуба. Не задіяний у реанімації рятівник підіймає ноги потерпілого на 50–60 см догори для відтоку крові та збільшення кровонаповнення серця.

Перший етап реанімації – забезпечення прохідності дихальних шляхів. Реаніматор здійснює потрійний прийом (за П. Сафаром):

- а) відкриває рот потерпілому та пальцем, огорнутим хустинкою (марлевою салфеткою на затискачі) звільняє його від сторонніх тіл та рідин (блювотних мас, харкотиння, водоростей, вставних щелеп, згустків крові тощо);

б) відхиляє голову максимально назад, підклавши під шию імпровізований валик (наприклад, власне передпліччя). При цьому в більшості потерпілих верхні дихальні шляхи вивільнюються від язика та його кореня, стаючи прохідними;

в) виводить нижню щелепу уперед. Прокідність верхніх дихальних шляхів відновлюється у більшості випадків.

Другий етап реанімації – проведення штучної вентиляції легень “рот до рота”. Накривши потерпілому рот бинтом (носовою хустинкою), реаніматор щільно охоплює губами його рот і здійснює форсований видих. Обов'язкова умова: відхилена назад голова потерпілого, його ніздрі затискають великим та вказівним пальцями (щоб повітря не верталось назад), об'єм видиху для дорослих повинен становити 800–1000 мл. Під час вдудання повітря реаніматор краєм ока слідкує за рухами грудної клітки потерпілого. При правильному проведенні вентиляції відбувається її безшумна екскурсія. Здійснивши 3–5 видихів, рятівник проводить наступний етап реанімації.

Третій етап реанімації – закритий масаж серця. Знаходячись збоку від потерпілого, реаніматор кладе кисть однієї руки на нижню третину його груднини строго посередині так, щоб пальці були підняті догору та розміщувались паралельно до ребер. Зверху він накладає кисть другої руки і, ритмічно натискуючи, зміщує грудину в сагітальному напрямку на глибину 3–5 см. Частота натискувань – 60 на хвилину. Обов'язкова умова: при натискуванні пальці китиці слід підняти догори для запобігання перелому ребер, руки випрямити у ліктьових суглобах. Масаж серця, таким чином, здійснюється масою тулуба реаніматора. В подальшому він проводить по чергово вдудання повітря та натискування на грудину у співвідношенні 1:4.

Ознаки правильного проведення реанімаційних заходів: звуження зіниць, нормалізація забарвлення шкіри, відчуття під пальцями артеріальної пульсації, синхронної з масажем; іноді навіть визначається артеріальний тиск. У деяких випадках може відновитися серцева діяльність.

Ці заходи слід проводити до прибуття спеціалізованої лікарської бригади.

Друга стадія реанімації серцево-легенево-мозкової реанімації – надання спеціалізованої медичної допомоги (подальша підтримка життєдіяльності). Проводиться із застосуванням контрольно-діагностичної, лікувальної апаратури та медикаментозних засобів лікарями-професіоналами. Реанімаційна бригада забезпечує ефективнішу ШВЛ – ручним портативним чи стаціонарним апаратом ШВЛ крізь маску, повітровід чи інтубаційну трубку повітряно-кисневою сумішшю. Під контролем ларінгоскопа портативним чи електричним відсмоктувачем більш ефективно очищують дихальні шляхи. За наявності спеціального масажера можна здійснювати закритий масаж серця апаратним способом.

На цій стадії по чергово проводять такі етапи реанімації.

Перший етап – оцінка виду зупинки кровообігу. Для адекватної медикаментозної терапії потрібно діагностувати функціональний стан серця

потерпілого. Для цього до хворого підключають електрокардіограф (кардіоскоп) у другому відведенні та реєструють криву.

Існують такі види зупинки кровообігу: асистолія, фібриляція, “неефективне серце”.

При асистолії на ЕКГ реєструється пряма лінія.

Фібриляція шлуночків виявляється частим хаотичним скороченням окремих волокон міокарда високо-, середньо- та дрібнохвильової амплітуди.

“Неефективне серце” (наявність на ЕКГ шлуночкового комплексу з відсутністю насосної функції серця) без відповідної корекції швидко переходить у фібриляцію, яка, в міру зменшення енергетичних субстратів міокарда, закінчується асистолією.

Другий етап – медикаментозна терапія. При всіх видах зупинки кровообігу застосовують розчини адреналіну гідрохлориду (по 0,5 мл 0,1 % розчину), атропіну сульфату (по 0,5 мл 0,1 % розчину), натрію гідрокарбонату (по 0,2 мл 4 % розчину на 1 кг маси тіла за хвилину). При наявності високохвильової фібриляції застосовують розчин лідокаїну (по 0,5 мг на 1 кг маси тіла на введення). При “неефективному серці”, зумовленому різким зменшенням об'єму циркулюючої крові, для забезпечення насосної функції струминно внутрішньовенно чи внутрішньоартеріально вливають гемодинамічні засоби (рефортан, стабізол, поліглюкін, реополіглюкін), кристалоїди, глюкокортикоїди; при масивних крововтратах – консервовану кров та її компоненти.

При зупинці серця, зумовленій гіперкаліємією чи гіпокальціємією (гостра та хронічна ниркова недостатність, гемоліз еритроцитів, масивне руйнування тканин, гіпаратиреоз) слід застосовувати довенно кальцію хлорид (по 5–10 мл 10 % розчину).

Медикаментозні засоби вводять внутрішньовенно, внутрішньосерцево, в просвіт трахеї, через канюльовану артерію. Методика внутрішньосерцевого введення: тонкою довгою (7–10 см) голкою, приєднаною до шприца, наповненого розчинами лікарських засобів, проколюють грудну клітку в 4-му міжребер'ї, по верхньому краю ребра, на 1,5 см лівіше від груднини. Просовуючи голку в сагітальному напрямку, дещо досередини, одночасно відтягують поршень шприца. На глибині 4–5 см відчувається утруднення при проходженні голки (стінка правого шлуночка), після чого у шприц надходить цівка крові – ознака перебування кінчика голки у просвіті шлуночка. Сюди негайно впорскують лікарські засоби (внутрішньосерцево можна вводити лише розчини адреналіну, атропіну та лідокаїну) і продовжують проводити закритий масаж серця.

У зв'язку з великою кількістю ускладнень внутрішньосерцеве введення ліків застосовують дедалі рідше. Внутрішньотрахеальне введення супроводжується значно меншою кількістю ускладнень, простіше у технічному плані та досить ефективно. Голкою для внутрішньом'язових ін'єкцій проколюють перстнещитовидну зв'язку чи проміжок між кільцями трахеї і впорскують розчини адреналіну, атропіну чи лідокаїну. Ці ліки можна вводити і крізь інтубаційну трубку. При проведенні вентиляції легень

лікарські засоби проникають крізь альвеоли, а через 30–40 с потрапляють у просвіт вінцевих судин, здійснюючи свій вплив на міокард.

Заслуговує на увагу внутрішньоартеріальний шлях інфузій у хворих зі значною втратою об'єму циркулюючої крові (наприклад, при геморагічному шоці та “неефективному серці”). Струмінне вливання крові та інших лікарських засобів у катетеризовану артерію (наприклад, променеву) часто є найефективнішим заходом для відновлення гемодинаміки.

Третій етап – електрична дефібриляція серця. Проводять тільки хворим із фібриляцією шлуночків. Методика полягає в наступному: хворого ізолюють від металевих частин ліжка, відключають контрольно-діагностичну апаратуру, заземлюють дефібрилятор. Біля хворого залишається лише один реаніматор. Змастивши електроди дефібрилятора спеціальною пастою чи накривши їх серветками, змоченими фізіологічним розчином, він прикладає їх до грудної клітки в ділянці другого міжребір'я справа та верхівки серця (інший варіант – під ліву лопатку та на верхівку серця). Його помічник по команді заряджає дефібрилятор (клавіша “заряд”) до рівня 3,0–3,5 кВ (200 Дж). Реаніматор притискає електроди до грудної клітки пацієнта і командує: “Дефібриляція”. Помічник натискає відповідну клавішу, між електродами виникає розряд, що виявляється енергійним скороченням посмугованих м'язів (хворого “підкидає”). Після цього для зняття залишкового заряду помічник натискає третю клавішу. негайно продовжують масажувати серце; підключивши кардіомонітор або апарат ЕКГ, оцінюють ефективність виконаної дефібриляції. В разі необхідності дефібриляцію повторюють, щоразу підвищуючи напругу на 0,5 кВ. Такі заходи можна здійснювати до 10 і більше разів, послідовно підвищуючи напругу та не припиняючи ШВЛ, закритий масаж серця і введення лікарських засобів.

В умовах операційної іноді ефективніше проводити відкритий масаж серця. Показання: зупинка серця під час оперативного втручання на органах грудної клітки та верхнього поверху живота; тампонада серця; двобічний пневмоторакс; множинні вікончасті переломи ребер; вроджені та набуті деформації грудної клітки, які унеможливають проведення ефективного закритого масажу. Відкритий масаж здійснюють трансторакальним чи піддіафрагмальним доступом, без розкриття чи з розкриттям серцевої сорочки. Обов'язкова умова: пальці однієї чи обох рук при стисканні шлуночків розташовують уздовж судинного пучка.

Третя стадія реанімації серцево-легенево-мозкової реанімації – лікування хворого в післяреанімаційному періоді. Проводять у спеціалізованих відділеннях інтенсивної терапії після відновлення у хворих гемодинаміки.

Перший етап – оцінка стану хворого (ефективності проведення реанімаційних заходів). Забезпечують моніторизацію (безперервний нагляд) роботи серця та дихання, вимірюють артеріальний та центральний венозний тиск, оцінюють стан центральної нервової системи, наявність рефлексів; забирають біологічні рідини для лабораторних досліджень. Всебічні обстеження дають змогу оцінити порушення гомеостазу хворого та скласти план його подальшої терапії.

Другий етап – відновлення свідомості. Зусилля реаніматорів повинні бути спрямовані на захист головного мозку від гіпоксії та запобігання незворотним змінам у ЦНС. З цією метою потрібно:

- адекватно оксигенувати організм проведенням тривалої (12–24 год) ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції (130–140 % від розрахункового хвилиного об'єму вентиляції);

- відновити перфузію мозку шляхом забезпечення гемодилуції (розведення крові), переливаючи кристалоїди до показника гематокриту 0,3—0,35 г/л; помірної гіпертензії (до підвищення артеріального тиску на 120–130 % від норми); поліпшення реологічних властивостей крові, мікроциркуляції та гепаринізації. Застосовують реополіглокін, кристалоїди, курантіл внутрішньовенно, компламін (15 % – 2,0 мл внутрішньовенно) гепарин (по 5 тис. од. кожні 4 год), перфторан (по 3–5 мл/кг маси тіла довенно). Розчини глюкози вводять обмежено, слідкуючи, щоб рівень глікемії не перевищив 8 ммоль/л (небезпека гіперосмолярного ушкодження клітин мозку!);

- знизити інтенсивність метаболізму ЦНС шляхом проведення краніо-церебральної гіпотермії, застосування барбітуратів (тіопенталу натрію – 1% розчину по 3–5 мг/кг), атарактиків (діазепаму по 0,2 мг/кг), нейролептиків (2,5 % розчину дроперидолу по 2-3 мл кожні 4 год);

- застосувати антигіпоксанти: оксibuтират натрію (по 20–40 мг/кг кожні 4 год), цитохром С (по 0,5 мг/кг довенно);

- проводити протинабрякову терапію: манітол (по 1 г/кг), лазикс (по 10 мг внутрішньовенно тричі за добу), діакарб (по 250 мг двічі за добу), дексаметазон (8 мг через 4 год);

- застосувати антиоксидантну терапію: токоферолу ацетат (500 мг довенно), вітаміни групи В, аскорбінова кислота (по 5 мл 5 % розчину, тричі в добу);

- застосувати антагоністи кальцію: верапаміл (ізоптин) по 2 мл тричі на добу, сульфат магнію (по 5–10 мл 25 % розчину через 4 год внутрішньовенно під контролем артеріального тиску та діурезу);

- застосувати гіпербаричну оксигенацію. Проводять, починаючи з 5—10-ої доби післяреанімаційного періоду по 1 сеансу через день, до 10 сеансів на лікування;

- застосувати відновну терапію: ноотропіл (пірацетам), церебролізин і аміналон (гамалон) в терапевтичних дозах.

Третій етап – корекція порушень гомеостазу. Проводять лікування для запобігання пошкодженням паренхіматозних органів та відновлення їхніх функцій. Коригують порушення кислотно-основного стану та водно-сольового балансу, застосовують парентеральне та ентеральне харчування, дезінтоксикаційну та антибактеріальну терапію, інтенсивну терапію ускладнень (респіраторного дистрес-синдрому, синдрому “шокової нирки”), кардіотропну та гепатопротекторну терапію, симптоматичне та фізіотерапевтичне лікування, загальний догляд за хворими із запобіганням пролежням. Сприятливий перебіг післяреанімаційної хвороби

супроводжується відновленням притомності та інших функцій центральної нервової системи.

У разі прижиттєвої загибелі мозку стан хворого визначають поняттям “соціальна смерть”. Ознаки прижиттєвої смерті мозку: відсутність притомності, спонтанного дихання, арефлексія, нестабільна гемодинаміка (артеріальний тиск підтримується лише стимулюючою терапією), прогресивне зниження температури тіла, відсутність електричної активності на ЕЕГ (пряма лінія, зареєстрована протягом 30 хв двічі на добу), відсутність змін на ЕЕГ після внутрішньовенного введення розчину бемеґриду, негативна холодова проба (відсутність ністагму при введенні в зовнішній слуховий прохід 5 мл охолодженого фізіологічного розчину), відсутність артеріо-венозної різниці за киснем у крові, що надходить та відтікає від мозку.

Особливості проведення реанімаційних заходів та інтенсивної терапії залежно від причин передчасної смерті:

при різних причинах передчасної смерті найважливішими факторами танатогенезу (Танатос – бог смерті у древніх греків) є гіпоксія, гіперкапнія, порушення водно-електролітного балансу та патологічні рефлексії. У 90 % випадків серце зупиняється в діастолі, в 10 % – у систолі. “Вхідними воротами” смерті є серце, дихальні шляхи та мозок.

Клінічна смерть.

Найчастіші причини первинної зупинки серця:

- а) гостра серцева недостатність (ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму, раптова кардіальна смерть);
- б) гостра обструкція магістральних судин (тромбоемболія легеневої артерії);
- в) гострий значний дефіцит об'єму циркулюючої крові (синдром масивних крововтрат, виражена гіпогідратація);
- г) раптове зниження тону судин (гостра недостатність надниркових залоз, анафілактичний шок, соматогенний колапс при гострих отруєннях, ортостатичний медикаментозний колапс).

Найчастіші причини смерті при первинній дихальній недостатності:

- а) обструкція дихальних шляхів (коренем язика, блювотними масами, сторонніми тілами);
- б) пригнічення діяльності дихального центра (наркотичними анальгетиками, анестетиками);
- в) порушення біомеханіки дихання (судомні стани, міастенічний синдром, напружений пневмо-гемоторакс);
- г) рестриктивні порушення (масивні пневмонії, синдром шоків легень, гемо- пневмоторакс).

Найчастіші причини первинної мозкової смерті:

гострі судинні ушкодження головного мозку (субарахноїдальні крововиливи, геморагічні, ішемічні інсульти), синдром вклинювання мозку.

В умовах стаціонару за хворими з високим ризиком раптової смерті повинен здійснюватись постійний нагляд (моніторизація життєвих функцій). При зсуві параметрів життєдіяльності за межі компенсації хворим проводять

коригуючу інтенсивну терапію. Тому клінічна смерть, як несподіване ускладнення, в лікарні має бути рідкісним явищем. Медичний персонал завжди повинен бути готовим надати негайну реанімаційну допомогу.

Перелік необхідної апаратури, інструментів та медикаментів для реанімації: ручний портативний дихальний апарат, відсмоктувач з набором катетерів, електрокардіограф, дефібрилятор, роторозширювач, язикотримач, набір лицьових масок та повітроводів, ларингоскоп з інтубаційними трубками, набір голок для пункції серця та конікотомії, розчини адреналіну гідрохлориду, атропіну сульфату, гідрокарбонату натрію, лідокаїну гідрохлориду, кортикостероїдів, гемодинамічних інфузійних засобів, одноразові системи для вливань, шприци, внутрішньосудинні катетери, централізована подача кисню.

Особливості надання реанімаційної допомоги у стаціонарі.

Зазвичай у лікарні хворий помирає в ліжку. Для забезпечення твердої поверхні (лише в цьому випадку масаж серця буде ефективним!) під спину хворого негайно підкладають спеціально заготовлений щит (бильце від функціонального ліжка) або хворого зсувають на край ліжка, на раму, або стягують його на підлогу.

Тривалість проведення першої стадії реанімації повинна бути мінімальною; уже через 5–7 хв необхідно надати спеціалізовану медичну допомогу. Це значною мірою визначає ефективність реанімації.

При первинній зупинці кровообігу (фібриляції серця), діагностованій протягом перших 20–30 с, доцільно здійснити “прекардіальний удар” – енергійно вдарити кулаком посередині груднини. В деяких випадках це відновлює синусовий ритм і діяльність серця.

При обструкції верхніх дихальних шляхів (тотальний ларингоспазм, ларингостеноз, потрапляння у голосову щілину стороннього тіла) для відновлення прохідності дихальних шляхів іноді необхідно здійснити конікотомію або трахеостомію.

Прогноз реанімації найбільш сприятливий при первинній зупинці дихання, найнесприятливіший – при первинній мозковій смерті.

7. Постреанімаційна хвороба.

Загальновідомо, що навіть після успішної реанімації хворий тривалий час перебуває в критичному стані. Вперше цей стан детально описав академік В.О. Неговський і ввів термін «постреанімаційна хвороба». Він характеризується прогресуючими метаболічними порушеннями та синдромом поліорганної недостатності (СПОН). Серед інших порушень провідними є післяреанімаційна дисфункція міокарда та центральної нервової системи. Саме вони зумовлюють високу ранню післяреанімаційну летальність. Поряд з такими чинниками, як пізній початок серцево-легеневої реанімації та неефективність компресій, однією з причин цих дисфункцій є неефективність механізмів централізації кровообігу, яка може бути спричинена конституціональною недостатністю симпатoadреналової системи та наднирків. Недостатність наднирників є частим симптомом після успішної реанімації і асоціюється з несприятливими наслідками, проте ефективність

рутинного застосування екзогенних кортикостероїдів при серцево-легеневої реанімації поки що не доведена. Якщо під час серцево-легеневої реанімації та після неї виникає надмірна вазоконстрикція та централізація кровообігу, то в післяреанімаційному періоді, навпаки, превалюють порушення функції шоківих органів (нирок, печінки, кишечнику). У разі, коли хворий виживає протягом перших 2-3-х діб і все ще перебуває у критичному стані, ступінь тяжкості органної дисфункції та його виживання багато в чому залежать від ступеня активації апоптозу та розвитку септичних ускладнень. Незважаючи на численні інтенсивні дослідження, досі не розроблено ефективного специфічного лікування післяреанімаційної хвороби та СПОН. Переконливо не доведена ефективність жодного з так званих протекторів, застосування яких після впливу вираженої ішемії могло б зменшити дисфункцію того чи іншого органа. Проте рання діагностика та швидка корекція артеріальної гіпотензії, гіпоксемії, підвищеного внутрішньочерепного тиску та профілактика таких ускладнень, як синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, нозокоміальна пневмонія, гострий респіраторний дистрес-синдром тощо, є заходами, які поліпшують виживання.

8. Нові напрями в проведенні серцево-легеневої реанімації

Тромболітична терапія під час серцево-легеневої реанімації.

Відомо, що коронарний тромбоз чи тромбоемболія легеневої артерії спричиняють 50–70% зупинок серця. Тромболітична терапія вже понад 10 років вважається ефективним етіотропним лікуванням як інфаркту міокарда, так і тромбоемболії легеневої артерії. Є декілька механізмів, які сприяють ефективному застосуванню тромболітичної терапії під час проведення серцево-легеневої реанімації у хворих з раптовою зупинкою серця. По-перше, тромболітики специфічно розчиняють тромби в коронарних судинах і тромботичні емболи в легеневій артерії. Причому проведення компресій грудної клітки може посилювати їх тромболітичний ефект за рахунок механічної фрагментації тромбу. По-друге, після зупинки серця часто спостерігається недостатність мікроциркуляторної реперфузії, яку ще називають феноменом відсутності потоку (no-reflow). Ці мікроциркуляторні ефекти пов'язані здебільшого з лейкоцит-ендотеліновими взаємодіями і наступною активацією коагуляції. У таких випадках значна активація коагуляції не врівноважується достатньою активацією ендogenous фібринолізу, тому обґрунтованим є введення екзогенного тромболітика.

Головним обмеженням для широкого застосування тромболітиків є потенційний ризик розвитку тяжких кровотеч. Найбільш значущі з них – внутрішньокраніальні та внутрішньоторакальні кровотечі, а також інші системні, які супроводжуються значною крововтратою. Проте опубліковані на сьогоднішній день результати досліджень тромболітичної терапії як у стаціонарі, так і на догоспітальному етапі, свідчать про те, що ризик кровотечі не перевищує потенційну користь тромболітизу. Декілька досліджень тромболітичної терапії на госпітальному етапі підтвердили тенденцію до підвищення частоти відновлення спонтанної циркуляції і певне

поліпшення довгострокових результатів лікування. Проте ці дослідження не виявили достовірне поліпшення результатів лікування. Тому більшість авторів схиляються до думки, що доказова база ефективності тромболітичної терапії під час серцево-легеневої реанімації недостатня для рекомендацій щодо рутинного застосування цього методу. Частота кровотеч, пов'язаних з проведенням тромболізу під час серцево-легеневої реанімації, на догоспітальному етапі є низькою – 2%, це свідчить про те, що тромболізіс не призводить до значного підвищення ризику виникнення цього ускладнення. Для остаточного визначення ефективності тромболізу у хворих з раптовою зупинкою серця розпочато велике рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження, під час якого планується проаналізувати 30-денне виживання і неврологічний статус після застосування тромболітика/плацебо на догоспітальному етапі приблизно в тисячі хворих.

Застосування холодової гібернації для відстроченої серцево-легеневої реанімації є перспективним.

Хоча травма не є головною причиною зупинки серця на догоспітальному етапі, однак її роль продовжує залишатися досить істотною. У разі зупинки серця на тлі значного знекровлення, спричиненого розривом серця, аорти чи крупної артерії, проведення традиційної серцево-легеневої реанімації неефективне навіть при накладанні затискача на аорту чи введенні та роздуванні балона, який перекриває аорту вище рівня розриву. На сьогодні немає ефективних реанімаційних заходів, які могли б поліпшити виживання у пацієнтів із зупинкою серця на тлі масивних анатомічних ушкоджень і крововтрати. Тому батько сучасної серцево-легеневої реанімації П. Сафар у 1984 р. запропонував концепцію збереження органів та тканин організму при зупинці серця на тлі значного знекровлення. Це дає змогу виграти час для транспортування хворого і проведення хірургічної операції або початку проведення подовженого штучного кровообігу. Суть методу полягає у швидкому охолодженні мозку та серця шляхом перфузії льодяним розчином, що дозволяє зберегти їхню життєздатність. Після відновлення цілісності судин пацієнта поступово зігрівають, проводять реанімаційні заходи і відновлюють життєдіяльність.

Слід зазначити, що вперше метод відстроченої реанімації було успішно застосовано у СРСР колективом, який очолював В.О. Неговський. Як зазначає професор Є. Ніколаєв у книзі, присвяченій академіку В.О. Неговському, на симпозіумі з гіпотермії при термінальних станах, який проходив у Москві у вересні 1964 р., було продемонстровано відновлення життєдіяльності у собаки після клінічної смерті, що тривала більше 2 год. У присутності понад 400 делегатів з 11 країн тварині була індукована електричним струмом зупинка серця, після чого її ввели в стан гіпотермії. Реанімаційні заходи були розпочаті через 2 год, проте виявилися успішними.

На сьогодні методи холодової гібернації та відстроченої реанімації випробовують на експериментальних моделях. Встановлено, що застосування екстремальної гіпотермії (температура тіла – 10 °С) супроводжується меншим неврологічним дефіцитом у собак, які перенесли 2-годинну зупинку серця порівнян з глибокою гіпотермією (температура тіла –

15 °C). Для швидкого досягнення вкрай низької температури тіла у собак нагнітали в аорту значні об'єми (100 мл/кг та більше) льодяних (2 °C) сольових розчинів. Окрім швидкості охолодження організму, під час зупинки серця виживання залежить і від швидкості зігрівання. Під час проведення досліджень на свинях виявлено, що після екстремальної гіпотермії найкраще виживання спостерігали при зігріванні зі швидкістю 0,5 °C/хв. Після зігрівання та відновлення спонтанної циркуляції кращі неврологічні наслідки зафіксовані при застосуванні інфузійної терапії колоїдів у поєднанні з гіпертонічними розчинами NaCl.

Окрім значної травми та поранень, методи гібернації та відстроченої реанімації можуть застосовуватися при отруєннях сильнодіючими токсинами. У таких випадках проведення традиційної серцево-легеневої реанімації могло б сприяти розповсюдженню токсинів в організмі та виникненню незворотних змін. Тому час, який вдається виграти, використовуючи ці методи, дав би змогу застосувати комплекс еферентних методів детоксикації.

Нині методи гібернації та відстроченої реанімації перебувають на етапі експериментальних досліджень, а проведення клінічних досліджень планується лише у перспективі. Однак сподівання на ефективність цього методу як учених, так і деяких пересічних громадян значно перебільшені. Нині вже доступні послуги зі збереження тіл невиліковно хворих людей шляхом заморожування для надання їм шансу на одужання при застосуванні новітніх технологій у майбутньому. Такий проект реалізується, зокрема, у наукових цілях безприбутковою Фундацією збільшення тривалості життя «Алкор». Використовуючи складну технологію, організм в умовах гіпотермії насичують кріопротекторами, які не дозволяють формуватися кристалам льоду і ушкоджувати клітини в умовах наднизьких температур. Потім тіло заморожують, застосовуючи рідкий азот, при температурі -196 °C і зберігають у таких умовах. У результаті заморожування на тлі кріопротекторів у тканинах відбувається процес вертилізації (формування речовини на зразок скла), при якому припиняються будь-які хімічні реакції. Слід зазначити, що такий процес зберігання поки що недосконалий, оскільки при температурі -196 °C у певних тканинах та органах формуються спонтанні мікротріщини та мікропереломи. За наявних технологій перспективи успішної реанімації після заморожування все ще виглядають примарними.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О. Анестезіологія та інтенсивна терапія. – К., "Здоров'я".-2003. – 399 с.
2. Черенько М.П., Ваврик Ж. М. Загальна хірургія з анестезіологією, основами реаніматології та догляду за хворими. – К.: Здоров'я, 2004. – 616 с.
3. Гостищев В.К. Общая хирургия: Учеб. для мед. вузов. – 4-е изд., перераб., доп. и испр. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 832 с.
4. Жданов Г.Г., Зильбер А.П. Реанимация и интенсивная терапия: Учеб. для студентов вузов. – М.: ИЦ Академия, 2007. – 400 с.
5. Назаров И.П. Анестезиология и реаниматология: Учеб. пособие. – Ростов н/Д.: Феникс, 2007. – 496 с.
6. Морган-мл. Д.Э., Мэгид С.М. Клиническая анестезіологія. Кн. 3-я: Анестезіологическое пособие. Послеоперационный период. Интенсивная терапия. – 2-е изд., испр. – М.: БИНОМ, 2006. – 296 с.
7. Фишер Ю. Локальное лечение боли. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 160 с.
8. Critical care medicine: the essentials / Ed. by J.J. Marini, A.P. Wheeler. – 3rd ed. – 2005. – 894 p.
9. Webb A.J., Shapiro M.J., Singer M., Suter P.M. Oxford Textbook of Critical Care. – Oxford, 1999. – 1464 p.
10. Sabiston textbook of surgery / Ed. by C.M. Townsend, R.D. Beauchamp, B.M. Evers, K. Mattox. – 17 ed. – Saunders, 2004. – 2416 p.
11. Schwartz's principles of surgery (Schwartz's Principles of Surgery)// Ed. by F.C.Brunicaudi, D.K. Andersen, T.R. Billiar, et al. – 8 ed. – McGraw-Hill Professional, 2004). – 2000 p.
12. Vaitkaitis D., Pilvinis V., Pranskunas A. et al. New guidelines for resuscitation in adults // Medicina (Kaunas). – 2007. – Vol. 43, N1. – P. 79-84.
13. Li X., Fu Q.L., Jing X.L. et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents // Resuscitation. – 2006. – Vol.70, N1. – P. 31–36.
14. Хірургія / За ред. Я.С. Березницького, М.П. Захараша, В.Г.Мішалова, В.О. Шідловського. – Дніпропетровськ: РВА „Дніпро-VAL”, 2006. – Т.1. – 443 с.
15. Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – К., 2000. – 395 с.