

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

«Послеоперационный период»

Выполнил: ординатор 1 года кафедры анестезиологии и реаниматологии
ИПО

Головин А.Е.

Красноярск 2017

Основными задачами послеоперационного периода являются: профилактика и лечение послеоперационных осложнений, ускорение процессов регенерации, восстановление трудоспособности пациента. Послеоперационный период делится на три фазы: ранний - первые 3-5 суток после операции, поздний - 2-3 недели, отдаленный (или период реабилитации) - обычно от 3 недель до 2 - 3 месяцев. Послеоперационный период начинается сразу после окончания операции. По окончании операции, когда восстанавливается самостоятельное дыхание, извлекают эндотрахеальную трубку, больного в сопровождении анестезиолога и сестры переводят в палату. Сестра должна к возвращению больного подготовить функциональную кровать, установив ее так, чтобы к ней можно было подойти со всех сторон, рационально расставить необходимую аппаратуру. Постельное белье нужно расправить, согреть, палату проветрить, яркий свет приглушить. В зависимости от состояния, характера перенесенной операции, обеспечивают определенное положение больного в постели.

В послеоперационном периоде с практической точки зрения целесообразно выделять этап, который, начинаясь сразу после окончания операции, продолжается в течение первых 24 ч после нее,— так называемый непосредственный послеоперационный период. Выделенный этап послеоперационного периода включает в себя катаболическую фазу постагрессивной системной реакции, поэтому представляют интерес сдвиги, которые происходят в организме в указанный отрезок времени.

Анатомо-физиологические особенности детского организма определяют необходимость специального послеоперационного ухода. Медицинская сестра должна знать возрастные нормативы основных физиологических показателей, характер питания детей, различных возрастных групп, а также четко представлять себе патологию и принцип хирургического вмешательства. Среди факторов, влияющих на течение послеоперационного периода у детей и определяющих необходимость

особого ухода за ними, важнейшее значение имеет психическая незрелость больного и своеобразная реакция организма на операционную травму.

После завершения операции действие факторов операционного стресса не заканчивается, поэтому должно осуществляться систематическое наблюдение за состоянием больного. Нередко после обширных, травматичных и продолжительных операций необходимо проводить интенсивную терапию. Существуют несколько основных направлений послеоперационной интенсивной терапии:

1. Оценка сознания больного и мероприятия, направленные на его восстановление.

2. Оценка функции внешнего дыхания. Показания к экстубации или продленной ИВЛ. Профилактика и терапия острой дыхательной недостаточности.

3. Стабилизация и поддержание сердечной деятельности и системного кровообращения. Борьба с гиповолемией. •

4. Контроль и своевременная диагностика возможных послеоперационных осложнений, требующих выполнения повторных хирургических вмешательств.

5. Контроль и коррекция нарушений водно-электролитного обмена, КОС и метаболизма: восстановление пассажа по Желудочно-кишечному тракту, раннее энтеральное и (или) парентеральное питание.

6. Проведение этиологической и патогенетической терапии (рациональная антибактериальная терапия, назначение глюкокортикоидов, предупреждение тромбоэмболических осложнений и др.).

В дальнейшем мы рассмотрим первые три направления интенсивной терапии, которые представляются основными в непосредственном послеоперационном периоде. На этом этапе первостепенное внимание анестезиолог должен уделять клинко-физиологической оценке состояния сознания, дыхания и гемо-динамики. Эти три жизненно важные функции взаимосвязаны и взаимозависимы.

Функция ЦНС. Бесспорно, что определение восстановления сознания после окончания операции л общей анестезии является важным и показательным. И. С. Жоров (1964), различая четыре стадий наркоза, справедливо назвал четвертую стадией пробуждения. Начало пробуждения, по мнению И. С. Жорова, зависит не только от искусства анестезиолога. Оно связано также с характером операции, ее травматичностью и длительностью, объемом кровопотери и др. Практически важно установить причину послеоперационной комы. Дж. К. Денлингер (1985) указывает три основные причины бессознательного состояния после общей анестезии: длительное действие анестетиков, метаболическую энцефалопатию и неврологические поражения.

Наиболее частыми причинами замедленного посленаркозного пробуждения могут быть передозировка анестетиков, их замедленная элиминация (при гипо-вентиляции, гипотермии и нарушении функции почек), а также повышенная чувствительность рецёпторных участков головного мозга к тому или иному анестетику (возможно, в результате взаимодействия с резерпином, метилдопа, амфетаминами и др.). Восстановление сознания замедляется и в результате сниженного метаболизма анестетиков в печени, которое наблюдается у больных преклонного возраста, при недостаточном питании или одновременном применении нескольких анестетиков, метаболизм которых осуществляется печеночными микросомальными ферментами.

Комбинация кетамина с различными препаратами (дроперидол, диазепам), применяемыми с целью снижения галлюциногенного эффекта кетамина, увеличивает продолжительность выхода из состояния общей анестезии. Биотрансформация кетамина в печени играет важную роль в прекращении его угнетающего действия на структуры головного мозга после однократного введения. Дж. К. Денлингер (1985) предупреждает о соблюдении осторожности при использовании кетамина при тяжелых нарушениях функций печени.

Замедленное восстановление сознания может быть обусловлено (сопутствующей эндокринной патологией. Имеются данные о том, что у больных с недостаточностью надпочечников после анестезии наблюдается длительный период восстановления сознания. Подобный эффект возможен при гипотиреозе в связи с повышенной чувствительностью к наркотическим и гипнотическим средствам. Декомпенсация сахарного диабета (гипогликемическая кома, кетоацидоз или гиперосмолярная, гипергликемическая кома) рассматривается как весьма вероятная причина длительного бессознательного состояния в раннем послеоперационном периоде.

Тяжелые нарушения водно-электролитного обмена в послеоперационном периоде также увеличивают продолжительность выхода из состояния общей анестезии. Коматозное состояние и неврологические нарушения наблюдаются при гипермагниемии и выраженной гиперкальциемии. Послеоперационная дыхательная недостаточность также приводит к замедленному выходу из состояния общей анестезии. Гиповентиляция не только вызывает гиперкапнию и респираторный ацидоз, но и затрудняет выведение ингаляционных анестетиков. Нарушения сознания (вплоть до комы) возникают при ацидозе цереброспинальной жидкости. Сочетание острого дыхательного ацидоза и хронического метаболического алкалоза

сопровождается выраженным церебральным ацидозом и комой, несмотря на нормальный рН артериальной крови.

Кома и неполное восстановление сознания после общей анестезии могут быть обусловлены неврологическими нарушениями (кровоизлияние, ишемия или эмболия сосудов головного мозга). Ишемия головного мозга возможна после проведения управляемой артериальной гипотонии. Особенно возрастает опасность ишемии головного мозга в связи с управляемой гипотонией у больных с поражением сосудов мозга при сахарном диабете, гипертонической болезни, а также у больных пожилого возраста. Нарушение кровотока в системе позвоночной и сонной артерий во время анестезии развивается при неправильном положении больных (чрезмерное сгибание шеи, разгибание или поворот, сдавление сонных артерий ранорасширителями или другими инструментами). При операциях на сердце восстановление сознания может быть нарушено эмболией мозговых сосудов воздухом, атеросклеротическими бляшками, тромбами из предсердия или желудочка. Угнетение (или потеря) сознания возможно в результате жировой эмболии, особенно при оперативных вмешательствах на костях. Имеются сообщения о развитии жировой эмболии после закрытого массажа сердца и массивной иммуносупрессивной терапии гормонами.

Для клинической оценки бессознательного состояния и выбора метода борьбы с ним в посленаркозном периоде важно установить его причину. В этом может помочь тщательный анализ данных предоперационного обследования больного, сопутствующей патологии и предшествующей медикаментозной терапии. Прежде всего следует оценить адекватность внешнего дыхания и газообмена. При необходимости определяют уровень сахара крови, проводят исследования КОС, газов крови, а также измеряют температуру тела. Могут потребоваться дополнительные лабораторные исследования, которые укажут на наличие невыявленных ранее заболеваний печени, почек или эндокринных органов.

Послеанаркозную депрессию ЦНС, обусловленную действием анестетиков и антихолинергических препаратов, можно устранить специфическими антагонистами. Сомноленцию, вызванную наркотиками, при дифференциальной диагностике можно исключить, используя налоксон. Использование неспецифических analeptических средств считается нецелесообразным, так как риск их применения (судороги, повторная потеря сознания), вероятно, превышает диагностическую и терапевтическую ценность этих препаратов.

В непосредственном послеоперационном периоде, сразу после пробуждения, у 3—5% больных развиваются эмоциональные реакции. Наиболее характерными признаками послеоперационного возбуждения являются дезориентация, двигательное беспокойство, стоны, крики, несвязная речь. Возникновение делирия при пробуждении связывают с рядом факторов.

Обнаружена зависимость между частотой возбуждения и областью оперативного вмешательства. Так, после операций на щитовидной железе, верхних дыхательных путях, половых органах, верхнем этаже брюшной полости, а также после торакальных операций наиболее часто описаны случаи возбуждения. Имеется также зависимость этого осложнения от метода обезболивания и использованных препаратов. При использовании кетамина частота послеанаркозного возбуждения весьма высока (от 9 до 40% и более). Дроперидол и производные диазепама способны уменьшать частоту и выраженность этих реакций. Чаще возбуждение при пробуждении наблюдается у молодых, физически развитых людей. Отмечено, что развитие делирия зависит от длительности анестезии. Так, частота развития послеанаркозного возбуждения значительно увеличивается после операций, продолжающихся свыше 4 ч. Хороший эффект как мера успокоения больного может дать гипноз, а из медикаментозных препаратов — наркотические анальгетики.

Нормализация психофизиологического статуса после всех видов общей анестезии завершается к концу первых суток посленаркозного периода. При использовании эфира по мере удлинения времени анестезии отмечена тенденция к более выраженному и длительному снижению уровня бодрствования по сравнению с нейрорептаналгезией или анестезией фторотаном. Указанные изменения психофизиологических реакций обусловлены скоростью элиминации анестетиков из организма, что подтвердил Л. И. Надкевич (1970), изучая кинетику элиминации эфира и фторотана методом газожидкостной хроматографии.

Функция дыхания. Отсутствие дыхания в посленаркозном периоде свидетельствует о продолжающемся угнетении ЦНС, в том числе подкорково-стволовых отделов головного мозга, где локализуются структуры дыхательного центра.

Ингаляционные анестетики в высоких концентрациях могут явиться причиной посленаркозной депрессии дыхания, однако чаще она бывает обусловлена другими препаратами, которые были использованы для анестезии (барбитураты, натрия оксибутират, наркотические анальгетики и мышечные релаксанты).

Барбитураты обычно применяют только для вводной анестезии, поэтому редко наблюдается послеоперационное угнетение дыхания, вызванное этими препаратами. Однако если по каким-либо причинам барбитураты выбирают для поддержания анестезии, то они могут вызвать послеоперационную депрессию дыхания. При этом наблюдается характерное для действия барбитуратов поверхностное с замедленным ритмом дыхание. Натрия оксибутират в увеличенной дозе оказывает выраженное ингибирующее влияние на дыхательный центр и может обусловить возникновение патологического дыхания (дыхание типа Чейна — Стокса). Дыхательная недостаточность, вызванная действием указанных анестетиков, относительно

кратковременна. Какой-либо медикаментозной терапии для устранения такой дыхательной недостаточности не требуется. Чаще всего при необходимости проводят ИВЛ или вспомогательную вентиляцию легких. Следует предостеречь от использования центральных аналептиков, так как после кратковременной фазы стимуляции могут наступить угнетение ЦНС и возобновление депрессии дыхания вплоть до возникновения апноэ.

Наркотические анальгетики (фентанил, морфин, пиритрамид и др.) находят широкое применение как для премедикации, так и для интраоперационной анестезии. Одним из наиболее выраженных и опасных побочных эффектов указанных препаратов является угнетение дыхания. Например, при внутривенном введении 100—300 мкг фентанила могут возникнуть резкое угнетение дыхания и остановка его. Угнетающее действие фентанила значительно короче (15—20 мин), чем морфина, что делает этот препарат контролируемым и пригодным для многократного введения во время общей анестезии. Обычно рекомендуется прекратить введение фентанила за 30 мин до предполагаемого конца операции. Возникновение послеоперационной депрессии дыхания, связанной с наркотическими анальгетиками.

Наиболее часто причиной неадекватной вентиляции на этапе пробуждения является остаточное действие миорелаксантов. В процессе восстановления дыхания после использования мышечных релаксантов можно проследить несколько фаз: 1) появление слабых, с малой амплитудой сокращений диафрагмы; 2) увеличение силы сокращений диафрагмы, но с коротким периодом (фаза толчкообразного диафрагмального дыхания); 3) восстановление полноценного диафрагмального компонента дыхания с ослабленным и запаздывающим грудным компонентом (дыхание по типу «коромысла»), что свидетельствует о неполной декураризации и возможности развития гипоксии с метаболическим и респираторным ацидозом. Эти нарушения способны задержать пробуждение и вызвать

рекураризацию; 4) фаза полного восстановления дыхания, когда грудной и диафрагмальный компоненты совпадают и дыхание становится синхронным.

В I фазе декураризации требуется продолжать ИВЛ, а во II фазе начинают вспомогательное дыхание. В III фазе больного можно переводить на спонтанное дыхание воздушно-кислородной смесью, однако еще рано выполнять экету-бацию трахеи. Наступление IV фазы декураризации является одним из показаний к удалению эндотрахеальной трубки. Кроме того, необходимо убедиться в полном восстановлении рефлексов, способности открывать глаза, поднимать голову и выполнять другие простые команды. Особенно тщательно следует оценивать перед экстубацией состояние больных, у которых интубация была затруднена, вследствие аномалий развития дыхательных путей или патологическими изменениями шеи, нижней челюсти и верхних дыхательных путей.

Большинство побочных эффектов мышечных релаксантов в посленаркозном периоде связано с абсолютной или относительной передозировкой, измененной чувствительностью больного и взаимодействием курареподобных средств с другими препаратами-или методами лечения. Большое значение для действия миорелаксантов имеет исходное состояние больного. Гипокалиемия потенцирует релаксирующее действие недеполяризующих миорелаксантов, а гиперкалиемия усиливает релаксирующее влияние депполяризующих препаратов. Гипермагниемия способна повышать релаксирующий эффект недеполяризующих миорелаксантов за счет уменьшения высвобождения ацетилхолина из окончаний мотонейронов, а повышение уровня кальция в плазме крови снижает релаксирующее действие недеполяризующих миорелаксантов. Введение солей кальция способствует устранению (ослаблению) релаксации, обусловленной антибиотиками. Кортикостероиды также ослабляют миорелаксацию за счет облегчения нервно-мышечной передачи.

Нельзя предсказать длительность действия тубокурарина, поэтому при пробуждении следует внимательно оценивать адекватность восстановления дыхания. Некоторую помощь в этом отношении может оказать электромиография. Вследствие способности к кумуляции повторно вводить тубокурарин следует небольшими дозами (50% предыдущей). Описана методика поддержания мышечной релаксации на оптимальном уровне на основании данных электромиографии путем постоянной инфузии миорелаксантов недеполяризующего типа. Непрерывное введение миорелаксантов обеспечивает постоянный и необходимый уровень релаксации с одновременным уменьшением их расхода .

Рекураризация — углубление остаточного нервно-мышечного блока под влиянием неблагоприятных факторов, осложняющих течение общей анестезии, операции и непосредственного послеоперационного периода. Рекураризация связана с применением недеполяризующих мышечных релаксантов и, как правило, обусловлена попыткой устранения нервно-мышечного блока при помощи антихолинэстеразных средств у больных с гиповолемией, с нарушением выделительной функции почек в состоянии некомпенсированного метаболического ацидоза или с тяжелыми расстройствами водно-электролитного обмена. Авторы обнаружили, что углубление дитилинового нервно-мышечного блока с нарушением дыхания может быть вызвано введением цитостатика циклофосфана. Галантамин значительно ослабляет или устраняет дитилиновый нервно-мышечный блок, усиленный и продленный циклофосфаном, при условии спонтанного частичного восстановления нервно-мышечной передачи.

У некоторых людей действие депполяризующих миорелаксантов продолжается значительно дольше обычного (несколько часов). Это связано с врожденной недостаточностью активности холинэстеразы, гидролизующей дитилин. Указанный дефект встречается с частотой 1 : 2500 и наследуется по аутосомно-рецессивному типу . Следует помнить, что при беременности

активность эстераз снижается, приводя к пролонгированию действия дитилина до 30 мин. Снижение содержания белка и холинэстеразы в плазме при нормоволемической гемодилюции пролонгирует действие релаксантов. Длительное апноэ, возникшее вследствие недостаточности холинэстеразы в плазме крови, можно устранить (хотя и не всегда) переливанием плазмы или концентрированного раствора изолированной холинэстеразы. При снижении температуры тела продолжительность действия деполяризующих релаксантов увеличивается. Есть указания о длительном угнетении дыхания, возникшем у детей в результате нераспознанной спонтанной гипотермии. После согревания тела больного нормальная продолжительность действия препарата полностью восстанавливается .

Затянувшаяся миорелаксация может возникнуть при длительном применении деполяризующих миорелаксантов в больших дозах (500—1000 мг). Для устранения блока прозерин (неостигмин) рекомендуют вводить в дозе 1 —1,5 мг (до 50 мкг/кг) или галантамин 15—25 мг (до 500 мкг/кг). Предварительно показана внутривенная инъекция 0,5—0,7 мг атропина сульфата. В тех случаях, когда причина длительного апноэ неясна, и при тяжелом состоянии больного предпочтение должно быть отдано продленной ИВЛ. Нарушения кровообращения (у лиц старческого возраста, у больных с шоком, гиповолемией, дегидратацией) могут значительно удлинить период миорелаксации.

Клиническое значение в анестезиолого-реанимационной практике может иметь высокая вероятность развития в непосредственном послеоперационном периоде угнетения дыхания вплоть до апноэ при введении антибиотиков-аминогликозидов в серозные полости (например, в полость брюшины) или внутривенно. Развитие пролонгированного угнетения дыхания возможно при использовании мышечных релаксантов на фоне длительного предшествующего лечения антибиотиками (прием стрептомицина по 1 г в сутки в течение 2—3 мес). Если в посленаркозном

периоде возникло продленное апноэ, обусловленное взаимодействием мышечных релаксантов с антибиотиками, то следует применить продленную ИВЛ и медленную внутривенную инъекцию хлорида кальция (500 мг), а также прозерина (но не при использовании полимиксина).

Показаниями к продолжению ИВЛ после завершения операции являются отсутствие сознания, гиповолемиа, судороги, гипертермия, грубые нарушения ритма сердца, артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт. ст.), чрезмерная тахикардия или брадикардия. Переливание любых жидкостей в объеме, превышающем нормальный ОЦК, сопровождается поражением легких, которое выражается в усилении экспираторного закрытия дыхательных путей и альвеолярного шунта. Наибольшие функциональные сдвиги возникают при массивном переливании консервированной крови, а, наименее выраженные — при инфузии реополиглюкина. Поражение легких связано с перегрузкой их недыхательных функций, главным образом фильтрационной. Это сопровождается ишемией и отеком альвеолярной ткани, увеличенной продукцией мокроты.

Основные направления профилактики и терапии «шокового легкого» включают использование микропористых фильтров, реополиглюкина, продленной ИВЛ (раннее применение ИВЛ с ПДКВ, если позволяет гемодинамика), аэрозольного увлажнения мокроты, ранней антибактериальной терапии и гепарина.

В послеоперационном периоде ИВЛ необходимо прекращать постепенно. При использовании только клинических критериев состояние больного следует оценивать после отключения аппарата ИВЛ и дыхания через трубку с подачей увлажненного кислорода в течение 1 ч. Через 5—20 мин измеряют артериальное давление, ЦВД, частоту пульса и дыхания, отмечают цвет и влажность кожных покровов, проводят контроль ЭКГ. Такая оценка проста и

при тщательном анализе суммы клинических признаков адекватности дыхания может существенно помочь при переходе от ИВЛ к самостоятельному дыханию. Однако с учетом этой оценки трудно судить о всех явлениях адаптации и компенсации, происходящих в организме в ответ на прекращение ИВЛ. На основании анализа показателей КОС, газового состава крови и функциональных критериев внешнего дыхания легче диагностировать отдельные стороны и синдромы дыхательной недостаточности. Значительное снижение P_{aO_2} (менее 65 мм рт. ст., или 8,6 кПа), особенно при оксигенотерапии, указывает на необходимость возобновления ИВЛ. Прогрессирующее уменьшение P_{aCO_2} , даже при умеренном снижении P_{aO_2} свидетельствует о напряжении компенсации и невозможности оставить больного длительное время без ИВЛ, нормализация или повышение P_{aCO_2} при продолжающемся снижении P_{aO_2} , — о наступлении декомпенсации и гиповентиляции.

Причиной послеоперационной дыхательной недостаточности может быть боль после операции. Одним из пусковых механизмов этого осложнения является болевое ограничение дыхательных экскурсий при первично-интактных легких. Ограничение вентиляции из-за боли и гиповентиляция чаще всего наблюдаются после операций на органах грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости. Однако ограничение дыхательных экскурсий не привело бы к тяжелой дыхательной недостаточности, если бы не два его опасных следствия: нарушение кашлевого механизма очистки легких и экспираторное закрытие дыхательных путей. Для того чтобы при кашле активно выделялась мокрота, необходим не только достаточный объем вдоха, но и мгновенное сокращение мышц брюшной стенки. Боль препятствует кашлевым толчкам, поэтому нарушается дренажная функция легких. Между тем после операции, независимо от ее характера, количество мокроты увеличивается вследствие напряжения недыхательных функций легких. В связи с этим возникает обструкция дыхательных путей.

Экспираторное закрытие дыхательных путей является главным механизмом нарушения дыхания, обусловленного послеоперационной болью. В связи с регионарными различиями внутриальвеолярного давления экспираторное закрытие дыхательных путей начинается с нижних отделов легких, где и проявляется тенденция к ате-лектазированию. Выраженность экспираторного закрытия дыхательных Путей тем больше, чем ближе к диафрагме располагается область операции . Последующие механизмы нарушения дыхания под влиянием послеоперационной боли связаны с повышенным выбросом катехоламинов — постоянным следствием боли. Адренергическая стимуляция и гиперкатехолами-немия ведут к превалированию секреции над реабсорбцией, развитию отека стенки кишечника и парезу желудочно-кишечного тракта. Указанные факторы ограничивают экскурсии диафрагмы с развитием гиповентиляции, а также способствуют возникновению аспирационного синдрома, который значительно усугубляет острую дыхательную недостаточность.

Адекватное послеоперационное обезболивание является важным элементом интенсивной терапии. Своевременное устранение боли, предупреждающее возникновение дыхательных осложнений, представляется самым радикальным направлением. Продленная эпидуральная аналгезия местными анестетиками является методом эффективного послеоперационного обезболивания. Однако развитие тахифилаксии, требующее более частого введения анестетика, сопряжено с опасностью инфицирования эпидурального пространства. Весьма перспективными могут оказаться методы интратекального и эпидурального введения наркотических анальгетиков, дающих мощный и продолжительный болеутоляющий эффект.

Состояние кровообращения. Если легочные осложнения доминируют в послеоперационном периоде, то большинство сердечно-сосудистых осложнений наблюдается во время операции и общей анестезии. Их регистрируют у 76,3—87,5% больных с предоперационными нарушениями

функций сердечно-сосудистой системы . Существует зависимость развития таких осложнений от степени подготовки больных к операции.

В ближайшие часы после окончания сложных и продолжительных операций состояние гемодинамики характеризуется снижением производительности сердца в 62—86% наблюдений. Гиповолемическая форма гиподинамического состояния проявляется уменьшением минутного объема сердца, более выраженным, чем имеющийся дефицит ОЦК. Выраженная вазоконстрикция была причиной снижения перфузии тканей даже при нормоволемии. Повышение производительности сердечно-сосудистой системы вследствие послеоперационной гиперволемии наблюдалось у 8—29% больных. При такой перегрузке объемом регистрируются снижение периферической сосудистой резистентности, повышение эффективности работы сердца и, несмотря на объемную перегрузку при послеоперационной гипердинамией сердечно-сосудистой системы, отсутствуют признаки ослабления инотропной способности миокарда .

Сердечная недостаточность чаще развивается после реконструктивных операций на сердце и редко после внесердечных .В лечении и профилактике острой недостаточности кровообращения, обусловленной гиповолемией, одно из центральных мест занимает адекватная инфузионная терапия. При лечении сердечной недостаточности важную роль* играет комплексная терапия с использованием сердечных гликозидов и негликозидных инотропных средств на фоне применения периферических вазодилататоров, а также препаратов, влияющих на метаболические процессы в миокарде .

Одним из частых осложнений непосредственного посленаркозного периода является синдром, для которого характерно возникновение мышечной дрожи, озноба. Эти явления наблюдаются у многих больных, могут носить выраженный характер и сопровождаться выраженными

нарушениями гемодинамики и метаболизма. Наблюдаются артериальная гипертензия, тахикардия, увеличение минутного объема сердца с сопутствующим уменьшением органного кровотока и нарушением микроциркуляции. При возникновении дрожи на 200—400% увеличивается потребность в кислороде, резко возрастает расход энергетических ресурсов организма.

Интенсивную терапию тяжелобольных следует проводить непрерывно, с соблюдением преемственности лечения и при необходимости в течение суток вносить изменения с учетом состояния больного. Интенсивная терапия предполагает возможность непрерывного круглосуточного клинического и лабораторного экспресс-контроля состояния больных, находящихся в критическом состоянии. Для них необходимо создавать и поддерживать строгий санитарно-гигиенический режим, поскольку такие больные крайне подвержены гнойно-септическим осложнениям.

Литература:

1. Бунятян А.А. и др. «Анестезиология и реанимация», - М.: Медицина, 2003.
2. Морган Дж. Эдвард-мл., Мэгид С. Михаил. «Клиническая анестезиология». - М.: Бином, 1998.
3. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии - Кузьков В.В. , Киров М.Ю. - 2008г.
4. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома. Патогенетические основы и клиническое применение. Автореф. дисс. докт. мед. наук.- М.- 2000г.
5. Страшнов В.И., Забродин О.Н., Мамедов А.Д.. Актуальные проблемы анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. // Материалы научн. конф.- СПб. - 2001.