

**ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской
Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

Реферат на тему:

Анестезия у больных в экстренной хирургии

Выполнила: Ординатор 2 года Бучатская К.И.

Красноярск 2021

Содержание

Вступление

Патофизиологическая характеристика

Задачи анестезиологического обеспечения

Подготовка к операции

Методика анестезии

Список литературы

Вступление

Необходимость проведения общей анестезии при неотложных хирургических заболеваниях возникает в практике каждого анестезиолога. Самой частой хирургической патологией в ургентной хирургии является острый аппендицит (78,4%). Острый холецистит и острый панкреатит наблюдаются в 11,8%, ущемленная грыжа — в 4%, острая кишечная непроходимость — в 3,6%, прободная язва желудка — в 2,2% случаев. Наиболее опасен перитонит, который может стать осложнением каждого из этих заболеваний. Особенности экстренной хирургии являются острое начало заболевания, необходимость срочной операции, строгий лимит времени, отведенного на диагностику и подготовку к операции. Условия экстренной хирургии требуют от анестезиолога и хирурга быстрой профессиональной ориентации и согласованных действий при выработке единой лечебной тактики.

Патофизиологическая характеристика

Несмотря на различия в этиологии и патогенезе экстренных заболеваний органов брюшной полости, с точки зрения принципов анестезии и интенсивной терапии они имеют много общего. Эта общность обусловлена единой патофизиологической основой тех сложных изменений в организме больного, которые нарастают по мере развития заболевания и превращения местного патологического процесса в общую неспецифическую реакцию организма.

Общим характерным признаком для больных с острой хирургической патологией является наличие болевого синдрома. Как правило, начало заболевания знаменуется появлением болей, которые возникают нередко внезапно на фоне благополучия и могут быть ноющими, колющими, режущими, постоянными или схваткообразными, терпимыми или непереносимыми, вызывающими крики, стоны, сопровождающимися потерей сознания, коллапсом.

При острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости боли возникают вследствие раздражения висцеро-висцеральных, висцеросоматических и соматических нервных рецепторов, заложенных в брюшине и внутренних органах. Поскольку соматическая иннервация органов брюшной полости осуществляется не одним, а несколькими сегментами спинного мозга, боли вначале носят диффузный характер, что нередко затрудняет диагностику. Для острого аппендицита, например, характерно появление болей в начале в эпигастрии, затем по всему животу, а позднее они локализуются в правой подвздошной области. Боли терпимые, постоянные, но при кашле и пальпации усиливаются. Для прободной язвы желудка характерны острые («кинжальные») боли в эпигастриальной области, которые заставляют больного сжиматься и оставаться в неподвижности, поскольку каждое движение ведет к усилению болей и появлению сильнейшего жжения в животе.

Для острого холецистита характерны сильные, порой невыносимые боли в правом подреберье или надчревье с иррадиацией в правое плечо, шею, под лопатку, сопровождающиеся рвотой, температурой, возбуждением больного, иктеро-ричностью склер. Острому панкреатиту свойственны сильнейшие боли опоясывающего характера в эпигастральной области. Они настолько сильные, что приводят к коллапсу. При острой кишечной непроходимости и ущемленной грыже боли схваткообразные или постоянные сильные режущие (узлообразование, странгуляция). При перитоните боли постоянные, распространяющиеся по всему животу.

Появление сильных болей вызывает ответную неспецифическую реакцию организма со стороны нейрогуморальной системы, системы дыхания, кровообращения, метаболизма, которая служит проявлением общего адаптационного синдрома. Практическому анестезиологу следует учитывать, что уже в самом начале заболевания боли изменяют поведение больного, вызывают страх, психоэмоциональное напряжение, повышают уровень катехоламинов в крови, увеличивают скорость катаболических процессов, повышают уровень потребления кислорода. Сильные боли в животе резко ограничивают дыхание; оно становится поверхностным, преимущественно грудным с выраженным уменьшением экскурсии диафрагмы. В связи с избыточной продукцией катехоламинов изменяется кровообращение, развивается спазм периферических сосудов, наступает «централизация» кровообращения, возникает феномен артериовенозного шунтирования, нарушается микроциркуляция. При остром холецистите, прободной язве, панкреатите боль бывает настолько невыносимой, что сопровождается обмороком, брадикардией, аритмией, коллапсом. На ЭКГ возможны уплощение интервала $S - T$, инверсия зубца T , углубление зубца Q , что может быть ошибочно воспринято как инфаркт миокарда [Акжигитов Г.Н., 1974].

Болевой синдром характеризуется изменениями метаболизма, связанными с выбросом стресс-гормонов и расстройством микроциркуляции,

активизацией калликреин-кининовой системы, изменениями водно-электролитного, углеводного, жирового и белкового обмена, нарушениями КОС. В организационно-лечебном плане наличие резко выраженного болевого синдрома заставляет дежурную бригаду врачей не только форсировать подготовку к операции, но и вынужденно ограничивать объем диагностических исследований, что неизбежно может повысить число диагностических и тактических ошибок. Естественно, что участие анестезиолога на этом этапе обследования и лечения больного становится необходимым.

Общими патофизиологическими признаками, объединяющими больных с острой хирургической патологией, являются прогрессирующее обезвоживание и связанное с ним развитие гиповолемического шока. В начальной стадии заболевания симптомы дегидратации и гиповолемии развиваются вследствие наружных необратимых потерь жидкости в виде частой рвоты, особенно при высокой кишечной непроходимости, остром панкреатите, перитоните, а также в виде перспирации и испарения через дыхательные пути. По мере развития заболевания и появления атонии кишечника гиповолемия усугубляется за счет внутренних потерь вследствие секвестрации жидкости в паретически раздутом кишечнике, «третьем пространстве», функционально связанном с внеклеточным и сосудистым секторами. Общая потеря жидкости может достигать 8—10 л/сут (фаза сосудистых и внеклеточных дефицитов). Дефицит общей воды может достигать 5—8%, дефицит ОЦК — 10—15%. Реакцией сердечнососудистой системы в этой стадии заболевания является компенсаторная гипердинамия, которая выражается в тахикардии, увеличении минутного объема кровообращения, сердечного индекса, общего периферического сопротивления и систолического артериального давления; почти вдвое возрастает работа левого желудочка [Малышев В.Д., 1985]. По мере развития патологического процесса дегидратация повышается и затрагивает не только внеклеточный, но и клеточный сектор. Общий дефицит воды может

достигать 10% массы тела, дефицит ОЦК— 15—25% (фаза выраженных внеклеточных и сосудистых дефицитов). Компенсаторная способность сердечно-сосудистой системы начинает ослабевать. Снижаются ударный объем сердца, работа левого желудочка, систолическое артериальное давление, увеличивается общее периферическое сопротивление, нарушается периферическое кровоснабжение, усиливаются гипоксия, метаболический ацидоз. Клинически отмечаются выраженная жажда, сухость языка, спадение периферических вен, акроцианоз, тахипноэ до 30—35 в минуту, олигурия, заторможенность, адинамия.

В запущенных случаях заболевания (разлитой гнойный перитонит, деструктивные формы панкреатита, многосуточная острая кишечная непроходимость) признаки обезвоживания становятся резко выраженными, дегидратация затрагивает клеточный сектор, общий дефицит воды составляет 15% и более, дефицит ОЦК — до 30—35%, что приводит к срыву компенсаторных механизмов системы кровообращения, нарушению метаболизма (фаза общей дегидратации и нарушений метаболизма). Клинические признаки свидетельствуют о наличии эндогенной интоксикации, картины гиповолемического шока, который предвещает наступление терминальной стадии.

Развитие общей дегидратации сопровождается **расстройством электролитного баланса и КОС**. Наружные потери жидкости при рвоте ведут к дефициту K^+ , Cl^- , H^+ и к острому метаболическому алкалозу (при остром панкреатите). При острой кишечной непроходимости и перитоните возможны ретенция Na^+ и повышение осмолярности крови. При остром деструктивном панкреатите следует учитывать развитие гипокальциемии за счет поглощения Ca^{2+} в очагах жирового некроза. Выраженные расстройства тканевого кровообращения в дальнейшем ведут к развитию метаболического ацидоза.

Тяжелые нарушения водно-электролитного обмена и КОС усугубляются развитием гипопроteinемии вследствие потери плазменного

белка через измененную сосудистую стенку в полость кишечника и полость брюшины (при острой кишечной непроходимости и перитоните), в окружающую клетчатку ткани поджелудочной железы (при остром деструктивном панкреатите). Потеря белка может достигать 250—300 г/сут преимущественно за счет альбуминовой фракции, что резко снижает водоудерживающую функцию крови [Савчук Б.Д., 1979; Савельев В.С. и др., 1986]. При странгуляционной острой кишечной непроходимости и деструктивном панкреатите имеет место и потеря эритроцитов, что является причиной анемии и снижения кислородотранспортной функции крови.

Выраженная гиповолемия, сгущение и повышение вязкостного сопротивления крови, снижение сердечного выброса приводят к нарушению микроциркуляции, создают условия для адгезии и агрегации форменных элементов. Нарушение проницаемости сосудистой стенки при этом способствует проникновению тканевых тромбокиназ и развитию синдрома ДВС, коагулопатии потребления, усугубляющих тканевую гипоксию. Это создает основу для развития энте-роррагий, резко ухудшающих прогноз заболевания.

Важную роль в ухудшении общего состояния больных при острых заболеваниях органов брюшной полости играет фактор токсемии. При перитоните, острой кишечной непроходимости в токсической стадии источником эндогенной интоксикации служат бактериальная инвазия, обсеменение брюшины, поступление бактериальных токсинов и лизосомных ферментов из разрушенных нейтрофилов, резорбция продуктов гниения и брожения из паретически растянутого кишечника, поступающих в кровь через портальную систему и лимфатические коллекторы.

При деструктивных формах острого панкреатита эндогенная интоксикация связана еще и с резорбцией ферментов поджелудочной железы (амилаза, липаза, трипсин, эластаза), активизацией калликреин-кининовой системы, гнойно-некротическим процессом в ткани железы, расстройством системной гемодинамики и нарушениями метаболизма.

Выраженные расстройства гомеостаза являются основой для нарушения функций различных органов и систем. Гиповолемия, артериальная гипотония, токсемия снижают кровоток в легких и нарушают газообменную и нега-зообменную функции легких. Развиваются условия для возникновения пневмонии, ателектазов, паренхиматозной дыхательной недостаточности. Вместе с тем нарушения газообмена усугубляются высоким уровнем стояния купола диафрагмы, снижением ее экскурсии из-за пареза кишечника и высокого внутрибрюшного давления.

Поступление токсических продуктов из кишечника, продуктов гниения и гидролиза белка, бактериальных токсинов, биологически активных веществ при общей и органной гипокрекуляции приводят к резкому снижению *многогранных функций печени*, нарушают ее способность к биотрансформации лекарственных препаратов и средств, используемых при анестезии и шпен-сивной терапии [Рябов Г.А. и др., 1983).

Общая дегидратация, гиповолемия, токсемия и циркуляция продуктов распада гемоглобина в сочетании с резким нарушением органного кровотока приводят к поражению нефронов, нарушению функции почек, синдрому острой почечной недостаточности. Эти же причины создают основу для развития функциональной недостаточности надпочечников, снижению продукции кортикостероидных гормонов.

Гиповолемия, расстройства электролитного баланса, бактериальная токсемия, нарушения метаболизма вызывают сердечную недостаточность токсико-септического генеза. Таким образом, практическому анестезиологу следует знать, что при острых неотложных заболеваниях органов брюшной полости местные патологические процессы при прогрессирующем их развитии неизбежно приводят к общей неспецифической реакции организма, затрагивающей функцию всех органов и систем. В своем развитии от начальных форм заболевания до терминальной стадии патологический процесс носит фазовый характер и при неблагоприятном течении переходит

от обратимых функциональных нарушений к необратимым функциональным и морфологическим изменениям.

Задачи анестезиологического обеспечения

В связи с изложенным задачами анестезиологического обеспечения являются:

- 1) проведение целенаправленной пред- и интраоперационной коррекции гиповолемии, токсемии и метаболизма, а также нарушенных функций жизненно важных органов и систем с учетом основных патофизиологических сдвигов в организме, вызванных основным заболеванием;
- 2) выбор оптимальных методов и средств анестезии, обеспечивающих надежную антиноцицептивную защиту и возможность управления функцией основных систем жизнеобеспечения;
- 3) предупреждение развития аспирационного синдрома и других потенциально возможных осложнений, связанных с техникой анестезии, общим состоянием больного и характером предстоящей операции.

Подготовка к операции

Непосредственное участие анестезиолога в предоперационной подготовке больных в неотложной хирургии и решении тактических задач становится ясным обычно после проведения хирургом определенного комплекса клинических, инструментальных, рентгенологических и лабораторных исследований, установления диагноза и показаний к оперативному вмешательству. Однако это не исключает определенных действий анестезиолога в проведении срочной корригирующей терапии и в периоде обследования больного. Программа подготовки к операции и

анестезии при тяжелых формах заболевания может включать следующие мероприятия:

1. Необходимо катетеризировать центральную (подключичную, бедренную) вену и наладить систему для проведения корригирующей инфузионной терапии. Одновременно с этим измерить ЦВД и взять кровь для исследования (группа крови, резус-фактор, содержание гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов, уровень общего белка, глюкозы крови, билирубина, электролитов, мочевины, креатинина, коагулограмма и др.).

2. Следует катетеризировать мочевой пузырь и оставить катетер для измерения почасового диуреза в процессе проведения инфузионной терапии. Произвести лабораторные исследования мочи.

3. При наличии условий надо подключить к больному мониторинговую систему для динамического наблюдения за ЭКГ, частотой пульса, артериальным давлением, показателями дыхания, температурной реакцией. При необходимости нужно получить исходные параметры дыхания и кровообращения: ОЦК, минутный объем кровообращения по данным интегральной реовазографии, P_{0_2} , P_{CO_2} , минутный объем дыхания, показатели КОС.

4. Инфузионную терапию целесообразно начинать с 5—10% раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД на 4 г глюкозы) или изотонического раствора натрия хлорида со 100 мл 20% раствора альбумина, протеина или плазмы на каждый литр низкомолекулярных растворов для повышения водоудерживающей способности крови. Компонентами инфузионной терапии на этом этапе могут быть раствор Рингера, гемодез, лактосол, реополиглюкин, раствор натрия гидрокарбоната. При наличии артериальной гипотонии темп введения жидкости (под постоянным контролем ЦВД) должен составлять не менее 70—80 мл/(кг·ч) [Шанин Ю.Н., 1982]. Практически больной с выраженным дефицитом общей воды (до 10%) уже в первый час должен получить от 2,5 до 5 л жидкости. Общий период предоперационной подготовки не должен превышать 1,5—2 ч.

Клиническими признаками адекватности проводимой инфузионной терапии могут служить: артериальное давление, пульс, ЦВД, наполнение периферических вен, потепление кожи, исчезновение акроцианоза, восстановление диуреза, некоторое улучшение состояния больного. По мере необходимости в этом периоде больному вводят гормональные (преднизолон в дозе 60—90 мг) и антигистаминные (супрастин в дозе 30 мг, димедрол в дозе 30 мг) препараты, строфантин (0,25 мл 0,05% раствора) или коргликон (1 мл 0,06% раствора), панангин (20—40 мл), витамины С и В₁, кокарбоксылазу (100 мг), наркотические анальгетики (фентанил в дозе 100 мкг). При стойкой артериальной гипотензии необходимо капельное введение 0,05% раствора допамина со скоростью 10—15 капель в минуту.

5. По мере проведения инфузионной терапии производят подготовку желудочно-кишечного тракта. Необходимо ввести зонд в желудок и опорожнить его. Зонд целесообразно оставить в целях декомпрессии желудочно-кишечного тракта и дренирования желудка до начала вводной анестезии. За 3—4 мин до индукции его следует удалить. Опорожнение желудка с помощью зонда считается обязательной мерой профилактики регургитации и развития аспирационного синдрома у больных с полным желудком. Спорной остается тактика в отношении больных с желудочным кровотечением и перфоративной язвой, когда возникает опасность усиления кровотечения или истечения желудочного содержимого в брюшную полость. В таком случае вопрос решается в зависимости от того, можно ли предупредить регургитацию и аспирацию при вводной анестезии. Если такой гарантии нет и опасность появления аспирационного синдрома остается, то и у таких больных целесообразность опорожнения желудка становится очевидной.

6. Для снятия болевого синдрома целесообразно проводить ингаляцию смеси закиси азота и кислорода (1:1) в сочетании с наркотическими анальгетиками (100 мкг фентанила, 10—20 мг промедола) и седативными средствами (10 мг диазепама). По достижении аналгезии допустимо (в случае

необходимости) проведение дополнительных несложных диагностических манипуляций (пальпация живота, пальцевое исследование прямой кишки, влагалища, подготовка операционного поля, бритье). В этом же периоде следует произвести пункцию и катетеризацию эпидурального пространства (в положении больного на боку) и ввести 80—100 мг тримекаина или лидокаина в виде 2% раствора.

7. С самого начала предоперационной подготовки следует завести анестезиологическую карту, где регистрируются основные этапы корригирующей терапии и показатели функции дыхания и кровообращения, диуреза, объема вводимой жидкости. В начальной стадии заболеваний (реактивная фаза перитонита, начальная стадия деструктивных форм панкреатита, острой кишечной непроходимости) общие принципы предоперационной подготовки остаются такими же. Отличие может состоять лишь в объеме и темпе инфузионной терапии, для которой может быть выбрана периферическая вена.

Премедикация проводится за 10—15 мин до вводной анестезии и не должна быть глубокой. Она может быть ограничена лишь внутривенным введением холинолитиков (0,8—1 мл 0,1% раствора атропина) и антигистаминных препаратов. Вводить наркотические анальгетики (промедол, омнолон или морфин) в этом периоде нецелесообразно, поскольку они, во-первых, оказывают спазмолитическое действие (на фоне гиповолемии может развиваться значительная гипотония), во-вторых, могут вызвать рвоту и угнетение дыхания, что нежелательно в этом периоде. Введение фентанила может обусловить появление спазма и ригидности мышц грудной клетки и ухудшить условия газообмена. Проведение минимальной премедикации позволяет избежать нежелательных осложнений в этом периоде и точнее оценить степень сохранения компенсаторных сосудистых реакций организма.

Методика анестезии

Способы и средства вводной анестезии следует выбирать с учетом исходной гиповолемии и нарушений гомеостаза, возможности широкого выбора анестезиологических средств, надежной профилактики рвоты и регургитации, а также уровня профессиональной подготовки анестезиолога. Из анестезиологических средств предпочтение следует отдавать кетамину в дозе 2 мг/кг в сочетании с диазепамом (5—10 мг) и масочной ингаляции смеси закиси азота с кислородом (1:1). Преимущества кетамина состоят в быстром наступлении наркотического эффекта, стимуляции сердечной деятельности и сохранении рефлексов с верхних дыхательных путей. Через 2—3 мин после введения расчетной дозы кетамина производят «прекураризацию» пипекуронием (1 мг) или тубокурарином (3—4 мг) с целью предотвращения повышения внут-рижелудочного давления. Через 3—4 мин после введения тубокурарина или пи-пекурония вводят миорелаксант деполяризующего типа (дитилин) в обычной дозе (1,5—2 мг/кг). При введении миорелаксанта головной конец операционного стола должен быть приподнят так, чтобы по горизонтали уровень щитовидного хряща шеи был выше эпигастральной области.

В этом периоде не следует проводить форсированной масочной вспомогательной вентиляции легких из-за возможности попадания газонаркотической смеси в желудок. С момента введения миорелаксанта должен использоваться прием Селлика (прижатие щитовидного хряща гортани к телам верхних шейных позвонков, приводящее к сдавлению пищевода в этой области и предупреждающее развитие регургитации и аспирации). Не следует доверять выполнение приема Селлика лицу, не имеющему практических навыков. Нельзя также допускать смены рук при выполнении этого приема. Интубация трахеи производится после прямой ларингоскопии и орошения области голосовых связок 2% раствором

тримекаина из пульверизатора. Перед закреплением эндотрахеальной трубки в желудок снова вводят зонд и оставляют его там до конца операции.

Вводная анестезия может быть осуществлена и препаратами барбитуровой кислоты (гексенал, тиопентал-натрий). Более предпочтительна фракционная методика введения препарата в дозе 4—6 мг/кг на фоне более высокого темпа инфузионной терапии. Введение общей дозы 400—500 мг может вызвать артериальную гипотензию у лиц с некорригированной гиповолемией, поскольку вследствие снижения тонуса вен возникает «децентрализация» кровообращения. Артериальная гипотензия в этом случае является своеобразным диагностическим ориентиром в отношении наличия исходной гиповолемии, которая под контролем ЦВД требует быстрой коррекции увеличением объема инфузии.

Для вводной анестезии могут быть использованы также стероидные анестетики (предион 12—15 мг/кг, альтезин 0,1 мг/кг). Оба препарата нетоксичны, обеспечивают быстрое введение в анестезию, незначительно снижают артериальное давление. Реже с целью индукции применяют пропанидид из-за его гипотензивного и гистаминоподобного эффекта.

Вводная анестезия (как и основная) у детей и взрослых может быть выполнена ингаляцией смеси закиси азота и кислорода (2:1) с фторотаном (0,8-1,5 об.%) и масочной компенсацией самостоятельного дыхания. По достижении хирургической стадии можно произвести интубацию трахеи. Если она оканчивается неудачей, то ограничиваются проведением масочной анестезии. Естественно, в этом случае масочная анестезия будет вынужденной мерой.

Вводную анестезию у /имей можно осуществлять внутримышечным введением кетамина в дозе 6 мг/кг. По достижении наркотического состояния вводят релаксант, больного интубируют и переводят на ИВЛ. Поддержание анестезии осуществляют смесью закиси азота с кислородом и фракционным введением (кетамина) или фентанила.

Поддержание анестезии целесообразно осуществлять смесью закиси азота с кислородом (2:1) и фракционным введением кетамина (по 50 мг) через 20—30 мин или фентанила по 100 мкг. Можно использовать эпидуральную анестезию или аналгезию. Релаксация мышц достигается миорелаксантами деполяризующего действия, если предполагаемая продолжительность операции не более 1,5 ч. При более длительном вмешательстве целесообразно перейти на миорелаксанты недеполяризующего действия.

Обеспечение надежной антиноцицептивной защиты достигается сочетанным применением различных вариантов общей анестезии с местной инфильтр-рациональной анестезией рефлексогенных зон или эпидуральной аналгезией как компонентом общей анестезии. При этом сокращается общий расход фармакологических средств, облегчается управляемость анестезией, создаются условия для благоприятного течения ближайшего посленаркозного периода.

Необходимо поддерживать адекватный газообмен, подобрать оптимальные параметры ИВЛ для уменьшения отрицательных влияний ИВЛ на кровообращение. Следует отдавать предпочтение ручной ИВЛ, при которой анестезиолог быстрее улавливает признаки «борьбы больного с аппаратом». Целесообразно проводить ИВЛ в режиме легкой гипервентиляции при ДО, равном 8—10 мл/кг, и объеме вентиляции, превышающем должную величину не более чем на 30%, под контролем КОС и газов крови.

Во время анестезии должна быть продолжена инфузионная терапия, направленная на коррекцию гиповолемии, внеклеточных и клеточных дефицитов, гипокалиемии, гипохлоремии, метаболического ацидоза и гипопроteinемии. В экстренных условиях должен осуществляться обязательный динамический контроль за адекватностью инфузионной терапии на основании клинических и лабораторных данных (артериальное давление, пульс, ЦВД, минутный диурез, изменение окраски кожных

покровов, исчезновение акроцианоза, потепление кожных покровов, наполнение поверхностных подкожных вен, содержание гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов, концентрация электролитов в плазме). Дополнительная ценная информация может быть получена при контроле за ОЦК, КОС, белковыми фракциями, давлением в полостях сердца, состоянием водных секторов и др. Вопрос о гемотрансфузии следует решать с учетом конкретной обстановки. Медикаментозная терапия зависит от показаний, но, как правило, включает применение сердечных гликозидов, глюкокортикоидов, кокарбоксилазы (100 мг), витаминов B₁ (50—100 мг) и C (100 мг), панангина (20 мл). В конце операции после коррекции гиповолемии для улучшения почечного кровотока показано введение лазикса (40—80 мг), эуфиллина (10 мл 2,4% раствора), глюкозы (500 мл 10 -20% раствора), инсулина (12 25 ЕД). Продолжается терапия, направленная на снижение степени эндогенной интоксикации: введение гемодеза, белковых препаратов, ингибиторов протеаз (контри-кал в дозе 1 000000 ЕД).

Из состояния общей анестезии больного следует выводить после окончания операции и наложения швов на рану. К этому периоду необходимо восстановить спонтанное дыхание, сознание, мышечный тонус и поддерживать стабильные показатели гемодинамики. При недостаточном восстановлении мышечного тонуса и дыхания целесообразно продолжать аналгезию путем ингаляции смеси закиси азота с кислородом (1: 1), проводить вспомогательную вентиляцию легких до полного восстановления мышечного тонуса. Успешному его восстановлению способствуют улучшение периферического кровотока и проведение общего массажа скелетной мускулатуры.

При наличии стойкой мышечной релаксации к декураризации следует прибегать только после появления признаков самостоятельного дыхания. Нередко избирается доза антихолинэстеразных препаратов, недостаточная для полной декураризации, и временное иллюзорное восстановление самостоятельного дыхания ошибочно расценивается как полное и

постоянное. Необходимо динамическое наблюдение за больным после введения антихолинэстеразных препаратов не менее 30 мин.

Не всегда рационально решается вопрос о продленной ИВЛ после операции. Нередко продленную ИВЛ применяют без достаточных оснований даже в той стадии патологического процесса, в которой функции внешнего дыхания и кровообращения достаточно компенсированы. Целесообразность продленной ИВЛ не вызывает сомнений при запущенных формах хирургических заболеваний (токсическая и терминальная стадии перитонита, деструктивные формы острого панкреатита и др.), при которых необходимо продолжать корригирующую терапию нарушений функции дыхания, кровообращения, метаболизма. С этой целью больных следует переводить в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Следует подчеркнуть, что какие бы варианты общей анестезии ни были применены у больных в экстренной хирургии, они могут быть адекватными лишь при сочетанном применении с местной или эпидуральной анестезией. Наиболее предпочтительным вариантом является эпидуральная анестезия в комплексе с общей, потому что, во-первых, обеспечивает более полную антиноцицептивную защиту, во-вторых, обеспечивает непрерывное обезболивание в ближайшем послеоперационном периоде и дает лечебный эффект в связи с симпатолитическим действием, улучшая условия интестинального кровообращения и восстанавливая моторную функцию кишечника.

Если нет технических возможностей для проведения эпидуральной анестезии, то в комплексе с общей анестезией в периоде ревизии брюшной полости следует применять местную инфильтрационную анестезию путем блокады корня брыжейки тонкой, поперечной ободочной кишки, зоны солнечного сплетения или других областей.

Сочетанное применение общей, проводниковой или местной инфильтрационной анестезии позволяет избегать чрезмерной фармакологической нагрузки на больного, у которого процессы

биотрансформации препаратов ослаблены под влиянием основного патологического процесса, снижения функции печени и почек, нарушения кровообращения и метаболизма.

Список литературы

1. Лужников Е.А., Шиманко Н.И., Костомарова Л.Г. Сорбционная детоксикация в реанимационной практике // Анест. и реаниматол. 1980 № 6 С 57—61
2. Малышев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений М Медицина, 1985
3. Осложнения при анестезии Пер. с англ. /Под ред Ф.К. Оркина и Л.А. Купермана М. - Медицина, 1985 Т 2
4. Рчбов Г.А., Семенов В.Н., Терентьева Л.М. Экстренная анестезиология М Медицина 1981
5. Савельев В.С., Абакумов М.М., Бакулева Л.П. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М.- Медицина, 1986.
6. Лужников Е.А., Шиманко Н.И., Костомарова Л.Г. Сорбционная детоксикация в реанимационной практике // Анест. и реаниматол.— 1980.— № 6.— С. 57—61. Малышев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений.— М.: Медицина, 1985.