**УСКЛАДНЕННЯ МІСЦЕВОЇ АНЕСТЕЗІЇ,**

**ЇХ ПРОФІЛАКТИКА І ТЕРАПІЯ**

Клінічна картина отруєння різни­ми місцевими анестетичними засоба­ми має багато спільного. Дія цих ре­човин на ЦНС проявляється позіхан­ням, неспокоєм, дезорієнтацією, тремором, головним болем, нудо­тою, блюванням, посмикуванням окремих груп м'язів, генералізовани-ми клонічними і тонічними судома­ми. У тяжких випадках настає смерть від паралічу дихання.

Вплив анестетика на серцево-су­динну діяльність спочатку прояв­ляється тахікардією, артеріальним гіпертензією. У подальшому знижу­ються електрична збудливість, провідність, спостерігається скоро­чення міокарда з брадикардією і ар­теріальною гіпертензією, аж до зу­пинки серця. Ці порушення виника­ють у разі передозування анестетика або форсованого внутрішньовенного введення його.

Частим ускладненням місцевого зне­болювання є анафілактичні реакції у хворих з підвищеною чутливістю до місцевих анестетиків, що проявляється 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.

Для запобігання алергічнім реакці­ям слід усім хворим, у яких є анамне­стичні дані про підвищену чутливість до місцевих анестетиків, провести про­бу на чутливість до них і призначити перед операцією антигістамінні препа­рати. Добрий ефект щодо профілакти-' ки перезбудження ЦНС у разі передо­зування місцевих анестетиків дає призначення діазепаму, фенобарбіталу.

Лікування отруєнь залежить від ха­рактеру клінічних проявів. За наяв­ності збудження і судом внутрішньо­венне повторно до 'досягнення ефек­ту вводять барбітурати (гексенал і тіо-пентал-натрій по 100 — 200 мг 2 % розчину). У разі пригнічення дихан­ня призначають допоміжну або штуч­ну вентиляцію легенів через маску наркозного апарата. Уводять дитилін по 20 мг через 2—3 хв до припинення судом з обов'язковою штучною вен­тиляцією легень. У разі розвитку гіпо­тензії внутрішньовенне вводять каль­цію хлорид (10 мл 10 % розчину), ефедрин або мезатон (по 15 мг через 30—60 с до досягнення ефекту), при гіпертензії' вводять 25 % розчин маг­нію сульфату (по 10—20 мл).

Для зменшення спазму судин моз­ку слід надати хворому горизонталь­ного положення, дати вдихнути 2— З краплі амілнітриту. Якщо розвину­лася алергічна реакція і з'явилися ознаки серцево-судинного колапсу, при­значають адреноміметичні засоби (адре­налін), антигістамінні препарати (ди­медрол — по 50 мг або супрастин — по 25 мг), глюкокортикоїди (по 60 мг гідрокортизону).

**СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ**

Клінічна смерть настає внаслідок припинення кровообігу і дихання. Зви­чайно вона триває 3—5 хв. У організмі, що перебуває в стані гіпоксії, до настання клінічної смерті необоротні зміни настають швидше, а період клінічної смерті скорочуєть­ся. Навпаки, якщо кровообіг припи­няється раптово на тлі задовільного або доброго стану організму, три­валість клінічної смерті збільшується.

Серцева діяльність може припини­тися під дією інтра- і екстракардіаль-них чинників. Зупинка кровообігу, що пов'язана з серцевими чинника­ми, найчастіше зумовлюється інфарк­том міокарда, травмою серцевого м'я­за, тампонадою серця, емболією вінцевих судин.

Основними екстракардіальними чинниками, що зумовлюють зупинку кровообігу, є інтоксикація, у тому числі й наркотичними та знеболюваль­ними речовинами, порушення елек­тролітного складу крові, гіповолемія, гостра дихальна недостатність.

Основними патогенними чинника­ми, що сприяють зупинці кровообі­гу, найчастіше є гіпоксія, гілеркап-нія і ацидоз. Вплив їх на серцеву діяльність проявляється порушенням обмінних процесів у міокарді, по­гіршенням його збудливості, про­відності. Зокрема, при гіпоксії пору­шуються вироблення енергії і здатність перетворення її. Гіперкапнія підви­щує збудливість серця, посилює вплив блукаючого нерва на нього. Ацидоз погіршує скоротливу здатність міокарда, знижує гемодинамічний ефект катехоламінів.

Важливу роль у патогенезі зупинки серця відіграє порушення електроліт­ного складу плазми, що проявляється особливо часто гіперкаліємією. Остан­ня, поряд із гіпоксією і ацидозом, зу­мовлює пригнічення провідної систе­

ми серця і сприяє розвитку атонії міо­карда. Зменшення концентрації зов-нішньоклітинного калію спричинює фібриляцію шлуночків.

Раптова зупинка серця може бути наслідком гальмування синусового вузла за різкої переваги тонусу блукаючого нерва. Це можливо у разі безпосеред­нього подразнення серця і під час ма­ніпуляцій на інших органах і тканинах, що іннервуються блукаючим нервом. У патогенезі такої асистолії важливу роль грають гіпоксія й гіперкапнія.

Розрізняють такі форми зупинки кровообігу:

1) асистолія (або повне припинен­ня механічної та електричної діяль­ності серця);

2) фібриляція шлуночків (некоор­диноване скорочення окремих м'язо­вих волокон);

3) "неефективне серце" (серцева функція настільки ослаблена, що не забезпечує життєдіяльності організму).

Провісники зупинки кровообігу:

1) зниження артеріального тиску понад 60 мм рт.ст.;

2) різке сповільнення пульсу (рід­ше 40 за 1 хв);

3) виразна тахікардія з аритмією і шлуночковими екстрасистолами;

4) різке збільшення передсердно -шлуночкової провідності, особливо поява повного поперекового блоку.

Причини припинення дихання:

1) порушення функції дихального центра (захворювання і ураження ЦНС, гострі отруєння, передозуван­ня лікарських речовин, особливо за­гальних анестетичних засобів, анал-гетиків);

2) порушення прохідності дихаль­них шляхів (аспірація, задушення, утеплення);

3) пошкодження апарату зовніш­нього дихання (розчавлення грудної клітки, пневмоторакс);

4) порушення функції дихальних м'язів (вплив міорелаксантів, міасте­нія тощо). Повна неможливість зро­бити вдих з подальшою зупинкою ди­хання буває під час обструкції верхніх дихальних шляхів коренем язика внас­лідок непритомності і зниження то­нусу глософарингеальних м'язів.

Цьому сприяють намагання зроби­ти судомний вдих, за якого корінь язи­ка ніби присмоктується до входу в гор­тань (стан після наркозу, травми моз­ку, інсульту, при отруєннях тощо). Повна оклюзія гортані може розвива­тися під час ларингоспазму, що вини­кає у разі вдихання подразних інгаля­ційних анестетиків, газів, диму, гаря­чої пари, ускладнень загального знебо­лювання, утоплення, під час судом.

Швидко розвивається оклюзія гор­тані при алергічному шоку, укусах бджіл у ділянку гортані і підборіддя. Повільніше розвиваються порушення дихання, майже до зупинки, при бо­тулізмі, тяжкому перебігу міастенії. Одразу за зупинкою дихання (через 30—40 с) настає зупинка кровообігу.

**Ознаки зупинки дихання:** відсутність рухів грудної клітки, підчеревної ділянки, гортані, ознак проходжен­ня повітря через ніс і рот.

**Ознаки зупинки кровообігу:**

а) непритомність;

б) відсутність дихання;

в) розширення зіниць;

г) відсутність пульсу на великих артеріях (сонній і стегновій). Дослід­жувати пульс на променевій артерії не слід, бо його відсутність ще не свідчить про зупинку кровообігу (спазм артерії може заважати відчути пульс за збе­реження роботи серця).

Крім цього, пульсація власних дрібних артерій пальців лікаря може сприйматися як пульсація променевої артерії пацієнта;

д) блідий колір слизових оболонок і шкіри (якщо першим зупиняється дихання, спостерігається ціаноз);

е) тотальна атонія (їй може пере­дувати короткий приступ судом).

Наявність будь-яких трьох ознак із чотирьох наведених (непритомність, розширення зіниць, відсутність пуль­су, зупинка дихання) у будь-якому по­єднанні дає право констатувати «зу­пинку кровообігу» і вимагає проведен­ня серцево-легеневої реанімації. Для встановлення такого діагнозу потрібно не більше 8—10 с.

Ефективність стабілізації життєвих функцій здебільшого визначається швид­кістю подання допомоги: якщо серце­во-легеневу реанімацію розпочали про­тягом перших 2 хв, успіх може бути до­сягнутим у 92 % випадків, у разі зволі­кання ефективність її зменшується.

Серцево-легенева реанімація про­водиться у такому порядку:

1) постановка діагнозу «клінічна смерть»;

2) забезпечення прохідності ди­хальних шляхів і проведення ШВЛ за методом рот до рота (2—3 рази) або рот до носа;

3) укладання хворого на тверду поверхню на спину;

4) проведення закритого (зовніш­нього) масажу серця в поєднанні- з ШВЛ.