

Министерство здравоохранения СССР
ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА
ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

Г.В. ГУЛЯЕВ

ЭКСПЕРТИЗА
ЛЕТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ПРИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

Утверждено Советом хирургического факультета ЦОЛИУв в качестве
учебного пособия для врачей 24 июня 1969 г.

МОСКВА — 1970

АННОТАЦИЯ

В книге освещены основные вопросы построения анализа экспертизы летальных осложнений общей анестезии.

Рекомендуется врачам-патологоанатомам, судебно-медицинским экспертам, хирургам и анестезиологам.

ОТ АВТОРА

С момента выхода в свет нашей первой книги «Экспертиза наркозной смерти» прошло 3 года. За это время интерес к вопросам квалификации смертельных осложнений, связанных с анестезией и операцией, не только не ослаб, но, наоборот, возрос. Об этом свидетельствуют многочисленные письма, которые мы получаем.

Чем объяснить столь большой интерес? С нашей точки зрения, — двумя причинами: во-первых, тем, что в существующей отечественной и зарубежной литературе практически полностью отсутствует обобщающая литература по данному вопросу. Во-вторых, тем, что с увеличением числа операций у тяжелых и крайне тяжелых больных возросло и число операционных и анестезиологических осложнений, а соответственно этому возникла потребность в их правильном и точном определении.

Вряд ли мы ошибемся, если скажем, что к настоящему времени общее число всех операций, произведенных во всем мире под наркозом, составляет несколько миллионов. Подавляющее большинство оперативных вмешательств на сегодняшний день производится под эндотрахеальным наркозом. Уже по одному этому факту можно судить, что столь распространенный метод анестезии признан наиболее безопасным.

Приведенные в настоящей работе примеры оперативных вмешательств, выполненных в большинстве случаев под эндотрахеальным наркозом, могут навести на мысль о том, что эндотрахеальный наркоз сам по себе чрезвычайно опасен. Однако при знакомстве с представленным материалом следует помнить, что работа отражает и подчеркивает не положительные, а отрицательные стороны наркоза, его ошибки и неудачи.

Доктор медицинских наук
профессор

Г.В. ГУЛЯЕВ

ПРЕДИСЛОВИЕ

В 1852 г. Н. И. Пирогов писал, что «смерть во время наркоза еще не означает смерти от наркоза». Эта фраза полностью сохраняет свой подлинный смысл и в наши дни. Более того, можно смело сказать, что в подавляющем большинстве случаев непосредственной причиной смертельных осложнений, связанных с анестезией, являются не сами анестетики и не методы наркоза в подлинном смысле этого слова, а погрешности, допущенные в его проведении. Свою первую книгу мы назвали «Экспертиза наркозной смерти». Прошедшие 3 года заставили нас внести определенную коррекцию в термин «наркозная смерть», который и до сих пор употребляется в медицинской терминологии и специальной литературе, Термин «наркозная смерть» в корне неправилен, поскольку в основе смертельного осложнения, развившегося во время проведения наркоза, лежат совершенно определенные причины (дыхательная недостаточность и гипоксия, передозировка анестетиком, рвота и регургитация с аспирацией рвотных масс и т.д.). Если мы признаем термин «наркозная смерть», то тем самым мы говорим о неизбежности смертельных осложнений общей анестезии. Между тем уже сейчас можно говорить о том, что современная анестезиология добилась огромных успехов в обеспечении безопасности общей анестезии даже в самых трудных ситуациях. Вот почему мы изменили название работы.

Мы далеки от мысли о том, что в настоящей работе приведены все возможные причины летальных осложнений во время операции и анестезии. Нашей задачей явилось лишь изложение и анализ наиболее часто встречающихся причин летальных осложнений общей анестезии, встречающихся в практической работе. По той же причине настоящая работа не может претендовать на роль справочника, в котором можно найти ответы на все вопросы, возникшие в столь сложной области, как экспертиза летальных осложнений общей анестезии и операции.

В то же время мы позволяем себе надеяться, что данный труд внесет определенную ясность в чисто практические вопросы и в какой-то степени облегчит труд эксперта.

НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О НАРКОЗЕ

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АНЕСТЕТИКАХ,
МЫШЕЧНЫХ РЕЛАКСАНТАХ И МЕТОДАХ НАРКОЗА

Все применяемые для наркоза вещества (анестетики) по способу их введения в организм подразделяются на ингаляционные и неингаляционные. Ингаляционные анестетики вводятся в организм через дыхательные пути и легкие в виде парообразных и газообразных веществ. К парообразным анестетикам относятся эфир, фторотан, трилен (отечественный ротилан), пентран, хлороформ, хлор этил и др. Прежде чем поступить в дыхательные пути больного они из жидкого состояния должны превратиться в пар (отсюда и их название). Испарение анестетиков происходит в специальных резервуарах наркозного аппарата — испарителях. Испарители имеют свою градуировку, с помощью которой можно довольно точно дозировать анестетик. Парообразный анестетик попадает в дыхательные пути и легкие больного вместе с кислородом, который подается из баллона в систему наркозного аппарата и также точно дозируется. Смесь анестетика и кислорода попадает к больному через шланг вдоха наркозного аппарата. Чем больше концентрация анестетика в шланге вдоха, тем быстрее и глубже будет наркоз. Кислород делает анестетик менее опасным для организма, лишает его токсических свойств, которые в той или иной степени присущи большинству анестетиков. Кислород насыщает кровь больного и предохраняет организм от кислородной недостаточности (гипоксии). Гипоксия сама по себе способна привести к гибели больного во время анестезии и операции. Вот почему проведение наркоза с обязательной ингаляцией кислорода во время операции является основным правилом для анестезиолога.

При проведении наркоза с помощью аппарата ингаляционные анестетики вместе с кислородом попадают в альвеолы легких и далее в кровь, вызывая наркоз. Во время выдоха из легких удаляются углекислота и азот вместе с частью анестетиков. Вся эта смесь проходит по шлангу выдоха наркозного аппарата и далее выбрасывается в атмосферу или частично, а иногда и полностью вновь попадает в шланг вдоха. Регуляцию такой циркуляции газовой смеси осуществляет сам анестезиолог. В зависимости от этого можно представить себе различные способы дыхания при наркозе.

Чем больше смеси выдыхаемого воздуха с углекислотой попадает в шланг вдоха и легкие больного, тем большая концентрация углекислоты создается в крови больного. Повышенная концентрация углекислоты в крови больного (гиперкапния) — не менее опасное состояние, чем гипоксия. На фоне гипоксии и гиперкапнии опасные рефлексы организма, развивающиеся во время операции, резко усиливаются. Раздражение рефлексогенных зон может привести к сердечно-сосудистому коллапсу и даже к рефлекторной остановке сердца. Такие случаи известны.

Чтобы избежать состояния гиперкапнии при полуоткрытом или закрытом способах дыхания, на пути выдыхаемого или вдыхаемого воздуха ставится специальное приспособление — абсорбер. Он представляет собой коробку, заполненную химическим поглотителем, связывающим проходящую (фильтрующуюся) через абсорбер углекислоту. При хорошем качестве

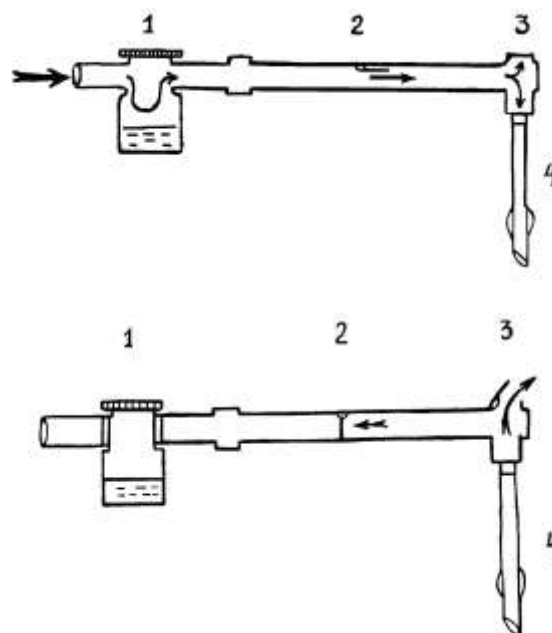


Рис. 1. Принципиальная схема открытого способа дыхания при наркозе. Обозначения: 1 — испаритель; 2 — клапан вдоха; 3 — клапан выдоха; 4 — эндотрахеальная трубка. Вверху: положения клапанов при вдохе. Внизу: положения клапанов при выдохе.

химпоглотителя углекислота не попадает в легкие больного, и гиперкапнии не будет.

Создание наркотных аппаратов позволило проводить общую анестезию (наркоз) не только парообразными анестетиками, но и газообразными — закисью азота и циклопропаном. Они подаются в наркотный аппарат из баллонов, проходят через дозиметр и попадают в шланг вдоха, а оттуда в легкие больного. Через испаритель наркотного аппарата газообразные анестетики, в отличие от парообразных, не проходят (их не надо превращать из жидкого состояния в пар, так как эти анестетики попадают в наркотный аппарат уже в виде газов). Вся система циркуляции газов через шланги вдоха и выдоха остается той же, что и во время проведения наркоза парообразными анестетиками. Соответственно, возможность развития гипоксии и гиперкапнии и предупреждение такой возможности остаются такими же, что и при наркозе парообразными анестетиками (рис. 1, 2, 3).

Наркоз может быть проведен как при полном сохранении у больного самостоятельного дыхания, так и при выключении спонтанного дыхания с помощью мышечных релаксантов (управляемое дыхание). Наркоз с управляемым дыханием в наши дни применяется особенно широко.

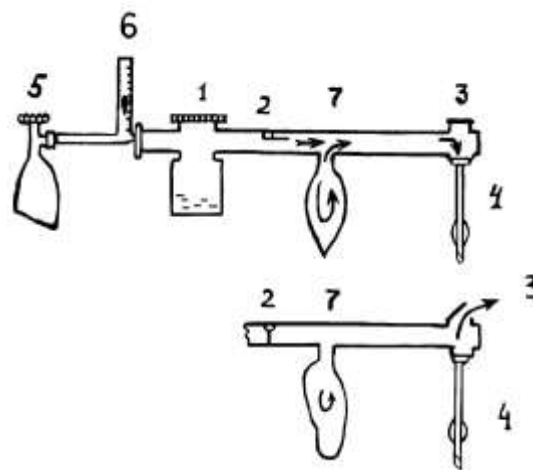


Рис. 2. Принципиальная схема полуоткрытого способа дыхания при наркозе. Обозначения: 1, 2, 3, 4 — см. рис. 1; 5 — баллон с газами (кислород, закись азота, циклопропан); 6 — дозиметр газовой смеси; 7 — дыхательный мешок.

Вверху: положения клапанов при вдохе.
Внизу: положения клапанов при выдохе.

Мышечные релаксанты обеспечивают временный паралич и полное расслабление всех поперечнополосатых мышц, за исключением мышцы сердца. Парализуются и дыхательные мышцы, наступает остановка спонтанного дыхания. Для поддержания дальнейшего газообмена в трахею больного вводят специальную эндотрахеальную трубку. Через эндотрахеальную трубку, соединенную с наркотным аппаратом, анестезиолог вручную или с помощью дыхательных автоматов осуществляет управляемое дыхание.

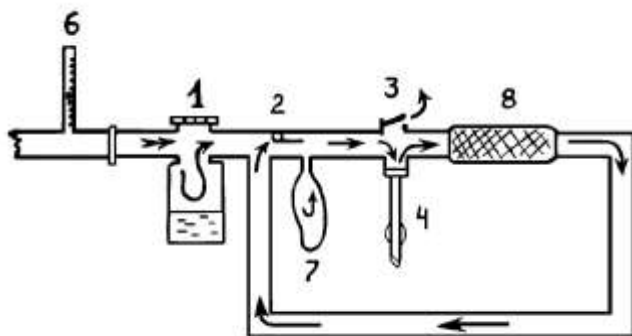


Рис. 3. Принципиальная схема полужакрытого способа дыхания при наркозе. Обозначения: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 — см. рис. 1 и 2; 8 — абсорбер.

Мышечные релаксанты подразделяются на 2 основные группы: деполаризующие (кратковременного действия) и антидеполаризующие (длительного действия). К первым относятся дитилин, листенон, курацит, сукцинилхолин, миорелаксин и др. Они вызывают нервно-мышечный блок на 5—7 минут, после чего их действие полностью прекращается и самостоятельное дыхание у больного восстанавливается. Если условия операции требуют продолжения искусственного дыхания (что обычно и получается), надо вводить следующую дозу релаксантов. Доза при первом введении составляет 1—1,5 мг/кг веса, повторные дозы — 30—40 мг на одно введение. В зависимости от продолжительности операции общая доза релаксантов будет различной — от 200 до 1000 мг.

К мышечным релаксантам антидеполаризующего действия относятся диплацин и тубокурарин (в настоящее время есть и другие релаксанты). Эти релаксанты действуют длительное время — от 40 минут до 1,5 часа. Мышечные релаксанты обеих групп разлагаются ферментами крови; продукты их распада для организма не токсичны.

Основными показаниями к применению мышечных релаксантов и проведению управляемого дыхания являются недостаточность функции внешнего дыхания и расстройства газообмена, имеющие место до операции или могущие наступить при проведении самой операции (вскрытие плевральной полости, продолжительные операции в положении больного на животе, с валиком под боком или спиной).

Интубационный наркоз с управляемым дыханием создает минимум опасности для больного и максимум удобств для хирурга. Помимо своего прямого назначения, его можно отнести к одному из наиболее эффективных методов профилактики и лечения операционного шока.

Интубационный наркоз в настоящее время является методом выбора обезболивания при многих операциях как в клиниках общей, так и специализированной хирургии.

Техника проведения интубационного наркоза не отличается большим разнообразием. Как правило, перед наркозом больной получает минимальную медикаментозную подготовку (снотворные на ночь, промедол и атропин перед операцией; в настоящее время анестезиолог чаще пользуется введением атропина внутривенно непосредственно перед началом вводного наркоза).

Вводный наркоз чаще всего проводится барбитуратами до усыпления больного.

Характеристика пареообразных анестетиков

Эфир — анестетик, наиболее распространенный в анестезиологии. Обладая большой широтой анестезирующего действия, эфир позволяет получать любую глубину наркотического сна и при правильной технике наркоза исключает возможность передозировки. При простом масочном (капельном) наркозе углубление наркотического сна происходит за счет создания большей концентрации паров эфира во вдыхаемом воздухе и соответственного снижения концентрации кислорода, поэтому глубокий масочный капельный наркоз часто протекает на фоне гипоксии и гиперкапнии.

В момент введения больного в наркоз эфиром и в посленаркозном периоде может наступить рвота, что представляет особенно большую опасность в тех случаях, когда имеется угнетение защитных рефлексов дыхательных путей (например, при глубоком наркозе), так как при этом возможна аспирация рвотных масс. Последняя может привести к тяжелой пневмонии, ателектазу легкого или к смерти от асфиксии. Характерным симптомом передозировки эфира является остановка дыхания, наступающая всегда раньше, чем развивается остановка сердца. Лечение передозировки сводится к прекращению наркоза и проведению искусственного дыхания кислородом.

Фторотан — пареообразный анестетик, по силе своего наркотизирующего действия примерно в 4 раза превышает эфир. Характерной особенностью фторотанового наркоза является артериальная гипотония, нарастающая с углублением наркоза. Чистый фторотановый наркоз приводит к выраженному угнетению дыхания со снижением объема легочной вентиляции, что может потребовать проведения вспомогательного дыхания (т.е. искусственного увеличения объема вдоха больного с помощью принудительного нагнетания воздуха или кислорода в легкие, осуществляемого анестезиологом через маску наркозного аппарата). С большой осторожностью фторотановый наркоз применяется у лиц с недостаточностью функции печени, при нарушениях внутрисердечной проводимости, артериальной гипотонии. Фторотановый наркоз не показан при операциях, сопровождающихся большой кровопотерей, особенно в тех случаях, когда нет уверенности, что кровопотеря будет вовремя замещена. Проведение продолжительных операций при фторотановом наркозе опасно из-за возможной передозировки и длительной артериальной гипотонии. Наиболее безопасно проведение наркоза с помощью специальных испарителей (фторотек), создающих возможность точной дозировки анестетика. На фоне фторотанового наркоза опасно применение адреналина: сочетание этих веществ может привести к фибрилляции и остановке сердца. Создание высоких концентраций фторотана во вдыхаемом воздухе во время проведения вводного масочного наркоза может привести к внезапной глубокой артериальной гипотонии, брадикардии и остановке сердца. Последнее осложнение чаще всего встречается у анестезиолога, не имеющего достаточного опыта в применении этого анестетика.

Трилен (ротилан) по силе своего наркотизирующего действия слабее фторотана, обладает сильным и выраженным анальгезирующим действием (т.е. в поверхностных стадиях наркоза вызывает отчетливое обезболивание). Этими ценными качествами трилена пользуются анестезиологи. Они применяют его при операциях, не требующих глубокого наркоза, но при которых необходимо хорошее обезболивание. Наибольшее применение трилен находит при обезболивании родов, операциях выскабливания полости матки, для наркоза при проведении болезненных перевязок, обработке ожогов и т.д. При этих операциях наркоз проводится маской (через наркозный аппарат). В «большой» хирургии трилен находит себе место главным образом при нейрохирургических операциях и нередко при торакальных.

В отличие от других анестетиков наркоз триленом нельзя проводить по закрытому способу, так как этот анестетик в соединении с химическим поглотителем углекислого газа превращается в сильное отравляющее вещество (фосген), поэтому трилен применяют по полуоткрытому способу.

Пентран (метоксифлуран) по своим наркотизирующим свойствам занимает промежуточное положение между фторотаном и триленом. Этот анестетик по силе наркотизирующего действия слабее, чем фторотан, хотя с его помощью можно провести наркоз на любой глубине — от очень поверхностного до очень глубокого. Пентран вызывает хорошую анальгезию (более сильную и продолжительную, чем трилен). Он может применяться по любому способу дыхания, испаряется, как и трилен, плохо. В нашей стране пентран пока не выпускается, но достаточно большое количество этого анестетика было передано на испытания в СССР.

Хлороформ — парообразный анестетик, по силе наркотизирующего действия превышает эфир. Так же, как и фторотан, этот анестетик не применяется в чистом виде (обычно используется комбинация хлороформа с закисью азота, причем основным анестетиком служит закись азота, а хлороформ используется лишь для усиления ее наркотизирующего действия). В настоящее время хлороформ применяется сравнительно редко, только при условии точной дозировки.

Хлорэтил — чрезвычайно летучий анестетик с большой силой наркотизирующего действия и малой терапевтической широтой. Применяется главным образом при кратковременных операциях (вскрытие абсцессов, флегмон) по простому масочному методу (рауш-наркоз). Следует подчеркнуть, что к применению хлорэтила справедливо существует весьма сдержанное отношение и в настоящее время этот анестетик почти не применяется для целей общей анестезии. При проведении наркоза хлорэтилом возможно развитие быстрой передозировки с развитием острой сердечной слабости и остановки дыхания. Анестетик токсичен для паренхиматозных органов.

Характеристика газообразных анестетиков

Закись азота — наиболее слабый газообразный анестетик, пользующийся большой популярностью среди анестезиологов ввиду своей безвредности по отношению к организму, может применяться только с помощью наркозного аппарата. Необходимое условие при проведении наркоза — обязательное сочетание закиси азота с кислородом, причем содержание последнего во вдыхаемом воздухе должно составлять не менее 20%. В противном случае развивается гипоксия, усиливающая наркотизирующее действие закиси азота и являющаяся основной причиной многих опасных осложнений. При анализе клинической картины наркоза закисью азота необходимо помнить, что при правильной методике получить глубокий наркоз одной закисью азота с кислородом без добавления других (более сильных) анестетиков практически невозможно. Поэтому чаще всего анестезиолог проводит наркоз не «чистой» закисью азота, а в комбинации с другими более сильными анестетиками (эфир, фторотан, трилен, циклопропан, барбитураты). Противопоказаний к применению не имеет.

Циклопропан — сильный газообразный анестетик, обычно применяется в смеси с кислородом и закисью азота. Такой комбинированный наркоз показан у тяжелых больных, при заболеваниях дыхательных путей, печени и почек. Основные осложнения от наркоза циклопропаном чаще всего связаны с превышением концентрации: угнетение дыхания, нарушение ритма сердца, ларингоспазм при раздражении глотки и гортани интубационной трубкой, рвота в послеоперационном периоде и т.д. При резком прекращении подачи циклопропана и переходе на дыхание воздухом или кислородом может развиваться «циклопропановый шок», связанный с падением напряжения углекислого газа в альвеолярном воздухе (бледность кожных покровов, падение артериального давления и пульса).

Характеристика внутривенных наркотизирующих веществ и анестетиков

Производные барбитуровой кислоты. Все производные барбитуровой кислоты способны вызвать наркотический сон, но не в состоянии привести к анальгезии (обезболиванию) по крайней мере в поверхностных стадиях наркоза. Для обеспечения полного обезболивания с помощью барбитуратов необходим глубокий барбитуровый наркоз, т.е. надо ввести достаточно большие дозы барбитуратов.

Типичными представителями производных барбитуровой кислоты, применяемых для наркоза, являются гексенал и тиопентал.

В современной анестезиологии производные барбитуровой кислоты нашли особенно широкое распространение для проведения вводного наркоза, хотя в ряде случаев, и частности для кратко-

временных операций, анестезиолог может избрать барбитураты и для проведения основного наркоза. Обычной концентрацией барбитуратов для внутривенного применения является 1—5% раствор. Для вводного наркоза раствор вводится из шприца до наступления наркотического сна. Для внутривенного капельного наркоза применяют более слабые концентрации (0,1—1%). Средняя доза барбитуратов при вводном наркозе составляет 0,1—0,6 г, при внутривенном (основном) наркозе общей допустимой дозой является 1 г. Обычно барбитуровый наркоз, проводимый с соблюдением всех правил, не представляет опасности для больного, но при погрешностях в технике или не соблюдении показаний к его применению может сопровождаться рядом опасных осложнений. Последние должны быть хорошо известны эксперту:

1. Барбитураты стимулируют парасимпатическую нервную систему и могут привести к опасной брадикардии. С целью нейтрализации этого действия перед внутривенным введением барбитуратов больному обычно назначается атропин (до 1 мл). При бронхиальной астме и различных аллергических заболеваниях внутривенный барбитуровый наркоз может явиться провоцирующим фактором в развитии астматического состояния и привести к смертельному бронхоспазму.

2. Барбитураты избирательно угнетают центр дыхания, вследствие чего при барбитуровом наркозе может возникнуть выраженное угнетение дыхания вплоть до развития апноэ. Поэтому прежде чем начинать барбитуровый наркоз, необходимо убедиться в полной исправности аппарата для проведения вспомогательного или искусственного дыхания, а также иметь наготове все необходимые инструменты (ларингоскоп, интубационную трубку) для немедленной интубации, если таковая окажется необходимой.

3. Барбитураты вызывают обострение глоточных и гортанных рефлексов, поэтому во время барбитурового наркоза (без миорелаксантов и предварительной атропинизации) манипуляция в области гортани и глотки, как, например, отсасывание слизи катетером с помощью электроотсоса, ларингоскопия или введение интубационной трубки в трахею может привести к развитию опасного ларинго- или бронхоспазма. Не исключена возможность возникновения трахеокардиального рефлекса, который может вызвать сердечно-сосудистый коллапс и даже остановку сердца. В своей практике мы дважды наблюдали рефлекторную остановку сердца в результате развития трахеокардиального рефлекса.

4. Барбитураты вызывают расслабление функционального желудочно-пищеводного жома с последующим пассивным вытеканием желудочного содержимого в полость рта. В отличие от активного акта — рвоты, «пассивная рвота» получила наименование регургитации. Регургитация может наступить как во время вводного, так и основного наркоза. Особенно опасна она у больных, желудочно-кишечный тракт которых не подготовлен соответствующей диетой и обычными подготовительными мероприятиями к проведению наркоза, как это часто бывает в отделениях экстренной хирургии. Анестезиологи называют таких пациентов больными «с полным желудком». В результате аспирации желудочного содержимого может наступить смерть от асфиксии. Для профилактики регургитации больному перед наркозом производится опорожнение желудка с помощью желудочного зонда, а также используются специальные приемы во время наркоза. Последний начинается только после того, как анестезиолог убедится в полной готовности отсасывающего аппарата. Следует подчеркнуть особую опасность развития рвоты и регургитации у больных с кишечной непроходимостью. При этой патологии профилактическое опорожнение желудка зондом может оказаться неэффективным, так как желудок может тотчас вновь заполниться кишечным содержимым.

5. Продолжительный и глубокий наркозный сон возможен при тяжелых нарушениях функции печени, ибо в этом органе главным образом и осуществляется разрушение барбитуратов.

Абсолютными противопоказаниями к применению барбитуратов (в том числе и для целей вводного наркоза) можно считать: а) отсутствие условий для проведения вспомогательного или искусственного дыхания; б) тяжелый шок и массивную кровопотерю (опасность углубления сердечнососудистого коллапса) в) комбинацию с питуитрином — угроза сердечно-сосудистого коллапса (Dundee).

Эпонтол в отличие от барбитуратов не оказывает влияния на важнейшие центры (дыхательный, сосудодвигательный) и сердце, может быть использован для проведения вводного наркоза или при кратковременных хирургических операциях (перевязка, вскрытие абсцессов и т.д.). Обычные дозы — 6—9 мг/кг веса больного. Наркозный сон наступает очень быстро, но и продолжается всего 4—5 минут, после чего сознание полностью восстанавливается. У больных с острой и

невосполненной кровопотерей применение эпонтала может привести к значительному снижению артериального давления.

Гамма — оксимасляная кислота (ГОМК) вызывает резкую депрессию психики, безразличие к окружающему и глубокий сон. Вводится внутривенно, медленно, в 20% растворе доза — 70 мг/кг веса больного или в сочетании с гексеналом или тиопенталом. ГОМК можно применять per os или в клизме. При продолжительных операциях ГОМК (как и эпонтал) сочетают с эндотрахеальным наркозом и мышечными релаксантами. На функцию дыхания и кровообращения не действует.

Нейролептанальгетики — сочетание сильных обезболивающих и успокаивающих препаратов. В качестве обезболивающего препарата применяется фентанил — мощный анальгетик, гораздо сильнее морфина. Успокаивающим средством является дегидробензперидол. Смесь обоих препаратов получила наименование таламонала. Таламонал применяется для проведения вводного и основного наркоза. В последнем случае проводится эндотрахеальный наркоз в комбинации с закисью азота и кислородом. При вводном наркозе таламоналом может наступить остановка дыхания (апноэ), что потребует немедленной интубации.

Алкоголь обычно в «чистом» виде для проведения наркоза не применяется. Как правило, для проведения вводного и основного наркоза используют глюкозо-алкогольную смесь (30 мл 96° этилового алкоголя и 70 мл глюкозы — 5—10% или 20% раствора). Вводный наркоз проводится глюкозо-алкогольной смесью с добавлением в ампулу 0,5—1% раствора барбитуратов. После усыпления больного интубируют и далее наркоз поддерживается закисью азота с кислородом и капельным переливанием глюкозо-алкогольной смеси. Дыхание управляемое с помощью мышечных релаксантов.

Противопоказанием к такому наркозу являются заболевания печени и почек. После наркоза алкоголем наступает продолжительный посленаркозный сон, во время которого за больным необходимо постоянное наблюдение во избежание осложнений.

Новокаин применяется только для поддержания основного наркоза. Вводный наркоз — обычный (барбитуратами). Наркоз эндотрахеальный с мышечными релаксантами. Новокаин (свежеприготовленный) вводится внутривенно капельно в 1% растворе. Общая доза 8—10 г. При новокаиновом наркозе артериальное давление снижается и может достичь критического уровня.

КЛИНИКА НАРКОЗА

Независимо от свойств анестетика и метода введения в организм различают несколько последовательно наступающих стадий наркотического сна. По существующим классификациям выделяют I, II и III стадии наркоза, причем I и III стадии в свою очередь подразделяются еще на 3 уровня (плана). Подобная классификация имеет значение главным образом для специалистов-анестезиологов, тогда как для врачей других специальностей целесообразнее иметь представление о поверхностном и глубоком наркозе. Наркоз глубиной от I₃ (третий уровень первой стадии) до III₁ (первый уровень третьей стадии) является поверхностным, тогда как 2-й и 3-й уровни стадии свидетельствуют о глубоком наркозе.

При поверхностном наркозе восприятие боли отсутствует, а защитные рефлексы и рефлекторные реакции сохранены. Глубокий наркоз характеризуется, помимо отсутствия болевых восприятий, подавлением защитных рефлекторных реакций, а также токсическим действием анестетиков на организм (табл. 1).

Таблица 1

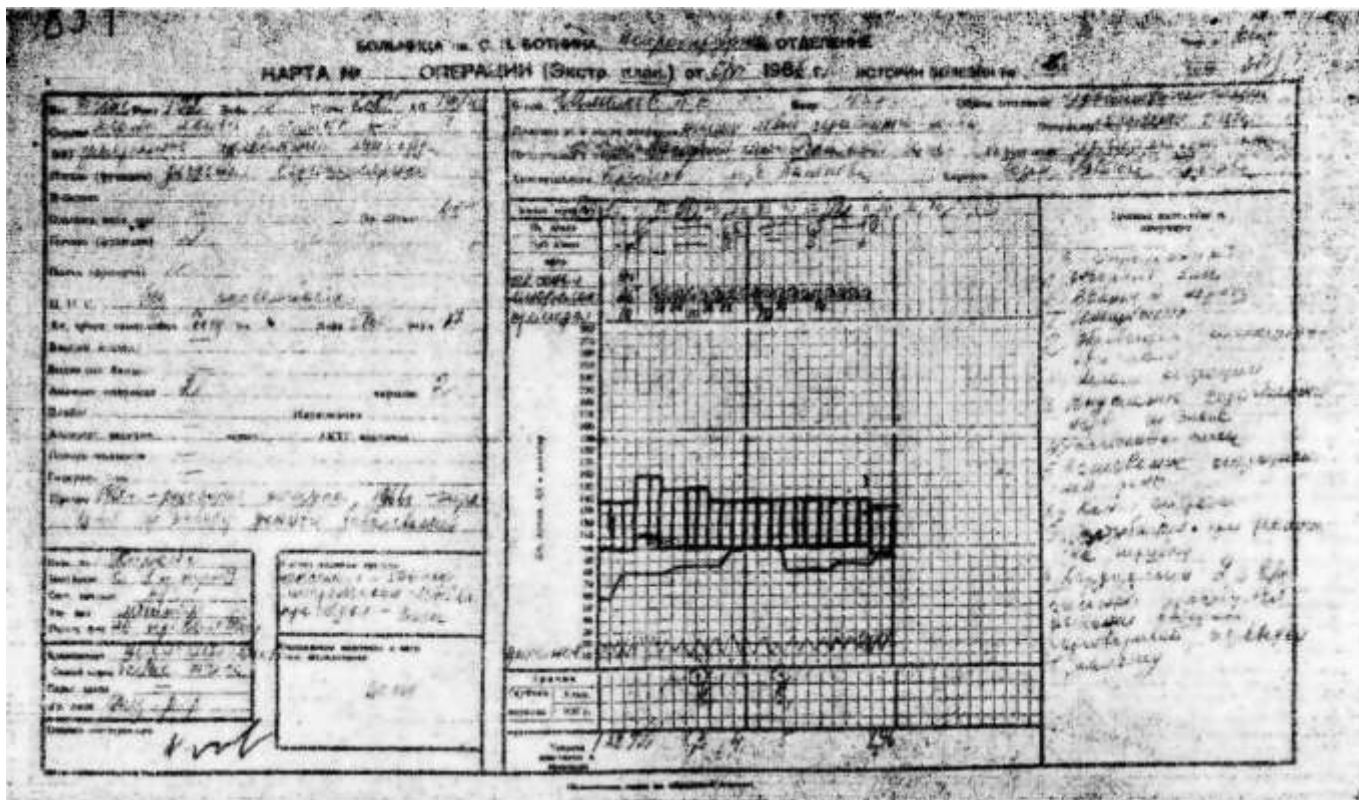
Простейшая схема клинических признаков поверхностного и глубокого наркоза

Клинические признаки	Поверхностный наркоз	Глубокий наркоз
Ширина зрачка	Нормальный, умеренно расширен	Узкий, с углублением наркоза расширяется
Роговичный рефлекс	Есть	Нет
Реакция зрачка на свет	Есть	Слабая или отсутствует
Слезотечение	Сохранено	Отсутствует
Объем дыхания	Полный	Уменьшен
Пульс	Учащен	Учащен, затем брадикардия
Артериальное давление	Имеет тенденцию к повышению	Имеет тенденцию к снижению
Защитные рефлексы	Сохранены	Угнетены

Согласно современным анестезиологическим канонам оптимальной глубиной наркоза является III₁ (поверхностный наркоз). Под масочным или интубационным наркозом без применения мышечных релаксантов (под поверхностным наркозом) выполняются операции, не связанные с

вскрытием грудной или брюшной полости. Для полостных операций поверхностный наркоз без миорелаксантов малопригоден, так как при сохранных рефлексах в ответ на раздражение брюшины следует рефлекторное напряжение больного с пролабированием кишечника в рану, и дальнейшая операция становится технически крайне трудной. При таком наркозе полное устранение ответных рефлекторных реакций невозможно за счет углубления наркоза.

Юридическим документом наркозного периода является наркозная карта, в которой должен быть отражен весь наркозный и операционный период. С помощью условных кривых и значков в наркозной карте отмечаются: поток газов (в литрах или кубических сантиметрах в минуту, проходящих через дозиметры наркозного аппарата), показатель деления шкалы испарителя (для паробразных анестетиков), частота пульса и уровень артериального давления, ширина зрачков и глазные рефлексы, глубина наркоза по клиническим или электроэнцефалографическим признакам, основные этапы операции и наркоза, кровопотеря и кровозамещение, введение лекарственных веществ и переливаемых жидкостей с указанием их дозы (рис. 4).



Р и с . 4 . Рабочая наркозная карта (общий вид).

Наркозная карта может быть произвольной, но в ней должны найти отражение основные этапы наркоза и операции и, конечно, глубина наркоза. В анализе наркозных и операционных осложнений наркозная карта имеет исключительно большое значение, так как позволяет точно установить момент развития осложнения и его связь с действиями хирурга и анестезиолога.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НАРКОЗА

Экспертиза наркозного осложнения совершенно немыслима без знания наиболее опасных осложнений наркоза.

Осложнения вводного наркоза

Момент введения больного в наркоз является едва ли не наиболее опасным. При масочном вводном наркозе грозным осложнением является рвота с аспирацией рвотных масс в дыхательные пути. Это осложнение чаще всего развивается у больных, желудочно-кишечный тракт которых не подготовлен к операции (больные, поступающие для экстренных операций). При вводном барбитуровом наркозе возможен сердечно-сосудистый коллапс (быстрое введение концентрированных растворов препаратов барбитуровой кислоты, склонность к гипотонии при различных патологических состояниях и т.д.). После введения барбитуратов и мышечных релаксантов самостоятельное дыхание больного прекращается. При затянувшейся интубации или промедлении с ма-

сочной принудительной вентиляцией возможно развитие тяжелой гипоксии и гиперкапнии, которые в некоторых случаях могут привести к остановке сердца, развитию отека легких (табл. 2).

Таблица 2

Схема возможных осложнений эндотрахеального наркоза на различных этапах его проведения

Основные этапы наркозного периода	Возможные осложнения	Наиболее вероятная причина осложнения
Вводный наркоз, интубация трахеи	Сердечно-сосудистый коллапс, остановка сердца Рвота, регургитация Ларингобронхоспазм	Внезапное создание больших концентраций анестетика во вдыхаемом воздухе и крови; гипоксия и гиперкапния; аллергические реакции Химическое (например, эфиром) или механическое (например, зондом, трубкой) раздражение глотки при «полном» желудке; атония желудочно-пищеводного жома (например, под действием барбитуратов, релаксантов); повышение внутрижелудочного давления (попадание в желудок воздуха, кислорода во время принудительной вентиляции маской) под влиянием миорелаксантов деполляризирующего действия Освобождение гистамина (особенно у больных, склонных к аллергическим реакциям)
Укладывание больного в операционное положение, внезапное перемещение на операционном столе	Сердечно-сосудистый коллапс	Постуральная реакция кровообращения
Поддержание наркоза, операция	Сердечно-сосудистый коллапс	Невосполненная острая или массивная кровопотеря; рефлекторная реакция (при интенсивных или длительных хирургических манипуляциях на рефлексогенных зонах); надпочечниковая недостаточность; переливание белково-несовместимых жидкостей (например, группной крови) Гипоксия и гиперкапния (дефекты в технике проведения искусственной вентиляции легких). Резкие изменения кислотно-щелочного равновесия и электролитного обмена
Выход из наркоза	Сердечно-сосудистый коллапс Дыхательная недостаточность, гипоксия и гиперкапния с последующим сердечно-сосудистым коллапсом	Невосполненная (во время операции) кровопотеря; постуральная реакция кровообращения (особенно опасна у больных, перенесших продолжительную, тяжелую операцию) Остаточное действие многокомпонентной премедикации; после глубокого наркоза; остаточное действие мышечных релаксантов; рекураризация; обтурация дыхательных путей слизью, кровью, рвотными массами; ателектаз легких; гипокапния, гипокалиемия

Гипоксия и гиперкапния, развивающиеся на протяжении любого этапа операции и наркоза, неблагоприятно сказываются на состоянии больных и сами могут привести к ряду опасных и даже смертельных осложнений. Клинически они проявляются цианозом или гиперемией кожи, кратковременным повышением артериального давления, вслед за которым может последовать сердечно-сосудистый коллапс. Гипоксия и гиперкапния могут привести к выраженным биохимическим сдвигам в организме и морфологическим изменениям клеток тканей вплоть до их гибели. На фоне гипоксии и гиперкапнии организм отвечает на операционную травму реакциями чрезвычайной силы.

Вводный и основной наркоз угнетают чувствительность барорецепторов сосудистых стенок, поэтому во время наркоза и вскоре после него организм чрезвычайно чувствителен к резким изменениям положения тела на операционном столе. Различные постуральные (т.е. связанные с изменениями положения на операционном столе) реакции характеризуются внезапной гипотонией, сердечно-сосудистым коллапсом и могут привести к внезапной смерти.

Передозировка анестетиком в настоящее время встречается сравнительно редко, но полностью исключить ее пока еще нельзя. Особенно опасно внезапное создание высоких концентраций

анестетика во вдыхаемом воздухе, что может иметь место при проведении вводного наркоза или при рауш-наркозе.

Осложнения наркозного периода

Основным осложнением операционного периода является острая кровопотеря. На фоне глубокого наркоза и снижения компенсаторных реакций организм очень чувствителен к кровопотере. При острой кровопотере обычной тактикой анестезиолога является полное прекращение подачи анестезирующей смеси и переключение внимания на компенсацию кровопотери, которая должна быть полностью и вовремя замещена.

Передозировка анестетиком имеет четкую клиническую картину: расширение зрачков при отсутствии рефлексов, цианоз или бледность кожных покровов, слабый частый пульс, низкое, иногда неопределяемое артериальное давление. Если наркоз проводится при сохраненном самостоятельном дыхании, первым грозным симптомом передозировки являются нарушения дыхания, а через некоторое время — острая сердечная слабость или остановка сердца.

Клиническими симптомами остановки сердца являются: цианоз, резкое расширение зрачков, отсутствие пульса. Если операция уже начата, хирург обращает внимание на отсутствие кровотечения из поврежденных сосудов.

При остановке сердца экстренные мероприятия сводятся к закрытому (или открытому, смотря по обстоятельствам) массажу сердца, искусственному дыханию, внутриартериальному нагнетению крови.

Нередко внезапную смерть во время операции объясняют рефлекторной остановкой сердца. В происхождении рефлекторной остановки сердца естественно допустить существование предрасполагающих факторов, на фоне которых можно ожидать развитие катастрофы. Действительно, наблюдения показывают, что в 13% всех случаев остановка сердца развивается на фоне повышенного тонуса блуждающего нерва и носит характер ваго-вагального рефлекса. Предрасполагающими моментами к развитию таких рефлексов являются гипоксия и гиперкапния, гиповолемия и анемия, гипотония, нарушения кислотно-щелочного и водно-солевого обмена, приводящие к изменению сосудистого тонуса и обострению рефлекторной реакции в ответ на какой-либо раздражитель. Подобным механизмом можно объяснить развитие рефлекторной остановки сердца при раздражении верхних дыхательных путей катетером отсоса, клинком ларингоскопа, манжетой интубационной трубки при ее раздувании. Практика показывает, что остановка сердца чаще всего происходит в период введения больного в наркоз или в период выхода из наркоза, что говорит о перестройке рефлекторных реакций в эти моменты. Изменяет ли сам наркоз рефлекторную активность организма? На этот вопрос, по-видимому, можно со всей определенностью дать положительный ответ, добавив при этом, что опасность наркоза в большой степени определяется квалификацией анестезиолога и состоянием больного. Сама операция также изменяет рефлекторный фон организма. Известную опасность представляют манипуляции хирурга в области рефлексогенных зон. Анестезиологам хорошо известны нарушения деятельности сердца и изменения сосудистого тонуса, происходящие в такие моменты операции, как потягивание за брыжейку желудка и кишечника, натяжение корня легкого и т.д. При чрезмерно поверхностном или, наоборот, очень глубоком наркозе эти реакции особенно выражены и могут привести к опасной аритмии сердца и артериальной гипотонии.

Особого внимания заслуживают постуральные реакции, связанные с изменениями положения больного на операционном столе или перемещениями его в ближайшем посленаркозном периоде. Как показали специальные исследования, анестетики обладают способностью угнетать чувствительность барорецепторов сосудистых стенок, вследствие чего артериальная гипотония, развивающаяся во время изменения положения больного у носящая характер ортостатического перераспределения крови, может вызвать чрезмерное падение циркуляции крови через коронарные сосуды и остановку сердца.

Осложнения ближайшего посленаркозного периода

Наиболее частое осложнение посленаркозного периода — дыхательная недостаточность, являющаяся следствием глубокого наркоза или остаточного действия мышечных релаксантов. Лечение дыхательной недостаточности обусловлено ее происхождением, но во всех случаях обязательным мероприятием является оксигенотерапия, осуществляемая с помощью маски наркозного аппарата, проведения вспомогательного или искусственного дыхания и т.д. Конечным результатом

дыхательной недостаточности всегда является сердечно-сосудистая недостаточность, которая, как правило, и фиксируется прозектором в заключении о причине смерти. Главный же виновник (дыхательная недостаточность) остается незамеченным.

После глубокого наркоза в послеоперационном периоде опасными осложнениями являются рвота и постуральный сердечно-сосудистый коллапс.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ЛЕТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА

Анализ причин внезапной смерти во время хирургической операции под наркозом, как правило, является предметом специальных клинико-анатомических конференций, а в ряде случаев переходит в ведение судебно-медицинского эксперта. Нет нужды упоминать о сложности проблем, возникающих перед специалистами, которым приходится выяснять этиологию внезапной смерти. Практика показывает, что иногда истинная причина смерти так и не устанавливается специалистами даже после самых ожесточенных дискуссий.

Как часто общая анестезия приводит к смерти? Какие причины лежат в основе летальных осложнений? По-видимому, с ответа на эти вопросы и следует начать изложение рассматриваемой проблемы.

В 1954 г. Beecher, Todd при анализе более полумиллиона операций, произведенных под общим наркозом, пришли к выводу, что в 0,06% летальных исходов была повинна анестезия. Особенно много осложнений, приведших к смерти больных, по мнению авторов, было связано с применением мышечных релаксантов. Не споря о цифрах, в то же время мы считаем необходимым отметить, что причиной опасных осложнений в данном случае являются не сами релаксанты, а методические погрешности, допущенные при их применении, или некоторые особенности организма.

Позднее Collins (1960) опубликовал данные, по которым прямая или косвенная связь летальных исходов с наркозом определялась в 0,02—0,03% всех случаев. Данные Gripps с соавт. (1962), основанные на анализе более 120 000 операций, проведенных под общей анестезией, вновь подтвердили, что на долю смертельных осложнений наркоза падает до 0,13%. Как можно объяснить столь высокую смертность? Может быть современный наркоз действительно опаснее других видов анестезии и, в частности, местной анестезии? Мировой опыт анестезиологии отрицает такое предположение. Отдельные авторы дают различные комментарии к названным цифрам. С одними из них можно согласиться, с другими — нет. По нашему мнению, наиболее реальными причинами, ставящими общую анестезию в прямую или косвенную связь с летальными исходами, можно считать:

1. Ошибки в выборе анестезии при данном конкретном заболевании и дефекты в технике проведения анестезии.
2. Расширение показаний к оперативному вмешательству и расширение объема самих операций.

Первая причина связана прежде всего с тем, что современная анестезиология еще переживает период роста. В настоящее время к этой специальности привлекается масса врачей, получивших недостаточную теоретическую подготовку и не имеющих еще личного опыта по проведению анестезии при сложной хирургической патологии. В связи с этим анестезиолог иногда не в состоянии правильно оценивать компенсаторные возможности организма, в частности функцию дыхательной и сердечно-сосудистой системы, печени и почек, кровопотерю и адекватность ее замещения. Отсюда продолжительная и тяжелая операция может быть ошибочно проведена под глубоким масочным или интубационным наркозом при сохранении самостоятельного дыхания у больного; глубокий эфирный или хлороформный наркоз может быть избран для проведения анестезии у больных с тяжелой печеночной недостаточностью, а внутривенный барбитуровый наркоз — при массивной кровопотере; неопытный анестезиолог может начать наркоз у больного, заведомо неподготовленного к операции и наркозу, и пренебречь предупредительными мероприятиями по предотвращению возможной рвоты и т.п.

Вторая причина объясняется прежде всего теми достижениями, которые завоеваны современной хирургией и анестезиологией в плане успешного лечения тяжелых хирургических заболеваний. Сотни и сотни больных с тяжелой хирургической патологией в настоящее время оперируются и возвращаются к жизни.

В связи с достигнутыми успехами активность хирургов значительно возрастает, причем тяжелое состояние больного не является абсолютным противопоказанием к операции, особенно если последняя необходима. Подобная тактика вполне оправдана, однако и число смертельных исходов в послеоперационном периоде, естественно, также возрастает.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ЭКСПЕРТА О ПРИЧИНЕ СМЕРТИ

Заключение эксперта о причине смерти строится на основании тщательного анализа и сопоставления данных клиники, патологоанатомических и морфологических находок.

При изучении истории болезни, а также на основании беседы с лечащим врачом-хирургом или анестезиологом эксперт получает необходимые сведения, на основании которых он составляет для себя предварительное (предположительное) заключение о причине смерти во время операции и наркоза. При этом основное внимание обращается на: 1) тяжесть состояния больного перед операцией (возраст, продолжительность и характер заболевания, наличие и размеры кровопотери перед операцией, интоксикация и ее происхождение и т.д.), 2) особенности операции (ее продолжительность, объем оперативного вмешательства, размеры и интенсивность операционной кровопотери) и 3) особенности анестезии. Из особенностей анестезии особое внимание обращают на следующие пункты:

1. Выбор метода анестезии (эндотрахеальный, масочный, внутривенный наркоз), основной анестетик (эфир, фторотан, хлороформ и т.д.).

2. Способ поддержания газообмена (спонтанное, вспомогательное, управляемое дыхание). Особенности вентиляции легких (дыхание мешком или мехом наркозного аппарата, применение дыхательных аппаратов).

3. Глубина наркоза (поверхностный, глубокий наркоз).

4. Наличие контрольно-диагностической аппаратуры при наркозе (электрокардиограф, электроэнцефалограф, определение кислотно-щелочного равновесия и т.д.).

5. Погрешности в технике пропадания анестезии (признаки гипоксии или гиперкапнии, сердечно-сосудистая недостаточность и т.д.).

6. На каком этапе анестезии и операции произошло осложнение и могло ли оно явиться непосредственной причиной гибели больного? С чем связано возникшее осложнение и можно ли было его своевременно предугадать и предотвратить?

Иными словами, уже на основании данных клиники перед экспертом возникают 2 основных вопроса, каждый из которых требует точного, обоснованного ответа:

1. Могло ли осложнение наркоза явиться непосредственной причиной смерти?

2. В какой степени наркоз и его осложнения могли явиться отягощающим смертельный исход обстоятельством?

Однако получить конкретный и лаконичный ответ на поставленные вопросы не всегда легко. Особенно трудно это сделать в случае внезапной смерти во время операции и наркоза, наступившей, казалось бы, без видимых на то причин. Поэтому не удивительно, что в подобных ситуациях ответ на поставленные вопросы ожидают получить после результатов аутопсии.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Обычно в выяснении причины внезапной смерти клиницист и прозектор возлагают особые надежды на данные аутопсии и результаты гистологических исследований. Безусловно, данные вскрытия в большинстве случаев имеют определяющее значение в выяснении причины смерти. Макроскопические и микроскопические находки, обнаруженные при «наркозной» смерти, не являются специфическими только для нее. Они представляют собой изменения, характеризующие главным образом те нарушения кровообращения и кислородного голодания, которые типичны и для других смертельных состояний, в частности для шока и кровопотери. Если же вспомнить, что при анализе «наркозной» смерти дифференциальный диагноз чаще всего приходится проводить именно между этими операционными состояниями, трудность задачи вырисовывается во всей ее полноте.

Разумеется, что прежде чем приступить к аутопсии, прозектор тщательно изучает историю болезни и уже на основании этого документа вырабатывает предположительную версию. Однако это возможно лишь в тех случаях, где причина смертельного осложнения во время операции не вызывает сомнений. При внезапной смерти, наступившей во время неосложненной операции, установить причину становится чрезвычайно трудно.

В подобных случаях стремления патологоанатома прежде всего направлены в сторону поиска данных, подтверждающих передозировку анестетиком и шок.

Что обнаружит патологоанатом при передозировке анестетиком? Прежде всего картину отравления: полнокровие мозга и оболочек, печени, почек и селезенки; кровоизлияния под эпикардом, эндокардом, в надпочечники и слизистую желудочно-кишечного тракта, а также те дистрофические и некробиологические изменения, которые характерны для нарушений кровообращения и кислородного голодания тканей (мутное, тусклое набухание клеток тканей, различная степень амилоидного перерождения в клетках паренхиматозных органов, дегенеративное ожирение, обеднение гликогеном клеток печени и т.п.).

Обычно в зависимости от глубины и продолжительности наркоза, методики его проведения и свойств анестетика при гистологическом исследовании действительно выявляются различные дистрофические изменения и прежде всего в клетках паренхиматозных органов. В частности, экспериментальные и клинические исследования указывают на существование выраженного распада гликогена печени после наркоза эфиром (М.О. Стернин, 1960), хлороформом и барбитуратами (Ю.Б. Нечаев, 1960).

Различная степень дегенеративного ожирения и белковых дистрофий клеток паренхиматозных органов может наблюдаться при анестезии эфиром, хлороформом и фторотаном (И.С. Ройзман, 1960; Е.А. Дамир и Л.Ф. Лаврентьева, 1964).

Посленаркозные изменения, как правило, обратимы, но после глубокого и продолжительного наркоза, а тем более при передозировке анестетиком они могут носить и необратимый характер. После передозировки таким сильным анестетиком, как хлороформ, может развиваться острый массивный некроз печени (Грин с соавт., 1959). Beecher и Todd (1954) описали случай острой желтой атрофии после наркоза хлороформом.

Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что хотя описанные морфологические изменения и характерны для глубокого или осложненного наркоза, они не могут считаться специфическими для анестетиков. Такие же изменения могут быть следствием любого чрезмерного раздражителя: операционной травмы, шока, постгеморрагических состояний, гипоксии и пр. (С.С. Вайль, 1963; Dripps, 1962).

Смерть от осложнений наркоза может и вовсе не оставить после себя никаких макроскопических и морфологических следов. Чаще всего это наблюдается при внезапной смерти, вызванной ортостатическим коллапсом или острой надпочечниковой недостаточностью. И хотя прозектор должен помнить, что при внезапной смерти во время операции (при отсутствии хирургических погрешностей) можно предполагать, что причиной катастрофы явился наркоз, тем не менее в ряде случаев требуются чрезвычайно скрупулезные поиски и огромная настойчивость эксперта для установления истинной причины смерти. Известен пример, когда потребовались дополнительные эксперименты на животных для того, чтобы доказать непосредственную причастность наркоза к смертельному осложнению (Jamasa, 1962).

Как уже говорилось, передозировка анестетиком — явление сравнительно редкое в наши дни и поэтому патологоанатомическая картина острого отравления на аутопсии может отсутствовать. Но даже в тех случаях, когда описанная картина имеется налицо, доказательства передозировки анестезирующим веществом могут быть найдены только при тщательном сопоставлении патологоанатомических данных с клиникой наркоза. Становится очевидным, что при квалификации «наркозной» смерти решающее значение остается за клиникой, тогда как патологоанатомические находки служат лишь дополнением клинических данных.

ГЛАВА III

ЭКСПЕРТИЗА ЛЕТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

Поскольку цель настоящей работы заключается в выработке методики построения анализа, на основании которого строится заключение эксперта о причине смерти, нам представляется наиболее целесообразным изложить представленную проблему в виде конкретных примеров, встретившихся в нашей практике. При этом мы стремились представить фактический материал, сгруппировав его по этапам наркозного периода, постепенно переходя от более простых к более сложным в аналитическом отношении случаям.

ЛЕТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ВВОДНОМ НАРКОЗЕ

Одной из наиболее опасных ситуаций в период вводного ингаляционного наркоза является внезапное создание высоких концентраций анестетика во вдыхаемом воздухе. Следует считать, что такая опасность распространяется и на газообразные (например, циклопропан), и на парообразные анестетики, особенно вызывающие раздражение дыхательных путей.

Больной И., 7 месяцев, поступил в хирургическое отделение с диагнозом «ущемленная пахово-мошоночная грыжа». Экстренная операция под масочным капельным наркозом хлорэтилом. После нескольких вдохов хлортила исчез пульс, максимально расширились зрачки, тоны сердца не выслушивались. Диагностирована клиническая смерть. Немедленно произведена интубация трахеи, начато искусственное дыхание кислородом и закрытый массаж сердца. Деятельность сердца восстановилась, и хирург произвел операцию грыжесечения по жизненным показаниям. В послеоперационном периоде сознание отсутствовало, отмечался цианоз и судороги, быстро повысилась температура. Проведенные лечебные мероприятия (дегидратационная терапия, переливание бикарбоната, крови, сердечные и сосудистые средства) привели к купированию явлений отека мозга, восстановлению нормального ритма сердца, и самостоятельного дыхания. Однако ребенок в сознание не приходил и впоследствии умер.

Анализируя это наблюдение, нетрудно прийти к выводу о том, что причиной клинической смерти явилось вдыхание высоких концентраций столь мощного анестетика, каким является хлорэтил. Он способен вызвать выраженную стимуляцию окончаний блуждающего нерва и резкое угнетение сократительной способности миокарда.

Смерть безусловно связана с неправильным выбором анестетика и дефектами, допущенными в методике проведения общей анестезии. Предрасполагающим моментом явились нарушения водно-солевого обмена, которые, несомненно, имели место у ребенка с ущемлением петли кишечника в грыжевом кольце.

В период вводного наркоза чрезвычайно опасно развитие рвоты и регургитации. Анестезиологам хорошо известны последствия этих тяжелых осложнений: ларинго- и бронхоспазм, асфиксия при попадании желудочного содержимого в дыхательные пути, аспирационная пневмония. Современная анестезиология разработала целый ряд профилактических способов и мероприятий, направленных на предупреждение этих серьезных осложнений. Тем не менее и до настоящего времени рвота и регургитация продолжают оставаться в ряду наиболее опасных и, к сожалению, не столь уж редких осложнений.

Больная Т., 56 лет, поступила в хирургическое отделение по поводу кардиоспазма. Накануне операции больной была сделана диагностическая рентгенокопия с применением бария в качестве контрастного вещества. Вводный наркоз осуществлен тиопенталом, затем введен листенон. При ларингоскопии обнаружена регургитация с истечением из пищевода густой жидкости с большой примесью бария, которую весьма трудно было эвакуировать даже с помощью тупфера, не говоря уже об отсасывании с помощью тонкого катетера, соединенного с электроотсосом.

Содержимое из полости рта было удалено лишь частично. Для предотвращения затекания бариевой смеси в дыхательные пути произведена интубация с раздуванием манжеты интубационной трубки. К этому времени больная находилась в состоянии тяжелой гипоксии и гиперкапнии (выраженный цианоз, повышение артериального давления, брадикардия, частота пульса — 60 уд/мин.), затем артериальное давление упало. После вентиляции легких кислородом операцию решено производить (трансторакальная резекция кардиального отдела пищевода). На протяжении всей операции у больной удерживался цианоз. Через час после операции выявилась угрожающая и прогрессирующая артериальная гипотония, потребовавшая экстренных мероприятий (внутриартериальное нагнетение крови, норадреналина, наложение трахеостомы и проведение искусственного дыхания через трахеостомическую канюлю). Несмотря на все принятые меры, больная погибла.

На вскрытии обнаружено большое количество жидкости с обильной примесью бария, заполняющей просвет трахеи и бронхов.

Комментарии по основной причине и отношению смерти к наркозу излишни. Явилась ли в данном случае регургитация неожиданностью для анестезиолога? Нет, развитие подобного осложнения следовало ожидать, поскольку рентгеноскопия с контрастным веществом производилась накануне дня операции, а эвакуаторная функция пищевода была нарушена вследствие основного заболевания. Анестезиолог должен был провести преднаркозную подготовку по общепринятым правилам, предусмотренным для экстренно оперируемых больных (т.е. эвакуировать желудочное содержимое с помощью зонда и принять все меры против возможной регургитации). Если же подобное осложнение все-таки наступило, больного следовало снять с операционного стола, произвести бронхоскопию и оперировать спустя несколько дней после благополучного выведения из осложнения. Тем не менее анестезиолог разрешил операцию, хотя он мог убедиться в полном неблагополучии газообмена еще перед началом операции.

Излияние желудочного содержимого в полость рта во время рвоты и регургитации заставляет анестезиолога производить эвакуацию содержимого с помощью электроотсоса или тупфера, на что, естественно, затрачивается определенное количество времени. За этот период у больных, находящихся в состоянии апноэ под влиянием мышечных: релаксантов, развивается явная или скрытая гипоксия и гиперкапния.

Больная О., 45 лет, поступила в хирургическое отделение по поводу спаечной кишечной непроходимости, которой она страдала на протяжении ряда лет. При поступлении общее состояние больной удовлетворительное. Обследование органов грудной клетки патологии не выявило. Учитывая сложность предстоящей операции (предполагалась операция Нобля), решено провести операцию под интубационным наркозом с управляемым дыханием. Вводный наркоз — тиопентал — 450 мг (предварительно атропин 1 мг). После усыпления введено 100 мг листенона и осуществлена принудительная вентиляция легких маской наркозного аппарата. При ларингоскопии обнаружено желудочное содержимое в полости рта (регургитация). Жидкость эвакуирована электроотсосом, на что потребовалось около 3 мин., после чего произведена интубация трахеи эндотрахеальной трубкой. В момент интубации исчез пульс, артериальное давление не определяется, зрачки максимально расширены. Диагностирована клиническая смерть. Лечебные мероприятия (искусственное дыхание, внутриартериальное нагнетение крови) эффекта не дали, и больная погибла.

На вскрытии трупа: умеренное полнокровие мозга, печени, почек. Спаечная болезнь. Каких-либо других специфических изменений не обнаружено.

Заключение прозектора: смерть наступила от сердечно-сосудистой недостаточности.

Анализ наблюдения. Остановка сердца произошла во время интубации. Наиболее вероятной, предрасполагающей причиной остановки сердца, явилась скрытая гипоксия, обусловленная отсутствием легочной вентиляции в период отсасывания содержимого из полости рта. Немаловажное значение приобретает рефлекторное торможение сердца в ответ на механическое раздражение верхних дыхательных путей эндотрахеальной трубкой, а также химическое раздражение, вызванное кислым желудочным содержимым. В условиях скрытой или явной гипоксии и гиперкапнии рефлекторные реакции выражены особенно сильно. Следует учесть также и те нарушения водно-солевого обмена, которые не были распознаны.

Заключение патологоанатома о том, что основной причиной смерти в данном случае явилась сердечно-сосудистая недостаточность в основном соответствует действительности, но указывает лишь на конечный результат происшедшего, не затрагивая, однако, непосредственной причины. В данном примере заключение требует весьма существенной коррекции, поскольку основной причиной смерти явилась остановка сердца с явлениями последующего острого нарушения кровообращения.

Хотя анестезии как таковой не производилось, анестезиологом был допущен ряд погрешностей. Неправильным было проведение принудительной легочной вентиляции у больной с кишечной непроходимостью, а в период реанимации — отсутствие массажа сердца. Принудительная легочная вентиляция явилась сопутствующей причиной развития регургитации (повышение внутрижелудочного давления). Регургитация особенно легко развивается у больных с кишечной непроходимостью вследствие постоянного забрасывания в желудок кишечного содержимого. В период реанимации массаж сердца при одновременном проведении всех прочих мероприятий (искусственное дыхание, внутриартериальное нагнетение крови) является непременным компонентом методики оживления организма.

Серьезную опасность представляют постуральные реакции кровообращения, связанные с перемещением больных на операционном столе. Одной из основных причин постуральных реакций кровообращения является угнетение барорецепторов сосудистых стенок под влиянием предшествующего, особенно хронического, заболевания, а также наркоза. В результате снижения чувствительности барорецепторов ортостатическое снижение артериального давления в момент перемещения больного на операционном столе не компенсируется соответствующей реакцией (из-

менением просвета сосудов и объема циркулирующей крови). В результате развивается опасная артериальная гипотония, которая в ряде случаев может привести к асистолии и остановке сердца.

Типичной иллюстрацией вышеизложенного является следующий пример.

Больная И., 48 лет, поступила в отделение по поводу кораллового камня левой почки. При обследовании какой-либо грубой патологии со стороны других органов и систем не выявлено. Можно было подозревать изменения сосудистого тонуса в связи с наличием ренальной гипертензии, однако ни лечащий врач, ни анестезиолог не придали этому какого-либо значения. Никакой предоперационной подготовки больной не проводилось, и она была взята в операционную. Предполагаемая операция — левосторонняя нефрэктомия. На операционном столе: пульс — 100 уд/мин. ритмичный, АД — 180/90 мм рт. ст. После внутривенного введения 0,8 мг атропина проведен вводный наркоз тиопенталом (500 мг), затем введено 100 мг миорелаксина и произведена интубация. На протяжении 4—5 мин. проводился наркоз эфиром с кислородом, причем дозировка эфира с самого начала установлена на деление 8. После поворота больной на правый бок с целью создания операционного положения анестезиолог обратил внимание на неестественно серый цвет лица больной. Эфир был отключен, с помощью ларингоскопа проверена правильность положения интубационной трубки в трахее и только после этого было обращено внимание на отсутствие пульса у больной. Тоны сердца не определялись, зрачки оказались максимально расширенными. Диагностирована клиническая смерть. Вновь открыт испаритель эфира и произведена торакотомия — визуально подтверждена остановка сердца. Начат прямой массаж сердца (который сразу же оказался эффективным), затем внутриартериальное переливание крови. Через некоторое время восстановился нормальный ритм сердца и появилось спонтанное дыхание, частота которого достигла 40 уд/мин. После операции больная в сознание не пришла, несмотря на все проведенные лечебные мероприятия. На 8-е сутки наступила смерть.

На вскрытии: гнойный бронхит, пневмония, отек легких (т.е. изменения, наступившие в постреанимационном периоде). Клинико-анатомическая конференция пришла к выводу, что причиной смерти явилась передозировка тиопенталом.

Анализируя этот случай, нетрудно установить, что причиной остановки сердца явилось перемещение больной на операционном столе. В данном случае постуральная реакция развилась на фоне вдыхания высокой концентрации эфира. Подобная реакция оказалась особенно резко выраженной у больной с неполноценной регуляцией сосудистой системы.

Основные ошибки анестезиолога заключались в следующем:

1. Предоперационная медикаментозная подготовка не проводилась, хотя с самого начала можно было подозревать наличие ренальной гипертензии.

2. Наркоз начат с высокой концентрации эфира, что само по себе могло привести к рефлекторной остановке сердца.

3. Момент изменения положения тела наркотизированного больного наиболее опасен. Анестезиолог должен особенно внимательно наблюдать за важнейшими функциями организма на протяжении всего этого периода. Во всяком случае рука анестезиолога должна постоянно находиться на пульсе больного. К сожалению, анестезиолог не придал этому важнейшему моменту никакого значения.

4. Реанимация начата поздно, были потеряны те драгоценные 4–5 мин., которые необходимы для восстановления кровообращения мозга, и хотя функция сердца и дыхание восстановились, кора головного мозга погибла.

Клинико-анатомическая конференция, сделав правильное заключение о прямой связи смерти с наркозом, пошла по ложному пути, считая, что основной причиной явилась передозировка тиопенталом.

В своей практике мы были свидетелями постуральной остановки сердца у 7 больных и в каждом случае нетрудно было установить значительные изменения со стороны сосудистого тонуса. У одного больного изменение сосудистого тонуса развилось вследствие однократной кровопотери (300 мл) во время хирургической операции.

Следует подчеркнуть, что развитие гипоксии и гиперкапнии любой этиологии, наблюдавшихся в период вводного наркоза, оставляют серьезный отпечаток на последующем течении операции и наркоза. Именно этими осложнениями объясняются многие опасные реакции кровообращения, которые особенно легко возникают при последующих дефектах наркоза и операции.

Больной Н., 44 лет, поступил в отделение травматологии по поводу неправильно сросшегося перелома правого бедра. 5 лет назад попал в автомобильную катастрофу, после чего 2 месяца находился на стационарном лечении (вытяжение правого бедра) в одной из районных больниц. Предполагаемая операция — кровавая репозиция перелома с последующим остеосинтезом.

В прошлом (до получения травмы) ничем не болел, по органам — без патологии. При осмотре анестезиологом перед операцией обнаружена тугоподвижность нижней челюсти, рот открывает на 3 см, в связи с чем анестезиолог без основания предполагал затруднения с интубацией (об этом свидетельствует запись в истории болезни). Тем не менее он избрал для обезболивания эндотрахеальный наркоз. Вводный наркоз проведен тиопенталом (550 мг) с последующим введением 100 мг листенона. После принудительной вентиляции маской наркозного аппарата произведена

попытка интубации, которая оказалась безуспешной. Вновь проведена принудительная вентиляция кислородом с помощью маски наркозного аппарата, внутривенно введен листенон (70 мг) и вновь сделана попытка интубации, которая также оказалась безуспешной. Таких попыток интубации было сделано еще 7 (!) и лишь десятая интубация (вслепую с помощью корнцанга) оказалась успешной. К этому времени больной находился в тяжелой гипоксии (цианоз лица и подногтевых лож, пепельно-серая окраска губ). Произведена вентиляция легких кислородом на протяжении 20 минут. Постепенно цианоз исчез, окраска кожных покровов приобрела естественный цвет. Артериальное давление — 90/40 мм рт.ст., пульс — 115 в 1 мин. слабого наполнения и напряжения. Внутривенно перелито 250 мл одноклеточной крови, введено 40 мл 40% раствора глюкозы, 3 мл кордиамина, витамины. Артериальное давление поднялось до 100/80 мм рт.ст. (исходное артериальное давление составляло 130/75 мм рт.ст.). Через 45 минут после интубации начата операция. Доступ к области повреждения бедра (в средней 1/3) оказался очень трудным из-за массивной рубцовой ткани, богато васкуляризированной и кровоточивой. Общая кровопотеря составила около 400 мл и не была компенсирована (анестезиолог считал, что перелитая еще до начала операции кровь в количестве 250 мл достаточна для возмещения операционной кровопотери). В момент обнажения области перелома артериальное давление внезапно упало до уровня 40/0, после чего перестало определяться. Кровотечение из раны прекратилось, попытка хирурга определить пульс на бедренной артерии оказалась безуспешной, о чем и было сообщено анестезиологу. Только после этого анестезиологами были обнаружены резко расширенные зрачки и отсутствие пульса на сонной артерии. Диагностирована клиническая смерть. Начат закрытый массаж сердца, внутриартериальное переливание крови, анестетик (закаись азота) отключен, в артерию введен 1 мл норадреналина, 5 мл хлористого кальция, однако все эти меры успеха не принесли, и через 1 час 5 мин. после начала реанимации последняя прекращена.

На секции найдено полнокровие внутренних органов (легких, печени, селезенки), резкий перичеллюлярный и периваскулярный отек головного мозга с точечными кровоизлияниями в вещество мозга.

Клинико-анатомическая конференция пришла к заключению, что причиной смерти «явился операционный шок на фоне поверхностного наркоза».

В данном случае мнение конференции было ошибочным, поскольку основной причиной гибели больного явилась тяжелая гипоксия, развившаяся в период интубации, тогда как некомпенсированная кровопотеря даже в относительно небольшом объеме на фоне гипоксии явилась непосредственной причиной остановки сердца.

ЛЕТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ПОДДЕРЖАНИЯ НАРКОЗА И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Основной причиной летальных осложнений, развившихся на протяжении операции и периода поддержания наркоза является острая некомпенсированная массивная кровопотеря. Однако катастрофа может произойти и во время неосложненной операции, и в этих случаях чаще всего является следствием различного рода анестезиологических осложнений.

Однако дифференциальный диагноз между смертельным осложнением, непосредственно связанным с наркозом или с самим заболеванием, при котором любое вмешательство, исходящее из внешней среды, может быть роковым, не всегда удается. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Е., 41 года, оперирован повторно в нейрохирургическом отделении по поводу продолженного роста опухоли спинного мозга в области конского хвоста. Первая операция проведена в том же отделении 2,5 месяца тому назад под эндотрахеальным наркозом закаись азота с кислородом. Во время удаления опухоли конского хвоста у больного развился сердечно-сосудистый коллапс, потребовавший энергичных реанимационных мероприятий вплоть до внутриартериального переливания крови. Это обстоятельство не позволило нейрохирургу удалить опухоль радикально. Перед второй операцией состояние больного относительно удовлетворительное, по органам без существенных изменений (кроме типичных неврологических симптомов), на ЭКГ — умеренная ишемия миокарда со снижением зубца Т.

Перед вводным наркозом проведена 10-минутная ингаляция кислородом через маску наркозного аппарата, затем введено 0,8 мг атропина (частота пульса 90 в 1 мин.). Дробная инъекция гексенала (общее количество 450 мг). После утраты с больным словесного контакта введено 25 мг миорелаксина, проведена принудительная вентиляция легких кислородом с помощью маски наркозного аппарата. Через 15 сек. у больного отмечено восстановление дыхания. Вновь введено 50 мг гексенала и 25 миорелаксина (непрерывная ингаляция O_2). Мышечная релаксация не достигнута. Вновь внутривенно введено 100 мг гексенала и 100 мг миорелаксина, после чего достигнута мышечная релаксация и произведена интубация. Весь период вводного наркоза занял 15 минут, на протяжении которых больному введено 600 мг гексенала и 350 мг миорелаксина. После интубации отмечено значительное ослабление пульса на лучевой артерии и падение артериального давления до 70/40 мм рт.ст. (исходное АД — 125/70 мм рт.ст.). Произведена внутривенная инъекция 20 мл 20% глюкозы с инсулином (8 ед.), 0,25 мл строфантина, начат закрытый массаж сердца. В это время пульс на лучевой артерии не определялся, а на сонной едва пальпировался. Тоны сердца едва прослушиваются. Диагностировано «неэффективное сердце», начато внутриартериальное нагнетение крови с норадреналином (2 мл), введено 10 мл 40% раствора хлористого кальция, бикарбонат (16 г). Артериальное давление не определяется (закрытый массаж сердца — непрерывно). Вскрыта грудная клетка. Остановка сердца в диастоле. Внутрисердечно введено 2 мл адреналина, начат открытый массаж сердца. Сердечная деятельность восстановилась через 5 мин. после начала открытого массажа сердца, через 37 мин. восстановились глазные рефлексы, через 40 мин. — самостоятельное дыхание. Продолжается внутриартериальное нагнетение крови, вспомогательное дыхание кислородом через интубационную трубку. Через 1 час на ЭКГ обнаружена фибрилляция сердца, произведена электрическая дефибрилляция, однако сердце вос-

становило свою деятельность всего на 4 мин., после чего вновь развилась фибрилляция желудочков. На протяжении 35 мин. фибрилляция сердца отмечалась 8 раз, и только после 8-й дефибрилляции сердце восстановило свою деятельность. После 2-й дефибрилляции начата гипотермия головы, температура тела снизилась до 32° С. АД удерживалось вначале на уровне 180/110 мм рт.ст., затем постепенно стало снижаться. Глазные рефлексы отсутствуют, на ЭЭГ — изолиния.

Через 5 часов после начала реанимации сердце остановилось. Диагностирована биологическая смерть.

Первоначальное мнение клинико-анатомической конференции — гипоксия в период вводного наркоза. Клинически гипоксия полностью отсутствовала (газовый состав крови в период вводного наркоза указывал на легкую гипервентиляцию: $p\text{CO}_2 = 35$ мм рт. ст. при нормальном рН и общ. CO_2).

На секции: внутримозговая опухоль с проращением вещества мозга на протяжении всего грудного и нижних сегментов шейного отдела спинного мозга.

Заключение патологоанатома: смерть наступила в период наркоза у больного с новообразованием спинного мозга (внутримозговая опухоль спинного мозга, распространяющаяся на поясничный, грудной и шейные сегменты мозга). На повторной клинико-анатомической конференции общераспространенным мнением было: рефлекторная сердечно-сосудистая недостаточность на почве тотального поражения спинного мозга опухолью.

Виновен ли анестезиолог в смерти больного? Мы считаем — нет. Работая длительное время в нейрохирургическом отделении, мы неоднократно убеждались в легкой склонности к сердечно-сосудистым коллапсам, особенно у больных с поражением шейного и грудного отделов спинного мозга.

Особенно осторожно анестезиолог должен относиться к больным, перенесшим повторные кровотечения. Клиницист имеет возможность неоднократно убедиться в том, что у таких больных уже в предоперационном периоде отмечается крайняя «неустойчивость» вегетативной нервной системы со значительными колебаниями артериального давления, склонность к артериальной гипотензии. Внезапный сердечно-сосудистый коллапс у таких больных может развиваться на любом этапе операции или в ближайшем послеоперационном периоде.

Больной С., 30 лет, поступил в хирургическое отделение по поводу кровоточащей язвы желудка давностью около месяца. До поступления на хирургическое лечение проходил консервативную терапию, причем гемоглобин временами снижался до 22%. Неоднократно переливалась кровь. При поступлении артериальное давление — 105/70 мм рт.ст., тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке сердца, на ЭКГ — недостаточность кровообращения задней стенки миокарда. В легких — единичные сухие хрипы, рентгеноскопически особой патологии со стороны органов грудной клетки не выявлено. Тургор кожи понижен. После подготовки к операции переливаниями крови гемоглобин повысился до 53%, а эритроциты — до 5 млн. Учитывая склонность к гипотонии, анестезиолог избрал интубационный наркоз закисью азота с кислородом. Вводный наркоз — гексенал (250 мг), интубация произведена под тубокурарином. Операция проходила гладко, средний уровень артериального давления удерживался на цифрах 130/90 мм рт.ст. На операцию ушло 60 мг тубокурарина, продолжительность ее составляла 4 часа. Произведена резекция желудка. Ориентировочная кровопотеря при операции составила 300 мл. кровезамещение — 750 мл крови и 1200 мл физиологического раствора. После операции наблюдалось полное пробуждение от наркоза. Больной переведен в палату под наблюдение палатной медсестры в сравнительно удовлетворительном состоянии. Через 50—60 мин. после операции — внезапное ухудшение состояния: развился коллапс, затем наступила остановка сердца. Цианоз не отмечался ни во время, ни после операции. Примерно через 7—8 мин. после остановки сердца начат непрямой массаж его, произведена интубация, а затем и торакотомия с переходом на открытый массаж сердца. Сердечная деятельность восстановилась очень быстро, но сознание отсутствует, периодически отмечаются судороги. Проведена интенсивная дегидратационная терапия, которая, однако, не увенчалась успехом. На 3-й сутки наступила смерть. Труп направлен на вскрытие с диагнозом: состояние после резекции желудка по поводу кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки, рекураризация после тубокурарина.

Результаты вскрытия: значительная анемизация органов и тканей, резкая анемия костного мозга, дистрофические изменения печени, отек головного мозга, очаговая пневмония нижней доли правого легкого.

Заключение патологоанатома: смерть наступила от сердечно-сосудистой недостаточности на фоне значительной хронической анемии.

Анализ данного наблюдения показывает, что диагноз патологоанатома был более точным, чем заключение клинициста. Операция и наркоз проходили гладко, но основные нарушения наступили в ближайшем послеоперационном периоде. Предположения о рекураризации в данном случае весьма сомнительны.

Что такое рекураризация и как она протекает? Рекураризация — это развитие повторного мышечного блока, вызванного миорелаксантами или продуктами их метаболизма спустя некоторое время после первоначального окончания их действия. Истинная рекураризация — явление крайне редкое. Механизм рекураризации точно не выяснен, но можно сказать, что он связан с поступлением в кровь миорелаксантов, депонированных в органах и тканях организма. Сама по себе рекураризация проявляется в виде постепенного развития недостаточности внешнего дыхания. Больные жалуются на «недостаток воздуха», отмечают явления медленного снижения дыхательного объема, нарастает цианоз. Смерть наступает от асфиксии вследствие превращения дыхания.

Нам удалось за все время клинической практики наблюдать один случай истинной рекураризации после применения тубокурарина, успешно излеченный введением антидота недеполяризирующих релаксантов — прозерина. Обычно анестезиолог, применяющий недеполяризирующие релаксанты (в частности, тубокурарин) «страхует» больного от возможного развития рекураризации введением прозерина после полного восстановления мышечного тонуса у больного (последнее проверяется на основании восстановления после операции «полного» объема дыхания, способности больного разговаривать, поднимать руку, высовывать язык и выполнять другие команды анестезиолога, свидетельствующие об отсутствии мышечной слабости). Чаще в практике анестезиолога встречается не рекураризация, а синдром неокончившегося действия мышечных релаксантов; после восстановления самостоятельного дыхания интубационная трубка удаляется из трахеи, вслед за этим сразу или спустя несколько минут у больного отмечаются цианоз и другие признаки дыхательной недостаточности, требующие применения вспомогательного или искусственного дыхания. В данном случае восстановление мышечного тонуса после операции наступило в полном объеме, явлений дыхательной недостаточности после операции также не отмечалось. Не было и постепенного нарастания симптомов мышечной слабости в послеоперационном периоде. Коллапс развился сразу, что характерно для первичной сердечно-сосудистой недостаточности. Основанием для развития сердечно-сосудистой недостаточности была хроническая анемия с нарушениями функции сердца и изменениями сосудистого тонуса. Способствующими факторами явились операция и наркоз: первая привела к обострению ваго-вагальных рефлексов (что вообще характерно для операций на желудке и органах, расположенных в верхнем этаже брюшной полости), второй до определенной степени способствовал угнетению барорецепторов сосудистой стенки.

Вместе с тем нельзя не отметить, что анестезиологом и хирургом была допущена серьезная ошибка: больные с явными признаками изменений сосудистой системы должны находиться под непрерывным наблюдением по крайней мере 12 часов после операции, т.е. до полного выхода из состояния непосредственной послеоперационной опасности. Этого не было сделано. Особый упрек в этом отношении следует сделать анестезиологу, как специалисту, которому более понятна (более близка по роду профессии) сосудистая патология. Упустив из-под своего контроля непрерывное наблюдение за больным, анестезиолог несвоевременно приступил к реанимации, что и привело к резкой гипоксии мозга и гибели коры в постреанимационном периоде.

Изменения сосудистого тонуса могут наступить под влиянием медикаментов, входящих в состав премедикации. Особенно опасно это у больных, страдающих гипертонической болезнью.

Больная З., 54 года, оперирована по поводу рака молочной железы. Длительное время страдает гипертонической болезнью. Больная тучная, вес 90 кг при росте 167 см. Артериальное давление — 180/110 мм рт.ст. Перед операцией на протяжении 7 дней назначался резерпин 0,25 г и 1% дибазол внутримышечно по 2 мл.

Во время операции (секторальная резекция железы под местной анестезией) при экстренном гистологическом исследовании подтвержден диагноз рака. После предварительной внутривенной инъекции атропина (0,6 мг) введен тиопентал (2,5%; 500 мг), 120 мг листенона и произведена интубация. При интубации артериальное давление повысилось до 250/150 мм рт. ст. Вновь введено внутривенно 3 мл 1% дибазола, произведена 10-минутная вентиляция легких чистым кислородом, после чего артериальное давление снизилось до 190/120 мм рт.ст. Под эндотрахеальным наркозом (эфир + кислород) произведена радикальная мастэктомия. Во время выделения лимфатических узлов и манипуляций на сосудистом пучке отмечено резкое расширение зрачков, отсутствие пульса на сонной артерии. Диагностирована остановка сердца. Начат вначале непрямой, а затем открытый массаж сердца. В мышцу сердца введен адреналин 1 мл, внутриартериально — кровь. Через 5 минут после начала открытого массажа сердечная деятельность восстановилась. Через 45 минут восстановилось самостоятельное дыхание, однако сознание отсутствует, глазные рефлексы вялые, постепенно угасают. Несмотря на все средства интенсивной терапии и реанимации, на 3-й сутки после операции наступила смерть.

На секции — дегенеративные изменения в клетках паренхиматозных органов, отек-набухание головного мозга. Гипертоническая болезнь. Заключение патологоанатома — гипертонический криз с остановкой сердца на операционном столе.

Заключение клинико-анатомической конференции: гипертонический криз с остановкой сердца на операционном столе у тучной больной, длительное время страдавшей гипертонической болезнью. Причиной остановки сердца явился сердечно-сосудистый коллапс на почве интенсивной премедикации гипотензивными средствами.

В данном случае нельзя говорить о том, что смертельное осложнение непосредственно связано с наркозом и произошло от него. Операция производилась у тучной больной, длительное время страдавшей гипертонической болезнью, что само по себе уже опасно и увеличивает риск операции и анестезии. Остановка сердца произошла во время манипуляций хирурга на сосудистом пучке, что заставляет думать о рефлекторной остановке сердца. В то же время следует полагать, что наркоз и премедикация гипотензивными средствами явились предрасполагающими причинами смертельного осложнения. Особенно опасно проведение наркоза непосредственно после операции, прове-

денной под местной анестезией. Известно, что во время операций под местной анестезией в организме накапливается большое количество катехоловых аминон (адреналина, норадреналина) на почве эмоциональных реакций. На этом фоне любой, в том числе операционный или наркотический, раздражитель может привести к неадекватной рефлекторной реакции.

Следует подчеркнуть, что внезапная смерть больного на операционном столе может быть полной неожиданностью для анестезиолога, не допустившего в выборе обезболивания или технике проведения наркоза каких-либо ошибок. Чаще всего подобные исходы наступают у больных с нераспознанными нарушениями функции надпочечников. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной Л., 41 года, поступил в хирургическое отделение по поводу кровоточащей язвы желудка. Операция (резекция желудка) произведена под интубационным наркозом с управляемым дыханием. Операция и наркоз протекали без осложнений. Состояние больного после операции вполне соответствовало тяжести перенесенной операции, но на 2-е сутки неожиданно развился тяжелейший коллапс, из которого больного вывести не удалось.

На вскрытии обнаружена недиагностированная феохромоцитома правого надпочечника.

В приведенном примере причина смерти скрыта в опасном заболевании, которое не было распознано перед операцией. Сама операция и наркоз в равной степени явились отягощающими обстоятельствами.

Выше уже отмечалось, что ошибки в выборе анестетика для проведения общей анестезии при определенном заболевании чаще всего связаны с недостаточной теоретической подготовкой анестезиолога или хирурга, который берет на себя ответственность по проведению наркоза. В процессе обучения анестезиологии мы всегда стремимся подчеркнуть опасность необдуманного выбора анестетика. Практика показывает, что нередко причиной смертельного осложнения является стремление провести общую анестезию быстро и «эффективно». Для этого анестезиолог избирает какой-либо сильнодействующий анестетик и не учитывает особенностей операции и состояния организма больного. Между тем, исходя из особенностей операции и наркоза, и следует подходить к выбору самого анестетика. Очевидно, что применение сильных анестетиков будет опаснее при длительных операциях, при кратковременных же оперативных вмешательствах следует остановить свой выбор на анестетиках, которыми «легче управлять», т.е. по мере необходимости быстро изменять их концентрацию во вдыхаемом воздухе, а следовательно, и в крови. С этой точки зрения следует сказать, что наименее управляемым является тот анестетик, который вводится внутривенным путем.

Наиболее распространенными анестетиками для внутривенного наркоза до сих пор являются производные барбитуровой кислоты — гексенал и тиопентал. Эти препараты не обладают анальгетическими свойствами, т.е. не вызывают эффекта обезболивания как такового. Обезболивание наступает вследствие создания глубокого наркотического сна, требующего соответственно значительных доз барбитуратов. К сожалению, анестезиолог часто недооценивает этого момента и решается на проведение внутривенного барбитурового наркоза при кратковременных и болезненных хирургических манипуляциях в погоне за «простотой» метода обезболивания и скоростью введения больного в наркоз. Опасность подобной тактики возрастает еще и вследствие того, что подобный наркоз часто проводится в хирургических кабинетах или перевязочных, в которых отсутствуют условия для проведения искусственного дыхания. Немаловажное значение при этом приобретает и тот факт, что в подобных ситуациях анестезиолог решается на наркоз у больного, о котором он имеет весьма поверхностное клиническое представление.

Особенно опасным следует признать проведение внутривенного барбитурового наркоза при такой распространенной операции, как абграсия полости матки. К сожалению, эти операции нередко производятся именно под внутривенным барбитуровым наркозом. Следующее наблюдение показывает, к каким последствиям может привести необдуманный выбор анестезии.

Больная Л., 38 лет, страдала токсикозом беременности (7—8 недель). В анамнезе — 5 абортов и 1 роды, окончившиеся рождением мертвого плода. Предполагалась операция выскабливания полости матки под общим обезболиванием (по просьбе больной). Анестезиолог впервые увидел больную за час до операции и остановил свой выбор на внутривенном барбитуровом наркозе. Следует подчеркнуть, что в операционной был наркотический аппарат, но каких-либо инструментов для проведения интубации (ларингоскоп, интубационные трубки) не было. При осмотре у больной отмечено везикулярное дыхание, тоны сердца чистые. Операция проходила под внутривенным барбитуровым наркозом (гексенал 400 мг) с ингаляцией кислорода через маску наркотического аппарата. Длительность операции — 10 мин. После окончания операции в шейку матки введен питуитрин. Сразу же исчез пульс, развились конвульсии, затем остановилось дыхание. Попытка принудительной вентиляции маской наркотического аппарата оказалась неэффективной примерно на протяжении 10 мин. из-за тризма жевательной мускулатуры. Проводился закрытый массаж сердца, внутривенно введены полиглюкин, мезатон, преднизолон. Через несколько минут появился пульс, но периодически повторялись су-

дороги, сознание отсутствовало. Через 4 часа больная интубирована, введены мышечные релаксанты (листенон), проводилось искусственное дыхание. Постепенно дыхание восстановилось, но в сознание больная не приходила, состояние оставалось тяжелым, на 2-е сутки последовала смерть.

Результаты вскрытия: умеренное увеличение вилочковой железы и лимфатических узлов, узость магистральных сосудов, подозрение на гипотрофию коры надпочечников. Других изменений не выявлено.

После смерти у родственников погибшей выявлено, что она длительный период времени лечилась у невропатологов по поводу диэнцефального синдрома, временами у нее отмечались беспричинные подъемы температуры, аллергические реакции на различные пищевые и лекарственные вещества.

Клинико-анатомическая конференция не пришла к определенному заключению, однако анализ смерти показывает, что последняя относится к числу «наркозных». Анестезиолог допустил ряд серьезных ошибок, основными из которых следует считать:

1. История болезни пострадавшей не была известна анестезиологу. Если бы анестезиолог знал анамнез больной, он без труда заподозрил бы наличие у нее комплекса эндокринных нарушений.

2. Выбор анестетика был сделан неправильно, так как основным противопоказанием к применению барбитуратов для внутривенного наркоза является отсутствие возможности приведения немедленного искусственного дыхания. Этот принцип не был соблюден, искусственное дыхание маской оказалось неэффективным.

Очевидно, что в данном случае наиболее удачным выбором обезболивания был бы масочный анальгезический наркоз закисью азота с кислородом.

Серьезным противопоказанием к применению внутривенного барбитурового наркоза является артериальная гипотония и наличие в анамнезе большой кровопотери. Применение барбитуратов может углубить артериальную гипотонию, так как эти вещества приводят к снижению тонуса периферических сосудов и депонированию в них крови, а также вызывают ослабление сократительной способности миокарда.

Исходя из этого, правилом для анестезиолога при выборе внутривенного барбитурового наркоза должна быть хорошая осведомленность в истории болезни пациента с учетом характера самой операции. Малейшие подозрения на кровопотерю или ожидание таковой на протяжении операции служат достаточно веским противопоказанием к применению внутривенного барбитурового наркоза.

Больная Н., 40 лет, поступила в родильный дом для срочных родов. Роды первые, имелся отягощенный акушерский анамнез (многочисленные аборты, хронический аднексит, нефропатия). При поступлении пульс — 78 уд/мин., АД—140/80, по органам грудной клетки патологии не выявлено. Сердцебиение плода ясное, головка плода предлежит над входом в малый таз. Ввиду преждевременного отхождения вод при отсутствии родовой деятельности начата стимуляция родовой деятельности с одновременной профилактической терапией внутриутробной асфиксии плода, которая, однако, оказалась безуспешной. Роды произведены с помощью вакуум-экстрактора, но попытка оживления плода, родившегося в глубокой синей асфиксии, не увенчалась успехом. Рождение последа прошло без особенностей, матка сократилась. При осмотре шейки матки в зеркалах развился сердечно-сосудистый коллапс, потребовавший применения соответствующей терапии и переливания крови. При осмотре родильницы на следующий день состояние сравнительно удовлетворительное, но отмечается резкая болезненность внизу живота, а также артериальная гипотония (артериальное давление снизилось до 80/60 мм рт.ст.). Решено произвести ручную ревизию полости матки. Экстренно вызванный анестезиолог не придавал большого значения снижению артериального давления и будучи информированным акушерами об отсутствии кровопотери остановил свой выбор на внутривенном барбитуровом наркозе с сохранением самостоятельного дыхания. Больной введено 650 мг тиопентала и под прикрытием переливания крови и полиглюкина проведена ревизия полости матки. Во время ревизии обнаружен разрыв шейки матки с нарушением целостности правого свода и большой гематомой в параметрии. Состояние больной внушало опасения: артериальное давление снизилось до 70/30 мм рт.ст., пульс участился. Начато внутриартериальное нагнетение крови, после чего состояние улучшилось и артериальное давление поднялось до 110/60 мм рт.ст. Решено приступить к лапаротомии под интубационным наркозом. Под прикрытием внутриартериального и внутривенного переливания крови и полиглюкина произведена интубация трахеи, начат эфирно-кислородный наркоз. По вскрытии брюшной полости обнаружена увеличенная дряблая матка. Разрыв переходит с нижнего сегмента матки на шейку, свод и нижнюю часть влагалища. Продолжается умеренное кровотечение. Произведена надвлагалищная ампутация матки с предварительным опорожнением гематомы (300—350 мл). К этому времени общая кровопотеря составляла более 1 л крови и продолжала нарастать. Во время операции развился повторный сердечно-сосудистый коллапс, артериальное давление снизилось до 60/20 мм рт.ст. Приступили к внутриартериальному нагнетению крови, которое не увенчалось успехом, сердце остановилось. После закрытого, а затем открытого массажа сердца достигнут кратковременный успех (2—3 мин.).

Вся операция продолжалась 90 мин. Труп направлен на секцию с диагнозом: преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, внутриутробная асфиксия плода, шок, ревизия полости матки, надвлагалищное удаление матки, интратрахеальный наркоз, шок.

На вскрытии трупа: сердечная мышца дряблая, серо-коричневого цвета, в правом сердце небольшое количество жидкой крови.

Под эндокардом и эпикардом мелкие кровоизлияния. Сердечная мышца на разрезе тусклая. В аорте небольшое количество жидкой темной крови. Печень желто-коричневого цвета, из сосудов выделяется небольшое количество темной крови. Сосуды брыжейки имбибированы кровью. Селезенка обычных размеров. Почки умеренно кровенаполнены, границы слоев коры и пирамид четкие. Отек мозга. На разрезе стенки матки множество мелких беловатых узлов (фибромиома).

При гистологическом исследовании обнаружено, что в кровеносных сосудах сердца крови нет, поперечнополосатая исчерченность мышцы сердца временами не выражена. Селезенка крови не содержит. Печень малокровна, в просвете сосудов единичные клетки и изредка конгломераты клеток печеночной паренхимы (дискомплекция). В ткани мозга вокруг клеток и кровеносных сосудов — значительные участки вакуолизации, в мелких сосудах IV желудочка, расположенных под эпендимой, — тромбы. Почки: крупные сосуды крови не содержат, в мелких сосудах — плазма, форменных элементов почти нет.

Заключение патологоанатома: смерть наступила от анемического шока на почве значительного обескровливания внутренних органов. Причиной анемии является разрыв матки во время срочных родов. Резкое малокровие внутренних органов, набухание мозга, пятна Минакова под эндокардом левого желудочка, анемический шок.

Заключение патологоанатомической конференции: причиной смерти явился шок вследствие неправильного проведения наркоза.

Анализируя данный случай, нетрудно прийти к выводу, что заключение патологоанатома было совершенно справедливым. Вся клиника заболевания и данные вскрытия с несомненностью указывают на наличие массивной невозмещенной кровопотери, результатом которой и явилась смерть. Развитие смерти через 1,5 часа после введения барбитуратов исключает причастность наркоза к смерти, однако можно оказать, что анестезиолог допустил ошибку. Наличие в анамнезе коллапса должно было навести анестезиолога на мысль о кровопотере, размеры которой акушеры недооценили. Анестезиолог мог ее подозревать, т.е. у данной больной применение внутривенного барбитурового наркоза было неправильное.

В ряде случаев причиной смерти явились нарушения в технике проведения наркоза. Наиболее распространенной ошибкой является неумение анестезиолога вовремя выявить и правильно оценить нарушения газообмена в операционном и послеоперационном периодах. Типичным примером вышесказанного является следующее наблюдение.

Больная X., 3 лет, оперирована по поводу врожденного вывиха бедра. Перед операцией состояние удовлетворительное. Анестезиолог решил провести масочный наркоз эфиром и закисью азота с кислородом при спонтанном дыхании ребенка на аппарате «Дамека». Операция продолжалась 2,5 часа. Через 90 мин. после начала операции анестезиолог обратил внимание на медленное повышение артериального давления, но не придал этому значения, решив, что подобный эффект связан с переливанием крови во время операции. За 30 мин. до конца операции отмечено расширение зрачков и судорожное подергивание рук. Приняв эти симптомы за пробуждение ребенка, анестезиолог увеличил подачу эфира. Зрачки расширились еще больше, появился цианоз, дыхание очень частое, пульс частый, сосчитать его невозможно, артериальное давление определяется на цифрах 70/50 мм рт.ст. Расценив, наконец, состояние больной как угрожающее, анестезиолог приступил к внутриартериальному переливанию крови, однако состояние больной не улучшалось. После операции сознание отсутствовало, артериальное давление не определялось. Произведена интубация и начато искусственное дыхание, которое не исправило положения, и больная погибла.

На вскрытии обнаружен отек мозга, других изменений не найдено.

Анализируя этот случай, можно без труда прийти к выводу, что в данном случае смерть относится к «наркозной». Основной причиной смерти явилась дыхательная недостаточность, развившаяся во время наркоза. Существующие наркозные аппараты обладают слишком большим сопротивлением дыханию для ребенка. Компенсацию дыхания можно было бы осуществить, производя вспомогательное дыхание, однако этого не было сделано. Повышение артериального давления в середине операции является отчетливым признаком уже развившейся дыхательной недостаточности. Анестезиолог допустил ошибку, увеличив концентрацию эфира во вдыхаемом воздухе, и тем самым «подавил» возможное компенсаторное увеличение объема дыхания, после чего появились отчетливые признаки катастрофы. Следовало немедленно произвести интубацию и начать искусственное дыхание кислородом, что, возможно, привело бы к улучшению состояния больной. Поздняя интубация, произведенная через 3 часа после катастрофы (цианоз, неопределяемое давление, отсутствие сознания), не давала надежды на благоприятные результаты. На длительную гипоксию в данном случае указывает и отек мозга.

Дыхательная недостаточность — чрезвычайно опасное осложнение наркозного и посленаркозного периодов. К сожалению, анестезиолог и хирург не всегда объективно расценивают клинические проявления дыхательной недостаточности. Между тем признаки развивающейся дыхательной недостаточности несложны: одышка, повышение артериального давления (вслед за которым следует его снижение или резкое падение), первоначальная тахикардия, которая затем сменяется брадикардией. Появление акроцианоза или явного цианоза — поздний признак дыхательной недостаточности, равно как и участие в дыхании вспомогательных мышц (шеи, межреберья). В

случае появления этих признаков следует немедленно приступить к компенсации газообмена, причем методы ее определяются этиологией дыхательной недостаточности. Несвоевременная компенсация газообмена приводит к последующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Больная Г., 47 лет, оперирована по поводу кисты правого яичника. Перед операцией состояние удовлетворительное, противопоказаний к наркозу и операции не найдено. Операция прошла под эфирно-кислородным интубационным наркозом с сохранением спонтанного дыхания и периодическим проведением вспомогательного дыхания. Во время операции отмечено постепенное повышение артериального давления (исходное давление— 120/70 мм рт.ст., повышение до 170, 180, 200 мм рт. ст.). Должного внимания на прогрессирующее повышение артериального давления, параллельно которому развился легкий цианоз, обращено не было. В середине операции у больной перестали определяться пульс и артериальное давление, максимально расширились зрачки. Диагностирована клиническая смерть. После закрытого массажа сердца деятельность его восстановилась, однако состояние больной в послеоперационном периоде оставалось крайне тяжелым, и на 2-е сутки после операции наступила смерть.

На вскрытии найдено врожденное отсутствие левой почки и полнокровие внутренних органов. Других изменений не обнаружено.

На клинико-анатомической конференции врачи пришли к выводу, что основной причиной смерти явился операционный шок, поскольку сама операция технически была трудной, а наркоз — поверхностным. Подобные заключения выносятся нередко, особенно в тех случаях, когда явная причина смерти остается нераспознанной.

Анализ этого случая приводит к другому выводу. Остановка сердца произошла на фоне выраженной гипоксии и гиперкапнии, о чем говорит цианоз, прогрессирующее повышение артериального давления с последующим коллапсом. Не исключена возможность быстрого присоединения к дыхательному ацидозу обменного вследствие отсутствия одной почки.

Смерть следует отнести к числу «наркозных», основная причина ее — нарушения дыхания, допущенные во время наркоза. Конечно, нарушения дыхания под наркозом могут произойти не обязательно от погрешностей, допущенных анестезиологам, а явиться следствием целого ряда факторов, например, положение Тренделенбурга, на животе и т.д. При таких, крайне невыгодных для дыхания, положениях анестезиолог должен проводить эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием.

С другой стороны, патологоанатом может пойти по ложному пути, обнаружив на вскрытии возможность нарушения вентиляции легких вследствие, например, ателектаза легкого. Приведем пример.

Больной Н., 48 лет, поступил в отделение по поводу кишечной непроходимости. Экстренная операция по жизненным показаниям под интубационным наркозом с управляемым дыханием. Заворот расправлен. После операции состояние больного тяжелое, на 2-е сутки удерживается парез кишечника, появились симптомы дыхательной недостаточности (одышка, повышение артериального давления, акроцианоз). Ввиду неэффективности ингаляций кислорода через введенный в нижние носовые ходы катетер и учитывая развивающуюся недостаточность внешнего дыхания, решено произвести трахеостомию и в случае ее неэффективности перевести больного на управляемое дыхание. Трахеостомия не принесла улучшения, дыхание оставалось частым (до 40 в 1 мин.) и поверхностным, акроцианоз нарастал, артериальное давление стало снижаться (несмотря на переливание крови и введение сосудосуживающих средств.) После консилиума (хирург, терапевт и анестезиолог) решено перевести больного на управляемое дыхание кислородом. Введено 30 мг тубокурарина, трахеостомическая канюля удалена и введена резиновая трахеостомическая трубка с надувной манжетой, присоединенная к наркозному аппарату. При аускультации легких все 3 участника консилиума убедились в их хорошей вентиляции. Состояние больного улучшилось, исчез акроцианоз, артериальное давление и пульс установились на удовлетворительных цифрах. Управляемое дыхание продолжалось 2 часа, после чего восстановилось самостоятельное дыхание. Объем его и ритм были вполне удовлетворительными. Больному давался увлажненный кислород. Ночью состояние ухудшилось, артериальное давление снизилось до 90/60 мм рт.ст., стал нарастать цианоз. Вновь была присоединена к наркозному аппарату трахеостомическая резиновая трубка и начато вначале вспомогательное, а затем искусственное дыхание увлажненным кислородом. Аускультативно отмечено участие в дыхании обоих легких. Несмотря на все принятые меры, состояние больного прогрессивно ухудшалось, и к утру наступила смерть.

Труп направлен на вскрытие с диагнозом: перитонит, кишечная непроходимость.

На вскрытии: перитонит на почве узлообразования тонкого кишечника (заворот кишечника), двусторонний тотальный ателектаз легких.

Заключение патологоанатома: непосредственной причиной смерти явился двусторонний тотальный ателектаз легких с последующей асфиксией. На основании этого заключения клинико-анатомическая конференция сделала вывод, что причиной ателектаза явился наркоз.

В данном случае заключения патологоанатома и клинико-анатомической конференции ошибочны. Патологоанатом и конференция пошли на поводу анатомических находок и не учли клинику заболевания.

Ателектаз легкого может возникнуть от: 1) сдавления легкого извне (жидкость в плевральной полости, сдавление высоко поднятой диафрагмой при парезе ее и т.д.) — компрессионные ателектазы; 2) обтурации бронха слизистой пробкой, кусочком распадающейся опухоли, манжетой

интубационной трубки с последующим рассасыванием воздуха из обтурированных альвеол — обтурационный ателектаз. При длительном дыхании кислородом ателектаз может развиваться вследствие вымывания из альвеол азота и быстрого всасывания кислорода с последующим спадением альвеол. Однако спадение легкого может наступить и при сохраненном просвете бронхов (что и было найдено в данном случае). Он может развиваться молниеносно в период агонии больного. Чаще всего подобная картина наблюдается у тяжелых больных с острыми заболеваниями брюшной полости. Обычно такой ателектаз легкого или легких является своеобразным неприятным сюрпризом для хирурга и анестезиолога, выявленным на аутопсии. Непосредственной причиной коллапса, как показывают наши наблюдения и экспериментальные исследования других авторов, является гиперволемиа малого круга кровообращения, развивающаяся при шоковых реакциях. Сдавнение альвеол происходит расширенными сосудами, просвет же бронхов остается свободным. Провоцирующим моментом развития ателектаза или коллапса легкого может быть раздражение окончаний веточек блуждающего нерва верхних дыхательных путей во время интубации. Рефлекс особенно усилен на фоне дыхательной или циркуляторной гипоксии.

Нам удалось собрать материал, насчитывающий 16 случаев развития ателектазов подобного происхождения, причем в 8 случаях на вскрытии обнаружен тотальный двусторонний ателектаз.

Поскольку речь зашла об осложнениях со стороны легких, мы не можем обойти молчанием столь серьезное осложнение, как послеоперационная пневмония. Чаще всего пневмония развивается после операций на органах верхнего этажа брюшной полости, локализуется в задне-нижних отделах легких и имеет рефлекторное происхождение. Непосредственной причиной их происхождения являются расстройства кровообращения малого круга, наступающие при операционной травме (А.И. Абрикосов, А.И. Струков, 1954). Последнее обстоятельство, к сожалению, часто недооценивается хирургом и патологоанатомом, относящими послеоперационные пневмонии целиком за счет погрешностей, допущенных анестезиологом при проведении наркоза. Следует вспомнить, что частота развития послеоперационных пневмоний, по данным многочисленных статистик, примерно одинакова при любом виде анестезии и обусловлена прежде всего тяжестью состояния больного и травматичностью операции.

Обычно при развитии летального исхода в послеоперационном периоде и при условии гладкого течения операции патологоанатом и судмедэксперт в первую очередь допускают возможность передозировки анестетиком. Это, как показывает наш опыт, наиболее часто повторяющаяся ошибка.

Как мы уже показали, передозировка анестетиком имеет свою характерную клиническую картину. Признаки передозировки можно установить по наркозной карте или на основании тщательного опроса анестезиолога (если наркозная карта не велась). В подобных случаях следует искать признаки дыхательной недостаточности, которые могут проявиться во время наркоза или в посленаркозном периоде, а при установлении этих признаков искать, с чем они могут быть связаны.

Больной С., 7 лет, поступил в хирургическое отделение с острыми болями в животе. При обследовании найдена болезненность живота, преимущественно справа. Напряжения живота нет, перитонеальные симптомы отсутствуют. В отделении повторная рвота. Лейкоцитов — 12000. Ампула прямой кишки зияет, на пальце — следы крови. После небольшого консилиума (хирург, педиатр, терапевт) решено произвести операцию с подозрением на инвагинацию кишечника (аппендицит?). Премедикация: морфин 1% — 2 мл; супрастин 1 мл, атропин — 0,6 мл внутримышечно. Через 30 мин. после проведенной премедикации мальчик заснул, взят в операционную в сонном состоянии. Наркоз масочный аппаратом УНА-1. Основной анестетик — эфир (максимальное деление испарителя — 4) в сочетании с кислородом (2 л/мин.). По вскрытии брюшной полости отмечено пролабирование петель кишечника в операционную рану («больной плохо спит!»). Внутривенно введено 1 мл 1% промедола, после чего наступил глубокий сон. При осмотре брюшной полости патологии не выявлено. Операция продолжалась 1,5 часа. Брюшная полость зашита наглухо. После операции глазные рефлексы живые, но сознание отсутствует (запись анестезиолога «довольно глубокий сон»). Больной переведен в послеоперационную палату под наблюдение дежурной медсестры. Вновь осмотрен анестезиологом через 10 мин. после помещения в послеоперационную палату. Запись анестезиолога: «Состояние соответствует тяжести перенесенной операции, дыхание ровное, достаточной глубины, пульс 110 в 1 мин. ритмичный, АД — 110/60 мм рт. ст. Через 45 мин. после помещения больного в палату дежурная медсестра срочно вызвала анестезиолога («с больным плохо»). При осмотре анестезиологом: цианоз лица, губ, кончиков пальцев, ушей. Инспираторная одышка (частота дыхания 40 в 1 мин.) с участием в дыхании надключичных, подключичных и межреберных мышц. Внутривенно введено 40 мг листенсна, произведена интубация (в палате), начато искусственное дыхание рот-в-трубку. Через 20 мин. из операционной в палату переведен наркозный аппарат, начато искусственное дыхание кислородом. Внезапно исчез пульс, зрачки умеренно расширены, глазные рефлексы отсутствуют. Начат закрытый массаж сердца, внутриартериальное нагнетение полиглюкина, внутрисердечно введен адреналин. Однако все меры реанимации к успеху не привели, констатирована смерть. Труп направлен на секцию с диагнозом: Аскаридоз? Кишечная непроходимость? Состояние после лапаротомии. На секции обнаружено полнокровие внутривенных органов, резкий отек головного мозга. В просвете тонкого и толстого кишечника масса мелких аскарид. Заключение патологоанатома: интоксикация (глистная инвазия), состояние

после лапаротомии. Непосредственной причиной смерти явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность, развившаяся в послеоперационном периоде на почве непереносимости к эфиру. С мнением патологоанатома согласилась и клинично-анатомическая конференция.

Анализируя данный случай, нетрудно прийти к заключению, что непосредственной причиной смерти явилась острая дыхательная недостаточность, развившаяся в посленаркозном периоде. Что касается причины самой дыхательной недостаточности, то она также не вызывает сомнений: чрезмерная премедикация на фоне глубокого масочного наркоза, усиленная инъекцией промедола на операционном столе. Пока больной находился на операционном столе, анестезиолог периодически производил вспомогательное дыхание кислородом и газообмен компенсировался. После помещения больного в палату постепенно развилась недостаточность функции внешнего дыхания с явлениями выраженной гипоксии и гиперкапнии, которые и привели к сердечно-сосудистой недостаточности.

Непосредственной причиной смерти явился наркоз, точнее неправильная тактика анестезиолога как в предоперационном, так и в послеоперационном периодах.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей работе мы старались на конкретных примерах представить механизм летальных осложнений, которые могут наблюдаться во время наркоза и операции. Среди приведенных примеров есть более простые и очень сложные, анализ которых представляет значительные затруднения. Как мы уже могли убедиться, наиболее частой причиной, являющейся пусковым механизмом в развитии рокового осложнения, остается гипоксия. Последняя может наступить по вине анестезиолога, но может быть и не связана с его действиями.

При построении логического заключения о непосредственной причине смерти во время наркоза и операции основное внимание должно быть обращено на клинику наркоза и течение операции, тогда как макроскопические и морфологические находки играют второстепенную роль. Однако само отсутствие на секции достаточно серьезных находок, позволяющих убедительно говорить о непосредственной причине гибели больного, уже само по себе позволяет подозревать причастность анестезии к летальному осложнению.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосов А.И. Основы общей патологической анатомии. Изд. IX., М., 1949.
- Абрикосов А.И., Струков А.И. Патологическая анатомия. М., 1954, ч. 2.
- Бедрин Л.М. К экспертизе наркозной смерти. В кн.: Гипоксия и наркоз. Матер. научн. конф. хирургов и анестезиологов. Ярославль, 1969, 265—267.
- Вайль С.С. О функциональном значении процессов дистрофии. В сб. Дистрофические процессы. Тр. Куйбышевского мед. ин-та. Куйбышев. 1963, т. 26.
- Гуляев Г.В. Экспертиза наркозной смерти. Изд. ЦОЛИУв. М., 1966.
- Гуляев Г.В. Основные причины нарушения дыхания во время операции и наркоза. В кн.: Основы практической анестезиологии. М., 1967, 60—73.
- Гуляев Г.В. Тактика анестезиолога при операционном и травматическом шоке. В кн.: Основы практической анестезиологии. М., 1967, 334—353.
- Гуляев Г.В. с соавт. О сердечно-сосудистом коллапсе при ингаляционном наркозе во время операций на спинном мозгу и позвоночнике, Вопр. нейрохирургии, 1967, 4, 33—37.
- Дамир Е.Д., Лаврентьева Л.Ф. Применение витамина В₁₅ для защиты печени при наркозе и токсическом воздействии в эксперименте. Экспер. хирург., анестезиол., 1964, 5, 67.
- Лэнь Г.И., Гутман Е.И. Дыхательная недостаточность как осложнение наркоза, приведшее к смерти больного. В кн.: Гипоксия и наркоз. Матер. научн. конф. хирургов и анестезиологов. Ярославль, 1969, 267—268.
- Нечаев Ю.Б. Искусственная гибернация в хирургии. Канд. дисс. М., 1960.
- Пеккер Г.Я. Внезапная смерть во время оперативных вмешательств и ее судебно-медицинская оценка. Канд. дисс. М., 1958.
- Ройзман И.С. Влияние наркотических веществ на содержание липоидов в печени. Фармакол. и токсикол., 1960, 23, 5, 432.

- Beecher H., Todd D. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery. *Annals surgery*, 1954, 140, 2.
- Collins V. Fatalities in anesthesia and surgery. *JAMA*, 1960, 6, 549.
- Dundee I. Thiopentone and other thiobarbiturates. London, 1956.
- Dripps R. Lanpart de L'anesthésie dans la mortalité opératoire. *Cah. anesth.*, 1962, 10, 7.
- Jamasava K. At autopsy Case of trichlorethylene. *Jap. J. Led. Med.*, 1962, 16, 47.
- Serra G. Anesthesia, reanimazione at insufficienze renali acute. *Minerva anest.*, 1962, 28, 274.
- Stein A. Post mortem evaluation associated with intubation. *Ann. Surg.*, 1960, 151, 130.
- Swann H. The development pulmonary edema during agonal period. *J. Forens. Sc.*, 1964, 9, 360.
-

Корректор *Э.И. Пожидаева.*

Л 86502 от 24/Х-70 г.
Изд. № 345

Объем 3,25 п. л.
Заказ 259

Тираж 1000 экз.
Цена 33 коп.

Типография ВИИЯ.