

Учебная литература для слушателей системы последипломного образования

***ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ.
РЕАНИМАЦИЯ.
ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ***

Под редакцией профессора В.Д. Малышева

Рекомендовано Департаментом научно-исследовательских и образовательных медицинских учреждений Министерства здравоохранения Российской Федерации в качестве учебного пособия для слушателей системы последипломного образования.



Москва
"Медицина"
2000

УДК 616-036.882-08(075)

ББК 54.5 И73

Федеральная программа книгоиздания России

Рецензент **В.А. Гологорский** — засл. деятель науки РФ, чл.-корр. РАМН, проф., зав. лабораторией анестезиологии и реаниматологии при кафедре факультетской хирургии РГМУ, главный анестезиолог-реаниматолог МЗ РФ.

И73

Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина. — 2000. — 464 с.: ил. — Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования. — ISBN 5-225-04560-X

В учебном пособии с современных позиций рассмотрены теоретические и практические вопросы лечения критических состояний в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Проанализированы причины возникновения, развития и клинические проявления острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, различных видов шока, дисбаланса воды и электролитов, нарушений кислотно-основного состояния, болевого синдрома и комы. Подробно описаны методы респираторной и сердечно-сосудистой поддержки, коррекции сдвигов гомеостаза, инфузионной терапии, парентерального питания. Приведены алгоритмы реанимационных мероприятий при различных формах остановки сердца, методики оказания первой медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Для врачей, специализирующихся по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии, врачей скорой помощи, хирургов, терапевтов.

ББК 54.5

©Издательство

«Медицина»,

Москва, 2000

ISBN 5-225-04560-X

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ:

В.Д. Малышев — доктор мед.наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии РГМУ

И.М. Андрюхин — канд.мед. наук, доц. кафедры анестезиологии и реаниматологии РГМУ

В.А. Бочаров — канд. мед. наук, ассист. кафедры анестезиологии и реаниматологии РГМУ

И.В. Веденина — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии и реаниматологии РГМУ

Х.Т. Омаров — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии и реаниматологии РГМУ

А.П. Плесков — канд.мед. наук, ст. науч. сотр. отделения реанимации и интенсивной терапии Научно-исследовательского института клинической онкологии Российского онкологического научного центра РАМН

С.В. Свиридов — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии и реаниматологии РГМУ

А.Ю. Сиротинская — канд. мед. наук, ассист. кафедры анестезиологии и реаниматологии РГМУ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив.....	3
Список сокращений	6
Предисловие	7

ЧАСТЬ I. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

РАЗДЕЛ I. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	10
Глава 1. Внешнее дыхание и функции легких. — <i>В.Д. Малышев</i>	11
Глава 2. Острые нарушения дыхания. — <i>В.Д. Малышев</i>	20
Глава 3. Респираторная терапия. — <i>В.Д. Малышев, В.А. Бочаров</i>	25
Глава 4. Искусственная вентиляция легких. — <i>В.Д. Малышев, В.А. Бочаров</i> . 34	
Глава 5. Острая обструкция дыхательных путей. — <i>В.Д. Малышев</i>	58
Глава 6. Синдром Мендельсона. — <i>В.Д. Малышев, С.В. Свиридов</i>	65
Глава 7. Астматический статус. — <i>В.Д. Малышев</i>	68
Глава 8. Хронический бронхит и эмфизема легких. — <i>В.Д. Малышев</i>	78
Глава 9. Респираторный дистресс-синдром взрослых. — <i>В.Д. Малышев</i>	83

РАЗДЕЛ II. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ... 87

Глава 10. Параметры центральной гемодинамики. — <i>В.Д. Малышев</i>	87
Глава 11. Острая сердечная недостаточность.— <i>В.Д. Малышев, И.В. Веденина</i> . . . 98	
Глава 12. Применение инотропных и вазоактивных препаратов. — <i>В.Д. Малышев</i>	106
Глава 13. Отек легких. — <i>В.Д. Малышев</i>	114
Глава 14. Тромбоэмболия легочной артерии. — <i>В.Д. Малышев</i>	120

РАЗДЕЛ III. ШОК. 125

Глава 15. Кардиогенный шок. — <i>И.В. Веденина</i>	126
Глава 16. Гиповолемический шок. — <i>В.Д. Малышев</i>	133
Глава 17. Септический шок. — <i>В.А. Бочаров</i>	145
Глава 18. Анафилактический шок. — <i>В.А. Бочаров</i>	158

РАЗДЕЛ IV. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСТОЯНСТВА ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ 166

Глава 19. Водно-электролитное равновесие. — <i>В.Д. Малышев</i>	167
Глава 20. Дисбаланс жидкости и электролитов. — <i>В.Д. Малышев,</i> <i>А.Ю. Сиротинская</i>	178
Глава 21. Кислотно-основное состояние. — <i>В.Д. Малышев</i>	199
Глава 22. Нарушения кислотно-основного состояния. — <i>В.Д. Малышев</i> 205	
Глава 23. Реологические свойства крови и их нарушения при интенсивной терапии. — <i>А.П. Плесков</i>	217

Глава 24. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром). — *А.П.Плесков*..... 227

РАЗДЕЛ V. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ . . 232

Глава 25. Инфузионные среды. — *В.Д.Малышев*232

Глава 26. Основы инфузионной терапии. — *В.Д.Малышев*. 258

Глава 27. Инфузионная терапия в хирургической клинике,—
В.Д.Малышев..273

Глава 28. Парентеральное питание. — *В.Д.Малышев* 294

РАЗДЕЛ VI. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ 316

Глава 29. Боль, болевой синдром, психологический стресс и фармакотерапия.
— *С.В.Свиридов, В.Д.Малышев* 316

Глава 30. Обморок, делирий, кома. — *В.Д.Малышев*325

РАЗДЕЛ VII. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ОТДЕЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ 340

Глава 31. Клиническая анатомия в практике отделения интенсивной терапии.
— *В.Д.Малышев, Х.Т.Омаров*. 340

ЧАСТЬ II. РЕАНИМАЦИЯ

Глава 32. Сердечно-легочная реанимация. — *В.Д.Малышев, И.М.Андрюхин, Х.Т.Омаров*. 368

Глава 33. Новые принципы реанимации. — *В.Д.Малышев, С.В.Свиридов*..
395

Глава 34. Программа обучения по сердечно-легочной реанимации. —
В.Д.Малышев 408

ЧАСТЬ III. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Глава 35. Общие принципы оказания первой помощи. — *В.Д.Малышев, Х. Т. Омаров*..... 416

Глава 36. Первая помощь при несчастных случаях и террористических актах.— *И.М.Андрюхин*. 428

Глава 37. Первая помощь при отравлениях. — *И.В.Веденина*. 437

Приложение 452

Список литературы 456

Предметный указатель..... 458

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВ-блокада — атриовентрикулярная блокада
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
ВЕ — избыток или дефицит оснований
ВИВЛ — вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВНВЛ — вспомогательная неинвазивная вентиляция легких
ВнеКЖ — внеклеточная жидкость
ВнуКЖ — внутриклеточная жидкость
ВЧ ИВЛ — высокочастотная искусственная вентиляция легких
ВФК — фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе
ГШ — гиповолемический шок
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ДЗЛК — давление заклинивания в легочных капиллярах
ДК — дыхательный коэффициент
ДНЛЖ — давление наполнения левого желудочка
ДО — дыхательный объем
ЖТ — желудочковая тахикардия
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИШ — индекс шока
КДД — конечное диастолическое давление
КДО — кривая диссоциации оксигемоглобина
КЕК — кислородная емкость крови
КОД — коллоидно-осмотическое давление
КОС — кислотно-основное состояние
КУО₂ — коэффициент утилизации кислорода
ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛСС — легочное сосудистое сопротивление
МКРЗ — Международная комиссия по радиологической защите
МОВ — минутный объем вентиляции
МОД — минутный объем дыхания
МОС — минутный объем сердца
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОССН — острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПДКВ, РЕЕР — положительное давление в конце выдоха
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ППВЛ — перемежающаяся принудительная вентиляция легких
ППДДП — постоянное положительное давление в дыхательных путях
ПП — парентеральное питание
РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых
РЛЖ — работа левого желудочка
СВ — сердечный выброс
СИ — сердечный индекс
СЛР — сердечно-легочная реанимация

САД — среднее артериальное давление
УО — ударный объем
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФОЕ — функциональная остаточная емкость
ХОЗЛ — хронические обструктивные заболевания легких
ЦВД — центральное венозное давление
ЧД — частота дыхания
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭДС — электродефибрилляция сердца
ЭЗП — энергозатрата покоя
ЭМД — электромеханическая диссоциация
CaO₂ — содержание кислорода в артериальной крови
CvO₂ — содержание кислорода в смешанной венозной крови
DO₂ — доставка кислорода
FiO₂ — фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом (ингалируемом) воздухе (дыхательной смеси)
Hb — гемоглобин
HbO₂ — оксигемоглобин
P_{альв} — давление в альвеолах
P_{пик} — пиковое давление при вдохе
P_{пл} — давление на плато
P_{тм} — давление трансмуральное
PaO₂ — парциальное давление кислорода в артериальной крови
PO₂ — парциальное давление кислорода
PCO₂ — парциальное давление углекислого газа
PaCO₂ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PvO₂ — парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови
PvCO₂ — парциальное давление углекислого газа в смешанной венозной крови
SaO₂ — насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом
SvO₂ — насыщение гемоглобина смешанной венозной крови кислородом
VO₂ — потребление кислорода

ПРЕДИСЛОВИЕ

В данном пособии обобщен опыт преподавания анестезиологии и реаниматологии и подготовки анестезиологов и реаниматологов в клинической ординатуре и интернатуре в Российском государственном медицинском университете.

В основу пособия положена программа вузовского последипломного обучения, включающая разделы по интенсивной терапии, реанимации и первой медицинской помощи при наиболее часто встречающихся заболеваниях и критических состояниях.

С современных позиций рассматриваются вопросы этиологии, клинической картины и лечения различных патологических синдромов: острой дыхательной и сердечной недостаточности, кардиогенного, гиповолемического, септического и анафилактического шока, болевого синдрома, нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояний. Детально обсуждаются методы респираторной и инотропной поддержки, инфузионной терапии и парентерального питания. Представлены алгоритмы лечения острых нарушений дыхания, левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности, астматического статуса, острой обструкции дыхательных путей, отека легких, респираторного дистресс-синдрома, коматозных состояний. Дается подробная трактовка таких состояний, как «внезапная смерть», «ишемия мозга», «смерть мозга», «шок», «гипо- и гиперосмолярные синдромы», «дисэквилибрационный синдром». Значительное место отводится описанию фармакологических средств, применяемых в отделениях интенсивной терапии: инотропных, вазоактивных и анальгетических препаратов; кристаллоидных и коллоидных инфузионных растворов, смесей для обеспечения энергетических потребностей больных в критическом состоянии. Описаны возможные подходы к профилактике и лечению болевого синдрома и состояния депрессии у реанимационных больных.

Особое внимание уделяется методам реанимации. Рассматриваются причины внезапной остановки кровообращения, основные и специализированные методы реанимации, традиционные и новые приемы сердечно-легочной реанимации. На основании последних рекомендаций отечественной школы реаниматологии и Комитета по неотложной помощи Американской кардиологической ассоциации даны алгоритмы реанимационных мероприятий при асистолии, фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии и электромеханической диссоциации. Подробно изложены методики различных манипуляций: интубация трахеи, коникотомия, катетеризация сосудов и др. Представлен обширный иллюстративный материал, даны анатомические ориентиры, знание которых необходимо врачу-интенсивисту.

В пособии приводятся общие положения, которыми следует руководствоваться при оказании первой помощи на догоспитальном этапе, — при автодорожных происшествиях, поражениях электрическим током, утоплении, во время террористических актов, при отравлениях и т.д.

Учитывая возрастающие требования Высшей школы к преподаванию предмета студентам, интернам и ординаторам, которое тесно связано с курированием тяжелобольных и участием в их лечении, мы сочли возможным расширить клиническую часть пособия, так как с нашей точки зрения именно этот раздел освещен в научной и учебной литературе крайне недостаточно.

Авторами книги являются сотрудники кафедры анестезиологии и реаниматологии Российского государственного медицинского университета, имеющие большой опыт практической, научной и педагогической работы. Иллюстративный материал подготовлен доцентом кафедры Х.Т.Омаровым.

Авторы надеются, что данное пособие будет полезным не только анестезиологам и реаниматологам, но и другим врачам, встречающимся в своей практике с контингентом тяжелобольных, когда требуется принятие неотложных решений. Мы будем благодарны читателям за отзывы и замечания, и учтем их при подготовке специалистов.

Часть I
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Раздел I
ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — синдром, в основе которого лежат симптомы нарушения функции внешнего дыхания (ФВД), имеющие общие анатомические, физиологические и биохимические особенности и приводящие к недостаточному поступлению кислорода и/или задержке в организме углекислоты. Это состояние характеризуется артериальной гипоксемией или гиперкапнией, либо тем и другим показателями одновременно.

Выявление этого синдрома, как правило, не позволяет идентифицировать причину болезни, однако значительно сужает круг возможных этиологических вариантов и определяет правильный подход к диагностике основного заболевания. В отличие от хронической дыхательной недостаточности при ОДН быстро прогрессируют нарушения газообмена, сопровождающиеся повреждением клеточных структур мозга, внутренних органов и тканей. В подавляющем большинстве случаев в отсутствие лечения при ОДН наступает смерть.

При оказании первой помощи и лечении больного с ОДН в отделениях интенсивной терапии к медицинскому персоналу предъявляются очень высокие требования. Ведь иногда минуты промедления стоят жизни больному! Необходимы глубокие знания физиологии и клинической картины дыхательной недостаточности. Лишь при таком подходе можно достичь положительных результатов.

В данном разделе помещены главы, содержащие основные аспекты клинического обучения: краткое изложение физиологии внешнего дыхания и функций легких, этиологии, патогенеза, клинической картины и лечения ОДН. На примере отдельных нозологических форм заболевания, осложненных ОДН, рассматриваются наиболее типичные клинические варианты. В целом излагаемый материал не выходит за рамки преподавания клинических дисциплин. В приложении представлены анатомические ориентиры, знание которых необходимо для немедленной терапии. Полагаем, что выбранная форма изложения будет способствовать лучшему усвоению сложных проблем освещаемой дисциплины.

Глава 1 **ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ И ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ**

ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГИПОКСЕМИИ И ГИПЕРКАПНИИ

Основная функция легких — обмен кислорода и углекислоты между внешней средой и организмом — достигается сочетанием вентиляции, легочного кровообращения и диффузии газов. Острые нарушения одного, двух или всех указанных механизмов ведут к острым изменениям газообмена.

Легочная вентиляция. К показателям легочной вентиляции относятся дыхательный объем (V_T), частота дыхания (f) и минутный объем дыхания (V_E). Эффективность легочной вентиляции определяется величиной альвеолярной вентиляции (V_A), т.е. разностью между V_E и минутным объемом вентиляции мертвого пространства.

Снижение альвеолярной вентиляции может быть следствием уменьшения V_E или увеличения объема мертвого пространства (V_p). Определяющим фактором является величина V_T , ее отношение к непостоянной величине физиологического мертвого пространства. Последнее включает анатомическое мертвое пространство и объем вдыхаемого воздуха, вентилирующего альвеолы, в которых кровотока отсутствует или значительно уменьшен. Таким образом, альвеолярную вентиляцию следует рассматривать как вентиляцию перфузируемых кровью альвеол. При адекватной альвеолярной вентиляции поддерживается определенная концентрация газов альвеолярного пространства, обеспечивающая нормальный газообмен с кровью легочных капилляров.

Мертвое пространство увеличивается при использовании наркозного аппарата или респиратора, при использовании длинных дыхательных шлангов и коннекторов, нарушении рециркуляции газов. При нарушениях легочного кровообращения V_p также увеличивается. Уменьшение V_p или увеличение V_p сразу же приводят к альвеолярной гиповентиляции, а увеличение f не компенсирует это состояние.

Альвеолярная гиповентиляция сопровождается недостаточной элиминацией CO_2 и артериальной гипоксемией.

Отношение вентиляция/кровоток. Эффективность легочного газообмена в значительной степени зависит от распределения вдыхаемого воздуха по альвеолам в соответствии с их перфузией кровью. Альвеолярная вентиляция у человека в покое примерно 4 л/мин, а легочный кровоток 5 л/мин. В идеальных условиях в единицу времени альвеолы получают 4 объема воздуха и 5 объемов крови и, таким образом, отношение вентиляция/кровоток равно 4/5, или 0,8.

Нарушения отношения вентиляция/кровоток — преобладание вентиляции над кровотоком или кровотока над вентиляцией — ведут к

нарушениям газообмена. Наиболее значительные изменения газообмена возникают при абсолютном преобладании вентиляции над кровотоком (эффект мертвого пространства) или кровотока над вентиляцией (эффект веноартериального шунта). В нормальных условиях легочный шунт не превышает 7 %. Этим объясняется тот факт, что насыщение артериальной крови кислородом меньше 100 % и равно 97,1 %.

Примером эффекта мертвого пространства может быть эмболия легочной артерии. Шунтирование крови в легких возникает при тяжелых поражениях легочной паренхимы, респираторном дистресс-синдроме, массивной пневмонии, ателектазах и обтурации дыхательных путей любого генеза. Оба эффекта приводят к артериальной гипоксемии и гиперкапнии. Эффект шунта сопровождается выраженной артериальной гипоксемией, устранить которую часто невозможно даже при применении высоких концентраций кислорода.

Диффузия газов. Диффузионная способность легких — скорость, с которой газ проходит через альвеолярно-капиллярную мембрану на единицу градиента давления этого газа. Этот показатель различен для разных газов: для углекислоты он примерно в 20 раз больше, чем для кислорода. Поэтому уменьшение диффузионной способности легких не приводит к накоплению углекислоты в крови, парциальное давление углекислоты в артериальной крови (P_aCO_2) легко уравнивается с таковым в альвеолах. Основным признаком нарушения диффузионной способности легких является артериальная гипоксемия.

Причины нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану:

- уменьшение поверхности диффузии (поверхность функционирующих альвеол, соприкасающаяся с функционирующими капиллярами, в норме составляет 90 м²);
- расстояние диффузии (толщина слоев, через которые диффундирует газ) может быть увеличено в результате изменений тканей на пути диффузии.

Нарушения процессов диффузии, считавшиеся ранее одной из основных причин гипоксемии («альвеолокапиллярная блокада»), в настоящее время рассматриваются как факторы, не имеющие большого клинического значения при ОДН. Ограничения диффузии газов возможны при уменьшении диффузионной поверхности и изменениях слоев, через которые проходит диффузия (утолщение стенок альвеол и капилляров, их отек, коллапс альвеол, заполнение их жидкостью и т.д.).

Нарушения регуляции дыхания. Ритм и глубина дыхания регулируются дыхательным центром, расположенным в продолговатом мозге, наибольшее значение в регуляции имеет газовый состав артериальной крови. Повышение P_aCO_2 немедленно вызывает увеличение объема вентиляции. Колебания P_aO_2 также ведут к изменениям дыхания, но с помощью импульсов, идущих к продолговатому мозгу от каротидных и аортальных телец. Хеморецепторы продолговатого мозга, каротидных и аортальных телец чувствительны и к изменениям концентрации H^+

цереброспинальной жидкости и крови. Эти механизмы регуляции могут быть нарушены при поражениях ЦНС, введении щелочных растворов, ИВЛ в режиме гипервентиляции, увеличения порога возбудимости дыхательного центра.

Нарушения транспорта кислорода к тканям. В 100 мл артериальной крови содержится приблизительно 20 мл кислорода. Если минутный объем сердца (МОС) в норме в покое 5 л/мин, а потребление кислорода 250 мл/мин, то это значит, что ткани извлекают 50 мл кислорода из 1 л циркулирующей крови. При тяжелой физической нагрузке потребление кислорода достигает 2500 мл/мин, а МОС возрастает до 20 л/мин, но и в этом случае остается неиспользованным кислородный резерв крови. Ткани берут примерно 125 мл кислорода из 1 л циркулирующей крови. Содержание кислорода в артериальной крови 200 мл/л достаточно для обеспечения потребностей тканей в кислороде.

Однако при апноэ, полной обструкции дыхательных путей, дыхании аноксической смесью кислородный резерв истощается очень быстро — уже через несколько минут нарушается сознание, а через 4—6 мин наступает гипоксическая остановка сердца.

Гипоксическая гипоксия характеризуется снижением всех показателей кислородного уровня артериальной крови: парциального давления, насыщения и содержания кислорода. Ее основной причиной является снижение или полное прекращение поступления кислорода (гиповентиляция, апноэ). К этому же виду гипоксии приводят изменения химических свойств гемоглобина (карбоксигемоглобин, метгемоглобин).

Первичная циркуляторная гипоксия возникает вследствие снижения сердечного выброса (СВ) или сосудистой недостаточности, что ведет к уменьшению доставки кислорода к тканям. При этом кислородные параметры артериальной крови не изменены, однако PvO_2 значительно снижено.

Анемическая гипоксия, обычно наблюдаемая при массивной кровопотере, сочетается с циркуляторной недостаточностью. Концентрация гемоглобина ниже 100 г/л приводит к нарушению кислородтранспортной системы крови. Уровни гемоглобина ниже 50 г/л, гематокрита (Ht) ниже 0,20 представляют большую угрозу для жизни больного даже в случае, если МОС не снижен. Главной отличительной чертой анемической гипоксии является снижение содержания кислорода в артериальной крови при нормальном PaO_2 и SaO_2 .

Сочетание всех трех форм гипоксии — гипоксической, циркуляторной и анемической — возможно, если развитие ОДН происходит на фоне сердечно-сосудистой недостаточности и острой кровопотери.

Гистотоксическая гипоксия наблюдается реже и характеризуется неспособностью тканей утилизировать кислород (например, при отравлении цианидами). Все три формы гипоксии (за исключением гистотоксической) одинаково вызывают венозную гипоксию, являющуюся достоверным показателем снижения PO_2 в тканях. Парциальное давление кислорода в

смешанной венозной крови — важный показатель гипоксии. Уровень PvO_2 , равный 30 мм рт.ст., определен как критический.

Значение кривой диссоциации оксигемоглобина (HbO_2). Кислород в крови присутствует в двух формах — физически растворенный и химически связанный с гемоглобином. Зависимость между PO_2 и SO_2 графически выражают в виде кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО), имеющей S-образную форму. Такая форма КДО соответствует оптимальным условиям насыщения крови кислородом в легких и освобождения кислорода из крови в тканях. При PO_2 , равном 100 мм рт.ст., в 100 мл воды растворено всего 0,3 мл кислорода. В альвеолах PO_2 составляет около 100 мм рт.ст. В 1 л крови физически растворено 2,9 мл кислорода. Основная часть кислорода переносится в связанном с гемоглобином состоянии. 1 г гемоглобина, полностью насыщенного кислородом, связывает 1,34 мл кислорода. Если концентрация гемоглобина в крови 150 г/л, то содержание химически связанного кислорода составляет $150 \text{ г/л} \times 1,34 \text{ мл/г} = 201 \text{ мл/л}$. Эта величина называется кислородной емкостью крови (КЕК). Поскольку содержание кислорода в смешанной венозной крови (CvO_2) 150 мл/л, то 1 л крови, проходящей через легкие, должен присоединить 50 мл кислорода для превращения ее в артериальную. Соответственно 1 л крови, проходящей через ткани организма, оставляет в них 50 мл кислорода. Только около 3 мл кислорода на 1 л крови переносится в растворенном состоянии.

Смещение КДО является важнейшим физиологическим механизмом, обеспечивающим транспорт кислорода в организме. Циркуляция крови от легких к тканям и от тканей к легким обусловлена изменениями, которые воздействуют на сродство кислорода к гемоглобину. На уровне тканей из-за снижения рН это сродство уменьшается (эффект Бора), благодаря чему улучшается отдача кислорода. В крови легочных капилляров сродство гемоглобина к кислороду увеличивается из-за снижения PCO_2 и возрастания рН по сравнению с аналогичными показателями венозной крови, что приводит к повышению насыщения артериальной крови кислородом.

В нормальных условиях 50 % SO_2 достигается при PO_2 около 27 мм рт.ст. Эта величина обозначается P_{50} и характеризует в целом положение КДО. Возрастание P_{50} (например, до 30—32 мм рт.ст.) соответствует смещению КДО вправо и свидетельствует о снижении взаимодействия гемоглобина и кислорода. При снижении P_{50} (до 25—20 мм рт.ст.) отмечается смещение КДО влево, что указывает на усиление сродства между гемоглобином и кислородом. Благодаря S-образной форме КДО при довольно значительном снижении фракционной концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе (ВФК) до 0,15 вместо 0,21 перенос кислорода существенно не нарушается. При снижении PaO_2 до 60 мм рт.ст. SaO_2 снижается примерно до 90 % уровня, и цианоз при этом не развивается. Однако дальнейшее падение PaO_2 сопровождается более быстрым падением SaO_2 и содержания кислорода в артериальной крови. При падении PaO_2 до 40 мм рт.ст. SaO_2 снижается до 70 %, что соответствует PO_2 и SO_2 в смешанной венозной крови.

Описанные механизмы не являются единственными. Внутриклеточный органический фосфат — 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ) — входит в гемоглибиновую молекулу, изменяя ее сродство к кислороду. Повышение уровня 2,3-ДФГ в эритроцитах уменьшает сродство гемоглобина к кислороду, а понижение концентрации 2,3-ДФГ приводит к увеличению сродства к кислороду. Некоторые синдромы сопровождаются выраженными изменениями уровня 2,3-ДФГ. Например, при хронической гипоксии содержание 2,3-ДФГ в эритроцитах возрастает и, соответственно, уменьшается сродство гемоглобина к кислороду, что дает преимущество в снабжении тканей последним. Массивные трансфузии консервированной крови могут ухудшить высвобождение кислорода в тканях.

Таким образом, к факторам, приводящим к возрастанию сродства гемоглобина к кислороду и смещению КДО влево, относятся увеличение рН, уменьшение PCO_2 , концентрации 2,3-ДФГ и неорганического фосфата, снижение температуры тела. И, наоборот, уменьшение рН, увеличение PCO_2 , концентрации 2,3-ДФГ и неорганического фосфата, повышение температуры тела приводят к уменьшению сродства гемоглобина к кислороду и смещению КДО вправо.

В табл. 1.1 приведены нормальные функциональные показатели легких.

Таблица 1.1.

**Нормальные величины функциональных проб легких
[Comroe J. et al., 1961]¹**

Показатель	Обозначение	Величина
Жизненная емкость (ЖЕЛ)	VC	4800 мл
Остаточный объем (ОО)	RV	1200 мл
Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)	FRC	2400 мл
Общая емкость легких (ОЕЛ)	TLC	6000 мл
Дыхательный объем (ДО)	V_T	500 мл
Частота дыхания (ЧД)	F	12 мин ⁻¹
Минутный объем дыхания (МОД)	V_E	6000 мл-мин ⁻¹
Мертвое пространство (МП)	VD	150 мл
Альвеолярная вентиляция (АВ)	V_A	4200 мл-мин ⁻¹
Отношение вентиляция/кровоток	VA/Q	0,8
Физиологический шунт/МОС	Q_S/Q_T	Менее 7 %
Парциальное давление кислорода в альвеолярном газе	PA_{O_2}	104 мм рт.ст. (13,8кПа)
Парциальное давление углекислоты в альвеолярном газе	PA_{CO_2}	40 мм рт.ст. (5,3 кПа)
Парциальное давление кислорода в артериальной крови	Pa_{O_2}	95 мм рт.ст. (12,6 кПа)
Насыщение артериальной крови кислородом	Sa_{O_2}	97,1 %
Парциальное давление углекислоты в арте-	Pa_{CO_2}	40 мм рт.ст.

риальной крови		(5,3 кПа)
Объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ ₁) и 3 с (ОФВ ₃)		83 и 97 % от ЖЕЛ
Растяжимость легких	CL	0,2 л·см ⁻¹ вод.ст.
Растяжимость легких и грудной клетки	CT	0,1 л·см ⁻¹ вод.ст.
Диффузионная способность легких для кислорода	DLO ₂	20 мл·мин ⁻¹ ·мм рт.ст. ⁻¹
Диффузионная способность легких для углекислоты	DLCO ₂	17 мл·мин ⁻¹ ·мм рт.ст. ⁻¹

¹Данные приведены для здорового человека (поверхность тела 1,7 м²) в покое в положении лежа при дыхании воздухом. Легочные объемы и показатели вентиляции даны по ВTPS, диффузионная способность легких — по STPD.

НЕДЫХАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

До 60-х годов существовало мнение, что роль легких ограничивается только газообменной функцией. Лишь впоследствии было доказано, что легкие, помимо своей основной функции газообмена, играют большую роль в экзо- и эндогенной защите организма. Они обеспечивают очистку воздуха и крови от вредных примесей, осуществляют детоксикацию, ингибицию и депонирование многих биологически активных веществ. Легкие выполняют фибринолитическую и антикоагулянтную, кондиционирующую и выделительную функции. Они участвуют во всех видах обмена, регулируют водный баланс, синтезируют поверхностно-активные вещества, являются своеобразным воздушным и биологическим фильтром. В системе экзо- и эндогенной защиты, осуществляемой легкими, выделяют несколько звеньев: мукоцилиарное, клеточное (альвеолярные макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты) и гуморальное (иммуноглобулины, лизоцим, интерферон, комплемент, антипротеазы и др.).

Очистка воздуха. Вдыхаемый воздух очищается в дыхательных путях и альвеолах от всевозможных примесей физической, химической и биологической природы. Обезвреживание и удаление повреждающих агентов из дыхательных путей обеспечивается мукоцилиарной системой: реснитчатым эпителием, покрывающим слизистую оболочку дыхательных путей, слизистыми и серозными железами. Движение частиц от самых дистальных бронхов в трахею достигается постоянной работой реснитчатого эпителия. Важнейший механизм самоочищения — кашлевой рефлекс, обеспечивающий механическое удаление путем откашливания лишних примесей, мокроты. Очистка воздуха на уровне альвеол осуществляется с помощью альвеолярных макрофагов, относящихся к мононуклеарным

фагоцитам. Они вступают в контакт с веществами воздуха и крови и не только фагоцитируют их, но и модулируют многие иммунные процессы и участвуют в воспалительных реакциях.

Среди факторов гуморального звена легких большое значение имеют иммуноглобулины IgA, IgG, IgE, IgM. Они нейтрализуют токсины и вирусы, воздействуют на микроорганизмы и повышают эффективность мукоцилиарного транспорта.

Кашлевой рефлекс и мукоцилиарная функция могут быть значительно нарушены при интубации, трахеостомии, длительной ингаляции смеси с высоким содержанием кислорода, отсутствии достаточного увлажнения и согревания вдыхаемой смеси газов. Несостоятельность иммуномодулирующей функции и фагоцитоза ведет к возникновению в легких реакций воспаления, дисфункции ресничек мерцательного эпителия и дыхательной недостаточности.

Очистка крови. В отличие от артериальной притекающая в легкие венозная кровь содержит частицы, состоящие из конгломератов клеток, фибрина, микроэмболов жира, эритроцитных взвесей. Эти вещества в избытке поступают из разрушенных тканей при травме, операции, шоке или в результате трансфузии крови и ее препаратов без биофильтров. В легких происходит механическая задержка частиц, не проходящих через легочные капилляры. Эти частицы подвергаются метаболизму при помощи различных ферментных систем. Последующая деструкция примесей ведет к образованию агрессивных метаболитов, вызывающих повреждение легочной ткани.

Детоксикация. Важной защитной функцией легких является детоксикация. Известно, что при прохождении через легкие из кровотока исчезают аденилнуклеотиды, образующиеся при синдроме раздавливания. С помощью ферментных систем осуществляется детоксикация таких веществ, как лидокаин, аминазин, индерал, сульфаниламиды. Легкие способны накапливать производные фенотиазина. Наиболее важной является смешанная оксидазная система, состоящая из цитохромов, комплекса НАДФ, Н-оксидазы и флавопротеида, которая посредством гидроксирования превращает вредные, нерастворимые в липидах вещества в неактивные — водорастворимые. Детоксикационным системам легких принадлежит особая важная роль при токсемии (септический, ожоговый шок, перитонит и различные виды экзогенных интоксикаций).

Участие в метаболизме биологически активных веществ. В малом круге кровообращения происходит инактивация брадикинина, серотонина, ацетилхолина, норадреналина, некоторых простагландинов, лейкотриенов, адениловых нуклеотидов. При этом заново активируются или синтезируются ангиотензин-1, простагландины и тромбоксан. В микроциркуляторном русле легких осуществляется метаболизм кининов, ангиотензина-1, простагландинов, серотонина, катехоламинов. Эффективность

метаболических превращений зависит от скорости кровотока и включенных в энзиматическую функцию микроциркуляторных единиц. Игрет роль не только специфичность локализованного в эндотелии фермента, но и площадь легочной микроциркуляции, которая может быть уменьшена при шунтировании кровотока. При прохождении венозной крови через малый круг кровообращения инактивируется около 80 % брадикинина, 60—98 % серотонина, 40 % норэпинефрина, значительное количество ацетилхолина, до 60 % эндо- и экзогенного калликреина. Адреналин, допамин и изопротеренол проходят через легочный фильтр не изменяясь. Таким путем легкие защищают организм от эндогенной интоксикации и от действия вазоактивных веществ.

Гемостаз и фибринолиз. Легкие активно участвуют в процессах гемостаза и фибринолиза. В крови человека постоянно присутствуют факторы, ведущие к образованию и лизису фибрина. Легкие являются основным источником кофакторов, усиливающих свертывание крови или противостоящих ему. Ускорение свертывания крови происходит при образовании тромбoplastина. Другие процессы характеризуются образованием гепарина. Ферментные активаторы под влиянием плазминогена превращаются в плазмин (основной механизм фибринолиза). Легкие являются не только фильтром клеточных агрегатов и фибрина, но и синтезируют простаглицлин, тормозящий агрегацию тромбоцитов и тромбоксан А₂, способствующий агрегации тромбоцитов. Легкие способны извлекать из кровотока не только фибрин, но и продукты его деградации, избыточно образующиеся при ДВС-синдроме. При определенных условиях (шок, фибринолиз) легкие могут повышать уровень продуктов деградации фибрина, которые являются одним из факторов, повреждающих легочные структуры.

Другие метаболические функции легких. При избыточном поступлении продуктов белкового распада, а также жиров происходят их расщепление и гидролиз в легких. В альвеолярных клетках образуется сурфактант — комплекс веществ, обеспечивающих нормальную функцию легких.

В легких происходит не только газообмен, но и обмен жидкости. Известно, что из легких за сутки выделяется в среднем около 400—500 мл жидкости. При гипергидратации, повышенной температуре тела эти потери возрастают. Легочные альвеолы играют роль своеобразного коллоидно-осмотического барьера. При снижении коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы жидкость может выходить из сосудистого русла, приводя к отеку легких.

Легкие выполняют теплообменную функцию, являются своеобразным кондиционером, увлажняющим и согревающим дыхательную смесь. Тепловое и жидкостное кондиционирование воздуха осуществляется не только в верхних дыхательных путях, но и на всем протяжении дыхательных

путей, включая дистальные бронхи. При дыхании температура воздуха в субсегментарных путях повышается почти до нормальной.

Сурфактантная система легких. Сурфактант выстилает внутреннюю поверхность альвеол, имеется в плевре, перикарде, брюшине, синовиальных оболочках. Основу сурфактанта составляют фосфолипид, холестерол, белки и другие вещества. Сурфактант, выстилающий внутреннюю поверхность альвеол, снижает поверхностное натяжение альвеолярного слоя жидкости и предупреждает спадение альвеол.

Продукция сурфактанта снижается при резких метаболических нарушениях и поражениях легких. При недостатке сурфактанта развиваются отек и ателектазирование легких. Биофизика сурфактантной системы изучена недостаточно.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Информация о ФВД и газообмене должна быть получена очень быстро и выражена в цифровом значении. У больных с ОДН на основании одних клинических признаков невозможно точно определить состояние систем дыхания, кровообращения и других функций.

Анализ газов артериальной крови позволяет получить точные количественные критерии адекватности легочного газообмена. Пункцию периферической артерии (лучевой, плечевой или бедренной) производят тонкой стерильной иглой с гепаринизированным шприцем при соблюдении всех правил асептики. Хотя пункция артерии является относительно безопасной процедурой, все же необходимо учитывать возможные осложнения. К факторам риска относятся артериальная гипертензия, невыявленное локальное заболевание (атеросклероз, аневризма), геморрагический диатез, применение антикоагулянтов и компрессия артерии после пункции. Одним из условий безопасности пункции является знание анатомии соответствующей области. Процедуре должна предшествовать пальпация артерии.

Чаще всего осложнения возникают при пункции бедренной артерии: дистальная окклюзия артерии из-за наличия атеросклеротических бляшек в месте пункции, кровотечение, распространяющееся в забрюшинное пространство, тромбоз сосуда в месте пункции и дистальная ишемия. Вероятность осложнений возрастает у больных с повышенным тромбообразованием и атеросклерозом. Бедренную артерию следует пунктировать только в крайних случаях.

Наименьшая частота осложнений отмечена при пункции лучевой артерии, поэтому предпочтительно ее использование. Перед пункцией производят дорсальное сгибание запястья (около 30°) и пальпацию лучевой артерии проксимально от места пункции.

У здорового молодого человека PaO_2 равно 95 мм рт.ст. при SaO_2 97,1 % (см. табл. 1.1). Расчет должных величин PaO_2 у людей пожилого и старческого возраста возможен по формуле Лахмана:

$$PaO_2 = 96,63 - (0,2833 \times \text{возраст}).$$

Важнейший показатель адекватности легочной вентиляции — $PaCO_2$. Если оно в пределах 36—44 мм рт.ст. (при норме 40 мм рт.ст., или 5,3 кПа), то это соответствует нормовентиляции. Возрастание $PaCO_2$ свидетельствует о гиповентиляции, снижение — о гипервентиляции.

pH артериальной крови 7,4 (пределы нормальных колебаний 7,35—7,45), венозной крови 7,37 (пределы нормальных колебаний 7,32—7,42). Концентрация H^+ в артериальной крови в норме 40 нмоль-л^{-1} .

Анализ газов венозной крови не может быть использован для оценки дыхательной функции легких. Он дает представление о соответствии между МОС и потреблением кислорода тканями.

«Артериализированная» капиллярная кровь может быть получена после предварительного согревания капиллярного ложа и активизации кровотока в соответствующей области (мочка уха, палец кисти, пятка). У больных с выраженными нарушениями газообмена и гемодинамики артериализированная кровь только приблизительно соответствует артериальной.

Спирография — один из наиболее часто применяемых и простых методов исследования внешнего дыхания. С его помощью определяют и рассчитывают ряд вентиляционных параметров, статические и динамические величины, свидетельствующие о функциональной способности легких. Нужно иметь в виду, что необходимость проведения манипуляции с больным ограничивает использование спирографии при обследовании больных с нарушениями сознания, ослабленных и находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), т.е. при оказании реанимационной помощи.

Определение V_T ЖЕЛ и форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ) может облегчить решение вопроса о показаниях к ИВЛ. Предложена модификация определения ЖЕЛ без контакта с больным, что значительно расширяет область применения теста.

С помощью спирографии можно достаточно просто установить потребление кислорода как при самостоятельном дыхании, так и при ИВЛ. Эти данные могут быть использованы для суждения об уровне кислородного режима. Если определена артериовенозная разность по кислороду ($a-v$) DO_2 то данные о потреблении кислорода (VO_2) могут быть применены для расчета МОС (метод Фика):

$$МОС = \frac{VO_2}{(a-v) \bar{D} O_2},$$

где VO_2 , мл-мин⁻¹, $(a-v)QDO_2$, мл-л.

Величина DO_2 позволяет рассчитывать такие важнейшие показатели дыхания, как V_A , физиологическое мертвое пространство (VD_{phys}) и отношение мертвого пространства к дыхательному объему (VD/V_T), если известны $PaCO_2$ и PCO_2 выдыхаемого воздуха (P_ECO_2).

$$VD_{phys} = \frac{PaCO_2 - P_ECO_2}{PaCO_2} \cdot T.$$

V_A вычисляют как разность D и V_T , умноженную на частоту дыхания. V_T и V_E могут быть измерены с помощью вентилометра. Расчет объемов легких требует приведения к условиям ВТРС.

ОФВ₁ — важный показатель функции легких. В норме он составляет 1200 мл, или 83 % ЖЕЛ, за 2 с — 94 %, за 3 с — 97 %. Снижение ОФВ₁ указывает на ухудшение альвеолярной вентиляции и увеличение мертвого пространства, что наблюдается при обструкции мелких бронхов и бронхиол. Отношение ОФВ₁ к ЖЕЛ, выраженное в процентах, называется индексом Тиффно.

Определение остаточного объема (RV) и ФОЕ легких, а также объема закрытия возможно путем регистрации кривых вымывания инертных газов (азот, гелий) из легких. Регионарные функции лучше всего выявляются при радиоизотопном исследовании легких и реопульмонографии, однако на практике эти методы не находят широкого применения. Более перспективны экспресс-методы, использование масс-спектрометров, позволяющих определить во вдыхаемом и выдыхаемом газе одновременно различные компоненты дыхательных смесей — O_2 , CO_2 , N_2 , He и т.д. Прямое определение P_AO_2 возможно с помощью газоанализаторов типа ММГ-7. В расчетах используют данные, полученные при исследовании газа в конце выдоха. При ИВЛ P_AO_2 определяют с помощью тонкого полиэтиленового катетера, который вводят до уровня бифуркации трахеи через интубационную или трахеотомическую трубку. Увеличение $(A-a)PO_2$ при шунтах легко выявить при дыхании смесями с высокой FiO_2 .

Указанные параметры вентиляции и газообмена очень часто не позволяют оценить дыхательную функцию легких и другие взаимозависимые системы. Расчет параметров кислородтранспортной системы невозможен без динамического определения МОС и сердечного индекса (СИ), содержания кислорода в артериальной и венозной крови. Поскольку функция легких во многом зависит от состояния водного баланса, проводят динамическое исследование водных секторов, коллоидно-осмотического давления плазмы, центрального венозного давления (ЦВД). У больных с сердечной недостаточностью измеряют давление в легочной артерии. Строго учитывают количество вводимой и выделяемой жидкости. Немаловажное значение имеют показатели реологических свойств и состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Глава 2

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ

В отличие от хронической дыхательной недостаточности ОДН — декомпенсированное состояние, при котором быстро прогрессируют гипоксемия или дыхательный ацидоз, снижается рН крови. Нарушения транспорта кислорода и углекислоты сопровождаются изменениями функций клеток и органов. При хронической дыхательной недостаточности рН, как правило, в пределах нормы, дыхательный ацидоз компенсирован метаболическим алкалозом. Непосредственной угрозы для жизни больного это состояние не представляет.

ОДН является критическим состоянием, при котором даже при своевременном и правильном лечении возможен смертельный исход.

Этиология и патогенез. Среди общих причин ОДН, с которыми в последние годы связывают учащение этого синдрома, особенно важны следующие:

- увеличивающийся риск возможных несчастных случаев (дорожно-транспортные происшествия, террористические акты, травмы, отравления и др.);
- аллергизация организма с иммунореактивным поражением дыхательных путей и паренхимы легких;
- широкое распространение острых бронхолегочных заболеваний инфекционной природы;
- многообразные формы наркомании, курение табака, алкоголизм, бесконтрольное применение седативных, снотворных и других препаратов;
- старение населения.

В отделения интенсивной терапии часто госпитализируются больные с тяжелыми формами ОДН на фоне полиорганной недостаточности, септических осложнений, тяжелых травматических повреждений. Нередко причинами ОДН являются обострение хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ), астматический статус, тяжелые формы пневмонии, респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), различные осложнения послеоперационного периода.

Причины острой дыхательной недостаточности

Мозг

- Заболевания (энцефалит, менингит и др.)
- Нарушения мозгового кровообращения
- Отек
- Черепно-мозговая травма
- Отравления (передозировка) наркотическими, седативными и другими препаратами

Спинальный мозг

- Травма

- Заболевания (синдром Гийена—Барре, полиомиелит, боковой амиотрофический склероз)

Нейромышечная система

- Заболевания (миастения, столбняк, ботулизм, периферический неврит, рассеянный склероз)
- Применение курареподобных препаратов и других блокаторов нейромышечной передачи
- Отравление фосфорорганическими соединениями (инсектициды)
- Гипокалиемия, гипомагниемия, гипофосфатемия

Грудная клетка и плевра

- Травма грудной клетки
- Пневмоторакс, плевральный выпот
- Паралич диафрагмы

Дыхательные пути и альвеолы

- Обструктивное апноэ при бессознательном состоянии
- Обструкция верхних дыхательных путей (инородные тела, воспалительные заболевания, постинтубационный отек гортани, анафилаксия)
- Обструкция трахеи
- Бронхолегочная аспирация
- Астматический статус
- Массивная двусторонняя пневмония
- Ателектазы
- Обострение хронических легочных заболеваний
- Ушиб легких
- Сепсис
- РДСВ
- Токсический отек легких

Сердечно-сосудистая система

- Кардиогенный отек легких
- Эмболия легочной артерии

Факторы, способствующие развитию ОДН

- Возрастание давления в системе легочной артерии
- Избыток жидкости
- Снижение коллоидно-осмотического давления
- Панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость
- Ожирение
- Старческий возраст
- Курение
- Дистрофия

- Кифосколиоз

ОДН возникает в результате нарушений в цепи регуляторных механизмов, включая центральную регуляцию дыхания, нейромышечную передачу и газообмен на уровне альвеол.

Поражение легких, одного из первых «органов-мишеней», обусловлено как характерными для критических состояний патофизиологическими сдвигами, так и функциональными особенностями легких — их участием во многих метаболических процессах. Эти состояния часто осложняются развитием неспецифической реакции, которая реализуется иммунной системой. Реакцию на первичное воздействие объясняют действием медиаторов — арахидоновой кислоты и ее метаболитов (простагландины, лейкотриены, тромбоксан А₂, серотонин, гистамин, В-эпинефрин, фибрин и продукты его распада, комплемент, супероксид-радикал, полиморфнонуклеарные лейкоциты, тромбоциты, свободные жирные кислоты, брадикинины, протеолитические и лизосомальные ферменты). Эти факторы в сочетании с первичным стресс-воздействием вызывают повышенную сосудистую проницаемость, приводящую к синдрому капиллярного просачивания, т.е. отеку легких.

Таким образом, этиологические факторы ОДН можно объединить в две группы — внелегочные и легочные.

Внелегочные факторы:

- поражения ЦНС (*центрогенная ОДН*);
- поражения нейромышечного аппарата (*нейромышечная ОДН*);
- поражения грудной клетки и диафрагмы (*торакоабдоминальная ОДН*);
- другие экстралегочные причины (левожелудочковая недостаточность, сепсис, дисбаланс электролитов, дефицит энергии, избыток жидкости, уремия и др.).

Легочные факторы:

- обструкция дыхательных путей (*обструктивная ОДН*);
- поражение бронхов и легких (*бронхолегочная ОДН*);
- нарушения вентиляции из-за плохой растяжимости легких (*рестриктивная ОДН*);
- нарушения процессов диффузии (*альвеолокапиллярная, блок-диффузионная ОДН*);
- нарушения легочного кровообращения.

Клиническая картина. При острых расстройствах дыхания нарушаются оксигенация артериальной крови и выведение углекислоты. В одних случаях преобладают явления артериальной гипоксемии — эту форму нарушений принято называть гипоксемической дыхательной недостаточностью. Поскольку гипоксемия наиболее характерна для паренхиматозных легочных процессов, ее также называют паренхиматозной дыхательной недостаточностью. В других случаях преобладают явления гиперкапнии —

гиперкапническая, или вентиляционная, форма дыхательной недостаточности.

Гипоксемическая форма ОДН. Причинами этой формы дыхательной недостаточности могут быть: легочный шунт (сброс крови справа налево), несоответствие вентиляции и кровотока, альвеолярная гиповентиляция, нарушения диффузии и изменения химических свойств гемоглобина. Важно выявить причину гипоксемии. Альвеолярную гиповентиляцию легко определить при исследовании P_aCO_2 . Артериальная гипоксемия, возникающая при изменении отношения вентиляция/кровоток или при ограничении диффузии, обычно устраняется дополнительным назначением кислорода. При этом вдыхаемая фракция кислорода (ВФК) не превышает 5 %, т.е. равна 0,5. При наличии шунта увеличение ВФК очень незначительно влияет на уровень кислорода в артериальной крови. Отравление окисью углерода не приводит к снижению P_aO_2 , но сопровождается значительным снижением содержания кислорода в крови, поскольку происходит замена части гемоглобина карбоксигемоглобином, неспособным переносить кислород.

Гипоксемическая форма ОДН может возникать на фоне сниженного, нормального или высокого уровня углекислоты в крови. Артериальная гипоксемия ведет к ограничению транспорта кислорода к тканям. Эта форма ОДН характеризуется быстро прогрессирующим течением, невыраженностью клинических симптомов и возможностью летального исхода в течение короткого промежутка времени. Наиболее частые причины гипоксемической формы ОДН: РДСВ, травмы грудной клетки и легких, нарушения проходимости дыхательных путей.

В диагностике гипоксемической формы ОДН следует обращать внимание на характер дыхания: инспираторный стрidor — при нарушениях проходимости верхних дыхательных путей, экспираторная одышка — при бронхообструктивном синдроме, парадоксальное дыхание — при травме грудной клетки, прогрессирующее олигопноэ (поверхностное дыхание, снижение МОД) с возможностью апноэ. Другие клинические признаки не выражены. Вначале тахикардия с умеренной артериальной гипертензией. С самого начала возможны неспецифические неврологические проявления: неадекватность мышления, спутанность сознания и речи, заторможенность и т.д. Цианоз не выражен, лишь при прогрессировании гипоксии он становится интенсивным, внезапно нарушается сознание, затем наступает кома (гипоксическая) с отсутствием рефлексов, падает АД, и наступает остановка сердца. Продолжительность гипоксемической ОДН может колебаться от нескольких минут (при аспирации, асфиксии, синдроме Мендельсона) до нескольких часов и дней (РДСВ).

Таким образом, главным в тактике врача является быстрое установление диагноза, причины, вызвавшей ОДН, и проведение неотложных экстренных мер по лечению данного состояния.

Гиперкапническая форма ОДН. К гиперкапнической ОДН относят все случаи острой гиповентиляции легких, независимо от причины возникновения: 1) центрального происхождения; 2) вызванную нейромышечными нарушениями; 3) гиповентиляцию при травме грудной клетки, астматическом состоянии, хронических обструктивных заболеваниях легких (ХОЗЛ).

В отличие от гипоксемической гиперкапническая ОДН сопровождается многими клиническими проявлениями, зависящими от стимуляции адренергической системы в ответ на повышение P_aCO_2 . Нарастание PCO_2 приводит к стимуляции дыхательного центра, следствием которой должно быть значительное повышение всех параметров внешнего дыхания. Однако этого не происходит из-за патологического процесса. Если при этом осуществляется активная оксигенация, то может наступить апноэ в результате депрессии дыхательного центра. Повышение АД при гиперкапнии обычно более значительно и стойко, чем при гипоксии. Оно может возрасти до 200 мм рт.ст. и более, а мозговые симптомы тем более выражены, чем медленнее развивается гиперкапния. При легочном сердце артериальная гипертензия менее выражена и переходит в гипотензию в связи с декомпенсацией правого сердца. Очень характерные симптомы гиперкапнии — значительная потливость и заторможенность. Если помочь больному откашляться и ликвидировать бронхиальную обструкцию, то заторможенность исчезает. Гиперкапнии также свойственна олигурия, которая всегда присутствует при выраженном дыхательном ацидозе.

Декомпенсация состояния наступает в тот момент, когда высокий уровень PCO_2 крови перестает стимулировать дыхательный центр. Признаками декомпенсации служат резкое снижение МОД, расстройство кровообращения и развитие комы, которая при прогрессирующей гиперкапнии представляет собой CO_2 -наркоз. P_aCO_2 при этом достигает 100 мм рт.ст., но кома может наступить раньше из-за имеющейся гипоксемии. В этой стадии необходимо не только проводить оксигенацию, но и ИВЛ для элиминации углекислоты. Развитие шока на фоне коматозного состояния означает начало быстрого повреждения клеточных структур мозга, внутренних органов и тканей.

Клинические признаки прогрессирующей гиперкапнии:

- нарушения дыхания (одышка, постепенное уменьшение дыхательного и минутного объемов дыхания, олигопноэ, бронхиальная гиперсекреция, невыраженный цианоз);
- нарастающая неврологическая симптоматика (безразличие, агрессивность, возбуждение, заторможенность, кома);
- сердечно-сосудистые нарушения (тахикардия, стойкое повышение АД, затем декомпенсация сердечной деятельности, гипоксическая остановка сердца на фоне гиперкапнии).

Диагностика ОДН основана на клинических признаках и изменениях газов артериальной крови и рН.

Признаки ОДН:

- острое нарушение дыхания (олигопноэ, тахипноэ, брадипноэ, апноэ, патологические ритмы);
- прогрессирующая артериальная гипоксемия ($PaO_2 < 50$ мм рт.ст. при дыхании воздухом);
- прогрессирующая гиперкапния ($PaCO_2 > 50$ мм рт.ст.);
- $pH < 7,3$

Все эти признаки выявляются не всегда. Диагноз ставят при наличии хотя бы двух из них.

Глава 3

РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ

Респираторная терапия включает в себя комплекс мероприятий, направленных на восстановление вентиляционной и газообменной функций легких. Ее важнейшие составные элементы — обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, кислородная и лекарственная терапия, ингаляции, применение респираторной поддержки при несостоятельном спонтанном дыхании больного.

В настоящей главе рассматриваются вопросы оксигенотерапии, применение бронходилататоров, кортикостероидов и других лекарственных средств, а также общие положения и правила, которыми руководствуются при лечении ОДН.

ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ

Оксигенотерапия показана во всех случаях остро возникающей артериальной гипоксемии.

Относительно безопасный уровень PaO_2 — 60 мм рт.ст., поскольку он не сопровождается значительными изменениями SaO_2 . При этом SaO_2 снижается до 90 % (норма 95—98 %), а содержание кислорода в артериальной крови до 18 мл/100 мл (норма 20 мл/100 мл). Даже небольшое повышение FiO_2 с 0,21 до 0,24 ведет к восстановлению нормального уровня кислорода в крови.

В тех же случаях, когда гипоксемия более значительна и PaO_2 становится ниже 50 мм рт.ст., кривая диссоциации HbO_2 резко падает, что обуславливает значительное снижение SaO_2 .

Так, если PaO_2 снижается с 60 до 40 мм рт.ст., SaO_2 падает до 75 % и становится равным по этому показателю насыщению венозной крови. Содержание кислорода в крови при этом снижается до 15 мл/100 мл. Поэтому уровень PaO_2 50 мм рт.ст. и ниже следует рассматривать как критический, при котором показания к кислородотерапии можно определить как экстренные. Даже небольшое повышение PaO_2 , достигаемое с помощью оксигемотерапии, будет способствовать значительному росту SaO_2 и

содержания кислорода в артериальной крови (рис. 3.1).

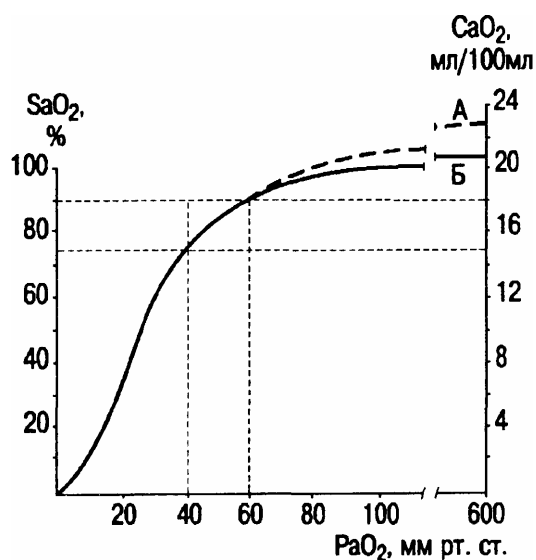


Рис. 3.1. Кривая диссоциации оксигемоглобина.

Верхняя пунктирная линия (А) соответствует общему содержанию кислорода в артериальной крови при pH 7,4, PCO₂ = 40 мм рт.ст. и 37 °С. Непрерывная кривая (Б) соответствует количеству кислорода, связанного с гемоглобином.

Токсичность кислорода. Во всех случаях кислородотерапии требуется осторожность. Токсичность кислорода подтверждается данными экспериментальных исследований и клинических наблюдений. Дыхание чистым кислородом в течение 3—5 дней может привести к гибели экспериментальных животных. Имеются указания на то, что высокие концентрации кислорода могут быть причиной РДСВ. Какие концентрации кислорода могут приводить к токсическому эффекту, не установлено.

Безопасная FiO₂ равна 0,21, т.е. соответствует концентрации кислорода в атмосферном воздухе. Следует полагать, что FiO₂ 0,4, используемая длительное время, также безопасна, а FiO₂ 0,5 возможно нетоксична, но ее назначение должно быть строго аргументировано. При этом, однако, нужно учитывать и возрастные факторы, поскольку с возрастом нормальные уровни PaO₂ и SaO₂ снижаются. Любого больного, получающего кислород в концентрации более 60 %, относят к группе высокого риска.

Опасность гипероксигенации документируется тем, что небольшая часть кислорода (1—2 %) претерпевает одноэлектронное восстановление до воды, в процессе которого в качестве промежуточных продуктов образуются высокореактивные свободно-радикальные формы кислорода. Они могут вызывать окисление биомакромолекул и инициировать цепные процессы, способные приводить к повреждению мембраны клетки [супероксидный анионрадикал кислорода, пероксид кислорода (H₂O₂), гидроксильный радикал (ОН)]. Липиды — основной компонент биологических мембран — представляют собой легко окисляющиеся соединения. Многие продукты ПОЛ (гидропероксиды, альдегиды, кетоны и др.) высокотоксичны и способны повреждать биологические мембраны. Защитные механизмы обеспечивают ферменты, ускоряющие превращение токсичных метаболитов

в воду. Вторая линия защиты — фенольные антиоксиданты, серосодержащие соединения, каротиноиды и витамины А, С и Е.

Витамин С может проявлять прооксидантную активность. Витамин Е (альфа-токоферола ацетат) относится к основным липофильным антиоксидантам [Марино П., 1998].

Методы оксигенотерапии. Кислородотерапию проводят с помощью носовых катетеров и масок, создающих определенные концентрации кислорода.

Носовые катетеры. При использовании носовых канюль или катетеров поток кислорода от 1 до 6 л/мин создает во вдыхаемом воздухе его концентрацию, равную 24—44 %. Более высокие значения F_iO_2 достигаются при нормальной минутной вентиляции легких (5—6 л/мин). Если минутная вентиляция превышает поток кислорода, то избыток последнего будет сбрасываться в атмосферу, а F_iO_2 окажется сниженной. Носовые катетеры обычно хорошо переносятся больными. Их не следует применять при высокой ЧД и гиповентиляции.

Носовые и лицевые маски. Маски снабжены клапанами, с помощью которых выдыхаемый воздух выводится в окружающую среду. Более удобны для пациента носовые маски. Последние имеют меньшее мертвое пространство и позволяют пациенту принимать пищу. Достоинством лицевых масок является их способность лучше справляться с непреднамеренной утечкой потока кислорода через рот, что является проблемой для многих больных. Они могут быть использованы даже в тех случаях, когда словесный контакт с пациентом ограничен. Оба типа масок эффективны у больных с ОДН, однако в острых ситуациях лицевые маски предпочтительнее. Лицевые маски могут быть использованы у больных с более выраженными нарушениями сознания. Стандартные лицевые маски позволяют подавать кислород до 15 л/мин и, соответственно, обеспечивать более высокую F_iO_2 (50—60 %). У больных с высокой минутной вентиляцией легких применение масок, как и катетеров, ограничено.

Так называемая *вентимаска* при потоке кислорода 4—8 л/мин обеспечивает точные концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе: 0,24; 0,28; 0,35; 0,40. Воздух подсасывается через боковые трубки по принципу инъекции. В этих масках поддерживаются все указанные вдыхаемые фракции кислорода, и больной не испытывает неприятных ощущений.

При необходимости использования более высоких F_iO_2 применяют *маски для дыхания по полуоткрытому контуру*. Такие маски позволяют повысить F_iO_2 более 0,5 и даже до 1, но это не всегда удается, поскольку воздух при потоке кислорода со скоростью 12—15 л/мин подсасывается под маску во время вдоха. Если требуется длительная кислородотерапия с высокой F_iO_2 , следует проводить интубацию трахеи. С помощью специального Т-образного переходника можно осуществить более точную дозировку F_iO_2 — от 0,21 до 1.

Более высокие концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе (60 %) создаются при использовании специальных масок *с частично возвратной и*

невозвратной масочной системой. Эти маски снабжены мешком-резервуаром. Поток кислорода 100 % концентрации обеспечивает постоянное раздувание этих мешков. В маске с частично возвратной системой имеются клапаны, позволяющие выдыхаемому воздуху свободно сбрасываться в атмосферу, однако часть выдыхаемого воздуха попадает в резервуар, и при вдохе возможно повторное вдыхание углекислого газа. В маске с невозвратной системой имеется клапан, предохраняющий мешок-резервуар от попадания в него выдыхаемого воздуха.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭМО) показана при наиболее тяжелых формах гипоксемии, когда неэффективна обычная терапия. Доказана возможность поддержания адекватного газового состава крови при тяжелых формах ОДН. Улучшение общих результатов при ЭМО не наблюдалось.

Для оценки правильности кислородотерапии необходимо исследовать все интегральные параметры кислородно-транспортной системы: МОС и СИ, КЕК, содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, потребление кислорода.

Основные правила кислородотерапии:

- кислородотерапия показана во всех случаях артериальной гипоксемии, должна быть безопасной (т.е. проводиться с соблюдением существующих инструкций — скорость потока кислорода, увлажнение, асептика), контролируемой (пульсоксиметрия, анализы содержания газов в крови, капнография), легко управляемой;

- 100 % концентрацию кислорода применяют лишь при терминальных состояниях, апноэ, гипоксической коме, остановке сердца, отравлениях окисью углерода. По возможности не следует прибегать к использованию токсичных концентраций кислорода для достижения нормальных значений P_{aO_2} ;

- если $P_{aO_2} = 60$ мм рт.ст. при P_{IO_2} , равной 0,5, не следует увеличивать F_{iO_2} ;

- если выбранный метод кислородотерапии неэффективен, применяют ИВЛ, в том числе в режиме ПДКВ или постоянного положительного давления в дыхательных путях.

БРОНХОДИЛАТАТОРЫ

Бронходилататоры снижают сопротивление дыхательных путей и повышают скорость воздушного потока. Бронходилататоры при ОДН у взрослых используют при лечении астматического статуса, обострении ХОЗЛ или при повышенном сопротивлении в дыхательных путях, обусловленном бронхоспастическим состоянием.

Чтобы убедиться в правильности назначения бронхолитика, следует воспользоваться измерением пиковой скорости экспираторного потока с помощью пикфлоуметра или пикового инспираторного давления во время ИВЛ.

К бронходилататорам относятся адреномиметики, метилксантины (теофиллин) и холиноблокирующие вещества.

Адреномиметики. Эти препараты оказывают бета₁- и бета₂-стимулирующее действие. Чаще используют селективные агонисты бета₂-адренорецепторов, не дающие кардиостимулирующего эффекта, присущего агонистам бета₁-адренорецепторов.

Бета₁-адренорецепторы повышают частоту и силу сердечных сокращений, в то время как бета₂-адренорецепторы действуют на гладкую мускулатуру бронхов, приводя к бронходилатации. Эти препараты (тербуталин, сальбутамол, изоэтарин, орципреналин) при использовании через распылитель не вызывают тахикардии и аритмий. Селективные бета₂-адреномиметики применяются для ингаляций в следующих дозах: изоэтарин - 0,5 мл 1 % раствора; орципреналина сульфат - 0,3 мл 5 % раствора; тербуталин - 0,3 мл 1 % раствора; сальбутамол — 0,1 мл 5 % раствора.

Указанные растворы смешивают с 2,5 мл изотонического раствора хлорида натрия и распыляют через небулайзер. Продолжительность действия изоэтарина 2 ч, орципреналина сульфата 3—6 ч, остальных препаратов 4—6 ч.

Во всех случаях препарат подбирают индивидуально. При возникновении после ингаляции аэрозоля тахикардии следует снизить дозу. Возможными побочными эффектами стимуляции бета₂-адренорецепторов являются мышечный тремор и снижение концентрации калия в сыворотке крови. Высокие дозы могут стимулировать бета₂-адренорецепторы. Препараты можно назначать и внутрь, и подкожно, но ингаляционный путь более безопасный и эффективный.

Теофиллин. Несмотря на некоторые трудности в предсказании терапевтического эффекта, этот препарат до сих пор является одним из основных средств лечения астматического статуса и ОДН, вызванной обострением ХОЗЛ. Указание на его относительно небольшой бронходилатирующий эффект очевидно правильно, но в сочетании с другими препаратами это положительное действие возрастает. Его с успехом можно комбинировать с бета-адреномиметиками, кортикостероидами. У больных с компрометированной сердечно-сосудистой системой применение бета-адреномиметиков как одного из главных компонентов бронходилатирующей терапии часто бывает невозможно. Важно соблюдать периодичность внутривенного введения препарата и контролировать концентрацию последнего в сыворотке крови.

Холиноблокирующие вещества. Бронходилатирующим эффектом обладают атропина сульфат и ипратропия бромид. Эти вещества являются м-холиноблокаторами, предупреждающими вагусные реакции. Они снимают стимуляцию парасимпатических нервов, приводящую к бронхоспазму.

Для лечения ОДН эти препараты применяют редко. Они могут быть использованы при наличии общей вагусной реакции: брадикардии, бронхореи, повышенной саливации. Атропин в форме аэрозоля может усиливать бронхолитический эффект других препаратов и применяется при

тяжелом течении бронхиальной астмы, резистентном к общепринятой терапии.

Для ингаляций используют атропина сульфат из расчета 0,025— 0,075 мг/кг массы тела. Начало его действия 15-30 мин, продолжительность — 3— 5 ч.

Кортикостероиды. Несмотря на то, что эффективность кортикостероидов при многих состояниях не доказана, их все же широко применяют в клинической практике (при многих острых состояниях, в том числе при ОДН различного генеза). Показаниями к назначению кортикостероидов могут быть аллергические реакции, отек гортани, аспирационный синдром, РДСВ и др. Наибольшим показанием к применению этих средств является астматический статус. Бронхиальная астма - это первичный воспалительный процесс, а не заболевание гладкой мускулатуры бронхов. Глюкокортикоиды в этих случаях блокируют продукцию провоспалительных медиаторов и уменьшают чувствительность к медиаторам, усиливающим сосудистую проницаемость (брадикинин, гистамин). Терапия кортикостероидами больных с обострением бронхиальной астмы сопровождается тенденцией к восстановлению бета-адренорецепторной чувствительности бронхов.

Наиболее эффективен бетаметазон (целестон) — 3,75 мг препарата эквивалентно по действию 30 мг преднизолона и 120 мг гидрокортизона.

АНТИОКСИДАНТЫ И АНТИГИПОКСАНТЫ

Возникающие при ОДН гипоксия и нарушения метаболизма ведут к повышению в плазме крови уровня свободных радикалов и накоплению веществ, катализирующих и ускоряющих свободно-радикальное перекисное окисление липидов (ПОЛ). Известно, что многие продукты свободно-радикального ПОЛ высокотоксичны, повреждают биологические мембраны, извращают метаболизм клеток, формируют стресс-реакцию и своеобразный порочный круг. Поэтому в терапию ОДН необходимо включать комплекс антиоксидантных препаратов разнонаправленного действия, которые улучшают окислительно-восстановительные процессы на клеточном уровне и восстанавливают защитно-приспособительные механизмы больного. К таким препаратам относятся токоферола ацетат (суточная доза до 600 мг); мультибионт — комплекс поливитаминов, содержащий водорастворимые формы токоферола и ретинола; аскорбиновая кислота (5 % раствор до 60 мл/сут). Используется олифен, оказывающий антигипоксантажное, антиоксидантное, а также дезагрегантное и иммуностимулирующее действие. Его вводят внутривенно капельно до 200—300 мг/сут. В комплексную терапию целесообразно включать рибоксин, витамин В₂, унитиол, актовегин (внутривенное капельное введение 10 мл 10 % раствора на 200 мл 5 % раствора глюкозы).

При гипоксии необходимо уменьшать интенсивность обменных процессов, снижать потребность организма в кислороде и энергии и, следовательно, создавать условия для лучшего использования даже малых

количеств кислорода. С этой целью применяют препараты нейровегетативной защиты и антигипоксанты: дроперидол, оксибутират натрия, мексамин, цитохром и др.

АЭРОЗОЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Ингаляционный путь введения лекарственных веществ является естественным, физиологическим, нетравмирующим целостность тканей. Этот метод необходим для увлажнения дыхательных смесей, воздействия на мокроту и на стенку дыхательных путей.

Для ингаляции применяют лекарственные вещества в виде аэрозолей. Аэрозоли по своим физико-химическим свойствам могут быть отнесены к дисперсным системам. «Аэрозоль» — означает воздушный раствор и представляет собой взвесь коллоидных частиц в воздухе. Одной из его главных характеристик является величина аэрозольных частиц — дисперсность системы. По степени дисперсности выделяют 5 групп аэрозолей (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Распределение аэрозолей по степени дисперсности

Аэрозоли	Величина частиц, в микронах
Высокодисперсные	0,5-5
Среднедисперсные	5-25
Низкодисперсные	25-100
Мелкокапельные	100-250
Крупнокапельные	250-400

Диспергирование лекарственного вещества приводит к появлению новых свойств, обеспечивающих высокую фармакологическую активность аэрозолей.

При диспергировании препаратов частицы аэрозоля получают электрический заряд и в результате чаще всего образуются биполярно заряженные аэрозоли. В связи с тем, что получаемый электрический заряд очень мал, аэрозоли называют нейтральными, или простыми. Необходимо помнить, что низкодисперсные, мелкокапельные частицы отличаются неустойчивостью, нестабильностью, поэтому, оседая на поверхности, аэрозольные капельки соединяются, сливаются между собой, коагулируют и возвращаются к исходному состоянию обычного раствора.

Аэрозоли высокой дисперсности более устойчивы: аэрозольные частицы могут долго оставаться во взвешенном состоянии, медленнее оседают, свободно проникают в трахеобронхиальное дерево. Так, аэрозольные частицы величиной 0,5—1 мкм практически не оседают на слизистой оболочке дыхательных путей. Частицы величиной от 2 до 5 мкм преимущественно оседают на стенках альвеол и бронхиол. Среднедисперсные частицы величиной от 5 до 25 мкм оседают в бронхах II—I порядка, крупных бронхах, трахее. Доказано, что частицы размером более 10 мкм дальше трахеи не проникают.

В настоящее время для получения аэрозолей высокой дисперсности применяют ультразвуковые установки. Механическая энергия ультразвука превращает жидкость в туман. Образующиеся при этом аэрозольные частицы однородны и имеют высокую плотность по степени дисперсности.

Важное значение имеет температура аэрозоля. Так, горячие растворы температурой выше 40 °С угнетают функцию мерцательного эпителия, а холодные — температурой ниже 25—28 °С вызывают охлаждение. У больных бронхиальной астмой с повышенной чувствительностью к холодным раздражителям последние могут вызывать приступы астматического кашля и даже удушья.

Оптимальная температура аэрозоля 37—38 °С. При этой температуре лекарственное вещество не разрушается, растворы хорошо всасываются слизистой оболочкой дыхательных путей и не угнетают функцию мерцательного эпителия.

Всасывание аэрозолей лекарственных веществ при оседании их на слизистой оболочке дыхательных путей происходит очень активно и в значительной степени зависит от рН среды. Функция всасывания у слизистой оболочки хорошо сохраняется при рН 6,0 и угнетается при сдвиге кислотно-щелочного равновесия до рН 8,0. Исходя из этого, не рекомендуется применять для ингаляций резкокислые и резкощелочные растворы. На функцию мерцательного эпителия существенно влияет концентрация веществ в аэрозолях. Установлено, что концентрированные аэрозоли угнетают и даже могут парализовать функцию мерцательного эпителия. При этом нарушается удаление слизи, пыли и других инородных частиц, снижается естественная функция «самоочищения» дыхательных путей.

Например, 0,5 %, 1% и 2 % растворы бикарбоната натрия оказывают стимулирующее действие на функцию мерцательного эпителия, а 4 % раствор угнетает ее. Поэтому целесообразно использовать содовые растворы, растворы щелочных минеральных вод в концентрации не выше 2 %.

В настоящее время увеличилось число лекарственных препаратов, выпускаемых в виде аэрозолей, так называемых спреев. Спрей — крупнодисперсный аэрозоль с частицами более 5 мкм.

МУКОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Интубация трахеи нарушает нормальный процесс увлажнения вдыхаемой воздушной смеси, что сопровождается высушиванием бронхиального секрета и ведет к обструкции бронхов. Препараты, называемые муколитическими, снижают вязкость бронхиального секрета и способствуют восстановлению мукоцилиарного клиренса и проходимости дыхательных путей. Закупорка бронхов слизистыми пробками характерна для больных с ХОЗЛ и астматическим статусом. В случаях присоединения инфекции меняются характер мокроты и ее свойства. При длительной интубации трахеи и ИВЛ очень важно поддерживать проходимость дыхательных путей. Это основная задача лечения.

К наиболее активным муколитическим средствам относятся ацетилцистеин (N-ацетил-L-цистеин), представляющий собой производное аминокислоты цистеина, содержащее Н-группы. Этот препарат воздействует на мукополисахариды мокроты и снижает вязкость последней. Он вводится ингаляционно в виде аэрозоля или путем инстилляций через бронхоскоп.

Для ингаляции используют смесь — 2,5 мл 10 % раствора ацетилцистеина + 2,5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Смесь вводят с помощью распылителей (небулайзеров). Небулайзеры, входящие в комплект многих дыхательных аппаратов, создают аэрозоли с диаметром частиц 0,1—4 мкм. Лекарственное средство при этом подается в воздушно-кислородной смеси с содержанием 40—50 % кислорода. Для инстилляций готовят смесь: 2 мл 20 % ацетилцистеина + 2 мл изотонического раствора хлорида натрия или гидрокарбоната натрия. Смесь вводится шприцем.

Ацетилцистеин назначают непродолжительно, так как он оказывает раздражающее действие на бронхи. Его также можно вводить внутривенно или принимать внутрь.

СТИМУЛЯТОРЫ ДЫХАНИЯ

Показанием к применению стимуляторов дыхания служит угнетение дыхательного центра, вызванное действием наркотических веществ или общих анестетиков. Препараты этой группы противопоказаны при лечении других форм дыхательной недостаточности: астматического статуса, ХОЗЛ, гипоксической комы и обструкции дыхательных путей.

Налоксон — наиболее безопасный препарат, применяемый при угнетении дыхания, вызванном эндогенными и экзогенными опиатами и опиоидными пептидами. Вводится внутривенно в дозе от 0,4 до 2 мг. Действие налоксона кратковременно. После первой дозы при отравлении наркотическими веществами его вводят в виде продолжительной внутривенной инфузии.

Следует подчеркнуть, что при гиповентиляции, обусловленной введением морфина и других опиатов, как правило, проводится ИВЛ.

В этой связи медикаментозная стимуляция дыхания рассматривается лишь как дополнительный (*не основной!*) способ лечения ОДН.

Доксапрам показан при послеоперационном угнетении дыхания. Препарат вводят внутривенно со скоростью 1—3 мг/мин; его высшая терапевтическая суточная доза 600 мг. Доксапрам может вызвать судороги, стимулировать высвобождение адреналина из надпочечников, поэтому не рекомендуется при артериальной гипертензии [Марино П., 1998].

Эуфиллин (теофиллин) дает стимулирующий эффект и усиливает сокращение диафрагмы. Он может быть использован для одномоментного введения при переводе больных на самостоятельное дыхание.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОДН

Принципы лечения включают в себя динамическое определение параметров внешнего дыхания, газового состава крови и КОС. Полученные

данные необходимо сопоставить с параметрами транспорта кислорода, функциями сердечно-сосудистой системы и других органов.

Общие мероприятия:

- частые изменения положения тела;
- возвышенное положение головы и грудной клетки;
- физиотерапия на область грудной клетки;
- частые глубокие вдохи и кашель.

Предупреждение и лечение инфекции:

- адекватный баланс жидкости с поддержанием тканевой перфузии;
- назначение при повышенном сопротивлении дыхательных путей бронхорасширяющих средств;
- применение кортикостероидов, если ОДН вызвана бронхоспастическим компонентом.

Если показана ИВЛ:

- использование респираторов различной модификации;
- поддержание оптимальной растяжимости легких;
- создание минимальной FiO_2 для поддержания адекватных PaO_2 (не менее 60 мм рт.ст.) и PvO_2 (не менее 30 мм рт.ст.);
- обеспечение минимального давления в дыхательных путях во время вдоха;
- адекватное увлажнение вдыхаемой смеси;
- применение ПДКВ, когда FiO_2 , превышающая или равная 0,5, не корректирует гипоксемию (если требуется ИВЛ более 24 ч).

Искусственная вентиляция легких

Искусственная вентиляция легких (Controlled mechanical ventilation — CMV) — метод, с помощью которого восстанавливаются и поддерживаются нарушенные функции легких — вентиляция и газообмен.

Известно много способов ИВЛ — от самых простых («изо рта в рот», «изо рта в нос», с помощью дыхательного мешка, ручные) до сложных — механической вентиляции с точной регулировкой всех параметров дыхания. Наибольшее распространение получили методы ИВЛ, при которых с помощью респиратора в дыхательные пути пациента вводят газовую смесь с заданным объемом или с заданным давлением. При этом в дыхательных путях и легких создается положительное давление. После окончания искусственного вдоха подача газовой смеси в легкие прекращается и происходит выдох, во время которого давление снижается. Эти методы получили название *ИВЛ с перемежающимся положительным давлением* (Intermittent positive pressure ventilation - IPPV). Во время спонтанного вдоха сокращение дыхательных мышц уменьшает внутригрудное давление и делает его ниже атмосферного, и воздух поступает в легкие. Объем газа, поступающего в легкие с каждым вдохом, определяется величиной отрицательного давления в дыхательных путях и зависит от силы дыхательных мышц, ригидности и податливости легких и грудной клетки. Во время спонтанного выдоха давление в дыхательных путях становится слабоположительным. Таким образом, вдох при спонтанном (самостоятельном) дыхании происходит при отрицательном давлении, а выдох — при положительном давлении в дыхательных путях. Так называемое среднее внутригрудное давление при спонтанном дыхании, рассчитанное по величине площади выше и ниже нулевой линии атмосферного давления, во время всего дыхательного цикла будет равно 0 (рис. 4.1; 4.2). При ИВЛ с перемежающимся положительным давлением среднее внутригрудное давление будет положительным, поскольку обе фазы дыхательного цикла — вдох и выдох — осуществляются с положительным давлением.

Физиологические аспекты ИВЛ. По сравнению со спонтанным дыханием при ИВЛ происходит инверсия фаз дыхания в связи с повышением давления в дыхательных путях во время вдоха. Рассматривая ИВЛ как физиологический процесс, можно отметить, что она сопровождается изменениями в дыхательных путях давления, объема и потока вдыхаемого газа во времени. К моменту завершения вдоха кривые объема и давления в легких достигают максимального значения.

Определенную роль играет форма кривой инспираторного потока:

- постоянный поток (не изменяющийся во время всей фазы вдоха);

- снижающийся — максимум скорости в начале вдоха (рампообразная кривая);
- возрастающий — максимум скорости в конце вдоха;
- синусоидальный поток — максимум скорости в середине вдоха.

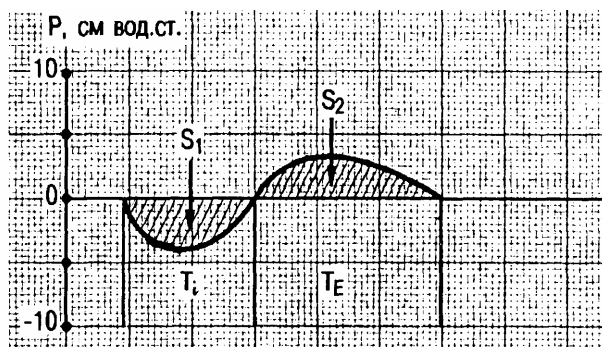


Рис. 4.1. Среднее внутригрудное давление при спонтанном дыхании.

T_i — фаза вдоха; T_E — фаза выдоха; S_1 — площадь ниже нулевой линии при вдохе; S_2 — площадь выше нулевой линии при выдохе ($S_1 = 82$). Среднее внутригрудное давление равно 0.

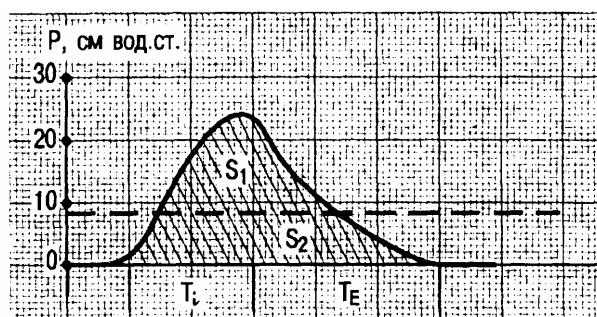


Рис. 4.2. Среднее внутригрудное давление при ИВЛ.

T_i — фаза вдоха; T_E — фаза выдоха. Среднее внутригрудное давление равно +9 см вод.ст. Значение S_1 и S_2 — см. на рис. 4.1.

Графическая регистрация давления, объема и потока вдыхаемого газа позволяет наглядно представить преимущества различных типов аппаратов, выбрать те или иные режимы и оценить изменения механики дыхания в ходе ИВЛ. От типа кривой потока вдыхаемого газа зависит давление в дыхательных путях. Наибольшее давление ($P_{\text{пик}}$) создается при возрастающем потоке в конце вдоха. Эту форму кривой потока, как и синусоидальную, в современных респираторах применяют редко. Наибольшие преимущества создает снижающийся поток с рампообразной кривой, особенно при вспомогательной ИВЛ (ВИВЛ). Этот тип кривой способствует наилучшему распределению вдыхаемого газа в легких при нарушениях в них вентиляционно-перфузионных отношений.

Внутрилегочное распределение вдыхаемого газа при ИВЛ и спонтанном дыхании различно. При ИВЛ периферические сегменты легких

вентилируются менее интенсивно, чем перибронхиальные области; увеличивается мертвое пространство; ритмичное изменение объемов или давлений вызывает более интенсивную вентиляцию заполненных воздухом областей легких и гиповентиляцию других отделов. Тем не менее легкие здорового человека хорошо вентилируются при самых различных параметрах самостоятельного дыхания.

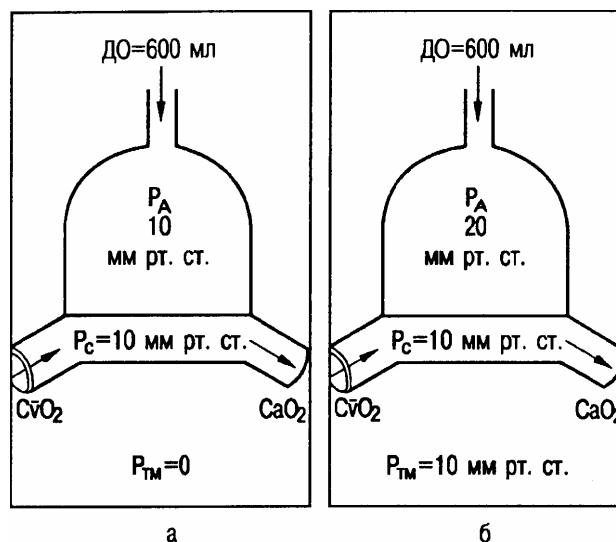


Рис. 4.3. Передача альвеолярного давления на легочные капилляры в здоровых (а) и пораженных легких (б).

ДО — дыхательный объем; P_A — альвеолярное давление; P_c — давление в капиллярах; P_{tm} — трансмуральное давление на поверхность капиллярной мембраны.

При патологических состояниях, требующих ИВЛ, условия распределения вдыхаемого газа исходно неблагоприятны. ИВЛ в этих случаях может уменьшить неравномерность вентиляции и улучшить распределение вдыхаемого газа. Однако нужно помнить, что неадекватно выбранные параметры ИВЛ могут привести к увеличению неравномерности вентиляции, выраженному росту физиологического мертвого пространства, падению эффективности процедуры, повреждению легочных эпителия и сурфактанта, ателектазированию и увеличению легочного шунта. Повышение давления в дыхательных путях может привести к снижению МОС и гипотензии. Этот отрицательный эффект часто возникает при неустраненной гиповолемии.

Трансмуральное давление (P_{tm}) определяется разностью давления в альвеолах ($P_{альв}$) и внутригрудных сосудах (рис. 4.3). При ИВЛ введение в здоровые легкие какого-либо ДО газовой смеси в норме приведет к повышению $P_{альв}$. Одновременно происходит передача этого давления на легочные капилляры (P_c). $P_{альв}$ быстро уравнивается с P_c , эти показатели становятся равными. P_{tm} будет равно 0. Если податливость легких вследствие отека или другой легочной патологии ограничена, введение в

легкие того же объема газовой смеси приведет к повышению $P_{\text{альв}}$. Передача же положительного давления на легочные капилляры будет ограничена и P_c повысится на меньшую величину. Таким образом, разность давления $P_{\text{альв}}$ и P_c будет положительной. $P_{\text{тм}}$ на поверхность альвеолярно-капиллярной мембраны при этом приведет к сжатию сердечных и внутригрудных сосудов. При нулевом $P_{\text{тм}}$ диаметр этих сосудов не изменится [Марино П., 1998].

Показания к ИВЛ. ИВЛ в различных модификациях показана во всех случаях, когда имеются острые нарушения дыхания, приводящие к гипоксемии и(или) гиперкапнии и дыхательному ацидозу. Классическими критериями перевода больных на ИВЛ являются $P_{\text{aO}_2} < 50$ мм рт.ст. при оксигенотерапии, $P_{\text{aCO}_2} > 60$ мм рт.ст. и $\text{pH} < 7,3$. Анализ газового состава артериальной крови — наиболее точный метод оценки функции легких, но, к сожалению, не всегда возможен, особенно в экстренных ситуациях. В этих случаях показаниями к ИВЛ служат клинические признаки острых нарушений дыхания: выраженная одышка, сопровождающаяся цианозом; резкое тахипноэ или брадипноэ; участие вспомогательной дыхательной мускулатуры грудной клетки и передней брюшной стенки в акте дыхания; патологические ритмы дыхания. Перевод больного на ИВЛ необходим при дыхательной недостаточности, сопровождающейся возбуждением, и тем более при коме, землистом цвете кожных покровов, повышенной потливости или изменении величины зрачков. Важное значение при лечении ОДН имеет определение резервов дыхания. При критическом их снижении ($\text{ДО} < 5$ мл/кг, $\text{ЖЕЛ} < 15$ мл/кг, $\text{ФЖЕЛ} < 10$ мл/кг, $\text{ОМП/ДО} > 60\%$) необходима ИВЛ.

Чрезвычайно экстренными показаниями к ИВЛ являются апноэ, агональное дыхание, тяжелая степень гиповентиляции и остановка кровообращения.

Искусственную вентиляцию легких проводят:

- во всех случаях тяжелого шока, нестабильности гемодинамики, прогрессирующем отеке легких и дыхательной недостаточности, вызванной бронхолегочной инфекцией;
- при черепно-мозговой травме с признаками нарушения дыхания и/или сознания (показания расширены из-за необходимости лечения отека мозга с помощью гипервентиляции и достаточного обеспечения кислородом);
- при тяжелой травме грудной клетки и легких, приводящей к нарушению дыхания и гипоксии;
- в случае передозировки лекарственных препаратов и отравления седативными средствами (немедленно, так как даже незначительная гипоксия и гиповентиляция ухудшают прогноз);
- при неэффективности консервативной терапии ОДН, вызванной астматическим статусом или обострением ХОЗЛ;
- при РДСВ (главным ориентиром является падение P_{aO_2} , не устраняемое оксигенотерапией);
- больным с гиповентиляционным синдромом (центрального происхождения или при нарушениях нейромышечной передачи), а также

если необходима мышечная релаксация (эпилептический статус, столбняк, судороги и др.).

Пролонгированная интубация трахеи. Длительная ИВЛ через интубационную трубку возможна в течение 5—7 сут и более. Применяют как оротрахеальную, так и назотрахеальную интубацию. При длительной ИВЛ предпочтительнее последняя, так как легче переносится больным и не ограничивает прием воды и пищи. Интубацию через рот, как правило, проводят по экстренным показаниям (кома, остановка сердца и др.). При интубации через рот более высок риск повреждения зубов и гортани, аспирации. Возможными осложнениями назотрахеальной интубации могут быть: носовое кровотечение, введение трубки в пищевод, синусит вследствие сдавления костей носовых пазух. Поддерживать проходимость носовой трубки более сложно, так как она длиннее и уже ротовой. Смена интубационной трубки должна проводиться не реже чем через 72 ч. Все интубационные трубки снабжены манжетами, раздувание которых создает герметичность системы аппарат — легкие. Однако следует помнить, что недостаточно раздутые манжеты приводят к утечке газовой смеси и уменьшению объема вентиляции, установленного врачом на респираторе.

Более опасным осложнением может быть аспирация секрета из ротоглотки в нижние дыхательные пути. Мягкие, легко сжимаемые манжеты, предназначенные для сведения к минимуму риска некроза трахеи, не исключают риска аспирации! Раздувание манжет должно быть очень осторожным до полного отсутствия утечки воздуха. При большом давлении в манжете возможен некроз слизистой оболочки трахеи. При выборе интубационных трубок следует отдавать предпочтение трубкам с манжетой эллиптической формы с большей поверхностью окклюзии трахеи.

Сроки замены интубационной трубки на трахеостомическую должны устанавливаться строго индивидуально. Наш опыт подтверждает возможность длительной интубации (до 2—3 нед). Однако по прошествии первых 5—7 дней необходимо взвесить все показания и противопоказания к наложению трахеостомы. Если срок ИВЛ должен по расчетам закончиться в ближайшее время, можно оставить трубку еще на несколько дней. Если же экстубация в ближайшее время по причине тяжелого состояния больного невозможна, следует наложить трахеостому.

Трахеостомия. В случаях длительной ИВЛ, если санация трахеобронхиального дерева затруднена и активность больного снижена, неизбежно возникает вопрос о проведении ИВЛ через трахеостому. К трахеостомии следует относиться как к серьезному хирургическому вмешательству. Предварительная интубация трахеи — одно из важных условий безопасности операции.

Трахеостомию производят, как правило, под общей анестезией. Перед операцией необходимо подготовить ларингоскоп и набор интубационных трубок, мешок Амбу, отсос. После введения канюли в трахею отсасывают содержимое, раздувают уплотняющую манжетку до прекращения утечки

газов при вдохе и проводят аускультацию легких. Не рекомендуется раздувать манжету, если сохранено спонтанное дыхание и нет угрозы аспирации. Канюлю заменяют, как правило, каждые 2—4 дня. Первую смену канюли целесообразно отложить до формирования канала к 5—7-му дню.

Процедуру осуществляют осторожно, имея наготове набор для интубации. Смена канюли безопасна, если во время трахеостомии на стенку трахеи наложены провизорные швы. Подтягивание за эти швы намного облегчает проведение процедуры. Трахеостомическую рану обрабатывают раствором антисептика и накладывают стерильную повязку. Секрет из трахеи отсасывают каждый час, при необходимости чаще. Давление разрежения в отсасывающей системе должно быть не более 150 мм рт.ст. Для отсасывания секрета используют пластиковый катетер длиной 40 см с одним отверстием на конце. Катетер соединяют с У-образным коннектором, подключают отсос, затем вводят катетер через интубационную или трахеостомическую трубку в правый бронх, закрывают свободное отверстие У-образного коннектора и вращательным движением вынимают катетер. Длительность отсасывания не должна превышать 5—10 с. Затем процедуру повторяют для левого бронха.

Прекращение вентиляции на время отсасывания секрета может усугубить гипоксемию и гиперкапнию. Для устранения этих нежелательных явлений предложен метод отсасывания секрета из трахеи без прекращения ИВЛ или при замене ее высокочастотной (ВЧИВЛ).

Неинвазивные методы ИВЛ. Интубация трахеи и ИВЛ при лечении ОДН в последние четыре десятилетия считаются стандартными процедурами. Однако интубация трахеи связана с такими осложнениями, как нозокомиальная пневмония, синуситы, травмы гортани и трахеи, стенозы, кровотечения из верхних дыхательных путей. ИВЛ с интубацией трахеи называют инвазивными методами лечения ОДН.

В конце 80-х годов XX столетия для длительной вентиляции легких у больных со стабильно тяжелой формой дыхательной недостаточности при нейромышечных заболеваниях, кифосколиозе, идиопатической центральной гиповентиляции был предложен новый метод респираторной поддержки — неинвазивной, или вспомогательной, ИВЛ с помощью носовых и лицевых масок (ВИВЛ). При ВИВЛ не требуется наложения искусственных дыхательных путей — интубации трахеи, трахеостомы, что существенно снижает риск инфекционных и «механических» осложнений. В 90-х годах появились первые сообщения о применении ВИВЛ у больных с ОДН. Исследователи отмечали высокую эффективность метода.

Использование ВИВЛ у больных с ХОЗЛ способствовало снижению смертельных исходов, сокращению сроков пребывания больных в стационаре, уменьшению потребности в интубации трахеи. Однако показания к длительной ВИВЛ нельзя считать окончательно установленными. Критерии отбора больных для ВИВЛ при ОДН не унифицированы.

РЕЖИМЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ИВЛ

ИВЛ с регуляцией по объему (объемная, или традиционная, ИВЛ — Conventional ventilation) — наиболее распространенный метод, при котором в легкие во время вдоха вводится с помощью респиратора заданный ДО. При этом в зависимости от конструктивных особенностей респиратора можно устанавливать ДО или МОВ, либо оба показателя. ЧД и давление в дыхательных путях являются произвольными величинами. Если, например, величина МОВ равна 10 л, а ДО — 0,5 л, то ЧД составит $10 : 0,5 = 20$ в минуту. В некоторых респираторах ЧД устанавливается независимо от других параметров и обычно равна 16—20 в минуту. Давление в дыхательных путях во время вдоха, в частности его максимальное пиковое ($P_{\text{пик}}$) значение, при этом зависит от ДО, формы кривой потока, длительности вдоха, сопротивления дыхательных путей и растяжимости легких и грудной клетки. Переключение с вдоха на выдох осуществляется после окончания времени вдоха при заданной ЧД или после введения в легкие заданного ДО. Выдох происходит после открытия клапана респиратора пассивно под воздействием эластической тяги легких и грудной клетки (рис. 4.4).

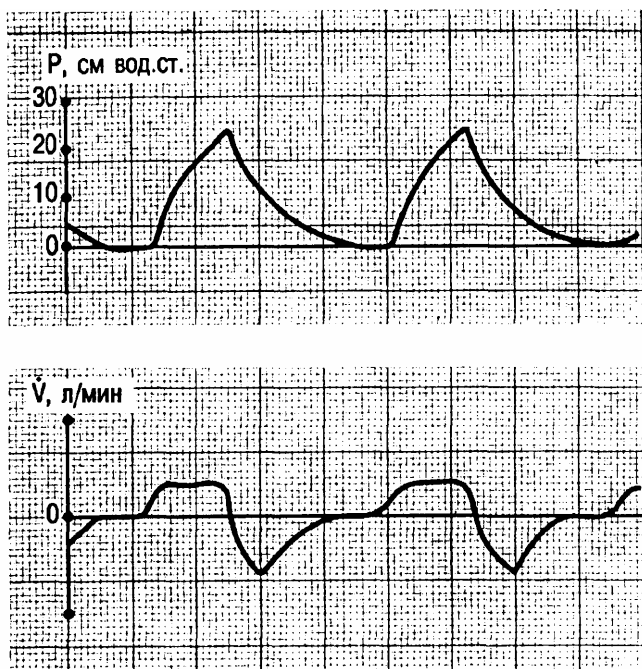


Рис. 4.4. Кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях при ИВЛ.

ДО устанавливают из расчета 10—15, чаще 10—13 мл/кг массы тела. Нерационально выбранный ДО существенно влияет на газообмен и максимальное давление во время фазы вдоха. При неадекватно малом ДО часть альвеол не вентилируется, вследствие чего образуются ателектатические очаги, вызывающие внутрилегочный шунт и артериальную гипоксемию. Слишком большой ДО приводит к значительному увеличению давления в дыхательных путях во время вдоха, что может вызвать баротравму легких. Важным регулируемым параметром механической ИВЛ является отношение времени вдох/выдох, от которого во многом зависит

среднее давление в дыхательных путях во время всего дыхательного цикла. Более продолжительный вдох обеспечивает лучшее распределение газа в легких при патологических процессах, сопровождающихся неравномерностью вентиляции. Удлинение фазы выдоха часто бывает необходимым при бронхообструктивных заболеваниях, снижающих скорость выдоха. Поэтому в современных респираторах реализована возможность регуляции времени вдоха и выдоха (T_i и T_E) в широких пределах. В объемных респираторах чаще используются режимы $T_i : T_E = 1 : 1$; $1 : 1,5$ и $1 : 2$. Эти режимы способствуют улучшению газообмена, повышают P_{aO_2} и дают возможность уменьшить фракцию ингалируемого кислорода (ВФК). Относительное удлинение времени вдоха позволяет, не уменьшая дыхательного объема, снизить $P_{\text{пик}}$ на вдохе, что важно для профилактики баротравмы легких. При ИВЛ также широко используется режим с инспираторным плато, достигаемым прерыванием потока после окончания вдоха (рис. 4.5). Этот режим рекомендуется при длительной ИВЛ. Длительность плато на вдохе может быть установлена произвольно. Рекомендуемые параметры его равны 0,3—0,4 с или 10—20 % от продолжительности дыхательного цикла. Данное плато также улучшает распределение газовой смеси в легких и снижает опасность баротравмы. Давление в конце плато фактически соответствует так называемому эластическому давлению, его считают равным альвеолярному давлению. Разница между $P_{\text{пик}}$ и $P_{\text{плато}}$ равна резистивному давлению. При этом создается возможность определять во время ИВЛ примерную величину растяжимости системы легкие — грудная клетка, но для этого нужно знать скорость потока [Кассиль В.Л. и др., 1997].

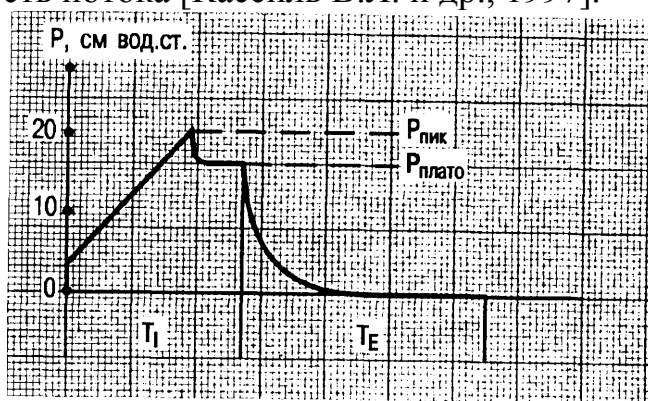


Рис. 4.5. Режим ИВЛ с инспираторным плато.

Кривая давления (P) в дыхательных путях; $P_{\text{пик}}$ - пиковое давление в дыхательных путях $P_{\text{плато}}$ — давление при инспираторной паузе.

Выбор МОВ может быть приблизительным либо проводиться под контролем уровня газового состава артериальной крови. В связи с тем что на P_{aO_2} может влиять большое количество факторов, адекватность ИВЛ определяют по P_{aCO_2} . Как при контролируемой вентиляции, так и в случае ориентировочного установления МОВ предпочтительна умеренная гипервентиляция с поддержанием P_{aCO_2} на уровне 30 мм рт.ст. (4 кПа).

Преимущества такой тактики могут быть определены следующим образом: гипервентиляция менее опасна, чем гиповентиляция; при более высоком МОВ меньше опасность коллапса легких; при гипокапнии облегчается синхронизация аппарата с пациентом; гипокапния и алкалоз более благоприятны для действия некоторых фармакологических средств; в условиях сниженного PaCO_2 уменьшается опасность сердечных аритмий.

Учитывая то, что гипервентиляция является рутинной методикой, следует помнить об опасности значительного снижения МОС и мозгового кровотока вследствие гипокапнии. Падение PaCO_2 ниже физиологической нормы подавляет стимулы к самостоятельному дыханию и может стать причиной неоправданно длительной ИВЛ. У больных с хроническим ацидозом гипокапния приводит к истощению бикарбонатного буфера и замедленному восстановлению его после ИВЛ. У больных группы высокого риска поддержание соответствующих МОВ и PaCO_2 жизненно необходимо и должно осуществляться только при строгом лабораторном и клиническом контроле.

Длительная ИВЛ с постоянным ДО делает легкие менее эластичными. В связи с увеличением объема остаточного воздуха в легких изменяется отношение величин ДО и ФОЕ. Улучшение условий вентиляции и газообмена достигается путем периодического углубления дыхания. Для преодоления монотонности вентиляции в респираторах предусмотрен режим, обеспечивающий периодическое раздувание легких. Последнее способствует улучшению физических характеристик легких и в первую очередь увеличению их растяжимости. При введении в легкие дополнительного объема газовой смеси следует помнить об опасности баротравмы. В отделении интенсивной терапии раздувание легких обычно проводят с помощью большого мешка Амбу.

Влияние ИВЛ с перемежающимся положительным давлением и пассивным выдохом на деятельность сердца. ИВЛ с перемежающимся положительным давлением и пассивным выдохом оказывает комплексное влияние на сердечно-сосудистую систему. Во время фазы вдоха создается повышенное внутригрудное давление и венозный приток к правому предсердию уменьшается, если давление в грудной клетке равно венозному. Перемежающееся положительное давление с уравновешенным альвеолокапиллярным давлением не приводит к росту трансмурального давления и не меняет постнагрузку на правый желудочек. Если же трансмуральное давление при раздувании легких повысится, то возрастает нагрузка на легочные артерии и увеличивается постнагрузка на правый желудочек.

Умеренное положительное внутригрудное давление увеличивает венозный приток к левому желудочку, поскольку способствует поступлению крови из легочных вен в левое предсердие. Положительное внутригрудное давление также снижает постнагрузку на левый желудочек и приводит к увеличению сердечного выброса (СВ).

Если давление в грудной клетке будет очень высоким, то давление наполнения левого желудочка может уменьшиться вследствие увеличения постнагрузки на правый желудочек. Это может привести к перерастяжению правого желудочка, сдвигу межжелудочковой перегородки влево и снижению объема наполнения левого желудочка.

Большое влияние на состояние пред- и постнагрузки оказывает интраваскулярный объем. При гиповолемии и низком центральном венозном давлении (ЦВД) повышение внутригрудного давления приводит к более выраженному снижению венозного притока в легкие. Снижается и СВ, что зависит от неадекватного наполнения левого желудочка. Чрезмерное повышение внутригрудного давления даже при нормальном внутрисосудистом объеме снижает диастолическое наполнение обоих желудочков и СВ.

Таким образом, если ППД проводится в условиях нормоволемии и выбранные режимы не сопровождаются ростом трансмурального капиллярного давления в легких, то нет никакого отрицательного влияния метода на деятельность сердца. Более того, возможность увеличения СВ и АД_{сист} следует учитывать во время сердечно-легочной реанимации (СЛР). Раздувание легких ручным методом при резко сниженном СВ и нулевом АД способствует увеличению СВ и подъему АД_{сист} [Марино П., 1998].

ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) (Continuous positive pressure ventilation — CPPV — Positive end-expiratory pressure — РЕЕР). При этом режиме давление в дыхательных путях во время конечной фазы выдоха не снижается до 0, а удерживается на заданном уровне (рис. 4.6). ПДКВ достигается при помощи специального блока, встроенного в современные респираторы. Накоплен очень большой клинический материал, свидетельствующий об эффективности данного метода. ПДКВ применяется при лечении ОДН, связанной с тяжелыми легочными заболеваниями (РДСВ, распространенные пневмонии, хронические обструктивные заболевания легких в стадии обострения) и отеком легких. Однако доказано, что ПДКВ не уменьшает и даже может увеличивать количество внесосудистой воды в легких. В то же время режим ПДКВ способствует более физиологическому распределению газовой смеси в легких, снижению венозного шунта, улучшению механических свойств легких и транспорта кислорода. Имеются данные о том, что ПДКВ восстанавливает активность сурфактанта и уменьшает его бронхоальвеолярный клиренс.

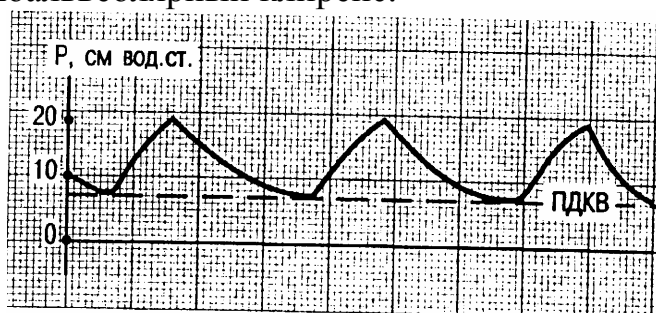


Рис. 4.6. Режим ИВЛ с ПДКВ.

Кривая давления в дыхательных путях.

При выборе режима ПДКВ следует иметь в виду, что он может существенно уменьшить СВ. Чем больше конечное давление, тем существеннее влияние этого режима на гемодинамику. Снижение СВ может наступить при ПДКВ 7 см вод.ст. и более, что зависит от компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы. Повышение давления до 12 см вод.ст. способствует значительному возрастанию нагрузки на правый желудочек и увеличению легочной гипертензии. Отрицательные эффекты ПДКВ могут во многом зависеть от ошибок в его применении. Не следует сразу создавать высокий уровень ПДКВ. Рекомендуемый начальный уровень ПДКВ — 2—6 см вод.ст. Повышение давления в конце выдоха следует проводить постепенно, «шаг за шагом» и при отсутствии должного эффекта от установленной величины. Повышают ПДКВ на 2—3 см вод.ст. не чаще, чем каждые 15—20 мин. Особенно осторожно повышают ПДКВ после 12 см вод.ст. Наиболее безопасный уровень показателя — 6—8 см вод.ст., однако это не означает, что данный режим оптимален в любой ситуации. При большом венозном шунте и выраженной артериальной гипоксемии может потребоваться более высокий уровень ПДКВ с ВФК 0,5 и выше. В каждом конкретном случае величину ПДКВ выбирают индивидуально! Обязательным условием является динамическое исследование газов артериальной крови, рН и параметров центральной гемодинамики: сердечного индекса, давления наполнения правого и левого желудочков и общего периферического сопротивления. При этом следует учитывать также и растяжимость легких.

ПДКВ способствует «раскрытию» нефункционирующих альвеол и ателектатических участков, вследствие чего улучшается вентиляция альвеол, которые вентилировались недостаточно или не вентилировались совсем и в которых происходило шунтирование крови. Положительный эффект ПДКВ обусловлен увеличением функциональной остаточной емкости и растяжимости легких, улучшением вентиляционно-перфузионных отношений в легких и уменьшением альвеолярно-артериальной разности по кислороду.

Правильность уровня ПДКВ может быть определена по следующим основным показателям:

- отсутствие отрицательного влияния на кровообращение;
- увеличение растяжимости легких;
- уменьшение легочного шунта.

Основным показанием к ПДКВ служит артериальная гипоксемия, не устраняемая при других режимах ИВЛ.

Характеристика режимов ИВЛ с регуляцией по объему:

- важнейшие параметры вентиляции (ДО и МОВ), как и отношение длительности вдоха и выдоха, устанавливает врач;

- точный контроль адекватности вентиляции с выбранной F_{iO_2} осуществляется путем анализа газового состава артериальной крови;
- установленные объемы вентиляции независимо от физических характеристик легких не гарантируют оптимального распределения газовой смеси и равномерности вентиляции легких;
- для улучшения вентиляционно-перфузионных отношений рекомендуется периодическое раздувание легких или проведение ИВЛ в режиме ПДКВ.

ИВЛ с регулируемым давлением во время фазы вдоха — широко распространенный режим. Одним из режимов ИВЛ, который становится все более популярным в последние годы, является ИВЛ с регулируемым давлением и инверсированным отношением времени вдох : выдох (Pressure controlled inverse ratio ventilation — PC-IRV). Этот метод применяется при тяжелых поражениях легких (распространенные пневмонии, РДСВ), требующих более осторожного подхода к респираторной терапии. Улучшить распределение газовой смеси в легких с меньшим риском баротравмы можно путем удлинения фазы вдоха в пределах дыхательного цикла под контролем заданного давления. Увеличение отношения вдох/выдох до 4 : 1 позволяет снизить разницу между пиковым давлением в дыхательных путях и давлением в альвеолах. Вентиляция альвеол происходит во время вдоха, а в короткую фазу выдоха давление в альвеолах не снижается до 0 и они не коллабируются. Амплитуда давления при этом режиме вентиляции меньше, чем при ПДКВ. Важнейшим преимуществом ИВЛ с регуляцией по давлению является возможность управления пиковым показателем давления. Применение же вентиляции с регуляцией по ДО не создает этой возможности. Заданный ДО сопровождается нерегулируемым пиковым показателем альвеолярного давления и может вести к перераздуванию неколлабированных альвеол и их повреждению, в то время как часть альвеол не будет в должной мере вентилироваться. Попытка же уменьшения $P_{альв}$ путем уменьшения ДО до 6—7 мл/кг и соответственного увеличения ЧД не создает условий для равномерного распределения газовой смеси в легких. Таким образом, основным преимуществом ИВЛ с регуляцией по показателям давления и увеличением продолжительности вдоха является возможность полноценной оксигенации артериальной крови при более низких дыхательных объемах, чем при объемной ИВЛ (рис. 4.7; 4.8).

Характерные черты ИВЛ с регулируемым давлением и инверсированным отношением вдох/выдох:

- уровень максимального давления $P_{пик}$ и частоту вентиляции устанавливает врач;
- $P_{пик}$ и транспульмональное давление ниже, чем при объемной ИВЛ;
- продолжительность вдоха больше продолжительности выдоха;
- распределение вдыхаемой газовой смеси и оксигенация артериальной крови лучше, чем при объемной ИВЛ;

- во время всего дыхательного цикла создается положительное давление;
- во время выдоха создается положительное давление, уровень которого определяется продолжительностью выдоха — давление тем выше, чем короче выдох;
- вентиляцию легких можно проводить с меньшим ДО, чем при объемной ИВЛ [Кассиль В.Л. и др., 1997].

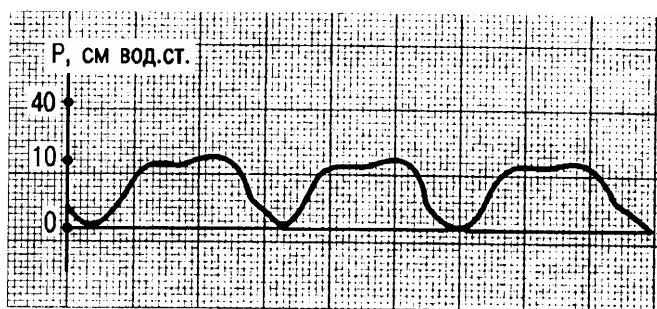


Рис. 4.7. Режим ИВЛ с управляемым давлением. Кривая давления в дыхательных путях.

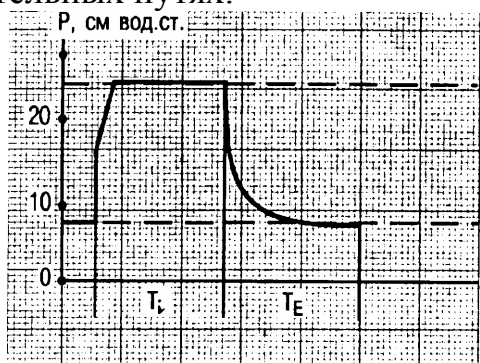


Рис. 4.8. Вентиляция легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях (режим ВІРАР).

T_i — фаза вдоха; T_e — фаза выдоха.

ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ИВЛ

Вспомогательная ИВЛ (Assisted controlled mechanical ventilation — АСМV, или AssCMV) — механическая поддержка самостоятельного дыхания пациента. Во время начала спонтанного вдоха вентилятор делает искусственный вдох. Падение давления в дыхательных путях на 1—2 см вод.ст. во время начала вдоха воздействует на триггерную систему аппарата, и он начинает подавать отданный ДО, снижая работу дыхательных мышц. ВІВЛ позволяет устанавливать необходимую, наиболее оптимальную для данного пациента ЧД.

Адаптационный способ ВІВЛ. Этот способ проведения ИВЛ заключается в том, что частота вентиляции, как и другие параметры (ДО, отношение продолжительности вдоха и выдоха), тщательно приспосабливаются («подстраиваются») к спонтанному дыханию больного. Ориентируясь на предварительные параметры дыхания больного, обычно

устанавливают первоначальную частоту дыхательных циклов аппарата на 2—3 больше, чем частота спонтанного дыхания больного, а ДО аппарата на 30—40 % выше, чем собственный ДО больного в покое. Адаптация пациента происходит легче при отношении вдох/выдох = 1:1,3, использовании ПДКВ 4—6 см вод.ст. и при включении в контур респиратора РО-5 клапана дополнительного вдоха, допускающего поступление атмосферного воздуха при несовпадении аппаратного и спонтанного дыхательных циклов. Начальный период адаптации проводят двумя—тремя кратковременными сеансами ВИБЛ (ВНВЛ) по 15—30 мин с 10-минутными перерывами. В перерывах с учетом субъективных ощущений больного и степени дыхательного комфорта проводят корректировку вентиляции. Адаптацию считают достаточной, когда отсутствует сопротивление вдоху, а экскурсии грудной клетки совпадают с фазами искусственного дыхательного цикла.

Триггерный способ ВИБЛ осуществляется с помощью специальных узлов респираторов («триггерного блока» или системы «откликания»). Триггерный блок предназначен для переключения распределительного устройства с вдоха на выдох (или наоборот) вследствие дыхательного усилия больного.

Работу триггерной системы определяют два основных параметра: чувствительность триггера и скорость «откликания» респиратора. Чувствительность блока определяется наименьшей величиной потока или отрицательного давления, необходимой для срабатывания переключающего устройства респиратора. При малой чувствительности аппарата (например, 4—6 см вод.ст.) потребуется слишком большое усилие со стороны пациента, чтобы начался вспомогательный вдох. При повышенной чувствительности респиратор, наоборот, может реагировать на случайные причины. Триггерный блок, чувствительный к потоку, должен реагировать на поток в 5—10 мл/с. Если же Триггерный блок чувствителен к отрицательному давлению, то разрежение на откликание аппарата должно быть 0,25—0,5 см вод.ст. [Юревич В.М., 1997]. Такие скорость и разрежение на вдохе способен создавать ослабленный больной. Во всех случаях триггерная система должна быть регулируемой для создания лучших условий для адаптации больного.

Триггерные системы в различных респираторах регулируются по показателям давления (pressure triggering), скорости потока (flow triggering, flow by) или по ДО (volume triggering). Инерционность триггерного блока определяется «временем задержки». Последнее не должно превышать 0,05—0,1 с. Вспомогательный вдох должен приходиться на начало, а не на конец вдоха больного и во всяком случае должен совпадать с его вдохом.

Возможна комбинация ИВЛ с ВИБЛ.

Искусственно-вспомогательная вентиляция легких (Assist/Control ventilation — Ass/CMV, или A/CMV) — сочетание ИВЛ и ВИБЛ. Суть метода заключается в том, что больному проводят традиционную ИВЛ с ДО 10—12 мл/кг, но частоту устанавливают такую, чтобы она обеспечивала

минутную вентиляцию в пределах 80 % от должной. При этом должна быть включена триггерная система. Если конструкция аппарата позволяет, то используют режим поддержки давлением. Этот метод приобрел в последние годы большую популярность, особенно при адаптации больного к ИВЛ и при отключении респиратора.

Поскольку МОВ несколько ниже требуемого, у больного возникают попытки к самостоятельному дыханию, а триггерная система обеспечивает дополнительные вдохи. Такая комбинация ИВЛ и ВИВЛ находит широкое применение в клинической практике.

Искусственно-вспомогательную вентиляцию легких целесообразно использовать при традиционной ИВЛ для постепенной тренировки и восстановления функции дыхательных мышц. Комбинация ИВЛ и ВИВЛ находит широкое применение как во время адаптации больных к механической вентиляции и режимам ИВЛ, так и в период отключения респиратора после длительной ИВЛ.

Поддержка дыхания давлением (Pressure support ventilation — PSV, или PS). Этот режим триггерной ИВЛ заключается в том, что в системе аппарат — дыхательные пути больного создается положительное постоянное давление. При попытке вдоха больного включается триггерная система, которая реагирует на снижение давления в контуре ниже заданного уровня ПДКВ. Важно, чтобы в период вдоха, как и во время всего дыхательного цикла, не происходило эпизодов даже кратковременного снижения давления в дыхательных путях ниже атмосферного. При попытке выдоха и повышении давления в контуре выше установленной величины инспираторный поток прерывается и у больного происходит выдох. Давление в дыхательных путях быстро снижается до уровня ПДКВ.

Режим (PSV) обычно хорошо переносится больными. Это связано с тем, что поддержка дыхания давлением улучшает альвеолярную вентиляцию при повышенном содержании внутрисосудистой воды в легких. Каждая из попыток вдоха у больного приводит к увеличению газотока, подаваемого респиратором, скорость которого зависит от доли участия самого пациента в акте дыхания. ДО при поддержке давлением прямо пропорционален заданному давлению. При этом режиме снижаются потребление кислорода и расход энергии, отчетливо преобладают положительные эффекты ИВЛ. Особо интересен принцип пропорциональной вспомогательной вентиляции, заключающийся в том, что во время энергичного вдоха у пациента увеличивается объемная скорость подаваемого потока в самом начале вдоха, и заданное давление достигается быстрее. Если же инспираторная попытка слабая, то поток продолжается почти до конца фазы вдоха и заданное давление достигается позже.

В респираторе «Bird-8400-ST» реализована модификация Pressure Support с обеспечением заданного ДО.

Характеристики режима поддержки дыхания давлением (PSV):

- уровень $P_{\text{пик}}$ устанавливается врачом и величина V_T зависит от него;
- в системе аппарат — дыхательные пути больного создается постоянное положительное давление;
- на каждый самостоятельный вдох больного аппарат откликается изменением объемной скорости потока, которая регулируется автоматически и зависит от инспираторного усилия больного;
- ЧД и продолжительность фаз дыхательного цикла зависят от дыхания пациента, но в известных пределах могут регулироваться врачом;
- метод легко совместим с ИВЛ и ППВЛ.

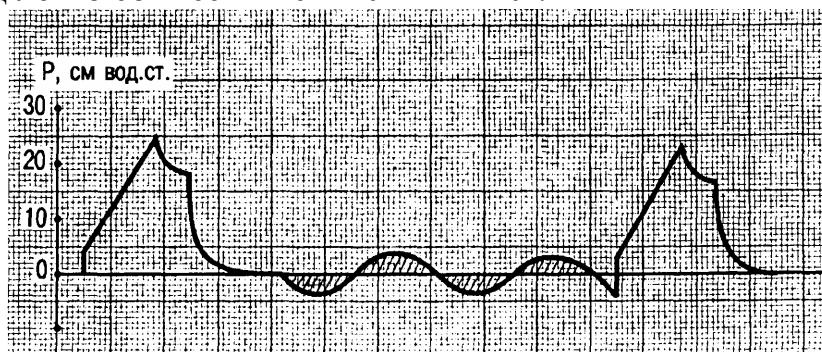


Рис. 4.9. Переменная принудительная вентиляция легких.

При попытке вдоха у больного респиратор через 35—40 мс начинает подавать в дыхательные пути поток газовой смеси до достижения определенного заданного давления, которое поддерживается в течение всей фазы вдоха больного. Пик скорости потока приходится на начало фазы вдоха, что не приводит к дефициту потока. Современные респираторы снабжены микропроцессорной системой, которая анализирует форму кривой и величину скорости потока и выбирает наиболее оптимальный режим для данного больного. Поддержка дыхания давлением в описываемом режиме и с некоторыми модификациями используется в респираторах «Bird 8400 ST», «Servo-ventilator 900 C», «Engstrom-Erika», «Purittan-Bennet 7200» и др.

Переменная принудительная вентиляция легких (ППВЛ) (Intermittent mandatory ventilation — IMV) — это метод вспомогательной вентиляции легких, при котором пациент дышит самостоятельно через контур респиратора, но через заданные произвольно промежутки времени осуществляется один аппаратный вдох с заданным ДО (рис. 4.9). Как правило, используется синхронизированная ППВЛ (Synchronized intermittent mandatory ventilation — SIMV), т.е. начало аппаратного вдоха совпадает с началом самостоятельного вдоха пациента. При этом режиме пациент сам выполняет основную работу дыхания, которая зависит от частоты самостоятельного дыхания больного, а в промежутках между вдохами осуществляется вдох с помощью триггерной системы. Эти промежутки могут быть настроены врачом произвольно, аппаратный вдох осуществляется через 2, 4, 8 и т.д. очередных попыток больного. При ППВЛ не допускают снижения давления в дыхательных путях и при поддержке дыхания обязательно используют ПДКВ. Каждый самостоятельный вдох больного

сопровождается поддержкой давлением, и на этом фоне с определенной частотой происходит аппаратный вдох [Кассиль В.Л. и др., 1997].

Основные характеристики ППВЛ:

- вспомогательная вентиляция легких сочетается с аппаратным вдохом при заданном ДО;
- частота дыхания зависит от частоты инспираторных попыток больного, но ее может регулировать и врач;
- МОВ является суммой самостоятельного дыхания и МО принудительных вдохов; врач может регулировать работу дыхания больного путем изменения частоты принудительных вдохов; метод может быть совместим с поддержкой вентиляции давлением и другими способами ВВЛ.

ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ИВЛ

Высокочастотной принято считать ИВЛ с частотой дыхательных циклов более 60 в минуту. Такая величина выбрана потому, что при указанной частоте переключения фаз дыхательных циклов проявляется основное свойство ВЧ ИВЛ — постоянное положительное давление (ППД) в дыхательных путях. Естественно, что пределы частоты, от которых проявляется это свойство, довольно широки и зависят от МОВ, растяжимости легких и грудной клетки, скорости и способа вдувания дыхательной смеси и других причин. Однако в подавляющем большинстве случаев именно при частоте дыхательных циклов 60 в минуту в дыхательных путях больного создается ППД. Указанная величина удобна для перевода частоты вентиляции в герцы, что целесообразно для расчетов в более высоких диапазонах и сравнения получаемых результатов с зарубежными аналогами. Диапазон частоты дыхательных циклов очень широк — от 60 до 7200 в минуту (1—120 Гц), однако верхним пределом частоты ВЧ ИВЛ считают 300 в минуту (5 Гц). При более высоких частотах нецелесообразно применять пассивное механическое переключение фаз дыхательных циклов из-за больших потерь ДО во время переключения, возникает необходимость использования активных способов прерывания вдуваемого газа или генерирования его колебаний. Кроме того, при частоте ВЧ ИВЛ свыше 5 Гц становятся практически незначимыми величины амплитудного давления в трахее [Молчанов И.В., 1989].

Причиной образования ППД в дыхательных путях при ВЧ ИВЛ является эффект «прерванного выдоха». Очевидно, что при неизменных прочих параметрах учащение дыхательных циклов приводит к росту постоянного положительного и максимального давлений при уменьшении амплитуды давления в дыхательных путях. Увеличение или уменьшение ДО вызывает соответствующие изменения давления. Укорочение времени вдоха приводит к уменьшению ППД и увеличению максимального и амплитудного давления в дыхательных путях.

В настоящее время наиболее распространены три способа ВЧ ИВЛ: объемный, осцилляторный и струйный.

Объемная ВЧ ИВЛ (High frequency positive pressure ventilation — HFPPV) с заданным потоком или заданным ДО часто обозначается как ВЧ ИВЛ под положительным давлением. Частота дыхательных циклов обычно составляет 60—110 в минуту, продолжительность фазы вдувания не превышает 30 % длительности цикла. Альвеолярная вентиляция достигается при сниженных ДО и указанной частоте. Увеличивается ФОЕ, создаются условия для равномерного распределения дыхательной смеси в легких (рис. 4.10).

В целом объемная ВЧ ИВЛ не может заменить традиционную ИВЛ и находит ограниченное применение: при операциях на легких с наличием бронхоплевральных свищей, для облегчения адаптации больных к другим режимам ИВЛ, при отключении респиратора.

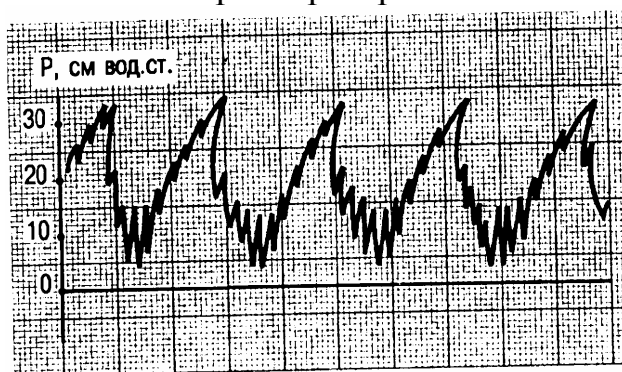


Рис. 4.10. ИВЛ в сочетании со струйной ВЧ ИВЛ. Кривая давления в дыхательных путях.

Осцилляторная ВЧ ИВЛ (High frequency oscillation — HFO, HFLO) представляет собой модификацию апноэтического «диффузионного» дыхания. Несмотря на отсутствие дыхательных движений, с помощью этого метода достигается высокая оксигенация артериальной крови, но при этом нарушается элиминация CO_2 , что ведет к дыхательному ацидозу. Применяется при апноэ и невозможности быстрой интубации трахеи с целью устранения гипоксии.

Струйная ВЧ ИВЛ (High frequency jet ventilation — HFJV) — наиболее распространенный метод. При этом регулируются три параметра: частота вентиляции, рабочее давление, т.е. давление дыхательной смеси, подаваемой в шланг пациента, и отношение вдох/выдох.

Существуют два основных способа ВЧ ИВЛ: инъекционный и чрескатетерный. В основу инъекционного способа положен эффект Вентури: струя кислорода, подаваемая под давлением 1—4 кгс/см² через инъекционную канюлю, создает вокруг последней разрежение, вследствие чего происходит подсос атмосферного воздуха. С помощью коннекторов инжектор соединяется с эндотрахеальной трубкой. Через дополнительный патрубков инжектора осуществляются подсос атмосферного воздуха и сброс выдыхаемой газовой смеси. Это позволяет реализовать струйную ВЧ ИВЛ при негерметичном дыхательном контуре.

Степень увеличения ДО при данном методе зависит от диаметра и длины инъекционной канюли, величины рабочего давления, частоты вентиляции, аэродинамического сопротивления дыхательных путей. При постоянном потоке для получения газовой смеси с содержанием 60—40 % кислорода коэффициент инжекции (относительное количество подсасываемого воздуха по отношению к расходу кислорода) необходимо соответственно увеличить от 1 до 3.

Таким образом, ВЧ ИВЛ проводится при негерметичном дыхательном контуре через интубационную трубку, катетер или иглу, вставленные чрескожным доступом в трахею. Больные легко адаптируются к струйной ВЧ ИВЛ при сохраненном самостоятельном дыхании. Метод может быть использован при наличии бронхоплевральных свищей.

Несмотря на широкое применение методов ВЧ ИВЛ, они в основном применяются как вспомогательные методы при проведении респираторной терапии. Как самостоятельный вид ВЧ ИВЛ для поддержания газообмена нецелесообразна. Дробное применение сеансов этого метода длительностью 40 мин может быть рекомендовано всем больным, которым проводится ИВЛ свыше 24 ч. Комбинация ВЧ ИВЛ с традиционной ИВЛ — *прерывистая ВЧ ИВЛ* — является перспективным методом поддержания адекватного газообмена и профилактики легочных осложнений в послеоперационном периоде. Суть метода заключается в том, что в режим ВЧ ИВЛ вводятся паузы, обеспечивающие снижение давления в дыхательных путях до необходимой величины. Эти паузы соответствуют фазе выдоха при традиционной ИВЛ. Паузы создаются путем отключения электромагнитного преобразователя аппарата ВЧ ИВЛ на 2—3 с 6—10 раз в минуту под контролем уровня газов в крови (рис. 4.11).

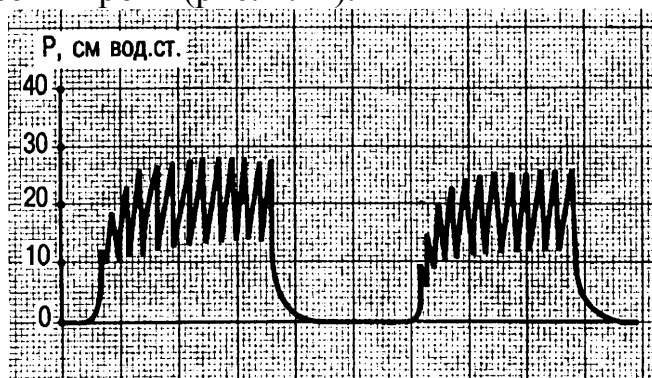


Рис. 4.11. Прерывистая струйная ВЧ ИВЛ. Кривая давления в дыхательных путях.

В восстановительном периоде, особенно при «отлучении» больных от респиратора после длительной многодневной ИВЛ, имеются все показания к проведению сеансов ВЧ ИВЛ, часто в комбинации с ВИВЛ. Как в процессе ИВЛ, так и на этапе «отлучения» и после экстубации рекомендуется использовать режим ПДКВ. Количество сеансов ВЧ ИВЛ может быть различным — от 2—3 до 10 и более в сутки. Вследствие более рациональной вентиляции и улучшения физических свойств легких повышается

оксигенация артериальной крови. Обычно больные хорошо переносят этот режим, влияние на гемодинамику в целом благоприятное. Однако указанные эффекты непродолжительны, для их закрепления требуются повторные сеансы респираторной терапии, являющиеся своеобразным методом физиотерапии легких.

Показаниями к применению ВЧ ИВЛ также служат невозможность экстренной интубации трахеи, профилактика гипоксемии при смене интубационной трубки, транспортировка тяжелобольных, нуждающихся в ИВЛ. Для ВЧ ИВЛ применяются респираторы ЕУ-А («Дрегер»), отечественные серии «Спирон», «Ассистент» и др.

Недостатками методов ВЧ ИВЛ являются сложность согревания и увлажнения дыхательной смеси, большой расход кислорода. Возникают определенные трудности с монитори́рованием ВФК, определением истинного давления в дыхательных путях, ДО и МОВ. Очень высокая частота вдохов (более 200—300 в минуту) или удлинение вдоха приводят к уменьшению альвеолярной вентиляции, а слишком короткий выдох способствует увеличению ПДКВ с более выраженным влиянием на гемодинамику и риском баротравмы. ВЧ ИВЛ не рекомендуется применять для лечения тяжелых форм распространенных пневмоний и РДСВ. Следует помнить о том, что большие потоки кислорода и воздуха при затрудненном выдохе могут вызвать тяжелую баротравму легких.

БАРОТРАВМА ЛЕГКИХ

Баротравма при ИВЛ — повреждение легких, вызванное действием повышенного давления в дыхательных путях. Следует указать на два основных механизма, вызывающих баротравму: 1) перераздувание легких; 2) неравномерность вентиляции на фоне измененной структуры легких.

При баротравме воздух может попасть в интерстиций, средостение, ткани шеи, вызвать разрыв плевры и даже проникать в брюшную полость. Баротравма представляет собой грозное осложнение, которое может привести к летальному исходу. Важнейшее условие профилактики баротравмы — мониторинг показателей биомеханики дыхания, тщательная аускультация легких, периодический рентгенологический контроль грудной клетки. В случае возникшего осложнения необходима его ранняя диагностика. Отсрочка в диагностике пневмоторакса значительно ухудшает прогноз!

Клинические признаки пневмоторакса могут отсутствовать или быть неспецифичными. Аускультация легких на фоне ИВЛ часто не позволяет выявить изменения дыхания. Наиболее частые признаки — внезапная гипотензия и тахикардия. Пальпация воздуха под кожей шеи или верхней половины грудной клетки — патогномоничный симптом баротравмы легких. При подозрении на баротравму необходима срочная рентгенография грудной клетки. Ранний симптом баротравмы — выявление интерстициальной эмфиземы легких, которую следует считать предвестником пневмоторакса. В вертикальном положении воздух обычно локализуется в верхушечном отделе

легочного поля, а в горизонтальном — в передней реберно-диафрагмальной борозде у основания легкого.

При проведении ИВЛ пневмоторакс опасен из-за возможности сдавления легких, крупных сосудов и сердца. Поэтому выявленный пневмоторакс требует немедленного дренирования плевральной полости. Легкие лучше раздувать без использования отсоса, по методу Бюллау, так как создаваемое отрицательное давление в плевральной полости может превышать транспульмональное давление и увеличивать скорость потока воздуха из легкого в полость плевры. Однако, как показывает опыт, в отдельных случаях необходимо применять дозированное отрицательное давление в плевральной полости для лучшего расправления легких.

МЕТОДЫ ОТМЕНЫ ИВЛ

Восстановление спонтанного дыхания после продленной ИВЛ сопровождается не только возобновлением деятельности дыхательных мышц, но и возвратом к нормальным соотношениям колебаний внутригрудного давления. Изменения плеврального давления от положительных значений до отрицательных приводят к важным гемодинамическим сдвигам: повышается венозный возврат, но также увеличивается постнагрузка на левый желудочек, и в результате может падать систолический ударный объем. Быстрое отключение респиратора может вызвать сердечную дисфункцию. Прекращать ИВЛ можно только после устранения причин, вызвавших развитие ОДН. При этом должны быть учтены и многие другие факторы: общее состояние больного, неврологический статус, показатели гемодинамики, водный и электролитный баланс и, самое главное, возможность поддержания адекватного газообмена при самостоятельном дыхании.

Методика перевода больных после длительной ИВЛ на спонтанное дыхание с «отлучением» от респиратора представляет сложную многоэтапную процедуру, включающую множество технических приемов — лечебную физкультуру, тренировку дыхательных мышц, физиотерапию на область грудной клетки, питание, раннюю активацию больных и др. [Гологорский В.А. и др., 1994].

Существуют три метода отмены ИВЛ: 1) с помощью ППВЛ; 2) с помощью Т-образного коннектора или Т-образный способ; 3) с помощью сеансов ВИВЛ.

1. Перемежающаяся принудительная вентиляция легких. Этот метод обеспечивает для больного определенный уровень ИВЛ и позволяет больному дышать самостоятельно в промежутках между работой респиратора. Постепенно сокращаются периоды ИВЛ и увеличиваются периоды самостоятельного дыхания. Наконец, уменьшается продолжительность ИВЛ вплоть до полного ее прекращения. Эта методика небезопасна для больного, так как самостоятельное дыхание ничем не поддерживается.

2. Т-образный метод. В этих случаях периоды ИВЛ чередуются с сеансами самостоятельного дыхания через Т-вставочный коннектор при работающем респираторе. Обогащенный кислородом воздух поступает из респиратора, предотвращая попадание атмосферного и выдыхаемого воздуха в легкие больного. Даже при хороших клинических показателях первый период самостоятельного дыхания не должен превышать 1—2 ч, после чего ИВЛ следует возобновлять на 4—5 ч для обеспечения отдыха больного. Учащая и увеличивая периоды спонтанной вентиляции, достигают прекращения последней на все дневное время суток, а затем и на целые сутки. Т-образный метод позволяет более точно определять показатели легочной функции при дозированном спонтанном дыхании. Этот метод превосходит ППВЛ по эффективности восстановления силы и работоспособности дыхательной мускулатуры.

3. Метод вспомогательной респираторной поддержки. В связи с появлением различных способов ВИВЛ стало возможным использовать их в период отлучения больных от ИВЛ. Среди этих методов наибольшее значение имеет ВВЛ, которую можно сочетать с режимами ПДКВ и ВЧ ИВЛ.

Обычно используется триггерный режим ИВЛ. Многочисленные описания методов, публикуемых под разными названиями, затрудняют понимание их функциональных различий и возможностей.

Применение сеансов вспомогательной вентиляции легких в триггерном режиме улучшает состояние функции дыхания и стабилизирует кровообращение. Увеличиваются ДО, снижается ЧД, возрастают уровни PaO_2 .

Путем многократного использования ВИВЛ с планомерным чередованием с ИВЛ в режимах ПДКВ и с самостоятельным дыханием удается добиться нормализации дыхательной функции легких и постепенно «отлучить» больного от респираторной помощи. Количество сеансов ВИВЛ может быть различным и зависит от динамики основного патологического процесса и степени выраженности легочных изменений. Режим ВИВЛ с ПДКВ обеспечивает оптимальный уровень вентиляции и газообмена, не угнетает сердечную деятельность и хорошо переносится больными. Эти приемы могут быть дополнены сеансами ВЧ ИВЛ. В отличие от ВЧ ИВЛ, создающей лишь кратковременный положительный эффект, режимы ВИВЛ улучшают функцию легких и обладают несомненным преимуществом перед другими способами отмены ИВЛ.

ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА БОЛЬНЫМИ

Пациенты, которым проводится ИВЛ, должны находиться под непрерывным наблюдением. Особенно необходим контроль за показателями кровообращения и газовым составом крови. Показано использование систем тревоги. Принято измерять выдыхаемый объем с помощью сухих спирометров, вентилометров. Быстродействующие анализаторы кислорода и углекислого газа (капнограф), а также электроды для регистрации транскутанных PO_2 и PCO_2 в значительной мере облегчают получение

важнейшей информации о состоянии газообмена. В настоящее время применяют мониторинговое наблюдение за такими характеристиками, как форма кривых давления и потока газа в дыхательных путях. Их информативность позволяет оптимизировать режимы ИВЛ, подбирать наиболее благоприятные параметры и прогнозировать терапию.

В уходе за больными, находящимися на ИВЛ, необходима определенная последовательность мероприятий. Каждые 30—60 мин регистрируют показатели гемодинамики и параметры ИВЛ, отсасывают секрет из трахеи и бронхов. Каждые 2 ч поворачивают больного с бока на бок, распускают на 2—3 мин манжету, проводят зондовое энтеральное питание, по показаниям применяют глазные капли, обрабатывают полость рта. Через каждые 4 ч измеряют температуру тела, раздувают легкие вручную двух-, трехкратным ДО в течение 10—15 с; проводят массаж и лечебную перкуссию грудной клетки. Через каждые 6 ч определяют показатели газов в крови, КОС, параметры гемодинамики. Каждые 8 ч регистрируют баланс жидкостей, ЦВД, определяют плотность мочи, диурез. Проводят вакуумный массаж грудной клетки 2 раза в сутки, необходимые лабораторные исследования 1 раз в сутки и рентгенографию грудной клетки.

Необходим постоянный словесный контакт с больным во время ИВЛ. Пациенту следует объяснять все предстоящие процедуры (конечно, кроме тех, при которых требуется выключение сознания). Нужно также выявить жалобы (жажда, боль в горле и т.д.) и, по возможности, устранить все субъективные причины дискомфорта.

Большую часть времени больной должен находиться в положении на боку, животе и меньшую (примерно 1/3) — на спине.

Во время ИВЛ проводят активную физиотерапию на область грудной клетки (вибрационно-перкуссионный и вакуумный массаж), респираторно-ингаляционную терапию, дыхательную гимнастику и упражнения. Необходима специальная тренировка дыхательной мускулатуры путем отключения от респиратора, применения ВЧ ИВЛ и индивидуальной терапии. Следует учитывать возможность исходной мышечной неполноценности у больных ХОЗЛ и тем более у больных с нейромышечными нарушениями.

При ИВЛ нарастает слабость дыхательной мускулатуры, что обусловлено не только выключением дыхательных мышц, но и выраженными катаболическими и электролитными нарушениями, поэтому обеспечение организма калориями (белками) — важнейшая составляющая всего комплекса лечения. С этой же целью применяется инфузионная терапия с включением всех необходимых ингредиентов, в том числе электролитов и растворов, дающих свободную воду.

При несинхронности дыхания больного с режимом работы респиратора необходимо сразу же отключить респиратор и провести вентиляцию вручную с помощью мешка Амбу. Наиболее частые причины указанной несинхронности и «борьбы» с респиратором — обструкция интубационной (трахеостомической) трубки или дыхательных путей, неадекватный МОВ,

ухудшение состояния больного и изменения в работе респиратора. В этих случаях необходимо срочно провести туалет трахеобронхиального дерева и физикальное исследование легких, измерить АД, оценить состояние витальных функций. Иногда причина несинхронности — в прекращении действия седативных средств. Только после устранения причин, вызвавших нарушения синхронности, следует продолжить ИВЛ под мониторным контролем основных функций организма.

НОВЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РЕСПИРАТОРНУЮ ТЕРАПИЮ

В настоящее время намечается тенденция к использованию пресоциклических режимов вспомогательной и принудительной ИВЛ. При этих режимах в отличие от традиционных величина ДО уменьшается до 5—7 мл/кг (вместо 10—15 мл/кг массы тела), положительное давление в дыхательных путях поддерживается за счет увеличения потока и изменения соотношения по времени фаз вдоха и выдоха. При этом максимальное $P_{\text{пик}}$ составляет 35 см вод.ст. Это связано с тем, что спирографическое определение величин ДО и МОД сопряжено с возможными ошибками, обусловленными искусственно вызванной спонтанной гипервентиляцией. При исследованиях же с помощью индуктивной плетизмографии установлено, что величины ДО и МОД меньше, что послужило основой для уменьшения ДО при разрабатываемых методах ИВЛ.

При легочных процессах, имеющих показания к ИВЛ, изменения в легких обусловлены не столько снижением их податливости, сколько прогрессирующим снижением их «функционального объема». При КТ-исследованиях установлено наличие трех зон легких, представленных: 1) нормально функционирующими альвеолами; 2) коллабированными альвеолами, способными к расправлению при создании в них положительного давления; 3) коллабированными альвеолами, неспособными к расправлению при создании положительного давления в дыхательных путях. Полагаем, что в зависимости от поражения и выбранного режима ИВЛ соотношение зон с функционирующими и нефункционирующими альвеолами может изменяться, а жестко выбранный ДО может приводить к перераздуванию здоровых альвеол и их повреждению. При давлении на вдохе 30 см вод.ст. «сила сдвига» между аэрированными и коллабированными альвеолами достигает 140 см вод.ст. и создает все условия для волюмотравмы. Механическое повреждение эпителия и эндотелия альвеоло-капиллярной мембраны ведет к повышенной проницаемости легочных сосудов, интерстициальному отеку, системной аутоиммунной реакции и развитию ДВС-синдрома.

В экспериментах на животных было подтверждено, что высокое $P_{\text{пик}}$, достигаемое при высоком ДО, приводит легкие в состояние геморрагического отека с последующей сердечной и почечной недостаточностью и смертью. При этом самую существенную роль, по-видимому, играет не $P_{\text{пик}}$, а величина ДО. При создании высокого давления за счет перетягивания живота и грудной клетки у животных значительных

изменений не происходило, в то время как увеличение ДО до 25 мл/кг вызывало отек легких и последующую полиорганную недостаточность.

В настоящее время активно обсуждаются и внедряются новые подходы к проведению ИВЛ. Они требуют более совершенной техники и непрерывного ароматического слежения за выбранными параметрами. Рекомендации исследователей, занимающихся этой проблемой, заключаются в необходимости разработки наиболее безопасных режимов ИВЛ, создающих условия для равномерного распределения газовых смесей в легких. Важным параметром ИВЛ является среднее давление дыхательных путей, которое приближается по своему значению к среднему внутриальвеолярному давлению. Таким образом, регулирование первой величины приведет к установлению необходимого внутриальвеолярного давления с оптимальными или приемлемыми для каждого случая величинами P_{aO_2} . При этом выбирают прессициклический тип режима вентиляции с максимальным давлением на вдохе 35 см вод.ст. и величиной ДО, равной 5—7 мл/кг массы тела. Обеспечивают убывающий инспираторный поток 60 л/мин, управляемый микропроцессором. Устанавливают инспираторную паузу, что создает плато в конце вдоха и обеспечивает более равномерное распределение газовых смесей в легких. Те же показатели могут быть достигнуты путем удлинения вдоха и создания соотношения вдох/выдох 1:1 или 2:1. Как и при традиционных методах ИВЛ, устанавливают ПДКВ на величине, поддерживающей P_{aO_2} 60 мм рт.ст. при ВФК, равной 0,6.

На этапах коррекции выбранного режима постепенно уменьшают давление на вдохе, инспираторный поток до 30—40 л/мин, ДО, ПДКВ и увеличивают ЧД до нормокапнии или незначительной контролируемой гиперкапнии. При этом среднее давление в дыхательных путях повышают до 25 см вод. ст. и более, что особенно важно при лечении тяжелой гипоксемии, резистентной к высоким показателям ДО и ПДКВ.

Предлагаемые методы не лишены недостатков, но уже сейчас применяются в клиниках. Мониторирование наиболее важной величины среднего давления в дыхательных путях доступно при использовании современных вентиляторов типа «Сервовентилятор-900», «Сервовентилятор-300», «Энгестрем Эрика».

РЕЖИМЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

- Airway pressure release ventilation — APRV — вентиляция легких с периодическим снижением давления дыхательных путей.
- Assist control ventilation — ACV — вспомогательная управляемая вентиляция легких (ВУВЛ).
- Assisted controlled mechanical ventilation — ACMV (AssCMV) искусственно-вспомогательная вентиляция легких.
- Biphasic positive airway pressure — BIPAP — вентиляция легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях (ВТФП) модификация ИВЛ и ВВЛ.

- Continuous distending pressure — CDP — самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях (СДППД).
- Controlled mechanical ventilation — CMV — управляемая (искусственная) вентиляция легких.
- Continuous positive airway pressure — CPAP — самостоятельное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (СДППД).
- Continuous positive pressure ventilation — CPPV — ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ, Positive end-expiratory pressure - PEEP).
- Conventional ventilation — традиционная (обычная) ИВЛ.
- Extended mandatory minute volume (ventilation) — EMMV — ППВЛ с автоматическим обеспечением заданного МОД.
- High frequency jet ventilation — HFJV — высокочастотная инжекционная (струйная) вентиляция легких — ВЧ ИВЛ.
- High frequency oscillation — HFO (HFLO) — высокочастотная осцилляция (осцилляторная ВЧ ИВЛ).
- High frequency positive pressure ventilation — HFPPV — ВЧ ИВЛ под положительным давлением, контролируемая по объему.
- Intermittent mandatory ventilation — IMV — принудительная перемежающаяся вентиляция легких (ППВЛ).
- Intermittent positive negative pressure ventilation — IPNPV — ИВЛ с отрицательным давлением на выдохе (с активным выдохом).
- Intermittent positive pressure ventilation — IPPV — вентиляция легких с перемежающимся положительным давлением.
- Intratracheal pulmonary ventilation — ITPV — внутритрахеальная легочная вентиляция.
- Inverse ratio ventilation — IRV — ИВЛ с обратным (инверсированным) отношением вдох:выдох (более 1:1).
- Low frequency positive pressure ventilation — LFPPV — ИВЛ с низкой частотой (брадипноическая).
- Mechanical ventilation — MV — механическая вентиляция легких (ИВЛ).
- Proportional assist ventilation — PAV — пропорциональная вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ), модификация поддержки вентиляции давлением.
- Prolonged mechanical ventilation — PMV — продленная ИВЛ.
- Pressure limit ventilation — PLV — ИВЛ с ограничением давлением на вдохе.
- Spontaneous breathing — SB — самостоятельное дыхание.
- Synchronized intermittent mandatory ventilation — SIMV — синхронизированная принудительная перемежающаяся вентиляция легких (СПВЛ).

Глава 5

ОСТРАЯ ОБСТРУКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Обструкция дыхательных путей — нарушение их проходимости развивается вследствие воспалительных процессов (острый ларинготрахеобронхит), отека и спазма голосовой щели, аспирации, травмы. В некоторых случаях это чрезвычайно опасно, так как возможны тотальная обструкция дыхательных путей и быстрый смертельный исход.

Обструкции верхних и нижних дыхательных путей характеризуются разной симптоматикой и дифференцированным подходом к лечению.

ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Обструкция верхних дыхательных путей (ВДП) — полости рта, носовых ходов, глотки и гортани происходит в результате острых и хронических заболеваний, анафилаксии, попадания в дыхательные пути инородных тел, травмы. Она бывает частичной и полной, динамической (с изменением характера клинических проявлений) и постоянной. Это грозное осложнение с быстро нарастающей дыхательной недостаточностью и гипоксией.

Наиболее частой причиной асфиксии при различных состояниях, сопровождающихся потерей сознания (обморок, опьянение, отравление седативными средствами), является западение языка в гипофаринкс (гортанную часть глотки). Вторая по частоте причина непроходимости ВДП — отек и спазм голосовой щели. Обструкция ВДП у взрослых чаще возникает при травме, ожоге и кровотечении, у детей — вследствие инфекционных заболеваний, особенно бактериального или вирусного крупа (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Острая обструкция верхних дыхательных путей

Причина	Клинические признаки	Неотложная помощь
Внутренняя механическая травма (чаще в результате осложнения интубации трахеи, реже — при операциях на гортани)	Паралич голосовых связок, повреждение черпаловидных хрящей, анкилоз гортани, стеноз подсвязочного пространства, стридор, нарушения фонации	Интубация трахеи, при нарастании обструкции — трахеостомия
Ожог и воздействие токсичных газов	Одутловатость лица, ротоглоточная эритема, отек слизистой оболочки рта и образование на ней пузырей, отек ВДП,	Интубация трахеи, при ее невозможности — крикотиреоидотомия; при отравлении СО и другими газами — ИВЛ. Трахео-

	стридор, нарушения фонации, надглоточный отек и образование булл (предвестники полной обструкции), отек легких, пневмония	стомиа по показаниям
Наружная механическая травма (тупая или острая проникающая)	Переломы нижней челюсти, шейных позвонков, хрящей гортани, надгортанника, трахеи, сквозное проникающее ранение основания языка, полости рта, шеи, часто вертикальный перелом щитовидного хряща, кровотечения, кашель, одышка, подкожная эмфизема	Трахеостомиа. Эндотрахеальная интубация и крикоти-реоидотомия могут быть затруднены или противопоказаны
Кровотечение (в результате травмы, операции, инфекционного заболевания)	Аспирация крови, при массивном кровотечении — быстрое нарастание гипоксии	Интубация трахеи, отсасывание крови из дыхательных путей, остановка кровотечения хирургическим путем, переливание свежей плазмы, контроль свертывающей системы крови
Аспирация твердого инородного тела	Частичная обструкция гортани — потеря голоса, удушье, кашель, охриплость, стридор. Полная обструкция — больной не может дышать, говорить и указывает пальцами на шею. Быстро нарастающая гипоксия приводит к потере сознания и смерти	Повернуть больного на бок и нанести четыре сильных удара по межлопаточной области, затем повернуть на спину и произвести четыре компрессии в направлении к грудной клетке. Удалить инородное тело пальцем или под прямым визуальным контролем с помощью ларингоскопа и щипцов. Может потребоваться срочная трахеостомиа или коникотомия

Некротическая ангина (ангина Людвига)	Припухлость в области подъязычной кости, отек шеи, распространяющийся до ключиц, отечность и гиперемия лица, увеличение и перемещение языка кверху, тризм, дисфагия, «бычья» шея, лихорадка, стридор	При нарастании обструкции — крикотиреоидотомия или трахеостомия. Хирургическое лечение ангины. Применение антибиотиков.
Ретрофарингеальный абсцесс	Боль в горле при глотании, повышенная температура тела, гиперемия и припухлость ретрофарингеальной области, на рентгенограмме шеи в боковой проекции — увеличение ретрофарингеального и/или ретротрахеального пространства, стридор	Антибактериальная терапия, хирургическое лечение абсцесса. При нарастании обструкции — оротрахеальная интубация, крикотиреоидотомия или трахеостомия
Эпиглоттит	Острое начало (возможна мгновенная полная обструкция), сильная боль в горле, увеличение надгортанника, отек и гиперемия языка и окружающих мягких тканей, высокая температура тела, интоксикация, дисфагия, иногда стридор и кашель, нарушения фонации	Антибиотикотерапия. При нарастании обструкции — интубация трахеи
Вирусный круп	Постепенное начало. Температура тела нормальная или слегка повышенная. В поздней стадии одышка, лающий кашель, тахикардия и инспираторный стридор. Процесс локализован в подвязочном пространстве	Симптоматическая терапия. При нарастании обструкции — интубация трахеи (предпочтительнее назальным доступом)

Ангioneвротический отек	Спорадически возникающие отеки лица, конечностей, половых органов, дыхательных путей и кишечной стенки	Интубация трахеи, назначение анальгетических средств для снятия боли в брюшной полости, растворов ε-аминокапроновой кислоты, андрогенов, поддержание адекватного внутрисосудистого объема
Аллергическая форма	Астма, ринит, зависимость от антигенных стимулов, возможна крапивница	Применение гормонов, антигистаминных и антиаллергических препаратов

Внутренняя травма ВДП. Осложнения интубации трахеи — наиболее частая причина спазма, отека и паралича голосовой щели различной степени. В результате травмы при интубации трахеи возможны также смещение хрящей гортани, образование гематомы, отек слизистой оболочки или окружающих мягких тканей, повреждение надгортанника. Травма может привести к анкилозу хрящей гортани и постоянному параличу голосовых связок. Давление манжетки интубационной трубки в подсвязочном пространстве вызывает образование грануляционной ткани и стеноз — одно из наиболее серьезных осложнений интубации трахеи. Назотрахеальная интубация чаще, чем оротрахеальная, осложняется кровотечением. Указанные осложнения развиваются вследствие нарушения техники интубации — грубого манипулирования, многократных попыток, несоответствия между диаметрами эндотрахеальной трубки и голосовой щели, перераздувания манжетки, применения для отсасывания жестких катетеров и т.д. Причиной непроходимости ВДП могут быть хирургические вмешательства.

Внутренние повреждения ВДП возникают при вдыхании токсичных газов и ожогах пламенем. Для ожога ВДП характерны эритема языка и полости рта, свистящее дыхание и др. При вдыхании токсичных веществ к местному реактивному отеку присоединяются токсический отек ВДП, отек легких и позднее — пневмония. На ранней стадии пострадавшие могут погибнуть от отравления газом и гипоксии.

Наружная травма ВДП. Повреждения бывают двух видов: проникающие (колотые, огнестрельные раны) и тупые (в результате удара). Причинами обструкции могут быть повреждение или смещение хрящей гортани, сужение дыхательных путей, вызванное образовавшейся гематомой, отеком слизистой оболочки или окружающих мягких тканей. Частая причина обструкции — кровотечение в дыхательные пути. Если интубация трахеи невозможна (например, при размозжении гортани), производят экстренную трахеостомию. Если кровотечение отсутствует и обструкция нарастает

медленно, необходимо исследование с помощью фибробронхоскопа для уточнения характера повреждения.

Кровотечение в дыхательные пути может быть осложнением оперативных вмешательств (операции на голове и шее, тонзиллэктомия, трахеостомия), наружной и внутренней травмы или спонтанным — из полостей носа и рта. Это осложнение особенно опасно в тех случаях, когда больной не может откашляться (кома, угнетение ЦНС). При тяжелом кровотечении больному придают дренажное положение (на спине с опущенным головным концом), очищают ротоглотку и производят интубацию трахеи. Раздувание манжетки обеспечивает герметичность и предупреждает дальнейшее поступление крови в НДП. После оказания первой помощи проводят мероприятия по окончательной остановке кровотечения (хирургическое вмешательство, контроль свертывающей системы крови, переливание свежей плазмы и т.д.).

Аспирация инородного тела возможна в любом возрасте, но особенно часто происходит у детей от 6 мес до 4 лет. Инородное тело чаще локализуется в трахее или в одном из главных бронхов, реже в гортани. У детей инородное тело может обтурировать просвет гортани в ее нижней части — в подголосовой полости, т.е. там, где диаметр дыхательных путей наименьший.

У взрослых аспирация инородного тела (комки пищи, кусок мяса, кость) происходит во время еды, особенно в состоянии алкогольного опьянения, когда снижены защитные рефлексы дыхательных путей. Попадание в дыхательные пути даже небольшого инородного тела (рыбья кость, горошина) может вызвать сильнейший ларинго- и бронхоспазм и привести к смерти. Аспирация инородных тел в среднем и пожилом возрасте чаще наблюдается у лиц, которые носят зубные протезы.

Застревание инородного тела в заглоточном пространстве может полностью обтурировать вход в гортань. Это приводит к афонии, апноэ, быстрому нарастанию цианоза. Подобное состояние нередко диагностируют как инфаркт миокарда. В случае частичной обструкции дыхательных путей возникают кашель, одышка, стридор, втягивание надключичных областей при вдохе, цианоз.

Удаление инородных тел из гортани и трахеи — *чрезвычайно срочная процедура*. При оказании первой помощи следует учитывать, что все механические приемы (удары по межлопаточной области, тракции в направлении к грудной клетке) в целом малоэффективны. Если сознание пострадавшего сохранено, наилучшими методами избавления от инородных тел являются естественный кашель и форсированный выдох, произведенный после медленного полного вдоха. При этом психологическая поддержка оказывающего помощь играет немаловажную роль.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К ОБСТРУКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

У детей наиболее часто обструкцию ВДП вызывают вирусный круп, бактериальный трахеит и эпиглоттит. К заболеваниям, представляющим потенциальную опасность обструкции ВДП у взрослых, относятся ангина Людвига, ретрофарингеальный абсцесс, эпиглоттит, вирусный круп, а также ангионевротический отек. Хотя эти заболевания у взрослых встречаются довольно редко (вирусный круп — очень редко), опасность, которую они представляют, должна быть учтена врачом.

Некротическая ангина (ангина Людвига) — гнилостная некротическая флегмона дна полости рта. Характеризуется быстрым распространением инфекции в подъязычной и подчелюстной области, вокруг подъязычной кости и на ВДП. Вначале возникает плотная припухлость в области подчелюстной железы, затем развиваются отек подчелюстной области и передней поверхности шеи («бычья» шея), лихорадка, тризм, увеличение и приподнятость языка, боль, дисфагия. Обструкция ВДП нарастает постепенно.

Лечение включает применение больших доз антибиотиков, воздействующих на стрептококковую или (реже) стафилококковую, иногда смешанную флору, хирургическое дренирование ран. Для поддержания проходимости ВДП показаны назотрахеальная интубация, крикотиреоидотомия или трахеостомия. Следует предпочесть последнюю.

Ретрофарингеальный (заглоточный) абсцесс. Возбудителем инфекции может быть анаэробная или аэробная флора, часто стафилококк и смешанная флора. Потенциальная опасность состоит не только в острой обструкции ВДП, но и в развитии медиастинита.

Характерны боль в горле при глотании, повышенная температура тела, нарушения дыхания. При осмотре определяют гиперемию и припухлость ретрофарингеальной области, на боковых рентгенограммах шеи — увеличение ретрофарингеального и/или ретротрахеального пространства.

В начале заболевания назначают высокие дозы пенициллина. При необходимости проводят хирургическое лечение. Поддержание проходимости ВДП достигается оротрахеальной интубацией. При невозможности последней проводят крикотиреоидотомию или трахеостомию.

Эпиглоттит (бактериальный круп) возникает чаще у детей в возрасте от 2 до 7 лет, но может быть и у взрослых. Это тяжелое заболевание, приводящее к синдрому крупа. Начинается очень остро. В процесс вовлекаются не только надгортанник, но и соседние области (язычок, черпаловидные хрящи и другие надсвязочные структуры).

Острое начало проявляется высокой температурой тела, интоксикацией, сильными болями в горле, нарушениями фонации, дисфагией. Диагноз устанавливают при прямом осмотре глотки и гортани. На рентгенограмме в боковой проекции выявляются отечность надгортанника, иногда увеличение («раздувание») в области глотки.

Лечение. Показано использование антибиотиков в больших дозах (хлормицетин, ампициллин). В дальнейшем антибиотики назначают соответственно выявленной чувствительности к ним флоры (хлорамфеникол внутривенно из расчета 25 мг/кг 4 раза в сутки). При затрудненном дыхании осуществляют интубацию трахеи (предпочтительнее назотрахеальная) трубкой, диаметр которой приблизительно на 1 мм меньше обычно применяемой для назотрахеальной интубации. В качестве крайней меры может быть проведена трахеостомия.

Вирусный круп (ларинготрахеобронхит) чаще всего наблюдается у новорожденных и у детей в возрасте от 3 мес до 3 лет. В результате воспалительных изменений дыхательные пути сужаются на уровне подсвязочного пространства, анатомическим ориентиром которого является перстневидный хрящ. Симптомы сужения ВДП обычно возникают через несколько дней после начала заболевания. На фоне нормальной или слегка повышенной температуры тела развиваются одышка, лающий кашель, тахикардия и инспираторный стрidor. При прямой ларингоскопии воспалительных изменений в области надгортанника и зева нет.

Лечение. Проводят симптоматическую терапию, ингаляции аэрозолей, оксигенотерапию. При нарастании симптомов ОДН (инспираторный стрidor, цианоз, возбуждение, потеря сознания) показана интубация трахеи (предпочтительнее назотрахеальная), трубку оставляют на 2—7 дней. Трахеостома обычно не нужна.

Ангионевротический отек может быть наследственным и аллергическим. Наследственный ангионевротический отек характеризуется спорадически возникающими отеками, распространяющимися на лицо, гортань, конечности, половые органы и кишечную стенку. Продолжительность эпизодических отеков от 1 до 3 дней. Возможны сильные боли в брюшной области. Частота внезапной смерти от отека гортани достигает 25 %.

Лечение наследственного заболевания заключается в поддержании проходимости ВДП (интубация трахеи, при ее невозможности производят крикотиуреодотомию или трахеостомию). Для снятия болей в области живота применяют анальгетики. В целях предотвращения приступа назначают андрогены и аминокaproновую кислоту. Проводят мероприятия по поддержанию адекватного внутрисосудистого объема (инфузии растворов, адреналин). Эти вещества прерывают и ослабляют приступ.

Аллергическая форма ангионевротического отека возникает в результате реакции антиген—антитело и обычно сопровождается крапивницей, нередко астмой, ринитом. Может быть определена зависимость от антигена. В отличие от наследственной формы легко поддается лечению антигистаминными препаратами, кортикостероидами. Боли в области живота, как правило, отсутствуют.

ОБСТРУКЦИЯ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

К острой обструкции нижних дыхательных путей (НДП) — трахеи и бронхов — приводят аспирация жидкостей (вода, кровь, желудочный сок и др.) и твердых инородных тел, анафилактические реакции и обострение хронических легочных заболеваний, сопровождающиеся бронхообструктивным синдромом (табл.5.2).

Аспирация рвотных масс часто происходит в состоянии комы, наркоза, выраженного алкогольного опьянения или при угнетении ЦНС, вызванном другими причинами, т.е. в тех случаях, когда нарушен механизм кашля. При попадании пищевых масс в дыхательные пути развивается реактивный отек слизистой оболочки, при аспирации кислого желудочного сока к местному реактивному отеку присоединяется токсический отек дыхательных путей. Клинически это проявляется быстро нарастающей асфиксией, цианозом, выраженным ларинго- и бронхоспазмом, падением АД.

Таблица 5.2.

Острая обструкция нижних дыхательных путей

Причина	Клинические признаки	Неотложная помощь
Аспирация рвотных масс	Быстро нарастающая асфиксия, цианоз, ларинго- и бронхоспазм, падение АД	Придать больному дренирующее положение, очистить ротоглотку. Срочно произвести интубацию трахеи и аспирацию содержимого трахеи и бронхов. Ввести в трубку 20 мл изотонического раствора хлорида натрия с последующим отсасыванием
Аспирация Крови	Нарастающая асфиксия в связи с обструкцией бронхиального дерева	При кровотечении из ВДП и сохранном сознании — передняя или задняя тампонада полостей носа и хирургический контроль кровотечения. При бессознательном состоянии — интубация трахеи и восстановление проходимости НДП
Аспирация воды	Ларинго- и бронхоспазм, цианоз, одышка	При бессознательном состоянии — интубация трахеи и отсасывание трахео-бронхиального содержимого
Аспирация твердого инородного тела	Одышка, кашель, удушье, стридор, цианоз	См. табл. 5.1
Анафилаксия	Тотальный ларинго- и бронхоспазм, цианоз, прогрессирующее удушье на фоне вазомоторной атонии	Ввести внутривенно или внутримышечно 0,5 мл 0,1 % раствора адреналина, назначить 60—90 мг преднизолона, антигистаминные препараты

Аспирация крови особенно опасна при нарушенном кашлевом механизме. Кровь может поступать из полостей носа и рта, при трахеостомии, если гемостаз недостаточен, или из бронхиальных сосудов. Кровь свертывается в бронхиолах, а при повышенном содержании кислорода во вдыхаемой газовой смеси — даже в крупных бронхах и трахее, что приводит к обструкции дыхательных путей.

Лечение. При кровотечении из полости рта и носа и сохраненном сознании производят переднюю или заднюю тампонаду полости носа и хирургический контроль кровотечения. Больному с выраженным аспирационным синдромом в бессознательном состоянии придают положение, обеспечивающее дренирование дыхательных путей. Быстро очищают ротоглотку, проводят интубацию трахеи и с помощью отсоса восстанавливают проходимость трахеи и бронхов. Раздувание манжетки эндотрахеальной трубки позволяет защитить трахеобронхиальное дерево от повторного поступления крови из ВДП.

При кровотечении из бронхов важно установить, из какого легкого оно происходит. Для этого срочно проводят бронхоскопию. Установив источник кровотечения, больного укладывают на бок так, чтобы кровоточащее легкое было внизу. Вводят кровоостанавливающие средства (плазма, аминокaproновая кислота, препараты кальция и т.д.). Показаны срочное рентгенологическое обследование грудной клетки и хирургический контроль кровотечения.

Массивная аспирация воды в легкие ведет к тяжелой гипоксии вследствие полного прекращения дыхания и газообмена. Даже при умеренной аспирации воды (1—3 мл/кг) возникают ларинго- и бронхоспазм, шунтирование крови в легких, приводящие к значительным нарушениям газообмена.

Лечение. При значительной гипоксии и бессознательном состоянии следует очистить ротоглотку, провести интубацию трахеи и удалить секрет из трахеи и бронхов. При апноэ проводят ИВЛ, при остановке сердца — весь комплекс реанимационных мероприятий.

Частичная обструкция трахеи твердым инородным телом проявляется кашлем, удушьем и одышкой. При полной обструкции пострадавший не может дышать и говорить. Если обструкция неполная и газообмен не нарушен, оперативное вмешательство не показано — больной должен продолжать кашлять, так как кашель обычно эффективен. Если устранить обструкцию не удастся, прибегают к специальным приемам (см. табл.5.2).

Анафилаксия возникает как специфическая реакция по типу антиген-антитело или как реакция повышенной чувствительности к определенным, чаще всего лекарственным, веществам. В патогенезе анафилактической реакции основное значение придают освобождению гистамина и других медиаторов, воздействующих не только на сосудистый тонус, но и на гладкую мускулатуру дыхательных путей. Причиной анафилактической

реакции может быть введение лекарственных препаратов, в том числе антибиотиков, инфузионных сред (особенно белковой природы) и др. Реакция обычно возникает немедленно — в течение 30 мин — и проявляется в виде выраженного ларинго- и бронхоспазма, прогрессирующего удушья, иногда на фоне вазомоторной атонии.

Лечение заключается в немедленном прекращении введения препарата, вызвавшего анафилактическую реакцию. Если обструкция дыхательных путей не сопровождается шоком, вводят 0,5 мл 0,1 % раствора адреналина подкожно или внутримышечно; при анафилактическом шоке — 1—2 мл внутривенно. В случае недостаточной эффективности указанных средств повторяют введение адреналина в той же дозе через 15 мин. Одновременно вводят большие дозы кортикостероидов (например, 60—90 мг преднизолона или эквивалентные дозы гидрокортизона и дексаметазона). Показаны также антигистаминные препараты. При шоке показана соответствующая инфузионная терапия.

Глава 6

СИНДРОМ МЕНДЕЛЬСОНА

Синдром Мендельсона — это острый экссудативный пневмонит (аспирационный синдром).

Синдром впервые был описан С.Л. Мендельсоном в 1946 г. как наиболее тяжелое осложнение наркоза в акушерской практике. С тех пор прошло 50 лет, однако вопросы профилактики, диагностики и лечения синдрома по-прежнему актуальны. Причина — чрезвычайно высокая летальность (40—50 % и более).

Этиология и патогенез. В основе развития синдрома лежит *аспирация желудочного содержимого*, что вызывает химический ожог дыхательных путей и альвеол в результате воздействия хлористого водорода, имеющего свойства сильной кислоты (собственно синдром Мендельсона); обструкцию дыхательных путей рвотными массами.

Развивается обструктивная (асфиктическая) форма дыхательных нарушений с преобладанием тяжелой гипоксии и возможностью смертельного исхода в ближайшие часы или дни.

В одних случаях преобладает первый тип нарушений, в других — второй. Для возникновения истинного синдрома Мендельсона достаточно попадания в дыхательные пути 20—30 мл желудочного сока, имеющего низкий рН. Химический ожог слизистой оболочки дыхательных путей сопровождается повреждением эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, стенок альвеол и эндотелия легочных капилляров. Степень повреждающего действия находится в прямой зависимости от кислотности и количества аспирированного желудочного сока. В результате кислотного ожога происходит экстравазация плазменной части крови в легочный интерстиций, а также в полость альвеол, что обуславливает отек легких и развитие респираторного дистресс-синдрома. Быстро нарастающий отек слизистого и

подслизистого слоев создает бронхиальную обструкцию, проявляющуюся тотальным бронхоспазмом и гипоксемической дыхательной недостаточностью.

В последние годы было установлено, что деструктивные изменения в легких — повреждение эпителиального и эндотелиального слоев клеток и отек — возникают не только под воздействием желудочного сока с рН 2,5—3,0, но и с рН 5,0, а также при попадании желчи, желудочных ферментов и других жидкостей [Буров Н.Е., 1995].

При массивной аспирации желудочного содержимого быстро развивается **асфиктический синдром**. При этом главное значение имеет сам фактор механической обструкции трахеи, бронхов и бронхиол. Если же показатель рН аспирированной жидкости низкий, то кроме обструкции возможно химическое повреждение.

Аспирация инфицированного содержимого в ротоглотку также приводит к развитию пульмонита, при котором в основном поражаются нижние доли легких. Последнее ведет к формированию некротических полостей, абсцессов и эмпием. Такой же исход наблюдается при аспирации мелких кусочков пищи, обтурирующих просвет бронхов и обуславливающих образование ателектазов.

Предрасполагающие факторы. Аспирация или регургитация желудочного содержимого возможна при нарушениях сознания (наркоз, опьянение, действие седативных средств, кома). Наличие содержимого в желудке предполагается у всех больных перед экстренными оперативными вмешательствами, при родах, когда нарушен пассаж из желудка в кишечник. Аспирации способствует высокое внутрибрюшное и внутрижелудочное давление, например при увеличении объема живота (роды, кишечная непроходимость), повышении тонуса передней брюшной стенки во время вводного и основного наркоза.

К регургитации и аспирации предрасполагает слабость пищеводно-желудочного сфинктера у больных, длительно страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с повышенной кислотностью и другими заболеваниями пищеварительного тракта. Может иметь значение расширение пищевода, который вмещает до 200 мл жидкости, сдерживаемой перстнеглоточным сфинктером. При расслаблении последнего в результате действия релаксантов жидкость изливается в рот и трахею. Возникновению рвоты способствует также повышенная возбудимость рвотного центра, вызванная медикаментозной стимуляцией α -адренорецепторов. Необходимо помнить, что регургитация желудочного содержимого возможна и у больных, хорошо подготовленных к операции.

Клиническая картина характеризуется острым началом (вслед за аспирацией или спустя 2—12 ч), возрастающим беспокойством больного, явными признаками нарушений дыхания — ларингоспазмом или бронхоспазмом, экспираторной одышкой по типу астматического состояния.

Типична следующая **триада симптомов**: тахикардия, тахипноэ, цианоз. Нередко аспирация сопровождается падением АД и другими рефлекторными

расстройствами сердечно-сосудистой системы. Цианоз не исчезает даже при подаче кислорода 100 % концентрации. Над всей поверхностью легких выслушиваются свистящие, а в нижних отделах — крепитирующие хрипы. При прогрессировании дыхательных нарушений PaO_2 снижается до 35—45 мм рт.ст., возрастают легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии. Снижается растяжимость легких и увеличивается аэродинамическое сопротивление дыхательных путей. Дальнейшие изменения в легких идут по типу РДСВ.

Достаточно характерна рентгенологическая картина. Она напоминает «шоковое легкое»: появляются участки понижения воздушности, диффузное затемнение легочной ткани.

Иногда синдром протекает более благоприятно. Это возможно при аспирации жидкости, имеющей умеренно кислую или нейтральную реакцию. В тех случаях, когда аспирация была небольшой, она ограничивается повреждением какого-либо участка легкого (чаще всего нижней доли правого легкого с клинической картиной правосторонней нижнедолевой пневмонии).

Профилактика. Перед экстренной операцией необходимо опорожнить желудок с помощью зонда. Исключение составляют только те случаи, когда введение зонда в желудок противопоказано (угроза пищевода или желудочного кровотечения и др.). Больных не следует поить и кормить перед любым оперативным вмешательством. Обязательна премедикация, включающая введение атропина в дозе 0,1 мг на 10 кг массы тела. Некоторые авторы рекомендуют проводить специальную медикаментозную и антацидную подготовку перед операцией.

При интубации особенно важны следующие меры: возвышенное положение головы, надавливание на перстневидный хрящ, что обеспечивает сдавление пищевода между трахеей и позвоночником (прием Селика). Этот прием применяют сразу после преоксигенации 100 % кислородом — до введения мышечных релаксантов и заканчивают после интубации трахеи и раздувания манжетки. Если в момент интубации отмечается поступление желудочного содержимого в глотку, то нужно ввести интубационную трубку в пищевод и раздуть манжетку. После санации ротоглотки провести интубацию трахеи запасной интубационной трубкой. Затем необходимо ввести зонд в желудок. Важно помнить, что аспирация небольшим количеством желудочного содержимого может остаться незамеченной, поэтому во время проведения наркоза и после его окончания тщательно выслушивают легкие.

Перед экстубацией с помощью ларингоскопа проводят осмотр ротоглотки и при необходимости осуществляют его санацию. Экстубация осуществляется только при восстановленном мышечном тоне и сознании.

Лечение. Больному нужно быстро придать дренирующее положение, опустив головной конец, и очистить ротоглотку. Незамедлительно провести интубацию трахеи и аспирацию содержимого трахеи и бронхов — ликвидировать их обструкцию. Наличие раздувной манжетки на трубке предохраняет дыхательные пути от повторного попадания в них рвотных

масс. При отсутствии эффективного спонтанного дыхания показана ИВЛ кислородом 100 % концентрации. Через интубационную трубку в дыхательные пути вводят 10—15 мл 0,5 % раствора бикарбоната натрия или 0,9 % раствора хлорида натрия с последующим отсасыванием. Эту процедуру повторяют несколько раз до полного очищения дыхательных путей.

Для борьбы с бронхоспазмом и шоком внутривенно вводят дексаметазон или целестон (4—8 мг), адреналин (0,3 мл 0,1 % раствора), антигистаминные препараты (димедрол — 30 мг или супрастин — 20—40 мг), при низком АД — допамин — 10—15 мкг/кг в минуту. Проводят инфузии изотонических электролитных и коллоидных растворов, свежезамороженной плазмы (400 мл) и альбумина (100 мл 20 % раствора), 20 % раствора глюкозы (100—200 мл) и гепарина (5000 ЕД). Хорошим бронхолитическим свойством обладает эуфиллин (10 мл 2,4 % раствора). Для стабилизации состояния целесообразно провести бронхоскопию с помощью фиброскопа через интубационную трубку. Необходимо сохранение кашлевого толчка, при котором опорожнение бронхов более эффективно. Обязателен вибромассаж грудной клетки. Показан мониторинг дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Под контролем PaO_2 снижают ВФК до 50 %. Если при этом восстановилось адекватное спонтанное дыхание, проводят экстубацию. При неспособности больного поддерживать адекватный газообмен осуществляют пролонгированную ИВЛ.

Глава 7

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус — это тяжелый приступ удушья, вызванный осложнением хронического течения бронхиальной астмы.

От обычных приступов астмы астматический статус отличается длительным течением, резистентностью к стандартной терапии, отчетливыми признаками ОДН. Продолжительность астматического статуса может быть различной — от нескольких часов до 4—6 дней и более.

Астматический статус потенциально опасен для жизни. Одной из причин смерти является несвоевременная госпитализация больных в отделения интенсивной терапии и позднее начало лечения.

Патогенез. При астматическом статусе нарушается нормальная проходимость бронхов 12—16-го порядка. Вдох обычно не нарушен, а выдох затруднен. Это ведет к расширению альвеол и нарушению их вентиляции. Обмен газов между внешней средой и альвеолами нарушен. В связи с гиповентиляцией альвеолярный газ содержит меньше кислорода и больше углекислого газа, чем в норме. Этот известный механизм задержки воздуха в альвеолах называется воздушной ловушкой и сопровождается развитием острой легочной эмфиземы. Общий объем легких возрастает, газообмен прогрессивно ухудшается. Расширение альвеол может достигать крайней степени и сопровождаться их повреждением — разрывом с образованием пневмоторакса, эмфиземы средостения и подкожной клетчатки и даже пневмоперитонеума.

Клиническая картина. Полный анамнез собрать, как правило, невозможно. Большое значение имеет указание больного или доставивших его родственников на аллерген, применявшуюся до приступа терапию, причину ухудшения состояния (отмена кортикостероидов, воспалительные заболевания дыхательных путей, профессиональные вредности и др.). Сведения об использовании до приступа *B*-адреномиметиков в избыточных дозах позволяют поставить диагноз лекарственной тахифилаксии, требующей ранней кортикостероидной терапии. Важно также установить сопутствующие заболевания, которые могут обостриться в связи с противоастматической терапией.

Внешние признаки. Астматический статус характеризуется выраженной одышкой, чаще экспираторного характера, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки и передней брюшной стенки. Измененный цвет кожных покровов — бледность, гиперемия, цианоз. Кожа может быть сухой и горячей или холодной и влажной, что свидетельствует о тяжести состояния. Вначале цианоз обычно отсутствует, он возникает лишь в поздней стадии заболевания.

Дыхательная система. Характерно тахипноэ, ЧД обычно более 30 в минуту. Выдох продолжительнее вдоха и усилие, затрачиваемое больным во время выдоха, более значительное, чем при вдохе. Участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры указывает на то, что «цена»

каждого дыхательного цикла очень высока и на его осуществление затрачивается большая работа.

При аускультации выслушивается музыкальный звук (чаще во время выдоха), связанный с прохождением воздуха через суженные бронхиолы. При прогрессировании процесса возникает хорошо известный феномен «немых» зон легких, свидетельствующий о бронхообструкции данной области легких. В наиболее тяжелых случаях дыхательные шумы над поверхностью легких могут не выслушиваться — «немое легкое» — тотальный бронхообструктивный синдром.

На рентгенограмме — «темные легочные поля», обусловленные большой воздушнонаполненностью легких.

Сердечно-сосудистая система. Характерны тахикардия, повышение АД и МОС. Частота пульса обычно более 100 в минуту, АД 150/100 или 180/110 мм рт. ст. в течение всего периода астматического состояния. Нередко появляется парадоксальный пульс — выраженное снижение систолического АД при вдохе.

ЧД более 32 и частота пульса более 120 в минуту, парадоксальный пульс более 20 мм рт. ст. свидетельствуют о тяжелом состоянии пациента и необходимости его срочной госпитализации в отделение интенсивной терапии.

Значительно нарушен водный баланс. Затяжной приступ астмы обычно сопровождается дегидратацией и гиповолемией. Потери жидкости происходят главным образом через дыхательные пути и кожу, возмещение же ее из-за тяжести состояния недостаточно. ОЦК очень редко повышен, обычно уменьшен в среднем на 10 %, значительно возрастают вязкость крови и Ht до 0,50—0,60. Это создает реальную угрозу легочной тромбоэмболии и требует назначения гепарина. Концентрация белков увеличена. Симптомы общей дегидратации: жажда, сухой язык, повышение осмоляльности плазмы, олигурия. ЦВД снижено до 2—5 см вод. ст. Гиповолемия предрасполагает к коллапсу, что особенно важно учитывать при переводе больных на ИВЛ.

Центральная нервная система. По мере прогрессирования гиперкапнии и гипоксии нарастают функциональные изменения ЦНС. Вначале возбуждение, психические нарушения, «дыхательная паника» связаны с чувством нехватки воздуха, в дальнейшем появляются раздражительность, спутанность сознания, заторможенность — вплоть до развития ступора и комы.

Изменения кислотно-основного состояния и газового состава крови. В связи с начальной гипервентиляцией развивается гипокапния, однако более или менее быстро, в зависимости от прогрессирования статуса, PaCO_2 начинает возрастать, pH крови падает. PaO_2 при дыхании воздухом снижается до 40—50 мм рт.ст., а при оксигенотерапии может быть намного выше нормы. По мере ухудшения состояния больного возрастает альвеолоартериальный градиент по кислороду (в среднем до 40 мм рт.ст.). Преобладают вентиляционные нарушения, величина легочного шунта существенно не повышена. Показатели PaCO_2 постепенно возрастают, а PaO_2

— снижаются. При P_{aCO_2} равной 90—100 мм рт. ст., развивается гиперкапническая кома, при P_{aO_2} менее 30 мм рт. ст. — гипоксическая кома. К острому дыхательному ацидозу присоединяется и метаболический ацидоз.

Дифференциальная диагностика. Некоторые заболевания и состояния, сопровождающиеся ОДН, которые можно ошибочно принять за обострение бронхиальной астмы. К ним относятся:

- состояния, вызывающие неполную обструкцию ВДП (воспаление, инородные тела, травма, анафилактические реакции). Главный симптом этих состояний — инспираторный характер одышки с втягиванием надключичных и подключичных областей во время вдоха, стридор;
- обострение хронического бронхита и эмфиземы;
- ларинго- и бронхоспазм различной этиологии (аспирационные синдромы, вдыхание раздражающих паров и газов и др.);
- тромбоэмболия легочной артерии;
- отек легких.

Сердечная астма может сопровождаться признаками бронхоастматического статуса, развивающегося вследствие отека слизистой оболочки бронхов, нарушающего проходимость дыхательных путей. Для сердечной астмы при левожелудочковой недостаточности характерны влажные хрипы в базальных отделах легких и изменения ЭКГ. Одним из первых признаков левожелудочковой недостаточности является пароксизмальная одышка, возникающая во время сна и быстро исчезающая при вставании. В тех случаях, когда нет уверенности в правильности диагноза, следует провести пробное лечение кортикостероидами или сердечными средствами. Для сердечной недостаточности повышение температуры тела, наличие инфекции дыхательных путей и появление инфицированной мокроты нехарактерны. Точные данные могут быть получены при измерении давления заклинивания легочной артерии. Влажные хрипы с одной стороны грудной клетки свидетельствуют о пневмонии, отсутствие дыхательных шумов с обеих сторон — о тяжелой астме.

Лечение. Оксигенотерапия. Проводится ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры или через маску со скоростью 1—2 л/мин. По показаниям скорость потока кислорода может быть увеличена до 3—4 л/мин. Этот вид оксигенотерапии безопасен, но не всегда эффективен. При гипероксигенации возможны депрессия дыхательного центра и дальнейший рост P_{aCO_2} , поэтому не следует повышать P_{aO_2} более 60—80 мм рт. ст, если для этого требуются высокие концентрации кислорода.

Лекарственные средства. Обычно начинают лечение с подкожного введения адреналина. Адреналин стимулирует альфа₁-, бета₁- и бета₂-адренергические рецепторы, расширяет бронхи и уменьшает сопротивление дыхательных путей. Применяют «тестирующие дозы» адреналина. При массе тела менее 60 кг вводят 0,3 мл, от 60 до 80 кг — 0,4 мл, более 80 кг — 0,5 мл официального раствора. Если эффект отсутствует, подкожную инъекцию адреналина в той же дозе повторяют через 15—30 мин. Если улучшение не

наступает, устанавливают систему для внутривенных инфузий и применяют эуфиллин (табл. 7.1).

Таблица 7.1.

Поддерживающие дозы эуфиллина Заболевание	Скорость инфузий, мг/кг/ч
Астматический статус	0,6
Астматический статус у курильщиков	0,8
Тяжелые формы ХОЗЛ	0,4
Астматический статус + застойная сердечная недостаточность	0,2
Астматический статус + заболевания печени и почек	0,2

Эуфиллин содержит 80 % теофиллина и 20 % этилендиамина. Он ингибирует фосфодиэстеразу, что способствует накоплению цАМФ и снятию бронхоспазма. При назначении эуфиллина учитываются факторы, усиливающие или ослабляющие его метаболизм в организме. К первым относятся курение и детский возраст, ко вторым — сердечная недостаточность, хронические заболевания легких, печени и почек. На этом основании разработаны новые схемы лечения препаратами, содержащими теофиллин. Для расчета дозы используют правило: 1 мг теофиллина = 1,2 мг эуфиллина. При этом определяют «нагрузочные» дозы и дозы, необходимые для поддержания постоянной концентрации эуфиллина в крови. «Нагрузочные» дозы назначают только в том случае, если в течение последних 24 ч препараты, содержащие теофиллин, не применяли или применяли только в субтерапевтических дозах. При астматическом статусе «нагрузочная» доза эуфиллина составляет 3—6 мг на 1 кг массы тела, ее вводят в течение 20 мин внутривенно капельно. Такая доза способствует подъему концентрации теофиллина в сыворотке крови до 5—10 мкг/мл.

Терапевтические пределы концентрации теофиллина в сыворотке крови равны 10—15 мкг/мл. Определять его концентрацию в плазме необходимо в течение 6—12 ч после начала поддерживающей терапии. Однако нужно учитывать, что при улучшении состояния больного выделение теофиллина может меняться. Теофиллин и бета-адреномиметики — не антагонисты и могут применяться одновременно. Передозировка эуфиллина проявляется тошнотой, рвотой, поносом, тахикардией, тахиаритмией, сонливостью, возбуждением и судорогами. Эти симптомы при концентрации теофиллина в сыворотке крови ниже 20 мкг/мл обычно не возникают, но побочные эффекты возможны и при более низкой концентрации. Это зависит от индивидуальной реакции организма на теофиллин.

Кортикостероиды. Эффект кортикостероидной терапии проявляется в снятии острого воспаления дыхательных путей и увеличении чувствительности организма к бета-адренергическим средствам. Чем тяжелее астматический статус, тем больше показаний для немедленной терапии

кортикостероидами. Следует обратить внимание на необходимость первоначально вводимой внутривенно высокой дозы кортикостероидов. Минимальная доза — 30 мг преднизолона или 100 мг гидрокортизона, или 4 мг бетаметазона (целестон). Если терапия неэффективна, дозу увеличивают. Через каждые 6 ч (не реже) вводят соответствующие эквивалентные дозы этих препаратов. Астматический статус купируется не столько величиной отдельных доз, сколько продолжительностью лечения. Эуфиллин и бета-адреномиметики, применяемые главным образом в виде ингаляций каждые 4 ч, не отменяют. Нельзя использовать при некупированном приступе низкие дозы гормонов.

После выведения больного из астматического состояния дозы кортикостероидов постепенно уменьшают — примерно на 25 % в каждый последующий день. Внутривенное введение заменяют пероральным. В первый день после отмены внутривенной терапии назначают 60 мг преднизолона в виде таблеток (или эквивалентную дозу других кортикостероидов). В каждый последующий день дозу преднизолона уменьшают на 5 мг вплоть до полной отмены.

Ингаляционная терапия бета₂-адреномиметиками. Некоторым больным ингаляционная терапия симпатомиметиками противопоказана. Известно, что развитию астматического статуса способствует бесконтрольное применение ингаляционных симпатомиметиков [Мальшев В.Д., 1989]. Наблюдаемый при этом и хорошо изученный синдром «крикошета» характеризуется прогрессирующим утяжелением приступа удушья из-за бронхоконстрикторного действия накапливающихся метаболитов симпатомиметиков. Не отрицая в целом этот вид терапии, следует подчеркнуть, что подключение ингаляций бета₂-адреномиметиков целесообразно проводить при восстановленной чувствительности к ним. Для этой цели более приемлемы препараты, действующие избирательно на бета₂-адренорецепторы, например алуpent (орципrenaлин, астмопент) в начальной дозе 0,75 мг.

Внутривенная терапия бета₂-адреномиметиками. Этот вид лечения имеет значительные ограничения, противопоказан при заболеваниях сердца (коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда), выраженной тахикардии, тахифилаксии и в пожилом возрасте. Осложнения — аритмии и острый инфаркт миокарда — возникают в результате повышенной потребности в кислороде, неудовлетворяемой при астматическом статусе. Внутривенное введение бета-адреномиметиков может быть применено лишь в том случае, если проводимая терапия не дает эффекта. Обеспечить точную дозировку препарата сложно, для этого используют инфузоматы. Скорость введения алупента 0,1 мкг/кг в минуту до появления тахикардии (ЧСС 130 в минуту или несколько больше). Необходимо увеличить подачу кислорода, проводить кардиомониторное наблюдение и контролировать содержание газов в крови.

Внутривенное введение адреналина из расчета 1—2 мкг/мин стимулирует бета₂-адренорецепторы и показано при анафилактической форме астматического статуса [Чучалин А.Г., Третьяков А.В., 1997].

Инфузионная терапия. Этот метод является важнейшим компонентом лечения астматического статуса. Лечение направлено на восполнение дефицита жидкости и ликвидацию гиповолемии. Общий объем инфузионной терапии от 3 до 5 л в сутки. Гидратацию осуществляют введением растворов, содержащих достаточное количество свободной воды (главным образом растворов глюкозы), а также гипо- и изотонических растворов электролитов, содержащих натрий и хлор. Показатели адекватной терапии — прекращение жажды, влажный язык, восстановление нормального диуреза, улучшение эвакуации мокроты, снижение гематокрита до 0,30-0,40.

Для устранения гиповолемии иногда используют декстраны, преимущественно реологического действия (реополиглюкин), но при этом нельзя забывать о возможности аллергических реакций. Нельзя проводить инфузии растворов при ЦВД выше 12 см вод.ст. Следует учитывать, что при лечении кортикостероидами увеличивается потребность организма в калии. Средняя доза калия до 60—80 ммоль/сут. Для коррекции метаболического ацидоза (рН не ниже 7,25) целесообразно применение малых доз гидрокарбоната, который способствует улучшению дренажной функции бронхов. Нельзя допускать переход метаболического ацидоза в алкалоз. Необходимо подчеркнуть, что для проведения катетеризации подключичной вены при астматическом статусе и резко выраженной легочной эмфиземе требуются определенный опыт и осторожность, поскольку при этом возможно осложнение в виде пневмоторакса. Более безопасна катетеризация внутренней яремной вены.

Бронхоскопический лаваж трахеи и бронхов при тяжелом астматическом приступе является опасной процедурой, усиливающей бронхоспазм и гипоксию. Несмотря на отдельные сообщения об успешном применении лаважа, все же неясно, в чем суть его терапевтического эффекта, так как слизистые пробки блокируют бронхи вне досягаемости аспирации.

Эпидуральная блокада на уровне T₁₋₁₁, рекомендуемая отдельными исследователями, ввиду сложности метода, возможных осложнений и негарантированного эффекта имеет немного сторонников.

При лечении тяжелого приступа астмы, не поддающегося обычной терапии, может быть использован *наркоз фторотаном*.

При бронхиальной инфекции используют *антибактериальные средства*.

Диуретики усиливают дегидратацию, *наркотические вещества* вызывают угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса.

Антихолинергические препараты не применяются, так как они уменьшают секрецию желез трахеобронхиального дерева.

Муколитики (ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин). От использования препаратов данной группы во время астматического статуса лучше воздержаться, так как их клинический эффект проявляется только в

фазе разрешения статуса, когда становится возможным их попадание непосредственно в сгустки мокроты.

Признаки эффективности проводимой терапии. Наступающее улучшение вначале не носит ярко выраженного характера, клинические данные еще не подтверждают выход из астматического статуса. Субъективный фактор — «стало легче дышать» — обычно один из первых ориентиров для врача. Наиболее ранними признаками улучшения состояния служат уменьшение тахикардии, исчезновение парадоксального пульса и постепенное уменьшение гиперкапнии при длительно сохраняющейся артериальной гипоксемии. Исчезают возбуждение, страх, больной нередко чувствует усталость и хочет спать. Улучшаются показатели механики дыхания. Увеличиваются ОФВ, максимальная объемная скорость выдоха, ФЖЕЛ и ЖЕЛ.

Признаки прогрессирующего астматического состояния. Если проводимая терапия не дает положительного результата, то обструкция дыхательных путей, гипоксия и гиперкапния прогрессируют. При аускультации увеличивается площадь «немых» зон, иногда дыхательные шумы отсутствуют в обоих легких. Значительно возрастает ЧСС (до 160 в минуту), увеличивается давление парадоксального пульса (более чем на 20 мм рт.ст.) $PaCO_2 > 60$ мм рт.ст., а $PaO_2 < 50$ мм рт.ст. При осмотре больного обращают на себя внимание резкое вздутие грудной клетки (сильное перерастяжение легких), олигопноэ, цианоз (несмотря на высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси), нарастающая заторможенность.

Вспомогательная искусственная вентиляция легких. ВИВЛ показана при прогрессировании гиперкапнии и гипоксемии на фоне проводимой оксигенотерапии, а также при выраженном утомлении дыхательной мускулатуры. Она проводится как в триггерном, так и в адаптационном режиме с помощью лицевых или носовых масок при сохраненном спонтанном дыхании пациента.

Искусственная вентиляция легких. Показания к переводу больных с астматическим статусом на ИВЛ должны быть очень строгими, так как эта процедура часто вызывает осложнения и нередко смерть. В то же время ИВЛ, если ее проводят по строгим показаниям, является единственным методом, способным предотвратить дальнейшее прогрессирование гипоксии и гиперкапнии.

Показания к ИВЛ: прогрессирование астмы, несмотря на интенсивную терапию; нарастание $PaCO_2$ и гипоксемии, подтвержденное серией анализов; прогрессирование симптомов, свидетельствующих о функциональных нарушениях ЦНС; нарастающее утомление и истощение, кома.

Особенности интубации трахеи. Применяют oro- и назотрахеальную интубацию. Более приемлема первая, так как она позволяет использовать трубки большего диаметра (№ 8—10) и меньшей длины. Однако длительное нахождение интубационной трубки в полости рта вызывает неприятные

ощущения, затрудняет принятие пищи и уход за больным. Перед интубацией трахеи к больному должен быть подключен кардиомонитор.

Оротрахеальную интубацию предпочтительно проводить под местной анестезией и нейровегетативной защитой седуксеном с сохранением спонтанного дыхания. Назотрахеальную интубацию выполняют как под общей, так и под местной анестезией. В последнем случае больной должен быть информирован о предстоящей процедуре.

Местонахождение трубки после интубации часто невозможно определить с помощью аускультации (в связи с бронхообструктивным синдромом). Поэтому желательно маркировать трубку для рентгенологического контроля.

Особенности ИВЛ. Вначале проводят ВИВЛ ручным методом без выключения спонтанного дыхания. Это необходимо для адаптации больного к новым условиям. Устанавливают ДО, равный 10—12 мл/кг, при сравнительно небольшой ЧД (8—16 в минуту). Поскольку выдох при астматическом состоянии пролонгирован, регулируют отношение фаз вдоха/выдоха в пределах 1:2, 1:4, наблюдая при этом за экскурсией грудной клетки и показателями волюметра. Необходимо убедиться в эффективности не только вдоха, но и выдоха. ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции под постоянным контролем газового состава крови и КОС.

Во время ИВЛ необходимы тщательный физикальный контроль, рентгенография грудной клетки. Одновременно контролируют положение интубационной трубки в трахее. Трубка должна быть надежно зафиксирована, чтобы не произошла самопроизвольная экстубация. Каждые 1—2 ч в трахею вводят 10—20 мл подогретого до 37 °С изотонического раствора хлорида натрия и затем удаляют секрет. Бронхорасширяющие средства и кортикостероиды применяют до полного разрешения астматического статуса. Для синхронизации дыхания больного с режимом работы респиратора применяют диазепам (седуксен). Диазепам оказывает седативное и умеренное наркотическое действие, подавляет повышенные рефлексы дыхательных путей и способствует быстрой синхронизации дыхания больного с работой респиратора. Параметры ИВЛ для каждого больного устанавливают индивидуально. Необходимы посевы мокроты и ежедневная окраска мазков по Граму.

Осложнения ИВЛ при астматическом статусе:

- *нарастающая острая эмфизема легких* — перераздувание легких остаточным воздухом — проявляется увеличением объема грудной клетки, значительным смещением книзу легочного звука и частым отсутствием печеночной тупости при перкуссии, сложностью дифференциального диагноза с напряженным двусторонним пневмотораксом;
- *баротравма легких*. При разрыве альвеол воздух может проникать в область шеи, средостение, грудную и брюшную полости. Чаще встречаются подкожная эмфизема и односторонний пневмоторакс. При нарастающей эмфиземе отключают респиратор и проводят ВИВЛ с

помощью мешка аппарата с относительно малым ДО и контролируемым выдохом. При неэффективности выдоха показана ВИВЛ ручным методом путем сдавливания грудной клетки во время фазы выдоха;

- *сердечно-сосудистый коллапс, остановка сердца.* Причина — угнетение миокарда в связи с повышенным внутрилегочным и внутригрудным давлением, уменьшением венозного возврата, снижением МОС;
- возможны также осложнения, обусловленные несовершенством техники ИВЛ (несовершенство респиратора, отсутствие возможности индивидуального регулирования, недостаточная информация о работе респиратора, отсутствие контроля газового состава крови и КОС).

Отключение от аппарата ИВЛ. Решая вопрос о прекращении ИВЛ, необходимо учитывать, во-первых, общее состояние больного. Наличие сознания, адекватность действий, контактность, бодрость указывают на его улучшение. Во-вторых, нужно принимать во внимание физикальные данные: дыхательные шумы, уменьшение хрипов, отхождение мокроты. Следует оценить функцию легких, об улучшении которой свидетельствуют тесты: ЖЕЛ > 10 мл/кг, МОД равен 10 л или больше, максимальная вентиляция в покое не менее 20 л в минуту, ДО 5 мл/кг или более, давление на вдохе 25 см вод. ст.

Обычно ИВЛ при астматическом статусе продолжается 2—4 дня. При решении вопроса об экстубации следует оставить больного на определенное время на спонтанном дыхании. Если в течение 1—2 ч при дыхании воздухом с кислородом, подаваемым в катетер через интубационную трубку, не происходит клинического ухудшения, не развивается дыхательный алкалоз, указывающий на гипоксическую гипервентиляцию, не ухудшаются показатели газового состава крови, то проводят экстубацию. В день экстубации продолжают применять бронхолитики и гормоны, дозу которых постепенно уменьшают; затем препараты отменяют.

Выздоровление. После купирования астматического приступа важно определить дальнейшую тактику лечения. Если лечение проводили только бета-адренергическими препаратами, то не следует назначать другие лекарственные средства (например, гормоны). Внутривенное введение лекарственных веществ заменяют пероральным или ингаляционным, или их сочетанием. Так, если в лечении использовали изадрин или алуцент, то их назначают в виде ингаляций или таблеток: изадрин по 5 мг или алуцент по 20 мг через 6 ч в комбинации с ингаляциями сальбутамола или новодрина тоже через 6 ч.

Если лечение проводилось бета-адренергическими средствами и эуфиллином, рекомендуется комбинировать ингаляции сальбутамола с пероральным приемом препаратов, содержащих теофиллин (эуфиллин, антастман, теофедрин). Общий курс лечения после выписки продолжается не менее 2—3 нед.

При использовании всего арсенала лекарств (бета-адренергические средства, эуфиллин, кортикостероиды) назначают кортикостероиды в таблетках по вышеуказанной схеме. Если больной и до приступа принимал кортикостероиды, дозу определяют индивидуально.

Важно обеспечить преемственность лечения на всех этапах: в реанимационном и терапевтическом отделениях, поликлинике.

Осложнения и опасности при неадекватной терапии:

- в период обострения астмы противопоказано применение наркотических анальгетиков и седативных средств. Они вызывают депрессию дыхательного центра и требуют более раннего и обычно необоснованного перевода больного на ИВЛ. В условиях стационара при выраженном психомоторном возбуждении могут быть назначены небольшие дозы дроперидола (2,5—5 мг);

- внутривенное введение агонистов бета-адренорецепторов и препаратов, содержащих теofilлин, должно проводиться по строгим показаниям при контроле дозы и скорости введения с помощью инфузоматов, поскольку возможны тахифилаксия, передозировка эуфиллина;

- применение недостаточных доз кортикостероидов нередко становится причиной затянувшегося приступа астмы;

- не следует проводить ингаляции стероидов, кромолина (интал) и ацетилцистеина, так как они раздражают слизистую оболочку;

- не рекомендуется использовать ультразвуковые распылители, поскольку их мелкие частицы проникают в альвеолы и раздражают слизистую оболочку.

Причиной смерти при астматическом статусе могут быть тяжелое течение основного заболевания (прогрессирующий процесс, не поддающийся терапии), неадекватное лечение:

- применение морфина, промедола и больших доз седативных средств;

- недостаточная терапия (например, отказ от проведения кортикостероидной терапии при прогрессировании процесса);

- слишком массивная терапия (превышение доз бета-адреномиметиков и теофиллина, необоснованный перевод на ИВЛ);

- неустранимая гиповолемия — одна из частых причин сердечной недостаточности;

- нераспознанные (в том числе ятрогенные) осложнения (пневмоторакс одно- и двусторонний, подкожная эмфизема, эмфизема средостения, пневмоперитонеум и др.);

- отек легких вследствие избыточной инфузионной терапии;

- отсутствие мониторинга респираторной терапии (исследования газового состава крови и КОС), сердечно-сосудистой системы (кардиомониторинг, измерение АД, ЦВД и ЧСС) и метаболизма (различные метаболические параметры, баланс вводимой и выводимой жидкости).

Больной с астматическим статусом должен находиться под постоянным наблюдением врача! Несмотря на опасность ИВЛ, с процедурой не следует медлить при прогрессировании ОДН и неэффективности лечения.

Глава 8

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ И ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Хронический бронхит — заболевание, характеризующееся хронической или рецидивирующей чрезмерной секрецией слизи в бронхах, приводящей к появлению продуктивного кашля с ежегодными обострениями до 3 мес и более в течение последних лет. Эмфизема легких — заболевание, вызванное увеличением воздушного пространства конечных бронхиол в результате деструктивных изменений в их стенках.

Различают хронический катаральный бронхит, который сопровождается образованием слизистой мокроты, и хронический слизистогнойный бронхит, при котором наблюдается периодическое или постоянное наличие гноя в мокроте. Хроническому астматическому бронхиту свойственны повторные приступы удушья, вызванные различными причинами; его трудно отличить от бронхиальной астмы.

Эмфизема легких приводит к потере эластичности органа и повышению сопротивления току воздуха. У одного и того же больного могут быть одновременно и хронический бронхит и эмфизема. Оба заболевания или любое из них характеризуются хронической обструкцией дыхательных путей (ХОЗЛ).

Характерны жалобы на затрудненное дыхание и кашель с продукцией слизистой или гнойной мокроты. При физикальном исследовании определяются бронхиальный тип дыхания, увеличение продолжительности выдоха, хрипы (больше во время выдоха), в некоторых случаях затрудненный выдох по типу астмы. Иногда дыхательные шумы слышны на расстоянии. Бочкообразная грудная клетка у больных эмфиземой легких наблюдается сравнительно редко [Палеев Н.Р., 1998]. Одышка в покое, как правило, отсутствует. $PaCO_2$ нормальное или умеренно повышенное (до 50 мм рт.ст.) при умеренно сниженном PaO_2 . При исследовании ФВД выявляются умеренное снижение $ОФВ_1$, возрастание сопротивления дыхательных путей и уменьшение максимальной скорости выдоха. Для эмфиземы легких характерно уменьшение их диффузионной способности. Эти данные свидетельствуют о хронической дыхательной недостаточности. При длительном заболевании может быть довольно высокий уровень $PaCO_2$, без снижения рН и нарастания симптомов дыхательной недостаточности. То же можно сказать о хронической легкой форме гипоксемии (PaO_2 более 70 мм рт.ст.), нередко наблюдаемой у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких.

Клиническая картина. Ухудшение общего состояния больного в большинстве случаев связано с присоединением инфекции, приводящей к прогрессированию дыхательной недостаточности по обструктивному типу ($ОФВ_1$ меньше 25 % нормы). ОДН проявляется усилением одышки, которая беспокоит больного даже в покое; он вынужден принимать полусидячее положение, не может разговаривать. О нарастании недостаточности свидетельствуют также участие в дыхании вспомогательной мускулатуры

грудной клетки и передней брюшной стенки, наличие в легких «немых» зон, жалоба больного на то, что он в течение нескольких последних ночей не спит и не может откашляться. PaCO_2 по сравнению с умеренной исходной гиперкапнией возрастает, pH снижается, метаболическая компенсация отсутствует. PaO_2 резко снижается до уровня менее 60 мм рт.ст. Тем не менее цианоз может отсутствовать, он характерен для поздней стадии ОДН. АД чаще бывает повышенным, но в поздней стадии может снижаться. Нередко отмечается возбуждение, иногда наблюдаются «дыхательная паника», неадекватность поведения, в тяжелой стадии — депрессия, ступор и кома. У некоторых больных имеется хроническая легочная гипертензия, которая увеличивает опасность перегрузки сердца. В поздней стадии ОДН может развиваться острое легочное сердце, характерными симптомами которого являются расширенные шейные вены, периферические отеки, острая недостаточность правого отдела сердца.

Обострение хронического бронхита в связи с присоединением инфекции проявляется усиленным кашлем, изменением мокроты, которая становится желтого или зеленого цвета; повышением температуры тела без значительного сдвига формулы крови — выраженного лейкоцитоза и каких-либо изменений на рентгенограмме легких.

У больных пожилого возраста, страдающих атеросклерозом и гипертонической болезнью, ОДН может привести к левожелудочковой недостаточности. Нередко наблюдается сочетание ОДН и сердечно-сосудистой недостаточности, при этом одно состояние может маскировать другое. Дифференциальный диагноз затруднен, так как некоторые признаки (одышка, цианоз, вздутие вен шеи, влажные хрипы в легких) наблюдаются и при ОДН, и при острой сердечно-сосудистой недостаточности. Чаще устанавливают диагноз острой левожелудочковой недостаточности, а ОДН не диагностируют, и целенаправленной терапии не проводят. Острая сердечная недостаточность, не сопровождающаяся ОДН, обычно протекает без обострения хронического бронхита — без выраженного кашля, изменений мокроты и других симптомов бронхообструктивной болезни.

Тромбоэмболия легочной артерии, нередко осложняющая течение основного заболевания, характеризуется теми же клиническими симптомами, что и ОДН: одышка, кашель, изменения газового состава артериальной крови, признаки легочного сердца. Изменения же на сканограмме у данной категории больных малоспецифичны.

Бактериальная пневмония обычно протекает с более высокой температурой тела, лейкоцитозом, локальными изменениями в легких, обнаруживаемыми при физикальном и рентгенологическом исследованиях.

Бронхообструктивный синдром — характерный признак ОДН при хроническом бронхите и эмфиземе легких. Он может быть проявлением и других заболеваний: бронхиальной астмы, бронхоэктатической болезни,

облитерирующего бронхолита, муковисцидоза и некоторых псевдоастматических состояний.

Причиной ОДН у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких, особенно у лиц пожилого возраста, может быть назначение седативных средств. Хирургическое вмешательство и наркоз у этой категории больных, длительная иммобилизация, применение наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде, ведущих к подавлению кашлевого рефлекса, могут приводить к развитию этого осложнения.

Лечение. Главная цель — поддержание газового состава крови на уровне, исключающем прогрессирование гипоксии и гиперкапнии. Это не может быть осуществлено без восстановления нормальной проходимости дыхательных путей, ликвидации бронхообструкции, легочной инфекции. Естественно, что больным с ОДН требуется постоянный контроль не только функции легких, но и сердечно-сосудистой системы. Следует иметь в виду возможность различных осложнений, при которых необходимы быстрая диагностика и соответствующая терапия.

Оксигенотерапия. Бронхообструктивный синдром сопровождается значительной гипоксемией, причем больной до известного предела может адаптироваться к этому состоянию. PaO_2 бывает значительно ниже 50 мм рт. ст. при дыхании воздухом. Ингаляции кислорода проводят в концентрациях, достаточных для поддержания PaO_2 на уровне 55—60 мм рт.ст. Больным с хронической или острой гиперкапнией показаны невысокие концентрации кислорода, т.е. 2—3 л/мин при использовании носовых катетеров. Лучше применять маску Вентури с FiO_2 0,24 или 0,28. При этом необходимо мониторирование $PaCO_2$, PaO_2 , pH и клинического состояния больного. Оксигенотерапия приводит к уменьшению гипоксической вазоконстрикции легочной артерии и бронхоспазма, увеличивает содержание кислорода в крови, улучшает его транспорт к тканям, способствует выделению воды почечными канальцами.

Оксигенотерапия может иметь и отрицательные последствия. У больных с гиперкапнией высокие концентрации кислорода могут привести к дальнейшему росту $PaCO_2$. Высокие концентрации кислорода также опасны некоторыми проявлениями, объединяемыми понятием «токсичность кислорода». Тем не менее при прогрессировании гипоксии следует назначать более высокие концентрации кислорода и маски, создающие возможности FiO_2 0,35—0,45. Незначительное повышение $PaCO_2$ при этом вполне ожидаемо и не представляет непосредственной угрозы для жизни больного. Однако при выраженной гиперкапнии, как и при прогрессировании гипоксии, несмотря на проводимую оксигенотерапию, показаны интубация трахеи и поддерживающая механическая вентиляция легких.

Восстановление дренажной функции бронхов достигается назначением бронхолитиков, антибактериальных препаратов и физиотерапией грудной клетки. Бета-Агонисты наряду с бронходилатацией вызывают улучшение мукоцилиарного клиренса. Эти препараты (орципреналин, изотарин, тербуталин и др.) назначают в виде ингаляций или

подкожно. Одновременно применяют постуральный дренаж, перкуссионный массаж грудной клетки, стимуляцию кашлевого рефлекса путем постановки эндотрахеального катетера и введения в трахею 1,3 % раствора гидрокарбоната натрия или муколитических средств, что сопровождается отхождением большого количества мокроты и уменьшением обструкции дыхательных путей.

Важную роль в лечении бронхообструктивного синдрома играет назначение *эуфиллина*. Он оказывает бронхолитическое действие, усиливает деятельность обоих отделов сердца, что особенно важно у этой категории больных; увеличивает мукоцилиарный клиренс и сократительную способность дыхательных путей. Бронхорасширяющий эффект эуфиллина повышается при одновременном использовании симпатомиметических средств. Стабильный терапевтический эффект достигается при концентрации теофиллина в сыворотке крови 10—20 мг/л. «Нагрузочные» дозы эуфиллина до 6 мг/кг массы тела в течение 20 мин применяются только в том случае, если препараты теофиллина не применялись в последние 24 ч. Поддерживающие дозы — 0,4 мг/кг/ч. При сердечной недостаточности, заболеваниях печени и почек как нагрузочная, так и поддерживающая дозы должны быть уменьшены в 2 раза!

Кортикостероидная терапия показана при наиболее тяжелых формах бронхообструктивного синдрома, особенно при рефрактерности к бронходилататорам и гормонотерапии в анамнезе. Минимальная эффективная доза не может быть определена заранее. Наиболее приемлемая доза дексаметазона или целестона 4 мг каждые 6 ч до полной ликвидации бронхообструктивного статуса. Иногда эту дозу увеличивают до 8 мг (одномоментно) и даже более или используют эквивалентные дозы преднизолона и других кортикостероидов. Терапию эуфиллином при этом не прекращают.

Антибактериальная терапия. Этиотропная антибиотикотерапия затруднена вследствие разнообразия флоры, нечувствительной к определенным антибиотикам. Если не удастся идентифицировать микробный агент, назначают антибиотики широкого спектра действия.

Гидратация. Цель ее — ликвидация дефицита воды и гиповолемии, создание условий для адекватного увлажнения слизистой оболочки дыхательных путей. Дегидратация часто сопровождает ОДН, являясь как бы ее фоном, способствует увеличению вязкости крови и сгущению трахеобронхиального секрета. Однако не следует преувеличивать значение гидратации и назначать большие количества жидкости внутривенно или перорально. Избыточная инфузионная терапия у этой категории больных опасна, так как может ухудшить состояние больного.

Дополнительные методы. Некоторые физиотерапевтические методы могут значительно улучшить состояние больного, облегчить отхождение мокроты и уменьшить работу органов дыхания. Наиболее эффективны вспомогательный кашель, осторожный постуральный дренаж, вибромассаж, перкуссия и вакуумный массаж грудной клетки. В отдельных случаях

эвакуации мокроты способствует микротрахеостомия, которая эффективна при адекватном увлажнении дыхательных путей (особенно у больных старческого возраста), при недостаточном кашлевом рефлексе.

Бронхоскопический лаваж трахеобронхиального дерева при ОДН, гипоксии и гиперкапнии представляет опасность для жизни больного. Показанием к его проведению служит большое количество мокроты в трахее и крупных бронхах при невозможности откашливания. Для его осуществления сначала производят интубацию трахеи.

Особенности ИВЛ. Показания к ИВЛ должны быть строго определены. Нужно использовать все возможности «консервативного» лечения и лишь при прогрессировании признаков гипоксии и(или) гиперкапнии, подтвержденном серией анализов, проводят ИВЛ, не прекращая при этом лекарственной терапии. Вначале предпочтительнее оротрахеальная интубация трубкой с внутренним диаметром 8—9 мм, поскольку необходима постоянная санация дыхательных путей. В дальнейшем оротрахеальную интубацию заменяют назотрахеальной. Во время ИВЛ необходима постоянная физиотерапия в области грудной клетки. Через каждые 2 ч проводят раздувание легких с помощью мешка Амбу, через каждые 4 ч — стимуляцию кашля, ингаляцию бронходилататоров с поворотами больного на бок, через каждые 8—12 ч — лечебную перкуссию и вакуумный массаж грудной клетки.

ДО и ЧД должны быть рассчитаны таким образом, чтобы PaCO_2 было не ниже исходного, привычного для больного, уровня. Буферные системы крови адаптированы к этим изменениям за счет задержки бикарбоната натрия почками. Гипервентиляция ведет к перестройке этого механизма, сопровождается снижением мозгового кровотока, часто снижением АД.

Показаниями к прекращению ИВЛ служат ликвидация инфекции и улучшение функции легких настолько, чтобы обеспечивался обычный при хронических легочных заболеваниях газообмен. МОД должен быть не более 10 л, PaCO_2 в пределах легкой гиперкапнии или нормы, PaO_2 не менее 60 мм рт.ст., ДО не менее 5 мл/кг. Однако, если должная величина одного — двух показателей не достигнута, это не означает, что нельзя прекратить ИВЛ. Наблюдение за больным в течение нескольких часов при определении газового состава крови позволит найти правильное решение. Экстубацию проводят обычно в первую половину дня. Перед этим не следует назначать фармакологические средства, подавляющие дыхательный центр.

В процессе лечения ОДН возможны осложнения:

- *сердечные аритмии* (политопная суправентрикулярная тахикардия и др.), которые связывают с гипоксией и повышением рН крови. Они могут возникать в результате действия различных препаратов, обладающих кардиотоксическим свойством;

- *левожелудочковая недостаточность.* Следует помнить, что гипоксия приводит к повышению давления в легочной артерии. При исходной патологии сердечно-сосудистой системы на фоне гипоксии может доминировать в клинической картине левожелудочковая декомпенсация.

Сердечные гликозиды назначают лишь при восстановленном газовом составе крови. В случае застоя в малом круге кровообращения или общей гипергидратации необходимо применять салуретики, контролируя при этом концентрацию калия и других электролитов в крови;

- *тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)* — нередкое труднодиагностируемое осложнение. Профилактика его состоит в назначении низких доз гепарина (5000 ЕД через 8—12 ч);

- *желудочно-кишечные кровотечения*. Они возможны при образовании стрессовых язв на слизистой оболочке желудка и кишечника. Для их профилактики применяют назогастральную аспирацию, антациды и циметидин.

Прогноз. ОДН у больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких является чрезвычайно тяжелым осложнением и очень часто ведет к смерти. Об этом свидетельствуют многочисленные данные, опубликованные в США и странах Западной Европы. До 1960 г. госпитальная летальность больных хроническим бронхитом и эмфиземой легких, осложненными ОДН, составляла около 50 %. По мере организации отделений интенсивной терапии и реанимации этот показатель постепенно снижался. В настоящее время при первом эпизоде дыхательной недостаточности он достигает 25 %, а 5-летняя выживаемость, по данным Р.Г.Ингрэма (1993), составляет лишь 15—20 %. К факторам риска развития хронического бронхита и эмфиземы легких относят курение, загрязнение атмосферы, вредные профессии, семейные и генетические факторы. Работоспособность больных, перенесших ОДН, часто значительно уменьшается. У них отмечают депрессию, тревожность, снижение активности. После выписки из стационара необходимо энергичное выполнение реабилитационной программы.

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ

РДСВ (Adult respiratory distress-syndrome) — тяжелая форма дыхательной недостаточности, характеризующаяся специфическими изменениями в легких — диффузной инфильтрацией, сопровождающейся некардиогенным отеком, альвеолярным коллапсом, ОДН.

Несмотря на различие этиологических факторов они прямо или косвенно воздействуют на легкие, вызывая повреждение легочных структур. Главным признаком синдрома является гипоксемия, отражающая несостоятельность транспорта кислорода в легких.

Этот синдром известен под названием «шоковое», «травматическое», «влажное» легкое.

Диагностика, особенно в ранней стадии, затруднена, вследствие чего смертность при этом синдроме превышает 50 %. Так, у тяжелобольных РДСВ нередко расценивают как обострение ХОЗЛ или отек легких, вызванный левожелудочковой недостаточностью.

Этиология. Непосредственными причинами РДСВ могут явиться несчастный случай (аспирация воды или кислого желудочного содержимого), действие лекарственных средств, вдыхание ядовитых газов, ингаляции кислорода в высоких концентрациях, генерализованные легочные инфекции, грамотрицательный сепсис, панкреатит, эмболия легочной артерии амниотической жидкостью, жировая эмболия. Часто первичными этиологическими факторами дистресс-синдрома служат травма и травматический шок. «Шоковое» легкое осложняет ожоги и механические повреждения, в том числе переломы костей, травму головы, ушиб легких, повреждения внутренних органов.

РДСВ развивается после обширных хирургических вмешательств. Массивная трансфузия консервированной крови без микрофильтров может быть источником значительного легочного микроэмболизма. В генезе нарушений, зависящих от проводимой инфузионной терапии, увеличение объема интерстициального пространства играет главную роль, приводит к уменьшению объема альвеол и возникновению «конгестивных» (застойных) ателектазов. Прогнозировать в критических состояниях массивную инфузионную терапию с помощью обычных клинических тестов (измерение ЦВД и диуреза, рентгенография легких), как правило, не удастся. ЦВД может быть нормальным или даже сниженным при общей перегрузке организма жидкостью. Диурез также может быть сниженным. Рентгенография не выявляет каких-либо изменений. В этих случаях слишком активная терапия гиповолемии закономерно усиливает ОДН, поскольку прогрессирует интерстициальный отек легких. Профилактика этого опасного осложнения состоит в продуманной программе инфузионной терапии, мониторинге дыхательной и сердечно-сосудистой систем, у некоторых больных — ДЗЛК. Не последнюю роль при этом играет расчет водного баланса.

Имеются определенные трудности дифференциальной диагностики РДСВ и левожелудочковой недостаточности, гипоонкии и снижения разности КОД — ДЗЛК. Все эти факторы приводят к отеку легких, причину которого не всегда легко выявить.

Механизмы легочного повреждения при РДСВ изучены недостаточно. Реакцию на первичное воздействие объясняют действием медиаторов — арахидоновой кислоты и ее метаболитов, серотонина, гистамина и др. Эти факторы в сочетании с первичным стресс-воздействием вызывают повышенную сосудистую проницаемость, приводящую к развитию синдрома капиллярного просачивания, т.е. отека легких при низком давлении в легочной артерии. Повышенная сосудистая проницаемость характерна для сепсиса, вызванного грамотрицательными бактериями и эндотоксинами, гипопроотеинемии, диффузной легочной эмболизации. Эндотоксины повышают сопротивление дыханию и уменьшают растяжимость легких.

К наиболее важным механизмам легочного повреждения относятся синдром капиллярного просачивания, повреждение легочного эндотелия, повышение сопротивления дыхательных путей и ДВС-синдром.

Патофизиологические изменения состоят в набухании и отеке альвеолокапиллярной мембраны, образовании в ней межклеточных щелей, развитии интерстициального отека, образовании неподатливых «жестких» легких. Характерны альвеолярный отек и макроателектазы, разрывы альвеол, ведущие к геморрагическому отеку. Снижается активность сурфактанта, прогрессирует коллапс альвеол, в месте терминальной бронхиолы происходит утечка белков и жидкости. Вдыхаемый воздух распределяется неравномерно, происходит шунтирование крови справа налево и увеличивается объем мертвого пространства. Растяжимость легких уменьшается. Таким образом, количество функционирующих респираторных единиц сокращается, что ведет к возрастанию альвеолоартериального градиента по кислороду (А-а)РO₂, гипоксии и респираторному ацидозу.

Клиническая картина. РДСВ развивается постепенно, достигая пика в среднем через 24—48 ч от начала повреждения, и заканчивается массивным, обычно двусторонним, поражением легочной ткани.

Выделяют 4 стадии РДСВ:

I стадия— повреждение (до 6 ч после стрессового воздействия). Больной, как правило, не предъявляет жалоб. Обычно при клиническом и рентгенологическом исследовании изменения в легких не выявляются;

II стадия— кажущаяся устойчивость (6—12 ч после стрессового воздействия). Наиболее ранний признак РДСВ — одышка, затем тахикардия, снижение РаО₂, появление сухих хрипов в легких, жесткое дыхание. На рентгенограмме — усиление сосудистого компонента легочного рисунка, переходящее в интерстициальный отек легких;

III стадия— дыхательная недостаточность (12—24 ч после стрессового воздействия). Одышка, гиперпноэ, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании, тахикардия, цианоз, РаО₂ менее 50 мм рт.ст. несмотря на

ингаляцию кислорода 60 % концентрации. Появление влажных хрипов в легких свидетельствует о накоплении жидкости в альвеолах. На рентгенограмме — выраженный интерстициальный отек легких, на фоне усиленного сосудистого рисунка очаговоподобные тени, иногда горизонтальные линии. Видны явные инфильтративные тени, представляющие периваскулярную жидкость. Ввиду тяжести состояния рентгенография легких проводится обычно в положении больного лежа, при этом он не может сделать полноценный вдох и задержать дыхание. На рентгенограмме обнаруживается кажущееся расширение сердечно-сосудистой тени, что иногда трактуется как кардиогенный отек легких;

IV стадия — терминальная. Характеризуется прогрессированием симптомов, глубокой артериальной гипоксемией, цианозом. Развиваются сердечно-сосудистая недостаточность, шок, полиорганная недостаточность, альвеолярный отек легких.

Диагностика. Важнейшими клиническими симптомами РДСВ являются тахипноэ (> 20 в минуту), снижение PaO_2 (менее 50 мм рт.ст. при ВФК 0,6) и растяжимости легких (менее 50 мл/см вод.ст.). На рентгенограмме — диффузные легочные инфильтраты, вначале признаки интерстициального, а затем альвеолярного отека легких.

Для патоморфологических изменений характерны увеличение массы легких более чем на 1000 г («тяжелое легкое»), застойные ателектазы, иногда наличие гиалиновых мембран. В более позднем периоде (хронический РДСВ) развивается фиброз.

Лечение. Специфического лечения РДСВ не существует. Основными звеньями терапии являются: ликвидация гипоксии и уменьшение отека легких. В настоящее время нет эффективных средств, способных при РДСВ прекратить повреждение легочных капилляров.

Поддержание адекватного транспорта кислорода. Ликвидация гипоксии достигается путем улучшения легочного, циркуляторного, гемического и тканевого транспорта кислорода.

Оксигенотерапия показана с первых часов заболевания. Лучшим критерием ее эффективности являются результаты динамического исследования SaO_2 и PaO_2 . Применяют носовые катетеры, лицевые маски с учетом концентрации кислорода, поступающего в начальную часть трахеи. На всех этапах лечения важно предотвратить токсическое действие кислорода. Используя наименьшую концентрацию кислорода, стараются поддерживать уровень SaO_2 выше 90 %. Максимально допустимая FiO_2 — 0,6.

В случае нарастания артериальной гипоксемии показан режим ПДКВ. Его применяют в качестве метода, снижающего FiO_2 до безопасных значений. Следует помнить, что ПДКВ не уменьшает, а увеличивает количество внесосудистой воды в легких. Возможный механизм этого действия — угнетение лимфатического дренажа грудной клетки.

При РДСВ, как при сепсисе, потребление кислорода тканями прямо пропорционально его доставке (DO_2). Это свидетельствует о необходимости

поддержания адекватного SaO_2 одновременно с ростом показателей циркуляторного компонента транспорта кислорода. При этом концентрация гемоглобина в крови должна быть 100 г/л. Введение консервированных эритроцитов может снижать СВ и увеличивать внутрилегочный шунт. При снижении СВ необходимо применять симпатомиметические средства — добутамин в дозе 2—15 мкг/кг/мин или допамин в низких или средних дозах (до 10 мкг/кг/мин). В более высоких дозах допамин вызывает сужение легочных вен и повышает ДЗЛК. Вазоплегические препараты при РДСВ не показаны. Расчет доставки кислорода производят по формуле:

$$\text{DO}_2 [\text{л}/(\text{мин} \cdot \text{м}^2)] = \text{СВ} \times (1,34 \times \text{НЬ} \cdot \text{SaO}_2).$$

Как DO_2 (норма 520 мл/мин \times м^2), так и VO_2 (норма 110 мл- м^2) нужно поддерживать на сверхнормальном уровне.

Уменьшение отека легких. Для выяснения природы отека легких производят катетеризацию легочной артерии катетером Свана—Ганца. Если ДЗЛА (ДЗЛК) в пределах нормы, а КОД плазмы выше этих значений, диагноз РДСВ подтверждается. ДЗЛКЖОД свидетельствует о гидростатическом отеке легких. Лечение этих состояний различно. Важно поддерживать необходимый баланс жидкости и электролитов, избегая при этом гипо- и гиперволемии.

Общий объем жидкости для больного массой 70 кг при отсутствии патологических потерь должен составлять 2,3—2,5 л в сутки. Необходимое количество базисной энергии составляет 30 ккал/кг в сутки. Компенсация потерь белка важна для антибактериальной защиты и синтеза сурфактанта. РДСВ сопровождается снижением КОД плазмы в связи с повышенной проницаемостью сосудов. Попытки применения больших доз альбумина не дали обнадеживающих результатов, потому что альбумин легко проникает через сосудистую стенку и аккумулируется в интерстициальном пространстве. Вместе с тем при снижении КОД показаны умеренные дозы альбумина (100—200 мл 20 % раствора в сутки). Применяют препараты, улучшающие реологические свойства крови (реомакродекс или реополиглюкин, трентал). Растворы, обладающие большой вязкостью, при РДСВ противопоказаны. Избыток жидкости может спровоцировать сердечную недостаточность. При РДСВ легочные инфильтраты состоят из клеточных скоплений — нейтрофилов, проникающих в паренхиму легких. Поэтому мочегонные средства при РДСВ не показаны. Однако динамическое определение ДЗЛК, СВ и КОД на разных этапах лечения может изменить первоначальную программу терапии. При нарастании ДЗЛК показаны салуретики. Существует мнение, что при РДСВ назначение фуросемида улучшает газообмен без уменьшения отека легких и усиления диуреза. Возможный эффект — увеличение легочного кровотока и вентилируемых участков легких.

Дополнительная терапия. Ингаляция лекарственных средств, обладающих свойствами сурфактанта, эффективна при РДСВ новорожденных, но малоактивна при РДСВ, вызванном сепсисом.

Применение оксида азота улучшает оксигенацию тканей, но не снижает летальность при РДСВ. Прямых показаний к назначению кортикостероидов нет. Имеются данные о том, что применение высоких доз кортикостероидов приводит к росту вторичных инфекций.

Антиоксидантная терапия является новым направлением в лечении РДСВ. Муколитический препарат ацетилцистеин, обладающий антиоксидантной активностью, эффективен у больных РДСВ при внутривенном применении [Марино П., 1998].

Осложнения. В процессе лечения РДСВ важно учитывать возможность осложнений: бактериальной пневмонии, баротравмы легких, левожелудочковой недостаточности, ДВС-синдрома. Левожелудочковая недостаточность может быть вызвана многими причинами, в том числе отсутствием мониторинга дыхательной и сердечно-сосудистой систем. При грамотрицательном сепсисе, панкреатите и других этиологических факторах шокового легкого развивается ДВС-синдром, характеризующийся полиорганной недостаточностью и возможностью желудочно-кишечных и легочных кровотечений. В связи с этим при РДСВ необходим динамический контроль числа тромбоцитов, уровня фибриногена, показателей частичного тромбопластинового и протромбинового времени.

Прогноз. Частота смертельных исходов возрастает, если в процесс, кроме легких, вовлечены другие органы. ДВС-синдром также ухудшает прогноз, который зависит от основной причины, вызвавшей РДСВ. Легкие могут почти восстановить нормальную функцию, однако исходом РДСВ может быть фиброз.

Раздел II

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) — состояние, характеризующееся нарушением насосной функции сердца и сосудистой регуляции притока крови к сердцу

Различают сердечную недостаточность, в том числе левого и правого отделов сердца, и сосудистую. К понятию «*сердечная недостаточность*» относят состояния, при которых нарушаются этапы сердечного цикла, ведущие к снижению ударного и минутного объемов сердца. При этом СВ не обеспечивает метаболических потребностей тканей. В типичных случаях острая сердечная недостаточность возникает при эмболии легочной артерии, инфаркте миокарда, полной атриовентрикулярной блокаде и других острых состояниях. Хроническая сердечная недостаточность наблюдается у лиц с медленно прогрессирующей сердечной недостаточностью, например при поражениях клапанов сердца. Понятие «*сосудистая недостаточность*» относится к сосудистой регуляции притока крови к сердцу. Этим термином принято обозначать возврат крови к правому и левому отделам сердца, который может быть нарушен в результате различных причин.

Глава 10

ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Основными факторами, характеризующими состояние кровообращения и его эффективность, являются МОС, общее периферическое сопротивление сосудов и ОЦК (табл. 10.1). Эти факторы взаимообусловлены и взаимосвязаны и являются определяющими. Измерение лишь АД и частоты пульса не может дать полного представления о состоянии кровообращения. Определение МОС, ОЦК и вычисление некоторых косвенных показателей позволяют получить необходимую информацию.

Минутный объем сердца, или *сердечный выброс*, — количество крови, проходящее через сердце в 1 мин; *сердечный индекс* — отношение СВ к площади поверхности тела: СВ составляет в среднем 5—7 л/мин.

$$\text{СИ}[\text{л}/(\text{мин}\cdot\text{м}^2)] = \frac{\text{СВ}}{\text{Поверхность тела, м}^2}$$

Ударный объем — количество крови, выбрасываемой сердцем за одну систолу; *работа левого желудочка* — механическая работа, производимая сердцем в 1 мин; *давление заклинивания легочной артерии* или *заклинивания легочных капилляров* — давление в дистальной ветви легочной артерии при раздутом баллончике; *центральное венозное давление* — давление в устье полой вены или в правом предсердии; *общее периферическое сопротивление*

сосудов — показатель общего сопротивления сосудистой системы выбрасываемому сердцем объему крови:

$$\text{ОПСС} [\text{дин}\cdot\text{с}/(\text{см}^5\cdot\text{м}^2)] = \frac{(\text{САД} - \text{ЦВД})}{\text{СИ} \times 80}$$

Таблица 10.1.

Основные показатели кровообращения и их физиологические колебания

Обозначения	Характеристика	Физиологические колебания
МОС	Минутный объем сердца	5—7 л/мин
СИ	Сердечный индекс	2,5—3,5 л/мин·м ²)
УО	Ударный объем	70—80 мл
ВПК	Время полного кругооборота крови	40-69 с
ЧСС	Частота сердечных сокращений	60—80 уд/мин
РЛЖ	Работа левого желудочка	6—7 кгм/мин
ОЦК	Объем циркулирующей крови	65—70 мл/кг
ДЗЛА (ДЗЛК)	Давление заклинивания легочной артерии (легочных капилляров)	5—12 мм рт.ст.
САД	Среднее артериальное давление	90—95 мм рт.ст.
ЦВД	Центральное венозное давление	6—12 см вод.ст.
ОПСС	Общее периферическое сопротивление сосудов	1200—2500 дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ ·м ²)

Посредством коэффициента 80 переводятся величины давления и объема в дин·с/см⁵. Фактически эта величина является индексом ОПСС.

Основной функцией кровообращения является доставка тканям необходимого количества кислорода и питательных веществ. Кровь переносит энергетические вещества, витамины, ионы, гормоны и биологически активные вещества с места их образования в различные органы. Баланс жидкости в организме, сохранение постоянной температуры тела, освобождение клеток от шлаков и доставка их к органам экскреции происходят благодаря постоянной циркуляции крови по сосудам.

Сердце состоит из двух «насосов»: левого и правого желудочков, которые должны проталкивать одинаковое количество крови, чтобы предупредить застой в артериальной и венозной системах (рис. 10.1). Левый желудочек, обладающий мощной мускулатурой, может создавать высокое давление. При достаточной оксигенации он легко приспосабливается к внезапным требованиям увеличения СВ. Правый желудочек, обеспечивая достаточный МОС, не может адекватно функционировать при внезапном повышении сопротивления.

Каждый сердечный цикл длится 0,8 с. Систола желудочков происходит в течение 0,3 с, диастола — 0,5 с. Сердечный ритм в здоровом сердце регулируется в синусовом узле, который находится у места впадения полых вен в правое предсердие. Импульс возбуждения распространяется по

предсердиям, а затем к атриовентрикулярному узлу, расположенному между предсердиями и желудочками. Из атриовентрикулярного узла электрический импульс поступает по правой и левой ветвям пучка Гиса и волокнам Пуркинье (миоциты сердечные проводящие), покрывающим эндокардиальную поверхность обоих желудочков.

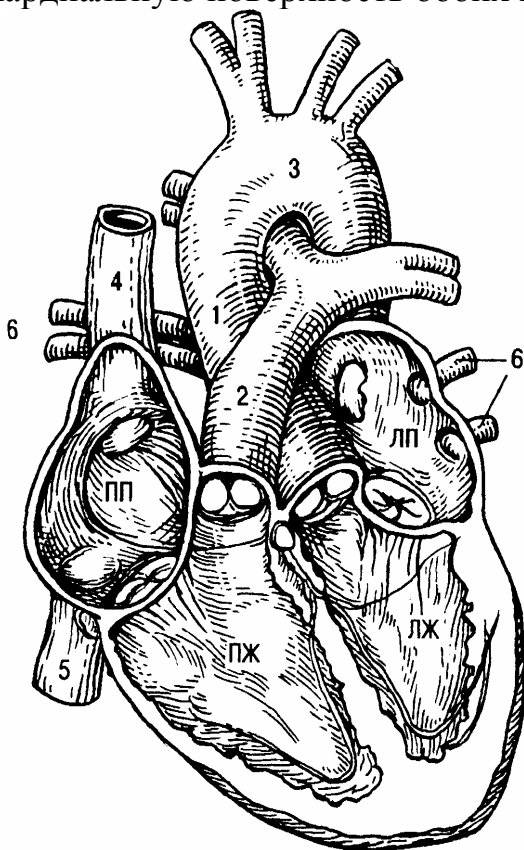


Рис. 10.1. Сердце.

1 — аорта, 2 — легочная артерия; 3 — дуга аорты; 4 — верхняя полая вена; 5 — нижняя полая вена; 6 — легочные вены. ПП — правое предсердие; ПЖ — правый желудочек, ЛП — левое предсердие; ЛЖ — левый желудочек.

Минутный объем сердца (сердечный выброс). В здоровом организме основным регуляторным фактором МОС являются периферические сосуды. Спазм и расширение артериол влияют на динамику артериального кровообращения, регионарного и органного кровоснабжения. Венозный тонус, изменяя емкость венозной системы, обеспечивает возврат крови к сердцу.

При заболеваниях или функциональной перегрузке сердца МОС почти полностью зависит от эффективности его «насоса», т.е. функциональной способности миокарда. Способность увеличения СВ в ответ на повышение потребности тканей в кровоснабжении называется *сердечным резервом*. У взрослых здоровых людей он равен 300—400 % и значительно снижен при заболеваниях сердца.

В регуляции сердечного резерва основную роль играют закон Старлинга, нервная регуляция силы и частоты сердечных сокращений. Указанный закон отражает способность сердца к увеличению силы

сокращения при большем наполнении его камер. Согласно этому закону, сердце «перекачивает» количество крови, равное венозному притоку, без значительного изменения ЦВД. Однако в целостном организме нервно-рефлекторные механизмы делают регуляцию кровообращения более тонкой и надежной, обеспечивая непрерывное приспособление кровоснабжения к изменяющейся внутренней и внешней среде.

Сокращения миокарда осуществляются при достаточном снабжении его кислородом. Коронарный кровоток обеспечивает кровоснабжение миокарда в соответствии с потребностями сердечной деятельности. В норме он составляет 5 % СВ, в среднем 250—300 мл/мин. Наполнение коронарных артерий пропорционально среднему давлению в аорте. Коронарный кровоток повышается при снижении насыщения крови кислородом, увеличении концентрации углекислоты и адреналина в крови. В условиях стресса СВ и коронарный кровоток увеличиваются пропорционально. При значительной физической нагрузке СВ может достигать 37—40 л/мин, коронарный кровоток — 2 л/мин. При нарушении коронарного кровообращения сердечный резерв значительно снижается.

Венозный приток к сердцу. В клинических условиях определить величину венозного притока крови к сердцу трудно. Он зависит от величины капиллярного кровотока и градиента давления в капиллярах и правом предсердии. Давление в капиллярах и капиллярный кровоток определяются величиной СВ и пропульсивным действием артерий. Градиенты давления в каждом участке сосудистой системы и правом предсердии различные. Они равны примерно 100 мм рт.ст. в артериальном русле, 25 мм рт.ст. в капиллярах и 15 мм рт.ст. в начале венул. Нулевой точкой для измерения давления в венах считают уровень давления в правом предсердии. Эта точка была названа «*физиологическим нулем гидростатического давления*».

Венозная система играет большую роль в регуляции притока крови к сердцу. Венозные сосуды обладают способностью к расширению при увеличении объема крови и к сужению при его уменьшении. Состояние венозного тонуса регулируется вегетативной нервной системой. При умеренно сниженном объеме крови приток ее к сердцу обеспечивается повышением венозного тонуса. При выраженной гиповолемии венозный приток становится недостаточным, что ведет к снижению МОС. Переливание крови и растворов увеличивает венозный возврат и повышает МОС. При сердечной недостаточности и повышении давления в правом предсердии создаются условия для снижения венозного возврата и МОС. Компенсаторные механизмы направлены на преодоление снижения венозного притока к сердцу. При слабости правого желудочка и застое крови в полых венах ЦВД значительно повышается.

Насосная функция сердца. Адекватность кровообращения зависит в первую очередь от функции желудочков, определяющих работу сердца как насоса. Измерение ДЗЛК стало громадным шагом вперед в оценке функции

сердечно-сосудистой системы. Ранее установленные критерии венозного притока по уровню ЦВД были пересмотрены, так как в некоторых случаях ориентирование на уровень ЦВД при проведении инфузионной терапии приводило к катастрофическим результатам. Этот показатель мог быть нормальным и даже сниженным, в то время как ДЗЛК повышалось более чем в 2 раза, что являлось причиной отека легких. Рассматривая варианты преднагрузки, нельзя не учитывать величину ДЗЛК, которая в норме равна 5—12 мм рт.ст. Освоение метода катетеризации Свана—Ганца открыло новые возможности в гемодинамическом мониторинге. Стало возможным определение внутрипредсердного давления, СВ, насыщения и напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

Нормальные величины давления в полостях сердца и легочной артерии представлены в табл. 10.2. Несмотря на значимость измерений ДЗЛК и СВ, нельзя считать эти показатели абсолютными критериями адекватности тканевой перфузии. Однако применение этого метода позволяет контролировать величину преднагрузки и создавать наиболее экономичные режимы работы сердца.

Таблица 10.2. *Давление в полостях сердца и легочной артерии*

Отделы сердца и легочная артерия	Давление в мм рт.ст.
Правое предсердие	Пиковое — 2—6
	Среднее — 3—7
	Диастолическое — 0—2
Правый желудочек	Пиковое — 30—35
	Среднее — 10—12
	Диастолическое — 0—1
	Конечно-диастолическое — 0—2
Легочная артерия	Пиковое — 25—30
	Среднее — 17—23
	Диастолическое — 10—15
	Заклинивания — 5—12
Левое предсердие	Пиковое — 7—17
	Среднее — 3—7
	Диастолическое — 0—2
Левый желудочек	Пиковое — 100—140
	Среднее — 33—48
	Диастолическое — 0—2
	Конечно-диастолическое — 2—12

Присасывающая сила сердца. Во время систолы желудочков атриовентрикулярная перегородка смещается по направлению к желудочкам и увеличивается объем предсердий. Образующийся вакуум в предсердиях способствует присасыванию крови из центральных вен в сердце. При расслаблении желудочков напряжение их стенки обеспечивает всасывание крови из предсердий в желудочки.

Значение отрицательного давления в грудной полости. Дыхательные экскурсии относятся к экстракардиальным факторам регуляции МОС. Во время вдоха внутриплевральное давление становится отрицательным. Последнее передается на предсердия и полые вены и приток крови в эти вены и правое предсердие увеличивается. При выдохе происходит повышение давления в брюшной полости, вследствие чего кровь как бы выдавливается из брюшных вен в грудные. Отрицательное давление в плевральной полости способствует увеличению постнагрузки, а положительное (во время ИВЛ) оказывает противоположное действие. Это может служить объяснением снижения систолического давления во время фазы вдоха.

Общее периферическое сопротивление. Термин «*общее периферическое сопротивление сосудов*» обозначает суммарное сопротивление артериол. Однако изменения тонуса в различных отделах сердечно-сосудистой системы различны. В одних сосудистых областях может быть выраженная вазоконстрикция, в других — вазодилатация. Тем не менее ОПСС имеет важное значение для дифференциальной диагностики вида гемодинамических нарушений.

Для того чтобы представить важность ОПСС в регуляции МОС, необходимо рассмотреть два крайних варианта — бесконечно большое ОПСС и отсутствие его току крови. При большом ОПСС кровь не может протекать через сосудистую систему. В этих условиях даже при хорошей функции сердца кровотоки прекращаются. При некоторых патологических состояниях кровотоки в тканях уменьшаются в результате возрастания ОПСС. Прогрессирующее возрастание последнего ведет к снижению МОС. При нулевом сопротивлении кровь могла бы свободно проходить из аорты в полые вены, а затем в правое сердце. В результате давление в правом предсердии стало бы равным давлению в аорте, что значительно облегчило бы выброс крови в артериальную систему, а МОС возрос бы в 5—6 раз и более. Однако в живом организме ОПСС никогда не может стать равным 0, как и бесконечно большим. В некоторых случаях ОПСС снижается (цирроз печени, септический шок). При его возрастании в 3 раза МОС может уменьшиться наполовину при тех же значениях давления в правом предсердии.

Деление сосудов по их функциональному значению. Все сосуды организма можно разделить на две группы: сосуды сопротивления и емкостные сосуды. Первые регулируют величину ОПСС, АД и степень кровоснабжения отдельных органов и систем организма; вторые, вследствие большой емкости, участвуют в поддержании венозного возврата к сердцу, а следовательно, и МОС.

Сосуды «компрессионной камеры» — аорта и ее крупные ветви — поддерживают градиент давления вследствие растяжимости во время систолы. Это смягчает пульсирующий выброс и делает поступление крови на периферию более равномерным. Прекапиллярные сосуды сопротивления — мелкие артериолы и артерии — поддерживают гидростатическое давление в

капиллярах и тканевый кровоток. На их долю выпадает большая часть сопротивления кровотоку. Прекапиллярные сфинктеры, изменяя число функционирующих капилляров, меняют площадь обменной поверхности. В них находятся α -рецепторы, которые при воздействии катехоламинов вызывают спазм сфинктеров, нарушение кровотока и гипоксию клеток. α -адреноблокаторы являются фармакологическими средствами, снижающими раздражение α -рецепторов и снимающими спазм в сфинктерах.

Капилляры являются наиболее важными сосудами обмена. Они осуществляют процесс диффузии и фильтрации — абсорбции. Растворенные вещества проходят через их стенку в обоих направлениях. Они относятся к системе емкостных сосудов и в патологических состояниях могут вмещать до 90 % объема крови. В нормальных условиях они содержат до 5—7 % крови.

Посткапиллярные сосуды сопротивления — мелкие вены и венулы — регулируют гидростатическое давление в капиллярах, вследствие чего осуществляется транспорт жидкой части крови и межтканевой жидкости. Гуморальный фактор является основным регулятором микроциркуляции, но нейрогенные раздражители также оказывают действие на пре- и посткапиллярные сфинктеры.

Венозные сосуды, вмещающие до 85 % объема крови, не играют значительной роли в сопротивлении, а выполняют функцию емкости и наиболее подвержены симпатическим влияниям. Общее охлаждение, гиперадреналинемия и гипервентиляция приводят к венозному спазму, что имеет большое значение в распределении объема крови. Изменение емкости венозного русла регулирует венозный возврат крови к сердцу.

Шунтовые сосуды — артериовенозные анастомозы — во внутренних органах функционируют только в патологических состояниях, в коже выполняют терморегулирующую функцию.

Объем циркулирующей крови. Определить понятие «объем циркулирующей крови» довольно трудно, так как он является динамической величиной и постоянно изменяется в широких пределах. В состоянии покоя не вся кровь принимает участие в циркуляции, а только определенный объем, совершающий полный кругооборот в относительно короткий промежуток времени, необходимый для поддержания кровообращения. На этом основании в клиническую практику вошло понятие «*объем циркулирующей крови*».

У молодых мужчин ОЦК равен 70 мл/кг. Он с возрастом уменьшается до 65 мл/кг массы тела. У молодых женщин ОЦК равен 65 мл/кг и тоже имеет тенденцию к уменьшению. У двухлетнего ребенка объем крови равен 75 мл/кг массы тела. У взрослого мужчины объем плазмы составляет в среднем 4—5 % массы тела. Таким образом, у мужчины с массой тела 80 кг объем крови в среднем 5600 мл, а объем плазмы — 3500 мл. Более точные величины объемов крови получаются с учетом площади поверхности тела, так как отношение объема крови к поверхности тела с возрастом не меняется. У тучных пациентов ОЦК в пересчете на 1 кг массы тела меньше, чем у

пациентов с нормальной массой. Например, у полных женщин ОЦК равен 55—59 мл/кг массы тела. В норме 65—75 % крови содержится в венах, 20 % — в артериях и 5—7 % — в капиллярах (табл. 10.3).

Потеря 200—300 мл артериальной крови у взрослых, равная примерно 1/3 ее объема, может вызвать выраженные гемодинамические сдвиги, такая же потеря венозной крови составляет всего 1/10—1/13 часть ее и не приводит к каким-либо нарушениям кровообращения.

Таблица 10.3.

Распределение объемов крови в организме

Орган или система	Процент от общего объема крови
Малый круг кровообращения	20-25
Сердце	8-10
Легкие	12-15
Большой круг кровообращения	75-80
Артериальная система	15-20
Венозная система	65-75
Капиллярное русло	5-7,5

Уменьшение объема крови при кровопотере обусловлено потерей эритроцитов и плазмы, при дегидратации — потерей воды, при анемии — потерей эритроцитов и при микседеме — снижением числа эритроцитов и объема плазмы. Гиперволемия характерна для беременности, сердечной недостаточности и полиглобулии.

Метаболизм и кровообращение. Существует тесная корреляционная зависимость между состоянием кровообращения и метаболизмом. Величина кровотока в любой части тела возрастает пропорционально уровню метаболизма. В различных органах и тканях кровотоки регулируются разными веществами: для мышц, сердца, печени регуляторами являются кислород и энергетические субстраты, для клеток головного мозга — концентрация углекислого газа и кислород, для почек — уровень ионов и азотистых шлаков. Температура тела регулирует кровоток в коже. Несомненным, однако, является факт высокой степени корреляции между уровнем кровотока в любой части тела и концентрацией кислорода в крови. Повышение потребности тканей в кислороде приводит к возрастанию кровотока. Исключением является ткань мозга. Как недостаток кислорода, так и избыток углекислого газа в равной степени являются мощными стимуляторами мозгового кровообращения. Клетки различно реагируют на недостаток тех или иных веществ, участвующих в метаболизме. Это связано с разной потребностью в них, разными утилизацией и резервом их в крови.

Величина резерва того или иного вещества называется «коэффициентом безопасности», или «коэффициентом утилизации». Данный резерв вещества утилизируется тканями в чрезвычайных условиях и полностью зависит от состояния МОС. При постоянном уровне кровотока

транспорт кислорода и его утилизация могут возрасти в 3 раза за счет более полной отдачи кислорода гемоглобином. Иными словами, резерв кислорода может увеличиться только в 3 раза без повышения МОС. Поэтому «коэффициент безопасности» для кислорода равен 3. Для глюкозы он также равен 3, а для других веществ он значительно выше — для углекислого газа — 25, аминокислот — 36, жирных кислот — 28, продуктов белкового обмена — 480. Разница между «коэффициентом безопасности» кислорода с глюкозой и таковым других веществ огромна.

Преднагрузка и постнагрузка. *Преднагрузка* на миокард определяется как сила, растягивающая сердечную мышцу перед ее сокращением. Для интактного желудочка преднагрузкой является конечный диастолический объем левого желудочка. Поскольку этот объем определить у постели больного сложно, пользуются таким показателем, как конечное диастолическое давление левого желудочка (КДДЛЖ). Если растяжимость левого желудочка нормальна, то ДЗЛК будет равно КДДЛЖ. У больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии, растяжимость левого желудочка, как правило, изменена. Растяжимость левого желудочка может быть значительно снижена при ИБС, действии блокаторов кальциевых каналов, влиянии положительного давления во время ИВЛ. Таким образом, ДЗЛК определяет давление в левом предсердии, но не всегда является показателем преднагрузки на левый желудочек.

Постнагрузку определяют как силу, препятствующую или оказывающую сопротивление сокращению желудочков. Она эквивалентна напряжению, возникающему в стенке желудочка во время систолы. Это трансмуральное напряжение стенки желудочка в свою очередь зависит от систолического давления, радиуса камеры (желудочка), импеданса аорты и его составляющих — растяжимости и сопротивления артерий. Постнагрузка включает в себя преднагрузку и давление в плевральной полости (щели). Нагрузочные характеристики сердца выражаются в единицах давления и объема крови [Марино П., 1998].

Транспорт кислорода. *Кислород, связанный с гемоглобином (Hb)*, в артериальной крови определяется с учетом его реального уровня, насыщения артериальной крови кислородом (SaO_2) и константы Гюфнера 1,34, указывающей на то, что 1 г гемоглобина при полном насыщении ($SaO_2 = 100\%$) связывает 1,34 мл кислорода:

$$1,34 \cdot Hb \cdot SaO_2.$$

Кислород, содержащийся в плазме крови в свободном (растворенном) состоянии:

$$0,003 \cdot PaO_2.$$

Содержание кислорода в артериальной крови CaO_2 — это объем кислорода, связанного с гемоглобином и находящегося в растворенном состоянии:

$$CaO_2 = 1,34 \cdot Hb \text{ (г/л)} \cdot SaO_2 + 0,003 \cdot PaO_2.$$

Нетрудно заметить, что вклад величины PaO_2 в содержание кислорода в артериальной крови незначителен. Гораздо более информативным в оценке транспорта кислорода является показатель SaO_2 .

Доставка кислорода к тканям (DO_2) определяется двумя показателями — величиной СВ (л/мин) и содержанием кислорода в артериальной крови CaO_2 :

$$DO_2 = СВ \cdot CaO_2.$$

Если пользоваться величиной СИ, а не МОС, то расчет транспорта кислорода должен производиться по следующей формуле:

$$DO_2 = СИ \times (1,34 \cdot Hb \cdot SaO_2) \cdot 10,$$

где коэффициент 10 — фактор преобразования объемных процессов (мл/с).

В норме DO_2 составляет 520—720 мл/(мин·м²). Данная величина фактически является индексом DO_2 , поскольку рассчитана на 1 м² поверхности тела.

Потребление кислорода тканями. Потребление кислорода тканями (VO_2) является заключительным этапом его транспорта. Определение VO_2 производится путем умножения величин СВ на артериовенозную разницу по кислороду. При этом следует пользоваться абсолютными величинами не МОС, а СИ, как более точного показателя. Показатель артериовенозной разницы определяется путем вычитания содержания кислорода в смешанной венозной крови (т.е. в легочной артерии) из содержания кислорода в артериальной крови:

$$VO_2 = СИ \cdot (CaO_2 - CVO_2).$$

При нормальных значениях СИ величина VO_2 колеблется от 110 до 160 мл/(мин·м²).

Утилизация кислорода. Коэффициент утилизации кислорода (KVO_2) является показателем поглощаемого кислорода из капиллярного русла. KVO_2 определяют как отношение потребления кислорода к показателю его доставки:

$$KVO_2 = \frac{VO_2}{DO_2 \cdot 100}.$$

KVO_2 может колебаться в широких пределах, в покое он равен 22—32%.

Для суммарной оценки транспорта кислорода следует пользоваться не только этими, но и другими показателями.

Большое диагностическое значение придают величинам PvO_2 и SvO_2 . В норме PvO_2 в смешанной венозной крови составляет 33—53 мм рт.ст. Уровень PvO_2 ниже 30 мм рт.ст. свидетельствует о критическом состоянии транспорта кислорода [Рябов Г.А., 1994]. Насыщение кислородом гемоглобина смешанной венозной крови у здорового человека составляет 68—77%. Следует подчеркнуть, что показатели SaO_2 и SvO_2 более значимы в оценке транспорта кислорода, чем PaO_2 и PvO_2 . Само по себе снижение PaO_2 , даже ниже 60 мм рт.ст., не служит показателем развития анаэробного гликолиза. Все зависит от величины СВ, концентрации гемоглобина и

капиллярного кровотока. Важным показателем в оценке транспорта кислорода является уровень лактата сыворотки крови (норма 0—2 ммоль/л), особенно в сочетании с показателями рН, PСO₂ и ВЕ.

Гипоксия не всегда имеет четкую клиническую картину. Однако клинические признаки гипоксии и данные транспорта кислорода являются на сегодняшний день определяющими. Не существует какого-либо одного критерия гипоксии. Клиническая картина гипоксии характеризуется непостоянством многих признаков. В начальной стадии гипоксия сопровождается неадекватностью поведения пациента, замедленностью мышления и речи, отсутствием цианоза. Часто отмечаются нарушения ритма дыхания, тахипноэ, тахикардия, преходящая артериальная гипертензия. При прогрессировании гипоксии внезапно могут возникнуть потеря сознания, нерегулярное дыхание, цианоз. В дальнейшем при отсутствии лечения развиваются глубокая кома, апноэ, сосудистый коллапс и остановка сердца.

Определение типа гемодинамики возможно при измерении трех важнейших параметров: СИ, ОПСС и ДНЛЖ, которое в норме равно 12—18 мм рт.ст. (табл. 10.4).

Таблица 10.4.

Классификация типов гемодинамики

Гемодинамический профиль	СИ, л/мин/м ²	ОПСС, дин/с/см ⁵	ДНЛЖ, мм рт.ст
Гипокинетический	<3,0	1000-2000	12-20
„ » застойный	<3,0	>2000	>20
Гиповолемический	<3,0	>2000	<12
Нормокинетический	3,0-3,5	1000-2000	12-18
Гиперкинетический	>3,5	<1000	12-20
атонический			
Гиперкинетический спастический	>3,5	>2000	<£20

В табл. 10.4 приведены не все варианты гемодинамики. Преимущество данных параметров заключается в возможности их бескровного определения. Величины СИ, ОПСС и ДНЛЖ могут колебаться в широких пределах в зависимости от способа их определения. Наиболее точные результаты у больных в критическом состоянии достигаются инвазивными методами исследования.

Как управлять гемодинамикой? Прежде всего необходимо познакомиться с законами и формулами, определяющими взаимозависимость важнейших параметров гемодинамики. Необходимо знать, что АД зависит от СВ и ОПСС. Формула, определяющая эту зависимость, может быть представлена следующим образом:

$$\text{САД} = \text{СВ} \times \text{ОПСС},$$

где САД — среднее артериальное давление, СВ — сердечный выброс, ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов. СВ вычисляют по формуле:

$$СВ = ЧСС \times УО.$$

В норме СВ, или МОС, равен 5—7 л/мин. УО, т.е. количество крови, выбрасываемое сердцем за одну систолу, равен 70—80 мл и зависит от объема крови, притекающей к сердцу, и контрактильности миокарда. Эту зависимость определяет закон Франка — Старлинга: чем больше наполнение сердечных камер, тем больше УО. Такое положение является правильным для нормально функционирующего здорового сердца. Понятно, что регулировать УО можно, создавая адекватный венозный приток, т.е. такой объем крови, который определяется возможностью работы сердца как насоса. Контрактильность мышцы сердца можно повысить, назначая положительные инотропные агенты. При этом нужно всегда иметь в виду состояние преднагрузки. Величина преднагрузки зависит от наполнения венозного русла и венозного тонуса. Можно уменьшить венозный тонус с помощью вазодилататоров и таким образом сократить преднагрузку. Неправильные действия врача могут резко повысить преднагрузку (например, в результате избыточной инфузионной терапии) и создать неблагоприятные условия для работы сердца. При сниженном венозном притоке назначение положительных инотропных агентов будет неоправданным.

Итак, проблема сниженного объема крови должна решаться в первую очередь адекватной инфузионной терапией. При относительной гиповолемии, связанной с вазодилатацией и перераспределением крови, лечение также начинают с увеличения объема крови, одновременно назначая средства, повышающие венозный тонус. У больных с недостаточной сократительной способностью миокарда почти всегда отмечается повышенное наполнение камер сердца, ведущее к росту давления наполнения желудочков и отеку легких. В таких клинических ситуациях инфузионная терапия противопоказана, лечение заключается в назначении средств, снижающих пред- и постнагрузку. При анафилаксии уменьшение постнагрузки ведет к снижению АД и обуславливает применение средств, повышающих тонус артериол.

СВ и АД могут быть значительно снижены при выраженной тахикардии или брадикардии. Эти изменения могут быть связаны как с кардиальными (нарушения проводимости и автоматизма), так и с экстракардиальными факторами (гипоксия, гиповолемия, влияние повышенного тонуса вагуса и др.). Если удастся найти причину нарушений ритма, то этиологическое лечение этих нарушений будет наиболее правильным.

Важнейшим условием нормальной работы сердца является кислородный баланс. У сердечной мышцы, выполняющей громадную работу, чрезвычайно высок уровень потребления кислорода. Насыщение кислородом крови в коронарном синусе равно 25 %, т.е. намного меньше, чем в смешанной венозной крови. Чем больше работа сердца, тем больше

потребность его в кислороде и питательных веществах. Нетрудно представить, что в неишемизированном здоровом миокарде потребление кислорода зависит от ЧСС, контрактильности, сопротивления сокращению сердечных волокон. Доставка же кислорода к сердцу обеспечивается нормальным содержанием переносчиков кислорода, т.е. гемоглобина, РаО₂, 2,3-ДФГ, общим и коронарным кровообращением. Всякое уменьшение доставки кислорода или невозможность потребления кислорода (закупорка коронарной артерии) сразу же приводит к нарушению функций сердечно-сосудистой системы. Коронарный кровоток прямо пропорционален величине давления и радиусу сосуда и обратно пропорционален вязкости крови и длине сосуда (закон Хагена — Пуазейля). Эта зависимость не линейная, поскольку коронарный сосуд — не трубка с ламинарным течением. Ухудшение коронарного кровообращения и повышение КДД левого желудочка приводят к снижению кровообращения в субэндокардиальной зоне. Вязкость крови возрастает при высокой концентрации гемоглобина, высоком гематокритном числе, повышении концентрации белков (особенно фибриногена) в плазме. Уменьшая вязкость крови путем назначения кристаллоидных растворов и реологических средств, поддерживая гематокритное число на уровне 30—40 % и концентрацию плазменных белков несколько ниже нормы, мы создаем оптимальные условия для коронарного кровотока.

Метаболические потребности сердца максимально удовлетворяются в условиях аэробного гликолиза. В норме потребности миокарда в энергии обеспечиваются в основном за счет аэробного метаболизма глюкозы, в покое в основном за счет углеводов и, лишь незначительно, за счет жирных кислот. Гипоксия и ацидоз, изменения обмена калия, магния и других электролитов сопровождаются нарушением нормального метаболизма сердечной мышцы.

Для управления гемодинамикой необходим мониторинг сердечно-сосудистой системы. В условиях отделений интенсивной терапии общего профиля предпочтение следует отдавать использованию неинвазивных способов (насколько это возможно). Среди инвазивных показателей особенно важным является ДЗЛК. Гемодинамика тесно связана с функцией ЦНС, легких, почек и других органов и систем.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАРДИОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

«Внезапная смерть» — это смерть, наступающая неожиданно и мгновенно или в течение 1 ч после появления первых симптомов ухудшения общего состояния. К этому понятию не относят случаи насильственной смерти или смерти, возникающей в результате отравления, асфиксии, травмы или другого какого-либо несчастного случая.

Внезапная смерть может наблюдаться при патологии сердечно-сосудистой системы или в отсутствие в анамнезе подобных заболеваний. Острый сердечно-сосудистый коллапс, сопровождающийся неэффективным кровообращением, уже через несколько минут приводит к необратимым изменениям в ЦНС. Однако клинические наблюдения подтверждают возможность полного восстановления адекватной сердечно-сосудистой деятельности без последующих неврологических нарушений при своевременном лечении некоторых форм сердечно-сосудистого коллапса.

К причинам сердечно-сосудистого коллапса, приводящего к неэффективному кровообращению, относят фатальные нарушения ритма: желудочковую фибрилляцию (ЖФ), желудочковую тахикардию (ЖТ), тяжелые формы брадикардии и брадиаритмии, которые могут вызвать асистолию. Следует подчеркнуть, что ФЖ, асистолия и в некоторых случаях ЖТ сопровождаются остановкой кровообращения. Снижение насосной функции миокарда может быть обусловлено острым инфарктом миокарда. Снижение СВ может быть связано с механическими факторами, создающими препятствие для нормального кровообращения (тромбоэмболия легочной артерии, тампонада сердца). Нельзя не отметить те клинические случаи, когда глубокий коллапс наступает в результате сосудистой дистонии и резкого снижения АД, т.е. фактора, который не может быть обусловлен только сердечными нарушениями. В основе этих изменений, как полагают, лежит активация вазодепрессорных механизмов, которые лишь частично могут быть объяснены наличием синокаротидных импульсов, вагусных проявлений или первичной легочной гипертензии. Возможно, что здесь имеют значение факторы, воздействующие на тонус сосудов и одновременно поддерживающие определенную физиологическую ЧСС.

Среди первичных нарушений ритма чаще встречаются ФЖ (75 %), ЖТ (10 %), тяжелая брадиаритмия и асистолия (15 %).

К факторам, обуславливающим повышенный риск внезапной смерти, относят коронарную болезнь, развившуюся на фоне атеросклероза и неатеросклеротических поражений, стенокардию, спазм коронарных сосудов. Подчеркивается, что ИБС не всегда сопровождается морфологическими признаками острого инфаркта. При патологоанатомическом исследовании частота обнаружения свежего коронарного тромбоза колеблется от 25 до 75

%. В выявлении факторов внезапной смерти большое значение следует придавать нарушениям проводящей системы сердца: поражениям синусно-предсердного узла, которые могут приводить к внезапной асистолии, предсердно-желудочковой блокаде (синдром Морганьи—Адамса—Стокса), синдрому Вольфа—Паркинсона—Уайта; вторичным поражениям этой системы. Естественно, что любое заболевание сердца таит в себе угрозу внезапных гемодинамических нарушений (поражения клапанов сердца, инфекционный эндокардит, миокардит, кардиомиопатии), но наибольшая предрасположенность к внезапным нарушениям ритма отмечается при ИБС. У большинства больных нарушения ритма возникают неожиданно без продромов. Они не связаны с острым инфарктом миокарда, но впоследствии чаще всего обнаруживаются признаки перенесенного инфаркта или других органических заболеваний сердца. После успешной реанимации у этих больных отмечаются электрическая нестабильность миокарда, вторичные эпизоды аритмий. Смертность в течение двух последующих лет достигает 50 %. У меньшей части пациентов перед терминальным состоянием наблюдаются выраженные продромальные симптомы: загрудинные боли, обмороки, одышка; после успешной реанимации появляются признаки острого инфаркта миокарда, у них в течение двух последующих лет отмечается значительно меньшая частота рецидивов терминальных состояний и смертельных исходов (15 %).

Таким образом, во внезапной смерти наибольшее значение имеют два механизма — острая обструкция коронарного сосуда (коронарный тромбоз, разрыв атеросклеротической бляшки) и электрическая нестабильность миокарда.

К факторам, которые могут вызвать острые сердечно-сосудистые нарушения, относятся также токсичность фармакологических препаратов и электролитные нарушения, особенно дефицит калия и магния в миокарде. Токсичность препаратов наперстянки усиливается при гипокалиемии. В этих случаях нарушения ритма могут быть угрожающими, приводить к сердечно-сосудистому коллапсу и заканчиваться смертью. Антиаритмические препараты также могут усугублять нарушения ритма и предрасполагать к ФЖ.

Идентификация лиц высокого риска. Не вызывает сомнения, что идентификация, т.е. выявление лиц с риском внезапной смерти, представляет важную задачу современной профилактической медицины. Е.Браунвальд и соавт. (1995) считают, что более $\frac{1}{3}$ лиц с риском внезапной смерти составляют преимущественно мужчины в возрасте от 35 до 74 лет. Максимальный риск отмечен у пациентов, которые ранее перенесли первичную ФЖ без связи с острым инфарктом миокарда. К этой же группе относятся больные ИБС с приступами ЖТ. Если пациент перенес острый инфаркт миокарда менее 6 мес назад и у него отмечаются регулярные ранние или мультифокальные преждевременные желудочковые сокращения и, особенно, если имеется тяжелая дисфункция левого желудочка, то он также

относится к группе максимального риска. Предрасположены к внезапной смерти лица с избыточной массой тела и гипертрофией левого желудочка. Более чем у 75 % мужчин, не страдавших ранее коронарной болезнью и умерших внезапно, имелось по меньшей мере два из четырех нижеприведенных факторов развития атеросклероза: гиперхолестеринемия, гипертензия, гипергликемия и курение.

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ И ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Наиболее частые *причины острой сердечной недостаточности* (Марино П., 1998]:

- суправентрикулярные аритмии;
- эмболия легочной артерии;
- полная атриовентрикулярная блокада;
- ишемия (инфаркт миокарда, желудочковые аритмии);
- тампонада сердца;
- острая митральная недостаточность;
- острая аортальная недостаточность;
- расслаивание аорты.

Самым ранним признаком острой сердечной недостаточности является повышение ДЗЛК. Затем снижается УО, но МОС (СВ) поддерживается увеличением ЧСС. Следует заметить, что на этом этапе СВ не снижается. При дальнейшем прогрессировании желудочковой дисфункции тахикардия не компенсирует уменьшение УО и МОС начинает снижаться. Для того чтобы отличить правожелудочковую недостаточность от левожелудочковой, используют различные критерии. Для правожелудочковой недостаточности характерно повышение ЦВД более 10 мм рт.ст. Последнее становится равным ДЗЛК или превышает его. Применяется также инфузионный тест: внутривенное введение жидкости при правожелудочковой недостаточности ведет к повышению ЦВД и относительно незначительному повышению ДЗЛК.

Левожелудочковая недостаточность подтверждается увеличением ДЗЛК выше верхней границы нормы 12 мм рт. ст., которое становится больше, чем ЦВД.

Важно подчеркнуть, что сердечная недостаточность может быть обусловлена снижением сократительной способности миокарда в период систолы (систолическая сердечная недостаточность) или быть связанной со снижением растяжимости желудочка во время диастолы. Эта форма сердечной недостаточности часто наблюдается в отделениях интенсивной терапии и может быть обусловлена как заболеванием сердца (гипертрофия левого желудочка, *ИБС*, выпот в полость перикарда), так и режимом *ПДКВ* при *ИВЛ*.

Возможности инвазивного мониторинга показателей гемодинамики в распознавании систолической и диастолической сердечной недостаточности ограничены. Показатель преднагрузки — КДД может быть повышенным при

обеих формах сердечной недостаточности. Более точные данные можно получить, используя показатель КДО. Последний рассчитывают с помощью радионуклидной вентрикулографии.

Неинвазивный мониторинг гемодинамики имеет положительные и отрицательные стороны. Использование мониторинга «Реодин» у постели больного позволяет определять в динамике ряд важных показателей центральной гемодинамики и устанавливать гемодинамический профиль или тип гемодинамики.

Левожелудочковая недостаточность. Ключевым моментом в лечении левожелудочковой недостаточности является измерение ДЗЛК и, соответственно, давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ).

Чрезвычайно высокое (более 20 мм рт. ст.) ДЗЛК грозит развитием острого отека легких. Снижение СВ при этом обуславливает назначение средств, обладающих положительным инотропным действием и не вызывающих легочной гипертензии. К таким средствам относятся добутамин (5—20 мкг/кг/мин) и амринон (5—10 мкг/кг/мин), повышающие СВ и снижающие ДЗЛК. При этом нужно знать величину коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы, при снижении которого отек легких более вероятен.

При высоком ДЗЛК и нормальном СВ показаны средства, уменьшающие ДЗЛК и снижающие ОПСС. Немедленный эффект может быть получен при назначении нитроглицерина.

Терапия нитроглицерином может ухудшить газовый состав артериальной крови вследствие увеличения легочного шунтирования крови. При отсутствии желаемого эффекта от нитроглицерина рекомендуется введение добутамина в малых дозах — 5 мкг/(кг-мин). От применения форсированного диуреза в качестве первой меры следует воздержаться, так как само высокое давление наполнения способствует поддержанию СВ. Внутривенное введение фуросемида может вызвать резкое падение СВ!

Следует подчеркнуть, что повышенное ДЗЛК (до 20 мм рт.ст.), не сопровождающееся отеком легких, благоприятно для больных с застойной сердечной недостаточностью. В некоторых случаях при низком ДЗЛК показаны дополнительное введение жидкости и коррекция КОД плазмы.

«Оптимальное давление наполнения», соответствующее ДЗЛК, по-видимому, является непостоянной величиной. Во время терапии это давление может быть выше нормальных показателей. Поддержание ДЗЛК на уровне 20 мм рт.ст. наиболее благоприятно для больных с хронической (застойной) сердечной недостаточностью.

При систолической недостаточности назначают добутамин. Его можно применять в сочетании с амриноном. В наиболее тяжелых случаях проводится терапия только добутамином. Допамин (дофамин) противопоказан, поскольку повышает ДЗЛК. При высоком АД внутривенно вводят нитропруссид натрия, оказывающий вазодилатирующее действие.

Поскольку инвазивный мониторинг не всегда возможен, применяют неинвазивные методы контроля, важными параметрами которого являются СВ и ДНЛЖ.

Правожелудочковая недостаточность. При первичной правожелудочковой недостаточности лечебные мероприятия существенно не отличаются от таковых при левожелудочковой недостаточности. Исключение составляет вторичная Правожелудочковая недостаточность, возникшая, например, при избыточной инфузии жидкости. Основным ориентиром, как и при левожелудочковой недостаточности, является ДЗЛК. Важным показателем служит ЦВД. Использование неинвазивных мониторингов гемодинамики также важно, поскольку позволяет в динамике оценивать такие показатели, как СВ, ОПСС и ДНЛЖ.

При повышении давления заклинивания, ДНЛЖ и ЦВД необходимо уменьшение темпа инфузионной терапии или полное прекращение инфузии до нормализации ЦВД (6—12 см вод.ст.). В этих случаях наиболее показан добутамин, доза которого определяется тем эффектом, который он вызывает (от 5 до 15 мкг/кг/мин).

При сниженном ЦВД и ДЗЛК инфузионная терапия может оказать нормализующее влияние на гемодинамику. Однако при повышенных уровнях ДЗЛК этот эффект бывает и отрицательным.

Добутамин может быть использован при инфаркте миокарда и эмболии легочной артерии. От применения вазодилататоров следует воздержаться, поскольку они снижают венозный приток к правому отделу сердца, в связи с чем возможно дальнейшее падение СВ.

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда — острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока.

Развитие инфаркта миокарда связано с полной окклюзией коронарной артерии (тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой) или с острым несоответствием объема кровоснабжения по коронарным сосудам (как правило, патологически измененным) потребностям миокарда в кислороде и питательных веществах.

Инфаркт миокарда встречается часто, особенно у мужчин старше 50 лет. В последние десятилетия отмечаются значительный рост как заболеваемости инфарктом миокарда, так и смертности от него, а также более высокая заболеваемость мужчин молодого возраста (30—40 лет). Инфаркт миокарда сопровождается, как правило, типичной болью, чувством страха смерти, выраженной вегетативной реакцией, нарушениями ритма с возможным появлением признаков шока, отека легких. Боль при инфаркте миокарда продолжительная, интенсивная, обычно локализуется в глубине грудной клетки (чаще в центральной части или в эпигастральной области) и

носит сжимающий, разрывающий характер. Может иррадиировать в верхние конечности, в область живота, спины, нижнюю челюсть и шею.

В типичных случаях трудностей для диагностики не представляет. Но всегда следует помнить о возможности атипичного течения заболевания. Для установления окончательного диагноза необходимы наблюдение за развитием клинической картины и повторное обследование больного, включающее определение активности ферментов и электрокардиографическое исследование, эхокардиографию (выявление зоны асинергии миокарда при инфаркте), сцинтиграфию миокарда с ^{67}Ga или ^{201}Tl (визуализация очага некроза).

Лечение. В терапии острой коронарной недостаточности большинство авторов выделяют следующие направления:

- немедленное купирование болевого синдрома;
- попытку восстановления коронарного кровотока в месте окклюзии;
- предупреждение опасных для жизни нарушений ритма сердца;
- ограничение зоны инфаркта;
- лечение осложнений.

Немалое значение отводится психологической и физической реабилитации.

Купирование болевого синдрома. Облегчение страданий больного благоприятно влияет на гемодинамические показатели — АД, сердечный ритм и др.

При развитии клинической картины инфаркта миокарда на догоспитальном этапе больному должен быть обеспечен покой, назначен нитроглицерин под язык (0,0005 мг). Затем еще 2—3 приема нитроглицерина под язык с интервалом в 5—10 мин. На область локализации боли ставят горчичник, дают седативные средства. После проведения этих мероприятий боли могут стать менее интенсивными. Для купирования стихающих болей применяют ненаркотические анальгетики: баралгин (5 мл) или 50 % раствор анальгина (2 мл) с 1 % раствором (1—2 мл) димедрола внутривенно. Одновременно вводят 0,5—1 мг (0,5 мл) 0,1 % раствора атропина. У $\frac{1}{3}$ больных болевой синдром на догоспитальном этапе купируют ненаркотическими анальгетиками.

При отсутствии эффекта используются более сильные препараты — наркотические анальгетики. Внутривенно вводят 1 % раствор морфина (1—2 мл) или 2 % раствор промедола (1—2 мл) в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 3—5 мин. Для уменьшения побочных действий и усиления обезболивающего эффекта их комбинируют с 0,1 % раствором атропина (0,5—0,75 мл) — при отсутствии тахикардии, антигистаминными препаратами — 1 % раствором димедрола (1—2 мл), 2,5 % раствором пипольфена (1—2 мл) и др.

Для снятия интенсивной боли, особенно при нормальном или повышенном АД, более эффективно применение препаратов для нейролептаналгезии — 0,05—0,1 мг фентанила (1—2 мл 0,005 % раствора) и дроперидола в дозах, зависящих от систолического АД: до 100 мм рт.ст. —

2,5 мг (1 мл), до 120 мм рт.ст. — 5 мг (2 мл), до 160 мм рт.ст. — 7,5 мг (3 мл), выше 160 мм рт.ст. — 10 мг (4 мл). Препараты разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы и вводят внутривенно в течение 5—7 мин под контролем ЧД и АД. Больным пожилого и старческого возраста с сопутствующей ДН II—III степени или НК II—III степени фентанил назначают по 1 мл внутривенно. Дозы дроперидола 3—4 мл требуют мониторингового контроля за АД и применяются редко.

В лечении болевого синдрома с успехом могут быть использованы препараты, оказывающие агонист-антагонистическое действие на опиоидные рецепторы (налбуфин, бупренорфин). В комплексе интенсивной терапии на догоспитальном этапе предпочтительно введение налбуфина в дозе 0,3 мг/кг массы тела. Этот препарат характеризуется развивающимся в течение 5 мин глубоким обезболивающим эффектом, отсутствием существенного отрицательного влияния на гемодинамику и дыхание, минимальными побочными явлениями. Применение бупренорфина в дозе 0,006 мг/кг массы тела для купирования острой боли ввиду его отсроченного действия должно быть подкреплено введением ненаркотических анальгетиков и седативных средств, потенцирующих его анальгетический эффект. При внутривенном введении препараты разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят со скоростью не более 5 мл/мин во избежание выраженных побочных эффектов.

При затянувшемся болевом приступе хороший эффект может дать ингаляционный наркоз закисью азота в смеси с кислородом в концентрации 3:1 с постепенным уменьшением содержания закиси азота во вдыхаемой смеси до соотношений 2:1, а затем и 1:1.

Для купирования болевого синдрома, резистентного к терапии наркотическими анальгетиками в остром периоде, рекомендуют включать в комплекс лечебных мероприятий эпидуральную блокаду наркотическими анальгетиками (морфин, промедол) в люмбальном отделе.

Нитроглицерин, примененный внутривенно, может уменьшить размеры поражения. Всем больным с систолическим давлением выше 100 мм рт.ст. показано внутривенное введение нитратов. Вводят 1 мл 0,01 % раствора нитроглицерина (0,1 мг, или 100 мкг) в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно со скоростью 25—50 мкг/мин под контролем АД, увеличивая каждые 5—10 мин скорость введения на 10—15 мкг/мин до снижения АД на 10—15 % от исходного уровня, но не ниже 100 мм рт.ст. При необходимости внутривенная инфузия нитратов продолжается 24 ч.

При длительных некупирующихся болях, кардиогенном шоке и сердечной недостаточности решается вопрос о внутриаортальной баллонной контрпульсации, срочной баллонной ангиопластике, срочном аортокоронарном шунтировании [Сыркин А.Л., 1991].

Антикоагулянтная, тромболитическая терапия. При отсутствии противопоказаний проводят антикоагулянтную терапию гепарином (первая доза не менее 10 000—15 000 ЕД внутривенно болюсно). При внутривенном

введении его действие начинается немедленно и продолжается 4—6 ч. Последующие инфузии производятся со скоростью 1000—1300 ЕД/ч. Внутривенно гепарин применяют при введении альтеплазы, инфаркте миокарда передней стенки, низком СВ, мерцательной аритмии и тромбозе левого желудочка [Фомина И.Г., 1997]. Во всех случаях постельного режима препарат вводят подкожно (уменьшается риск тромбоза глубоких вен и ТЭЛА).

С успехом применяют **тромболитические препараты**:

- стрептокиназу — внутривенно в дозе 1 000 000 МЕ в течение 30 мин или 1 500 000 МЕ в течение 1 ч капельно в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия;

- стрептодеказу — внутривенно — 300 000 ФЕ в 20—30 мл изотонического раствора хлорида натрия медленно, затем через 30 мин еще 2 700 000 ФЕ внутривенно со скоростью 300 000 - 600 000 ФЕ/мин;

- урокиназу — 4400 ЕД/кг внутривенно в течение 10 мин, а затем в дозе 4400 ЕД/кг каждый час в течение 10—12 ч, редко в течение 72 ч;

- фибринолизин — 80 000—100 000 ЕД внутривенно капельно, растворив в изотоническом растворе хлорида натрия (100—160 ЕД в 1 мл). Начальная скорость введения 10—12 капель в минуту;

- альтеплазу (тканевый активатор плазминогена) — максимальная доза 100 мг. Вводят 15 мг внутривенно струйно, затем 0,75 мг/кг внутривенно в течение 30 мин (не более 50 мг), в последующие 60 мин 0,5 мг/кг внутривенно (не более 35 мг).

Практически все тромболитики одинаково улучшают функцию левого желудочка и снижают смертность.

В дальнейшем переходят к применению гепарина в зависимости от времени свертывания крови (в первые 2 сут оно должно быть не менее 15—20 мин по Мак-Магро). В последующие 5—7 дней гепарин вводят внутривенно или внутримышечно в дозах, достаточных для поддержания времени свертывания крови на уровне в 1,5—2 раза выше нормы. Далее применяют антикоагулянты непрямого действия под контролем состояния свертывающей системы крови.

После проведения фибринолитической и антикоагулянтной терапии показан длительный курс лечения антиагрегантами:

- аспирин (ацетилсалициловая кислота) — 125—300 мг 1 раз в день или через день и дипиридамол по 50—75 мг 3 раза в день внутрь (усиливает антиагрегантный эффект аспирина);

- тиклопедин по 125—250 мг 1—2 раза в день или через день.

Если проводимая терапия неэффективна, сохраняются боль и ишемические признаки на ЭКГ, нестабильность гемодинамики или шок, проводят баллонную коронарную ангиопластику или внутриаортальную баллонную контрпульсацию и как наиболее эффективный метод лечения — аортокоронарное шунтирование.

Степень тяжести инфаркта миокарда, частота смертельных исходов в значительной мере определяются теми осложнениями, которые возникли в

первые дни болезни. Среди них наиболее опасны и в то же время наиболее распространены острая недостаточность кровообращения, нарушения сердечного ритма и проводимости.

Глава 12

ПРИМЕНЕНИЕ ИНОТРОПНЫХ И ВАЗОАКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Во время интенсивной терапии шока врач должен хорошо ориентироваться в возникающих функциональных изменениях сердечно-сосудистой системы: колебаниях ОЦК, реализации венозного притока, в показателях деятельности сердца и сосудистого сопротивления. Эти изменения могут быть связаны не только с исходным состоянием больного, но и с проводимой терапией.

Шок имеет множество патофизиологических механизмов, обуславливающих различные терапевтические подходы. Смена гемодинамического профиля может накладываться на предшествующие изменения функции миокарда, особенно у больных пожилого возраста, приводя к выраженной сердечной недостаточности. В настоящее время врач располагает многими фармакологическими средствами, которые могут увеличивать контрактильную способность миокарда, влиять на состояние пред- и постнагрузки и таким образом создавать более экономные режимы работы сердца.

В практике отделений интенсивной терапии наибольшее распространение получили инотропные препараты положительного действия с коротким периодом полувыведения и вазоактивные средства. Применение вазодилататоров позволяет уменьшить нагрузку на сердце путем снижения венозного возврата (преднагрузки) или сосудистого сопротивления, на преодоление которого направлена работа сердечного насоса (постнагрузки).

Для определения оптимального гемодинамического эффекта необходимо мониторирование показателей гемодинамики. Положительный инотропный эффект выражается в повышении контрактильности, снижении растяжимости сердца и оптимизации коронарного кровотока. Действие препаратов, влияющих на альфа- и бета-рецепторы, во многом зависит от дозы.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Наибольшее значение имеют препараты, воздействующие на α - и бета-адренорецепторы и имеющие короткий период полувыведения. Как правило, один и тот же препарат может быть агонистом (стимулятором) нескольких адренорецепторов. Поэтому перед началом лечения необходимо внимательно изучить инструкцию по их применению, знать все положительные и отрицательные свойства, изменения фармакологического действия в зависимости от дозы и скорости внутривенного введения.

Агонисты α_1 -рецепторов вызывают вазоконстрикцию и некоторое повышение контрактильности миокарда.

Агонисты α_2 -рецепторов уменьшают высвобождение норадреналина в миокарде, оказывают седативное действие.

Агонисты бета₁-рецепторов способствуют повышению контрактильности миокарда, учащению ЧСС и высвобождению ренина (оказывают положительное инотропное и хронотропное действие).

Агонисты бета₂-рецепторов повышают контрактильность миокарда и уровень плазменного калия, вызывают вазодилатацию в мышцах, расширяют бронхи и почечные сосуды.

Комбинируя указанные препараты, регулируют уровень АД, СВ и ЧСС. Кроме препаратов этой группы, в клинической практике используются вазодилататоры, которые позволяют уменьшать сосудистое сопротивление и увеличивать емкость сосудистого русла. Большой арсенал вазодилататоров обеспечивает регуляцию сосудистого тонуса. Смысл этой терапии заключается в том, чтобы при наиболее экономных режимах работы сердца добиться достаточной перфузии в органах и тканях.

Исходя из изложенного, следует выделить две группы лекарственных средств, широко применяемых в отделениях интенсивной терапии:

- препараты с положительным инотропным действием — бета-адренергические агонисты — адреналин, допамин, добутамин, а также ингибиторы фосфодиэстеразы, гликозиды наперстянки;
- вазодилататоры: преимущественные венодилататоры (*α*-адренергические, нитраты), преимущественные артериолодилататоры (*α*-адренергические блокаторы, миноксидил) и вазодилататоры сбалансированного действия (нитропруссид, нанипрусс, ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента).

Расчет скорости инфузии. Если определен препарат, необходимый в данной конкретной ситуации, то: 1) нужно знать дозу, т.е. какое количество препарата содержится в стандартной упаковке (ампуле или флаконе); 2) рассчитать скорость внутривенного введения после разведения препарата в известном объеме растворителя. Объем растворителя обычно равен 250 мл (так называемое правило 250 мл). Инфузию проводят со скоростью 15 капель в минуту (в 1 мл 60 капель). Если объем растворителя составляет 250 мл и скорость инфузии 15 капель в минуту, то необходимая доза в микрограммах в минуту должна быть равной количеству растворенного препарата (в миллиграммах). Для более точного определения дозы вводимого препарата рассчитывают скорость в микрограммах в минуту на 1 кг массы тела [Марино П., 1998].

ПРЕПАРАТЫ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ИНОТРОПНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

Адреналин. Этот гормон образуется в мозговом слое надпочечников и адренергических нервных окончаниях, является катехоламином прямого действия, вызывает стимуляцию сразу нескольких адренорецепторов: *α*₁-, бета₁- и бета₂-. Стимуляция *α*₁-адренорецепторов сопровождается выраженным вазоконстрикторным действием — общим системным сужением сосудов, в том числе прекапиллярных сосудов кожи, слизистых оболочек, сосудов почек, а также выраженным сужением вен. Стимуляция

бета₁-адренорецепторов сопровождается отчетливым положительным хронотропным и инотропным эффектом. Стимуляция бета₂-адренорецепторов вызывает расширение бронхов.

Адреналин *часто бывает незаменим* в критических ситуациях, поскольку он может восстановить спонтанную сердечную деятельность при асистолии, повысить АД во время шока, улучшить автоматизм работы сердца и сократимость миокарда, увеличить ЧСС. Этот препарат купирует бронхоспазм и нередко является средством выбора при анафилактическом шоке. Используется в основном как средство первой помощи и редко — для длительной терапии.

Приготовление раствора. Адреналина гидрохлорид выпускается в виде 0,1 % раствора в ампулах по 1 мл (в разведении 1:1000 или 1 мг/мл). Для внутривенной инфузии 1 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, что создает концентрацию, равную 4 мкг/мл.

Дозы при внутривенном введении:

1) при любой форме остановки сердца (асистолия, ФЖ, электромеханическая диссоциация) начальная доза — 1 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида, разведенного в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида;

2) при анафилактическом шоке и анафилактических реакциях — 3—5 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида, разведенного в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Последующая инфузия со скоростью от 2 до 4 мкг/мин;

3) при стойкой артериальной гипотензии начальная скорость введения — 2 мкг/мин, при отсутствии эффекта скорость увеличивают до достижения требуемого уровня АД;

4) действие в зависимости от скорости введения:

- менее 1 мкг/мин — сосудосуживающее,
- от 1 до 4 мкг/мин — кардиостимулирующее,
- от 5 до 20 мкг/мин — *α*-адреностимулирующее,
- более 20 мкг/мин — преобладающее *α*-адреностимулирующее.

Побочное действие: адреналин может вызвать субэндокардиальную ишемию и даже инфаркт миокарда, аритмии и метаболический ацидоз; малые дозы препарата могут привести к острой почечной недостаточности. В связи с этим препарат не находит широкого применения для длительной внутривенной терапии.

Норадреналин. Естественный катехоламин, являющийся предшественником адреналина. Синтезируется в постсинаптических окончаниях симпатических нервов, осуществляет нейромедиаторную функцию. Норадреналин стимулирует *α*-, бета₁-адренорецепторы, почти не воздействует на бета₂-адренорецепторы. Отличается от адреналина более сильным вазоконстрикторным и прессорным действием, меньшим стимулирующим влиянием на автоматизм и контрактильную способность

миокарда. Препарат вызывает значительное повышение периферического сосудистого сопротивления, снижает кровоток в кишечнике, почках и печени, вызывая выраженную ренальную и мезентериальную вазоконстрикцию. Добавление малых доз дофамина (1 мкг/кг/мин) способствует сохранению почечного кровотока при введении норадреналина.

Показания к применению: стойкая и значительная гипотензия с падением АД ниже 70 мм рт.ст., а также при значительном снижении ОПСС.

Приготовление раствора. Содержимое 2 ампул (4 мг норадреналина гидротартрата разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы, что создает концентрацию 16 мкг/мл).

Дозы при внутривенном введении. Первоначальная скорость введения 0,5—1 мкг/мин методом титрования до получения эффекта. Дозы 1—2 мкг/мин увеличивают СВ, свыше 3 мкг/мин — оказывают вазоконстрикторное действие. При рефракторном шоке доза может быть увеличена до 8—30 мкг/мин.

Побочное действие. При длительной инфузии могут развиваться почечная недостаточность и другие осложнения (гангрена конечностей), связанные с вазоконстрикторным воздействием препарата. При экстравазальном введении препарата возможно появление некрозов, что требует обкалывания участка экстравазата раствором фентоламина.

Допамин. Это предшественник норадреналина. Он стимулирует α - и бета-рецепторы, оказывает специфическое воздействие только на дофаминергические рецепторы. Действие этого препарата во многом зависит от дозы.

Показания к применению: острая сердечная недостаточность, кардиогенный и септический шок; начальная (олигурическая) стадия острой почечной недостаточности.

Приготовление раствора. Допамина гидрохлорид (дофамин) выпускается в ампулах по 200 мг. 400 мг препарата (2 ампулы) разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. В данном растворе концентрация допамина составляет 1600 мкг/мл.

Дозы при внутривенном введении: 1) начальная скорость введения 1 мкг/(кг-мин), затем ее увеличивают до получения желаемого эффекта;

2) малые дозы — 1—3 мкг/(кг-мин) вводят внутривенно; при этом допамин действует преимущественно на чревную и особенно почечную область, вызывая вазодилатацию этих областей и способствуя увеличению почечного и мезентериального кровотока; 3) при постепенном увеличении скорости до 10 мкг/(кг-мин) возрастают периферическая вазоконстрикция и легочное окклюзионное давление; 4) большие дозы — 5—15 мкг/(кг-мин) стимулируют бета₁-рецепторы миокарда, оказывают опосредованное действие за счет высвобождения норадреналина в миокарде, т.е. оказывают отчетливое инотропное действие; 5) в дозах свыше 20 мкг/(кг-мин) допамин может вызвать спазм сосудов почек и брыжейки.

Для определения оптимального гемодинамического эффекта необходимо мониторирование показателей гемодинамики. Если возникает

тахикардия, рекомендуется снизить дозы или прекратить дальнейшее введение. Нельзя смешивать препарат с бикарбонатом натрия, поскольку он инактивируется. Длительное применение α - и бета-агонистов снижает эффективность бета-адренергической регуляции, миокард становится менее чувствительным к инотропному воздействию катехоламинов, вплоть до полной утраты гемодинамического ответа.

Побочное действие: 1) повышение ДЗЛК, возможно появление тахиаритмий; 2) в больших дозах может вызвать выраженную вазоконстрикцию.

Противопоказания. Не рекомендуется вводить препарат больным, страдающим аритмиями. Следует соблюдать осторожность при высоком АЗЛК.

Добутамин (добутрекс). Это синтетический катехоламин, оказывающий выраженное инотропное действие. Основным механизмом его действия - стимуляция β -рецепторов и повышение сократительной способности миокарда. В отличие от допамина у добутамина отсутствует спланхничный вазодилатирующий эффект, но имеется тенденция к системной вазодилатации. Он в меньшей степени увеличивает ЧСС и ДЗЛК. В связи с этим добутамин показан при лечении сердечной недостаточности с низким СВ, высоким периферическим сопротивлением на фоне нормального или повышенного АД. При использовании добутамина, как и допамина, возможны желудочковые аритмии. Возрастание ЧСС более чем на 10 % от исходного уровня может вызвать увеличение зоны миокардиальной ишемии. У больных с сопутствующими поражениями сосудов возможны ишемические некрозы пальцев. У многих пациентов, получавших добутамин, отмечалось повышение систолического АД на 10—20 мм рт.ст., а в отдельных случаях — гипотензия.

Показания к применению. Добутамин назначают при острой и хронической сердечной недостаточности, обусловленной кардиальными (острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок) и некардиальными причинами (острая недостаточность кровообращения после травмы, во время и после хирургической операции), особенно в тех случаях, когда среднее АД выше 70 мм рт.ст., а давление в системе малого круга выше нормальных величин. Назначают при повышенном давлении наполнения желудочка и риске перегрузки правых отделов сердца, ведущих к отеку легких; при сниженном МОС, обусловленном режимом ПДКВ при ИВЛ. Во время лечения добутином, как и другими катехоламинами, необходим тщательный контроль за ЧСС, ритмом сердца, ЭКГ, уровнем АД и скоростью вливания. Гиповолемия должна быть устранена до начала лечения.

Приготовление раствора. Флакон добутамина, содержащий 250 мг препарата, разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы до концентрации 1 мг/мл. Солевые растворы для разведения не рекомендуются, поскольку ионы СГ могут препятствовать растворению. Не следует смешивать раствор добутамина с щелочными растворами.

Побочное действие. У больных с гиповолемией возможна тахикардия. По данным П. Марино, иногда наблюдаются желудочковые аритмии.

Противопоказан при гипертрофической кардиомиопатии. Из-за короткого периода полураспада добутамин вводят непрерывно внутривенно. Действие препарата наступает в период от 1 до 2 мин. Для создания его устойчивой концентрации в плазме и обеспечения максимума действия требуется обычно не более 10 мин. Применение ударной дозы не рекомендуется.

Дозы. Скорость внутривенного введения препарата, необходимая для повышения ударного и минутного объема сердца, колеблется от 2,5 до 10 мкг/(кг-мин). Часто требуется увеличение дозы до 20 мкг/(кг-мин), в более редких случаях — свыше 20 мкг/(кг-мин). Дозы добутамина выше 40 мкг/(кг-мин) могут быть токсичными.

Добутамин можно использовать в сочетании с допамином для повышения системного АД при гипотензии, увеличения почечного кровотока и мочеотделения, предотвращения риска перегрузки малого круга кровообращения, наблюдаемой при введении только допамина. Короткий период полувыведения стимуляторов бета-адренергических рецепторов, равный нескольким минутам, позволяет очень быстро адаптировать вводимую дозу к потребностям гемодинамики.

Дигоксин. В отличие от бета-адренергических агонистов гликозиды наперстянки имеют длительный период полувыведения (35 ч) и элиминируются почками. Поэтому они менее управляемы и их применение, особенно в отделениях интенсивной терапии, сопряжено с риском возможных осложнений. Если удерживается синусовый ритм, их применение противопоказано. При гипокалиемии, почечной недостаточности на фоне гипоксии проявления дигиталисной интоксикации возникают особенно часто. Инотропное действие гликозидов обусловлено ингибцией Na-K-АТФазы, что связано со стимуляцией обмена Ca^{2+} . Дигоксин показан при фибрилляции предсердий с ЖТ и пароксизмальной мерцательной аритмии. Для внутривенных инъекций у взрослых применяют в дозе 0,25—0,5 мг (1—2 мл 0,025 % раствора). Вводят его медленно в 10 мл 20 % или 40 % раствора глюкозы. При неотложных ситуациях 0,75—1,5 мг дигоксина разводят в 250 мл 5 % раствора декстрозы или глюкозы и вводят внутривенно в течение 2 ч. Необходимый уровень препарата в сыворотке крови равен 1—2 нг/мл.

ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

В качестве быстродействующих вазодилататоров используют нитраты. Препараты этой группы, вызывая расширение просвета сосудов, в том числе коронарных, оказывают влияние на состояние пред- и постнагрузки и при тяжелых формах сердечной недостаточности с высоким давлением наполнения существенно повышают СВ.

Нитроглицерин. Основное действие нитроглицерина — расслабление гладкой мускулатуры сосудов. В низких дозах обеспечивает

венодилатирующий эффект, в высоких дозах — также расширяет артериолы и мелкие артерии, что вызывает снижение ОПСС и АД. Оказывая прямое сосудорасширяющее действие, нитроглицерин улучшает кровоснабжение ишемизированной области миокарда. Использование нитроглицерина в комбинации с добутамином (10—20 мкг/(кг·мин)) показано у пациентов с высоким риском развития ишемии миокарда.

Показания к применению: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность при адекватном уровне АД; легочная гипертензия; высокий уровень ОПСС при повышенном АД.

Приготовление раствора: 50 мг нитроглицерина разводят в 500 мл растворителя до концентрации 0,1 мг/мл. Дозы подбирают методом титрования.

Дозы при внутривенном введении. Начальная доза — 10 мкг/мин (низкие дозы нитроглицерина). Постепенно дозу увеличивают — каждые 5 мин на 10 мкг/мин (высокие дозы нитроглицерина) — до получения отчетливого влияния на гемодинамику. Высшая доза — до 3 мкг/(кг·мин). При передозировке возможны развитие гипотензии и обострение ишемии миокарда. Терапия прерывистыми введениями часто бывает более эффективной, чем при длительном введении. Для внутривенных вливаний не следует применять системы, изготовленные из поливинилхлорида, поскольку значительная часть препарата оседает на их стенках. Используют системы из пластика (полиэтилен) или стеклянные флаконы.

Побочное действие. Вызывает превращение части гемоглобина в метгемоглобин. Повышение уровня метгемоглобина до 10 % приводит к развитию цианоза, а более высокий уровень опасен для жизни. Для понижения высокого уровня метгемоглобина (до 10 %) следует внутривенно ввести раствор метиленового синего (2 мг/кг в течение 10 мин) [Марино П., 1998].

При длительном (от 24 до 48 ч) внутривенном введении раствора нитроглицерина возможна тахифилаксия, характеризующаяся снижением лечебного эффекта в случаях повторного введения.

После применения нитроглицерина при отеке легких возникает гипоксемия. Снижение PaO_2 связывают с увеличением шунтирования крови в легких.

После использования высоких доз нитроглицерина нередко развивается этаноловая интоксикация. Это обусловлено применением в качестве растворителя этилового спирта.

Противопоказания: повышенное внутричерепное давление, глаукома, гиповолемия.

Натрия нитропруссид — быстродействующий сбалансированный вазодилататор, расслабляющий гладкую мускулатуру как вен, так и артериол. Не оказывает выраженного влияния на ЧСС и сердечный ритм. Под влиянием препарата снижаются ОПСС и возврат крови к сердцу. Одновременно увеличивается коронарный кровоток, возрастает СВ, но потребность миокарда в кислороде снижается.

Показания к применению. Нитропруссид является средством выбора у больных с выраженной гипертензией на фоне низкого СВ. Даже незначительное снижение ОПСС при ишемии миокарда со снижением насосной функции сердца способствует нормализации СВ. Нитропруссид прямого влияния на сердечную мышцу не оказывает, является одним из лучших препаратов при лечении гипертонических кризов. Применяется при острой левожелудочковой недостаточности без признаков артериальной гипотензии.

Приготовление раствора: 500 мг (10 ампул) натрия нитропруссида разводят в 1000 мл растворителя (концентрация 500 мг/л). Хранят в хорошо защищенном от света месте. Свежеприготовленный раствор имеет коричневатый оттенок. Потемневший раствор для применения не пригоден.

Дозы при внутривенном введении. Начальная скорость введения от 0,1 мкг/(кг-мин), при низком СВ — 0,2 мкг/(кг-мин). При гипертоническом кризе лечение начинают с 2 мкг/(кг-мин). Обычная доза 0,5 — 5 мкг/(кг-мин). Средняя скорость введения — 0,7 мкг/кг/мин. Высшая терапевтическая доза — 2—3 мкг/кг/мин в течение 72 ч.

Побочное действие. При длительном применении препарата возможна интоксикация цианидами. Это связано с истощением в организме запасов тиосульфита (у курильщиков, при нарушениях питания, дефиците витамина В₁₂), принимающего участие в инактивации цианида, образующегося при метаболизме нитропруссида. При этом возможно развитие лактат-ацидоза, сопровождающегося головной болью, слабостью и артериальной гипотензией. Возможна также интоксикация тиоцианатом. Цианиды, образующиеся в процессе метаболизма нитропруссида в организме, превращаются в тиоцианат. Накопление последнего происходит при почечной недостаточности. Токсичная концентрация тиоцианата в плазме равна 100 мг/л.

ДРУГИЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ШОКА И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Амрилон. Этот препарат является производным бипиридина — ингибитора фосфодиэстеразы. Он повышает содержание цАМФ и свободных ионов кальция в клетках миокарда. Обладает кардиотонической и вазодилатирующей активностью, оказывает прямое действие — расширяет артериолы и вены. Повышает сократительную способность миокарда.

Показания к применению. Наиболее эффективен в качестве дополнительного средства при левожелудочковой недостаточности — систолическом давлении, превышающем 100 мм рт.ст. Основным условием его применения является нормальный уровень АД.

Приготовление раствора. Препарат выпускается во флаконах вместимостью 20 мл, содержащих 100 мг амринона. Разводят только (!) в изотоническом растворе натрия хлорида до концентрации 1—3 мг/мл.

Дозы при внутривенном введении. Начинают лечение со струйного введения препарата в дозе 0,75—1,5 мг в течение 3—5 мин, а затем переходят на инфузию со скоростью 5—10 мкг/кг/мин. Через 15—30 мин по показаниям возможно повторное болюсное введение препарата в дозе 0,75 мкг/кг.

Побочное действие. При лечении амриноном возможно развитие тромбоцитопении и изменений желудочкового ритма, вплоть до трепетания или мерцания предсердий. Амринон *противопоказан при тромбоцитопении*.

Лабеталол. Этот препарат является блокатором адренорецепторов (α_1 , бета₁ и бета₂), снижает ОПСС, оказывает гипотензивное действие, существенно не влияя на сердечный ритм. Применяется при артериальной гипертензии, для купирования гипертонических кризов, особенно в послеоперационном периоде.

Начальная доза — 20 мг. Через 10—20 мин препарат можно вводить повторно в дозах от 40 до 80 мг. Общая доза не должна превышать 300 мг. При длительном внутривенном введении инфузию начинают со скоростью 2 мг/мин. Лечебный эффект достигается при введении 50—200 мг [Марино П., 1998].

Кортикостероиды (табл. 12.1). Применяются при острой надпочечниковой недостаточности, возникающей на фоне критических нарушений гемодинамики. Основными проявлениями острой недостаточности надпочечников являются артериальная гипотензия, астенизация, снижение температуры тела, гипогликемия, задержка азотистых веществ в крови. Глюкокортикостероиды, обладающие противошоковыми и антитоксическими свойствами, показаны при лечении шоковых состояний, резистентных к стандартной терапии. Они оказывают также противовоспалительное, десенсибилизирующее и антиаллергическое действие. Наиболее эффективен бетаметазон (целестон). Целестон высокоэффективен при гиповолемическом и септическом шоке, стойкой гипотензии различного генеза. По действию 1,5 мг бетаметазона эквивалентны 10 мг преднизолона и 40 мг гидрокортизона.

При критических состояниях показано внутривенное введение препарата. Начальная доза целестона — 4—8 мг, поддерживающие дозы — 4—8 мг каждые 6 ч или чаще; суточная доза при тяжелом шоке — 48 мг.

Морфин. Этот анальгетик увеличивает емкость венозного русла, вызывает умеренную артериальную вазодилатацию, уменьшает преднагрузку левого желудочка. Его часто применяют в малых дозах при отеке легких. Вводят внутривенно малыми дозами (1—3 мг с интервалом 5 мин и более). Дробное введение морфина позволяет предупредить угнетение дыхания и развитие артериальной гипотензии. Противопоказан при острых критических нарушениях гемодинамики.

Фентанил. Синтетический анальгетик короткого действия (производное пиперидина). Препарат применяют чаще в сочетании с нейролептиками, может быть использован для снятия острых болей при инфаркте миокарда, стенокардии, при болевом синдроме различной

этиологии. Вводят 0,5—1 мл 0,005 % раствора внутривенно или внутримышечно.

Таблица 12.1. Эквивалентные дозы кортикостероидов

Препарат	Доза , мг								
	10	20	30	40	50	60	70	75	
Преднизолон	10	20	30	40	50	60	70	75	
Метилпреднизолон	8	16	24	32	40	48	56	60	
Триамцинолон	8	16	24	32	40	48	56	60	
Гидрокортизон	40	80	120	160	200	240	280	300	
Бетаметазон	1,5	3	3,75	6	7,25	9	10,5	11,25	

Дроперидол. Это нейролептическое средство, представитель группы бутирофенонов. Оказывает быстрое, сильное, но непродолжительное α -адренолитическое действие. Понижает АД, обладает антиаритмическим и противошоковым свойством. Чаще всего вводится в комбинации с фентанилом. Нейролептаналгезия дроперидолом с фентанилом используется для борьбы с болью и шоком, при инфаркте миокарда и гипертонических состояниях. Вводят медленно в вену 1—2 мл (2,5—5 мг) дроперидола и 1—2 мл (0,05—0,1 мг) фентанила в 20 мл 5 % или 40 % раствора глюкозы.

ОТЕК ЛЕГКИХ

Отек легких — патологическое увеличение объема внесосудистой жидкости в легких. Основную роль при этом играют увеличение гидростатического давления в легочных сосудах, уменьшение КОД плазмы, повышение проницаемости сосудистой стенки.

В 1896 г. Е.Г. Старлинг обосновал теорию сосудистой резорбции жидкости из соединительнотканых пространств в малые сосуды, согласно которой $Q_r = K(\Delta P - \Delta P_i)$, где Q_r — объем жидкости, вышедшей из сосудов (жидкостный приток); K — проницаемость стенки (коэффициент фильтрации); ΔP — гидростатический градиент давления, т.е. разность между величинами внутри- и внесосудистого давления; ΔP_i — онкотический градиент давления, т.е. разность между величинами внутри- и внекапиллярного КОД.

Таким образом, движение жидкости через сосудистую стенку зависит от разности гидростатического давления, а также от степени проницаемости стенки. Объем внесосудистой жидкости в легких увеличивается в тех случаях, когда фильтрация жидкости в артериальном отделе капилляров превышает ее резорбцию в венозном отделе и дренирование лимфатическими сосудами.

КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

Кардиогенный отек легких возникает в результате значительного повышения гидростатического давления в левом предсердии, легочных венах и системе легочной артерии. Главный его признак — острая левожелудочковая недостаточность, сопровождающаяся ростом градиента давления в легочных сосудах и интерстициальном пространстве и выходом части жидкости из сосудов в ткань легкого.

Слабость левого желудочка может быть обусловлена хронической и острой коронарной недостаточностью, заболеваниями мышцы сердца, пороком аортального клапана, состояниями, вызывающими повышение диастолического давления в левом желудочке. Давление в легочных венах возрастает при пороках сердца и сосудов, поражениях легочных вен, приводящих к их окклюзии. Острые нарушения ритма сердца (пароксизмальная тахикардия, желудочковая тахикардия и др.) могут быть причиной повышения внутрисосудистого гидростатического давления. К этому виду нарушений приводит и повышенная нагрузка на сердечную мышцу, например при общей гипоксии, стрессе, анемии, артериальной гипертензии.

Клиническая картина. Отек легких может развиваться постепенно или быстро («острый отек»). Одышка — первый симптом начинающегося отека легких. Причиной ее является переполнение сосудистой системы легких:

легкие становятся менее эластичными, повышается сопротивление мелких дыхательных путей, снижается уровень оксигенации артериальной крови, возрастает альвеолоартериальный градиент кислорода, усиливается отток лимфы, направленный на поддержание постоянного внесосудистого объема жидкости. При физикальном и рентгенологическом исследовании выявляется застойная сердечная недостаточность.

При дальнейшем повышении внутрисосудистого давления происходит выход жидкости из сосудов. Именно в этот момент наблюдается ухудшение состояния больного: усиливается одышка, прогрессирует артериальная гипоксемия. На рентгенограммах появляются такие признаки, как линии Керли и потеря четкости сосудистого рисунка. На этой стадии увеличивается проницаемость легочных капилляров и макромолекулы выходят в интерстициальное пространство (интерстициальный отек легких). Затем образуются разрывы (щели) между клетками, выстилающими альвеолы, и развивается альвеолярный отек легких. Жидкость заполняет альвеолы, мелкие и крупные бронхи. В этот момент в легких прослушивается большое количество влажных хрипов, хрипящее дыхание, выявляется затемнение легочных полей на рентгенограммах. Больной становится беспокойным, возникают цианоз и одутловатость лица, увеличивается наполнение шейных вен, отмечается значительная потливость, отделяется пенистая мокрота. Значительно снижаются PO_2 и насыщение артериальной крови кислородом, возможна гиперкапния. На фоне углубления гипоксии происходит остановка дыхания.

Возможные некардиогенные причины повышения гидростатического давления в системе легочных артерий и вен:

- гиперволемиа и гипергидратация, острая перегрузка системы кровообращения жидкостью. По механизму своего развития этот вид отека легких сходен с кардиогенным. Перегрузка системы кровообращения жидкостью является одним из частых осложнений ятрогенного характера при инфузионной терапии без учета важнейших условий: расчета водного баланса, измерения ЦВД и диуреза. Следует подчеркнуть, что это осложнение часто возникает при имеющейся сердечной или почечной недостаточности и у больных пожилого возраста. Оценка ряда показателей (ЧСС, АД, ЦВД, темп диуреза, осмоляльность мочи и плазмы) в ходе интенсивной терапии позволяет избежать этих осложнений;
- «неврогенный отек легких», возникающий в результате черепно-мозговой травмы, судорожных припадков различного происхождения и нарушений мозгового кровообращения. Патогенез этого вида отека легких не совсем ясен, однако установлено повышение давления в легочных артериях, капиллярах и венах. Гидростатическим по природе является также высотный отек легких;
- снижение гидростатического давления в интерстициальном пространстве легких, возникающее при росте отрицательного внутривнеплеврального давления, что наблюдается при обструкции

верхних дыхательных путей, аспирации воздуха или выпота из плевральной полости и расправлении поджатого легкого. Большие перепады внутритрахеального давления при ИВЛ способствуют росту гидростатического давления. Значительное повышение давления в дыхательных путях при ИВЛ вызывает увеличение внутрисосудистого и снижение интерстициального гидростатического давления. Все перечисленные факторы в определенных условиях могут вызвать отек легких, обусловленный увеличением градиента гидростатического давления в сосудах и интерстиции легких.

ОТЕК ЛЕГКИХ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

КОД, создаваемое белками плазмы, составляет 25 мм рт.ст., что соответствует уровню белка в плазме, равному 74 г/л. Этот показатель является важнейшей силой, удерживающей воду в сосудистом пространстве. ДЗЛК, т.е. гидростатическое давление в капиллярах легких, в норме равно 8 мм рт.ст. (сила «выталкивания» воды). Разность показателей КОД и ДЗЛК в норме составляет 17 мм рт.ст., что защищает интерстиции легких от выхода воды из легочных сосудов. Отек легких закономерен в случаях значительного уменьшения этой разности, т.е. при большом повышении гидростатического давления в легочных капиллярах или резком снижении КОД.

Механизм развития отека легких при сниженном и нормальном КОД плазмы различен. В первом случае отек легких развивается при более низком, а во втором — при более высоком гидростатическом давлении. Знание величин КОД и ДЗЛК позволяет установить причину возникновения отека легких. У больных в критическом состоянии разность КОД и ДЗЛК может снижаться в результате одновременного повышения гидростатического давления и уменьшения КОД, которые, таким образом, являются факторами развития отека легких.

Экспериментальные и клинические исследования показали роль градиента КОД в плазме и интерстициальном пространстве в возникновении отека легких.

Следует иметь в виду, что в критическом состоянии КОД, как правило, ниже нормы. При кардиогенном отеке легких КОД может быть почти нормальным, а при некардиогенном — всегда снижено. В ряде работ приводятся данные, свидетельствующие о том, что снижение КОД при сердечно-легочной недостаточности сопровождается увеличением смертности. Если снижается разность КОД и ДЗЛК, увеличивается фильтрация воды в легкие.

В критическом состоянии пациента важно определить разность между КОД и ДЗЛК. При этом отмечается существенное уменьшение этой разности как у больных с гипоонкическим, так и с гидростатическим отеком легких (до 2,5—1,5 мм рт.ст. при норме более 12 мм рт.ст).

Результаты многих наблюдений показывают, что критическое уменьшение разности КОД и ДЗЛК находится в прямой связи с отеком

легких и может зависеть как от уменьшения КОД, так и от увеличения ДЗЛК либо от обоих факторов. Наибольшее значение имеет снижение этой разности в течение короткого времени. Гидростатическое давление в легочных капиллярах повышается в результате сердечной недостаточности, обусловленной заболеваниями сердца или другим провоцирующим фактором (гиперволемиа, гипер-гидратация, артериальная гипертензия и т.д.). Острое снижение КОД (например, при острой кровопотере и последующем возмещении ее кристаллоидными растворами) также способствует развитию отека легких.

ОТЕК ЛЕГКИХ ПРИ ПОВЫШЕННОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

При многих состояниях, называемых острым РДСВ, повреждается ультраструктура легких и повышается сосудистая проницаемость, что приводит к перераспределению воды в ткань легкого. Концентрация белка в интерстициальной жидкости и в альвеолах возрастает. Одним из главных признаков РДСВ является большое количество белка в легочной внесосудистой жидкости и альвеолах.

Диагностика. Кардиогенный отек легких наиболее часто возникает при остром инфаркте миокарда, левожелудочковой недостаточности, аритмиях, митральном пороке. Заболевание диагностируют на основании клинических, рентгенологических и лабораторных данных.

Клинические признаки:

- наиболее ранний симптом отека легких одышка, в поздней стадии — удушье;
- кашель с прозрачной водянистой мокротой, иногда со следами крови;
- при аускультации — влажные хрипы, иногда клочущее дыхание;
- тахикардия, возможна аритмия;
- АД чаще повышено, но может быть нормальным или сниженным;
- возможны отеки на ногах, увеличение размеров печени;
- снижение диуреза;
- выявление сердечной патологии (инфаркт миокарда, ИБС, митральный порок и др.).

Рентгенологические признаки:

- часто наблюдаются изменения конфигурации сердца, кардиомегалия;
- увеличение размеров легочных сосудов, расплывчатость их очертаний;
- наличие жидкости в плевральных полостях свидетельствует не о легочной, а о системной венозной гипертензии.

Лабораторные признаки:

- рН крови в поздней стадии снижен;
- РаО₂ снижено;
- дыхательный алкалоз, сменяющийся дыхательным ацидозом.

Наиболее достоверные признаки кардиогенного отека легких:

- высокое ДЗЛК (18—20 мм рт.ст.);
- повышенное ЦВД (12 см водн.ст.);
- снижение СВ.

Стадии кардиогенного отека легких:

I стадия— интерстициальный отек легких, одышка (первый, иногда единственный симптом), тахикардия, жесткое дыхание;

II стадия— альвеолярный отек легких, усиление одышки, хрипящее дыхание, артериальная гипоксемия, появление мелкопузырчатых хрипов в легких;

III стадия— манифестирующий отек легких, одышка, удушье, цианоз лица и верхней половины туловища, одутловатость лица, набухшие шейные вены, потливость, отделение пенистой мокроты, большое количество влажных хрипов, выраженная артериальная гипоксемия.

Лечение кардиогенного отека легких (схема 13.1). Главная задача восстановления нормального градиента давления в легочных капиллярах и альвеолах, снятие психического стресса и устранение гипоксии.

1. Оксигенотерапия. В легких случаях оксигенотерапию проводят с помощью носовых катетеров, в более тяжелых используют маски с созданием положительного давления. В наиболее тяжелых случаях показаны интубация трахеи, удаление отечной жидкости из дыхательных путей, ИВЛ с высокой ВФК (до 100 %) в режиме ПДКВ. Если не проводится ИВЛ, больному необходимо придать сидячее положение в постели, поскольку оно в силу постурального эффекта снижает внутрисосудистое давление в верхних отделах легких. Ингаляция кислорода под положительным давлением повышает внутриальвеолярное давление и препятствует трансудации жидкости из альвеолярных капилляров, ограничивая венозный возврат в грудную клетку.

2. Снятие психического стресса. Применяют диазепам (седуксен) по 5 мг, дроперидол 5—7,5 мг внутримышечно или внутривенно, морфин от 2 до 5 мг, который уменьшает двигательное возбуждение и адренергическую вазоконстрикторную реакцию.

3. Уменьшение гидростатического давления в легочных капиллярах. Уменьшить венозный приток к сердцу можно наложением венозных турникетов на 3 или 4 конечности на 15 мин. Внутривенно вводят лазикс или этакриновую кислоту. Начальная доза лазикса 20—40 мг (до 80—100 мг). Каждые 2—3 ч дозу удваивают до получения эффекта. Однократная доза лазикса не должна превышать 240 мг. Эти диуретики, уменьшая ОЦК, способствуют быстрому восстановлению диуреза. При внутривенном введении фуросемид оказывает также венодилатирующее действие, уменьшает венозный возврат к сердцу и останавливает прогрессирование отека легких еще до появления мочегонного эффекта. Необходимо вести контроль за ЦВД, диурезом, осмоляльностью плазмы, концентрацией белка, электролитов и глюкозы в крови.

4. Уменьшение постнагрузки. Если АД превышает 100 мм рт.ст., для снижения постнагрузки вводят нитропруссид натрия в дозе 20—30 мкг/мин внутривенно. Нитраты воздействуют преимущественно на большие сосуды, приводят к перераспределению крови, значительному снижению давления в системе легочной артерии и некоторому увеличению МОС. Однако, если нет центрального переполнения, нитраты могут значительно снизить МОС. Поэтому нитропруссид показан при высоком ДЗЛК (больше 12—16 мм рт.ст.) под постоянным контролем АД.

5. Применение препаратов положительного инотропного действия. Увеличению сократительной способности миокарда способствуют симпатомиметические амины. При сниженном АД наиболее эффективен допамин, а при нормальном или высоком АД — добутамин. Оба препарата вводят внутривенно капельно под контролем СВ и других параметров гемодинамики. После стабилизации состояния показаны амрион и эуфиллин, при фибрилляции предсердий и наджелудочковой тахикардии — дигоксин.

Некупирующийся отек легких является показанием к хирургическому вмешательству.

Схема 13.1. Алгоритм при кардиогенном отеке легких

- Фуросемид по 0,5—1 мг/кг внутривенно;
 - морфин — 2—5 мг внутривенно;
 - нитроглицерин — 0,005 мг под язык;
 - интубация трахеи (оксигенация);
- ↓
- нитроглицерин — по 0,3 мкг/кг/мин (при АД>100 мм рт.ст.) внутривенно;
 - допамин — по 5—15 мкг/кг/мин (при АД<100 мм рт.ст.) внутривенно;
 - добутамин — по 5—10 мкг/кг/мин (при АД>100 мм рт.ст.) внутривенно;
 - РЕЕР (постоянное положительное давление в конце выдоха);
 - СРАР (принудительная вентиляция с РЕЕР);
- ↓
- амрион — 0,75 мг/кг одномоментно внутривенно, затем капельно 5—15 мкг/кг/мин;
 - эуфиллин — по 3—5 мг/кг внутривенно в течение 20 мин;
 - дигоксин — внутривенно по 1 мл 0,025 % раствора (при фибрилляции предсердий и наджелудочковой тахикардии);
 - тромболитическая терапия (если нет шока);
 - хирургическое вмешательство.

Лечение некардиогенного отека легких. Гипергидратация (гипертоническая, изотоническая и гипотоническая) приводит к накоплению воды в легких. Важнейшее условие успешного лечения — создание отрицательного баланса воды, а при гипотонической и изотонической

гипергидратации — и отрицательного баланса натрия, увеличение содержания которого ведет к отеку тканей. Для диагностики вида нарушения водно-электролитного баланса производят точный расчет всех поступлений и потерь жидкости, определяют ЦВД и диурез. При гипергидратации нередко снижен темп диуреза, возможны признаки почечной недостаточности. В этих случаях необходимо стимулировать диурез введением лазикса, добиваясь выделения не менее 50 мл мочи в час.

Необходимо поддержание нормальных коллоидно-гидростатических градиентов при адекватной сердечной деятельности. При гипоальбуминемии и общей гипопроteinемии показано использование альбумина, сухой и нативной плазмы. Применение белковых и коллоидных растворов дает наибольший эффект на раннем этапе лечения, т.е. до развития шока и повышения проницаемости сосудов. В этом случае увеличение КОД приводит к возврату жидкости из интерстициального пространства легких в сосуды. При КОД ниже 19 мм рт.ст., что соответствует содержанию 55 г/л белка в плазме, показано введение белковых или коллоидных сред. Одновременно принимают меры по снижению ДЗЛК. Гидростатическое давление поддерживать на возможно более низком уровне, так как даже незначительное повышение его в условиях повышенной проницаемости сосудов ведет к отеку легких.

Важнейшие диагностические критерии: давление в легочных сосудах, определяемое с помощью катетера Свана—Ганца, МОС, измерение АД прямым методом, определение P_{aO_2} и P_{aCO_2} , осмоляльности и КОД плазмы, ЦВД (последнее не всегда соответствует показателям ДЗЛК). При РДСВ, сепсисе, шоке и других критических состояниях эффект переливания альбумина может быть недостаточным или полностью отсутствовать, так как альбумин переходит из сосудов в легочный интерстиций. Следует подчеркнуть опасность применения для лечения некардиогенного отека легких массивных доз альбумина или крупномолекулярных соединений. Можно рекомендовать умеренные дозы альбумина (100 мл 20 % раствора) с очень медленным темпом введения под контролем других показателей, в том числе КОД. Последний у больных с некардиогенным отеком, как правило, значительно ниже, чем у больных с кардиогенным отеком легких. При инфузии кристаллоидных растворов на фоне сниженного КОД нарастает отек. Меры, увеличивающие КОД, предупреждают трансудацию жидкости из легочных сосудов. Величина КОД является своеобразным диагностическим критерием легочного отека и вероятности смертельного исхода: ***снижение КОД до 12,5 мм рт.ст. — крайне опасно!***

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — тяжелое осложнение, часто не диагностируемое при жизни. Вероятность ее возникновения у определенных групп больных очень велика. Предрасполагающие факторы: длительная иммобилизация (особенно в пожилом и старческом возрасте), сердечные заболевания, недостаточность кровообращения, шок, ОДН, ожоги, травмы (чаще всего перелом бедра). К факторам, способствующим тромбообразованию, относят также ожирение, полицитемию, беременность, злокачественные новообразования и хирургические вмешательства.

Причиной более 95 % всех случаев ТЭЛА служат заболевания глубоких вен нижних конечностей (флеботромбоз). Гораздо реже причиной ТЭЛА являются иные локализации венозного тромбоза, пристеночные тромбы в правом отделе сердца или первичный артериальный легочный тромбоз.

Патофизиологические изменения. Полная или частичная обструкция значительных зон в системе легочной артерии ведет к повышению легочно-артериального сосудистого сопротивления и большой нагрузке на правый желудочек, в связи с чем может развиваться картина острого легочного сердца. Одновременно снижаются СВ и АД в большом круге кровообращения. При ТЭЛА возникают нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличение объема шунтируемой крови и альвеолярного мертвого пространства. Оксигенация артериальной крови у больных достоверно снижается. Массивная ТЭЛА приводит к значительному повышению сопротивления в легочной артерии. Обструкция кровотока в зонах легочной артерии изменяет механические свойства легких: снижается их растяжимость и умеренно возрастает аэродинамическое сопротивление. Выраженность патофизиологических изменений находится в прямой зависимости от объема и степени ТЭЛА, а также определяется патологией сердечно-сосудистой системы. В тяжелых случаях при окклюзии более 50 % легочного артериального русла возможно возникновение шока.

Клиническая картина. Выделяют две формы ТЭЛА: циркуляторную и респираторную. При циркуляторной форме (кардиальный синдром) остро развиваются легочное сердце и декомпенсация кровообращения с правожелудочковой недостаточностью и/или системной гипотензией. Больной жалуется на боль за грудиной или в других отделах грудной клетки, иногда на чувство дискомфорта. При осмотре отмечают набухание шейных вен, иногда цианоз, акцент II тона, систолический и диастолический шум на легочной артерии. При этой форме возможна быстрая декомпенсация кровообращения со смертельным исходом или относительная стабильность течения, несмотря на наличие признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

При респираторной форме (легочно-плевральный синдром) преобладают легочные симптомы: одышка, боли в грудной клетке, возможны кровохарканье, незначительная лихорадка.

Циркуляторная форма обычно соответствует массивной эмболии и развитию легочного сердца. Для немассивной эмболии более характерна легочная форма, иногда единственным симптомом является одышка.

Диагностика. Одним из постоянных признаков ТЭЛА является **одышка**. Она часто начинается внезапно и не связана с объективными причинами. Основные жалобы — чувство нехватки воздуха, удушье. ЧД — 20 в минуту. ДО, ЖЕЛ, ФЖЕЛ значительно снижены.

Цианоз — непостоянный симптом, более характерный для массивной ТЭЛА. Он может быть центральным, т.е. связанным с выраженной гипоксемией или регионарным, возникающим в результате венозного застоя (цианоз лица и верхней половины туловища). Наблюдается при ТЭЛА у 16—20 % больных.

Выраженная бледность кожных покровов обычно сопутствует резкому снижению СВ и другим проявлениям шока.

Боли в области грудной клетки — частый, но непостоянный симптом. Боли могут быть и за грудиной. Преобладают плевральные боли, которые не всегда сопровождаются кровохарканьем. Ангинозная боль может быть обусловлена острой коронарной недостаточностью, возникающей в результате перегрузки правого отдела сердца. Иногда больные жалуются на боль в области правого подреберья. По-видимому, это связано с застоем крови в печени и растяжением глиссоновой капсулы.

Кашель отмечается у 60 %, кровохарканье — у 1/3 больных.

Тахикардия соответствует степени декомпенсации кровообращения. Быстро прогрессирующая тахикардия — грозный симптом, предвестник возможной остановки сердца.

Неспецифические неврологические симптомы обусловлены гипоксией ЦНС. Степень неврологических расстройств различна — от незначительной неадекватности больных до развития судорог, ступора и комы. Последняя характерна для массивной ТЭЛА и возникает у 14 % больных. В некоторых случаях тромбоэмболия ствола легочной артерии начинается с кратковременной потери сознания.

Изменения, выявляемые при физикальном исследовании. При инфарктной пневмонии или плевральном выпоте отмечается притупление перкуторного звука, но это непостоянный симптом. При аускультации определяют влажные хрипы, зависящие от недостаточности кровообращения и предшествующих сердечно-легочных заболеваний. Изредка прослушивается шум трения плевры и выявляются другие симптомы, характерные для инфаркта легких и инфарктной пневмонии, а также признаки перегрузки правых отделов сердца.

Изменение газового состава артериальной крови. Наиболее постоянный симптом — снижение PaO_2 и SaO_2 . Иногда наблюдается

умеренное повышение PaCO_2 и снижение pH крови. Градиент $\text{PAO}_2/\text{PaO}_2$ повышен.

Перечисленные симптомы ТЭЛА с достаточной вероятностью указывают на эту патологию только тогда, когда в анамнезе отсутствуют сердечно-легочные заболевания. Во всех остальных случаях диагноз может быть поставлен только с помощью специальных исследований.

Рентгенография грудной клетки. На рентгенограмме должны быть полностью представлены латеральные зоны легочных полей. При наличии на рентгенограмме легких нормальной картины нельзя исключать легочную эмболию. Рентгенологическая картина инфаркта легкого складывается через 2—5 сут после легочной окклюзии. Инфаркт обычно локализуется в базальных отделах легкого, чаще в правом легком. Иногда наблюдается двусторонний процесс. На рентгенограмме видны инфильтрат неясных очертаний, клиновидное уплотнение легочной ткани типа долевой пневмонии, опухоли или отека легкого. Иногда определяются признаки неравномерности легочного кровообращения, а также расширение тени сердца в поперечном направлении и спереди за счет увеличения его правых отделов.

Сканирование легких позволяет оценить состояние легочного кровотока у больного с подозрением на ТЭЛА. Если обнаружена нормальная перфузия во всех легочных полях, диагноз ТЭЛА отвергают. Отсутствие изменений на рентгенограмме и наличие их на сканограмме указывают на ТЭЛА.

Ангиопульмонография. Это наиболее точный метод диагностики ТЭЛА. Для выявления объема и характера эмболического поражения зондируют правые отделы сердца и легочную артерию. В ствол легочной артерии вводят контрастное вещество. При исследовании осуществляют манометрию полостей сердца и легочной артерии, определяют давление «заклинивания» и СВ. Правая легочная артерия имеет 9, левая — 7 больших сегментарных ветвей. В зависимости от расположения тромбоза в сегментарных ветвях, долевых и главных, проводят количественную оценку эмболического поражения.

Лечение.

Антикоагулянтная терапия. Медикаментозную терапию острой ТЭЛА начинают при первом подозрении на это осложнение с внутривенного введения гепарина. При установленной легочной тромбоэмболии внутривенно струйно вводят 10 000—20 000 ЕД гепарина, а спустя 2—4 ч переходят на один из стандартов антикоагулянтной терапии. При непрерывной инфузионной гепаринотерапии препарат вводят в дозе 1000 ЕД/ч. Суммарная суточная доза гепарина независимо от стандарта лечения (внутривенное прерывистое или подкожное введение) должна составлять 30 000 ЕД.

Контрольными тестами являются тромбиновое время или тромбопластиновое время, концентрация фибриногена, наличие продуктов деградации фибрина, показатели тромбоэластограммы. Самые надежные

тесты — тромбиновое и частичное тромбопластиновое время (ТВ, ЧТВ). Эти показатели при непрерывном введении гепарина должны быть по сравнению с исходным уровнем больше в 1,5—2 раза. Длительность гепаринотерапии при ТЭЛА или глубоком венозном тромбозе 7—10 дней, поскольку в это время происходит лизис и/или организация тромба. Лечение гепарином противопоказано больным с продолжающимся кровотечением, геморрагическим диатезом. Применение гепарина способствует быстрому подавлению тромбообразования и лизису тромбоэмболов.

Тромболитическая терапия. Показана при массивной ТЭЛА со стойким снижением АД, особенно в тех случаях, когда нельзя произвести эмболэктомии. Перед началом лечения ТВ или ЧТВ должно быть увеличено не более чем на 10 с. Раствор тромболитика на изотоническом растворе глюкозы вводят во внутреннюю яремную вену или в правое предсердие, а если возможно, то в легочную артерию.

Нагрузочная ударная доза стрептокиназы 250 000—500 000 МЕ вводится в течение 20 мин, поддерживающая доза — 100 000 МЕ/ч путем непрерывной инфузии в течение 48—72 ч. Антикоагулянты при этом не назначают. Гепарин применяется после прекращения тромболитической терапии и тромболитического действия. Наступление «лизиса» подтверждается удлинением показателей свертывания, высоким содержанием продуктов деградации фибрина или низким содержанием фибриногена.

Хирургическое вмешательство — эмболэктомия — показано при массивной ТЭЛА, сопровождающейся прогрессирующим ухудшением состояния больного несмотря на проводимую терапию.

Кардиальная терапия. Включает применение препаратов положительного инотропного действия (допамин, добутрекс). Скорость введения допамина зависит от степени депрессии сердечно-сосудистой системы и составляет от 3 до 15 мкг/кг/мин. Снижение давления в малом круге кровообращения достигается инфузией 1 мл 2 % раствора нитроглицерина, разнесенного в 200—300 мл 5 % раствора глюкозы, в легочную артерию.

Респираторная терапия. Обязательно проводят оксигенотерапию, по показаниям ВЧ ИВЛ через маску или ИВЛ, бронхолитические и спазмолитические средства в ингаляциях и внутривенно.

При болевом синдроме: фентанил по 1—2 мл 0,005 % раствора с 1—2 мл 0,25 % раствора дроперидола или 0,5—1 мл 1 % раствора морфина, 0,4—0,7 мл 0,1 % раствора атропина или другие анальгетики. При гипотензии — дексаметазон (4—8 мг), реополиглюкин или реомакродекс — 400 мл со скоростью введения 20—25 мл/мин. Необходима тщательная коррекция водного баланса и КОС. При олигурии назначают фуросемид.

Профилактика ТЭЛА в отделениях интенсивной терапии. ТЭЛА является частым осложнением у больных в критическом состоянии, находящихся на ИВЛ. Несмотря на активные попытки установления диагноза, примерно в половине случаев ТЭЛА при жизни не

диагностируется. Диагностика ТЭЛА сложна. Все методы, за исключением ангиографии, ненадежны. В этой связи следует уделять особое внимание профилактике тромбоза глубоких вен как источника массивной эмболии. Наиболее оправдано применение небольших доз гепарина (5000 МЕ каждые 8—12 ч). Такие дозы гепарина уменьшают частоту тромбоза глубоких вен у больных в отделении интенсивной терапии. В результате профилактического использования низких доз гепарина значительно реже наблюдаются послеоперационные эмболии легочной артерии. Регулярное применение подобных доз гепарина значительно снижает частоту возникновения ТЭЛА у тяжелобольных.

Низкие дозы гепарина как источник возможного кровотечения не представляют опасности и могут быть использованы с профилактической целью при ОДН перед операцией и в послеоперационном периоде, и у других больных в отделениях интенсивной терапии при отсутствии специфических противопоказаний.

ШОК

Раздел III

Одним из признаков острых нарушений гемодинамики является снижение АД. Это может быть быстро преходящий эпизод, но часто артериальная гипотензия прогрессирует и приводит к другому, качественно новому состоянию, резистентному к проводимой терапии, т.е. к шоку.

Шок — это остро возникающая несостоятельность кровообращения с критическим расстройством тканевой перфузии, которая ведет к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и нарушению функции органов.

Мы далеки от мысли считать гипотензию главным критерием шока (известны варианты шока с высоким АД), однако этот симптом, как никакой другой, обычно принимается во внимание, а состояние, предшествующее неблагоприятному развитию процесса, нередко просматривается и становится очевидным лишь при глубокой гипотензии.

Несмотря на то что пусковые механизмы шока могут быть различными, общим для всех форм шока является критическое снижение перфузии в тканях, приводящее к нарушению функции клеток, а в далеко зашедших случаях — к их гибели. Важнейшее патофизиологическое звено шока - расстройство капиллярного кровообращения, приводящее к тканевой гипоксии, ацидозу и в конечном итоге — к необратимому состоянию.

Следует подчеркнуть, что МОС не может быть показателем перфузии тканей: это подтверждается высокими цифрами СВ при септическом шоке. Выраженная вазоконстрикция, артериовенозное шунтирование могут так распределить минутный кровоток, что большая часть органов и тканей пострадает от дефицита перфузии при относительно нормальной или даже увеличенной работе сердца как насоса. Таким образом, шок может быть с низким или высоким МОС. Последнюю форму шока принято называть гиперкинетической.

Диагностика проводится на основании клинической картины. Критерии шока: а) симптомы критического нарушения капиллярного кровообращения пораженных органов (бледные, цианотичные, мраморного вида, холодные, влажные кожные покровы, симптом «бледного пятна» ногтевого ложа, нарушения функций легких, ЦНС, олигурия); б) симптомы нарушенного центрального кровообращения (малый и частый пульс, иногда брадикардия, снижение систолического АД и уменьшение амплитуды последнего).

Важнейшие механизмы развития шока:

- резкое снижение ОЦК;
- уменьшение производительности сердца;
- нарушение сосудистой регуляции.

Каждый из этих механизмов рассматривается в последующих разделах. Указанные причины могут вызвать глубокую артериальную гипотензию.

Следует также указать на возможность сочетания причин, вызывающих шоковое состояние.

Клинические формы шока:

- гиповолемический (возникает в результате абсолютной или относительной гиповолемии);
- кардиогенный (снижение сократительной способности миокарда, аритмии, механическая обструкция — тампонада сердца, стенозы клапанов, эмболии);
- септический (специфическая реакция на инфекцию);
- анафилактический (дистония сосудов в результате воздействия гистамина и других медиаторов).

Установление причины шока очень важно для правильной терапии. В процессе лечения шока возникают постоянные изменения гемодинамики. Изменения гемодинамического профиля могут быть диагностированы при мониторинге сердечно-сосудистой системы.

Причины гипотензии:

- уменьшение ОЦК (кровопотеря, потеря плазмы, воды и электролитов) — абсолютная гиповолемия;
- вазодилатационной и перераспределительной — дистония сосудов любой этиологии, например, анафилактический шок; применение средств, воздействующих на сосудистый тонус; недостаточность функции коры надпочечников; сепсис; повреждения ЦНС и спинного мозга, относительная гиповолемия;
- снижение насосной функции миокарда (первостепенные причины — инфаркт миокарда, кардиомиопатии, миокардиты и др.; второстепенные причины — тампонада сердца, легочная эмболия, синдром верхней полой вены, воздействие лекарственных агентов, увеличение венозного притока);
- нарушения ЧСС (синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада, синусовая тахикардия, мерцание и фибрилляция предсердий, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия).

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Шок — это клинический синдром, проявляющийся значительным снижением ударного и минутного сердечного выброса, которое не может быть компенсировано повышением сосудистого сопротивления.

Кардиогенный шок является одной из частых причин летального исхода при инфаркте миокарда. Он развивается на фоне выраженной сердечной недостаточности.

Это обычно происходит в первые часы возникновения инфаркта. Все усилия, направленные на лечение кардиогенного шока, нередко оказываются неэффективными. Некоторые авторы считают, что применение стрептокиназы и других фибринолитических средств, а также баллонной ангиопластики в первые 4 ч развития инфаркта миокарда существенно улучшает прогноз [Сыркин А.Л., 1991].

Диагноз основывается на характерном симптомокомплексе, отражающем нарушение перфузии тканей как в отдельных органах, так и в организме в целом.

Клиническая картина типична: заостренные черты лица, серовато-бледные, иногда с цианотичным оттенком кожные покровы, холодные, покрытые липким потом; адинамия, больной почти не реагирует на окружающее. Пульс частый, нитевидный, иногда не прощупывается. АД нередко ниже 80 мм рт.ст., но у больных с исходной артериальной гипертензией симптомы шока могут появляться и при нормальных показателях систолического АД (95—120 мм рт.ст.). Пульсовое давление — 20—25 мм рт.ст. и ниже. Характерным симптомом, опасным в прогностическом отношении, является олигурия (анурия) до 20 мл в час и менее. К признакам шока относят метаболический ацидоз.

Исходя из особенностей возникновения кардиогенного шока, его клинической картины и эффективности лечения, выделяют следующие его формы: рефлекторный, истинный кардиогенный, ареактивный, аритмический [Чазов Е.И., 1982].

Рефлекторный шок. Развитие этой формы шока обусловлено рефлекторными изменениями и выраженным болевым синдромом, вызывающими нарушение регуляции сосудистого тонуса с последующим депонированием крови в сосудах и выход жидкой фракции крови в интерстициальное пространство, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу. Вследствие патологических рефлекторных влияний, особенно при инфаркте миокарда задней стенки, может развиваться синусовая брадикардия, что ведет к значительному сокращению МОС, снижению АД (до 90—100 мм рт.ст.), уменьшению ОПСС.

У больных с этой формой шока достаточный и быстрый эффект достигается адекватным обезболиванием и введением сосудистых средств (симпатомиметиков). Для обезболивания применяют наркотические

анальгетики и препараты для нейролептаналгезии. Из симпатомиметиков чаще всего применяют 1 % раствор мезатона (0,3—0,5— 1 мл) или 0,2 % раствор норадреналина (2—4 мл) внутривенно капельно на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы методом титрования, или вводят 25 мг допамина в 125 мл изотонического раствора натрия хлорида. При брадикардии показано внутривенное введение 0,5—1 мл 0,1 % раствора атропина. Чтобы увеличить приток крови к сердцу, следует приподнять ноги больного на 15—20°. Проводят оксигенотерапию через носовой катетер или маску.

Для повышения ОЦК, притока крови к сердцу, давления наполнения левого желудочка, СВ и ликвидации артериальной гипотензии показано введение кровезаменителей. Предпочтительно использование реополиглюкина (200—400 мл со скоростью 20 мл/мин). Он улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию. Проводят тромболитическую терапию.

Истинный кардиогенный шок. В развитии этой формы шока основное значение приобретает резкое падение пропульсивной (сократительной) функции левого желудочка. Уменьшение МОС не компенсируется повышением ОПСС, что приводит к снижению АД. Систолическое АД ниже 90 мм рт.ст., у больных с артериальной гипертензией — ниже 100 мм рт.ст.; пульсовое давление меньше 20 мм рт.ст. Возникают глубокие нарушения кровообращения во всех органах и тканях, развивается олигурия, анурия.

При лечении этой формы кардиогенного шока проводят в первые часы от начала инфаркта миокарда обезболивающую и тромболитическую терапию, применяют лекарственные препараты, обладающие положительным инотропным действием (в первую очередь — катехоламины). Норадреналин в малых дозах оказывает преимущественно инотропное действие на миокард, а в высоких дозах — сосудосуживающее. Вводят препарат внутривенно капельно 1—2 мг (0,5—1 мл 0,2 % раствора) в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 % раствора глюкозы. Скорость введения регулируется в зависимости от уровня АД (среднее АД = 80—90 мм рт.ст.) и ритма сердца. АД не должно быть выше 110—115 мм рт.ст. (у больных с предшествующей стойкой и высокой гипертензией — 130—140 мм рт.ст.). Средние дозы норадреналина от 4 до 16 мкг/мин. Показанием к его применению является кардиогенный шок с низким ОПСС.

При кардиогенном шоке эффективен также допамин, оказывающий положительное инотропное действие и уменьшающий сопротивление коронарных, мозговых, почечных и мезентериальных сосудов. Вводят его внутривенно капельно со скоростью 2—10 мкг/кг/мин под мониторным наблюдением, так как он может вызвать аритмию. Допамин разводят из расчета 25 мг на 125 мл или 200 мг на 400 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора, т.е. в 1 мл раствора 200 или 500 мкг допамина. Начальная скорость введения 1—5 мкг/кг/мин (~200 мкг/мин).

У больных с не очень выраженной степенью гипотензии может оказаться полезным добутамин, который является синтетическим симпатомиметическим амином, оказывающим в обычных дозах (2,5—10

мкг/кг/мин) минимальное положительное инотропное и периферическое сосудосуживающее действие. Его не следует использовать в тех случаях, когда желательно добиться сосудосуживающего эффекта, и необходимо применять тогда, когда нежелательно положительное хронотропное действие (мало влияет на ЧСС). Начальная скорость внутривенного введения 2,5 мкг/кг/мин каждые 15—30 мин, максимальная скорость инфузии 10—15 мкг/кг/мин.

Сердечные гликозиды при кардиогенном шоке у больных инфарктом миокарда малоэффективны. Не оправдано и применение кортикостероидов.

При безуспешности лекарственной терапии «истинного» кардиогенного шока необходимо проводить контрапульсацию. Важный метод лечения этого вида шока — восстановление кровотока по окклюзированной венечной артерии (тромболизис, транслюминальная ангиопластика).

Ареактивный шок. О наличии этой формы шока говорят в тех случаях, когда введение возрастающих доз норадреналина или гипертензина в течение 15—20 мин не ведет к повышению АД. В настоящее время не удается достаточно эффективно лечить таких больных, что обуславливает их высокую смертность.

Аритмический шок. У больных отмечается четкая связь падения АД и появления периферических симптомов шока с нарушениями ритма и проводимости. При восстановлении сердечного ритма, как правило, исчезают и признаки шока. Первостепенная задача лечения — восстановление нормальной частоты желудочковых сокращений.

В остром периоде инфаркта миокарда аритмии возникают практически у каждого больного. Для профилактики желудочковых аритмий наиболее эффективен лидокаин. Вводят его внутривенно в первоначальной дозе 100—120 мг (5—6 мл 2 % раствора), а затем внутривенно капельно со средней скоростью 1—4 мг/мин. При необходимости показано повторное струйное введение 60—100 мг лидокаина. Эту же дозу вводят при рецидиве экстрасистолии. Некоторые авторы указывают на прямое антигипоксическое действие лидокаина путем стабилизации клеточных мембран кардиоцитов. Лидокаин оказывает очень слабое отрицательное инотропное влияние, при этом АД и СВ существенно не меняются. Суточная доза — не более 2—3 г (у больных старше 70 лет при кардиогенном шоке, недостаточности кровообращения и нарушениях функции печени дозы лидокаина уменьшают вдвое).

При неэффективности лидокаина можно применить новокаиномид до 1 г под контролем ЭКГ и АД после каждых 100 мг (1 мл 10 % раствора) либо блокаторы бета-адренорецепторов (индерал из расчета 1 мг на 10 кг массы тела) внутривенно.

В последнее время считают, что лечение аритмий лучше начинать с быстрого определения и коррекции электролитных нарушений — гипокалиемии и гипомagneзиемии. При гипокалиемии (уровень K^+ менее 3,5 ммоль/л) 10 ммоль хлорида калия растворяют в 50—100 мл раствора

глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 30 мин. Введение этой дозы повторяется каждый час до достижения уровня K^+ в плазме 4—4,5 ммоль/л. Меньшая степень гипокалиемии может быть скорректирована с помощью оральной терапии. При гипомagneзиемии (уровень Mg^{++} в плазме крови менее 0,7 ммоль/л) 1—2 г сульфата магния разводят в 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят в течение 50—60 мин, затем — от 0,5 до 1 г каждый час до 24 ч. Скорость и продолжительность инфузии зависят от клинической картины или степени магнезии. Введение раствора сульфата магния безопасно и сокращает частоту желудочковых аритмий.

Новый метод антиаритмической защиты миокарда при инфаркте миокарда — внутривенное лазерное облучение крови гелий-неоновым лазером. Его применяют в остром периоде заболевания. Лазерное облучение крови дает анальгетический эффект, уменьшает количество желудочковых экстрасистол более чем на 90 % и приводит к быстрой положительной динамике на ЭКГ.

Аритмии, наиболее опасные для жизни больного:

- **желудочковая тахикардия** (рис. 15.1), которая может перейти в ФЖ. При длительной ЖТ применяют препараты, дающие мембранный эффект. Препаратом выбора является лидокаин с последующей его комбинацией с пропранололом или проксинамидом. Если аритмия сохраняется и имеются нарушения гемодинамики, проводят электроимпульсную терапию (дефибрилляцию);

- **фибрилляция (мерцание) желудочков** (рис. 15.2). Для прекращения фибрилляции проводят немедленную электродефибрилляцию, которая эффективна лишь при тонической (высокоамплитудной) фибрилляции. С целью перевода атонической (низкоамплитудной фибрилляции) в тоническую внутривенно вводят адреналин в дозе 0,3—0,5 мл 0,1 % раствора. Для обеспечения хорошей оксигенации и перфузии миокарда перед дефибрилляцией необходимо проведение адекватной вентиляции кислородом и наружного массажа сердца. Кардиоверсия осуществляется постоянным током, начиная с 50 Дж, при отсутствии эффекта увеличивают разряд каждый раз на 50 Дж;

- **желудочковые экстрасистолы** очень опасны для жизни больного, так как могут переходить в мерцание и трепетание желудочков. Существует большая опасность развития ЖТ и ФЖ при выявлении одного или нескольких следующих критериев:

- 1) частота желудочковых экстрасистол 6 и более в 1 мин (рис. 15.3);
- 2) политопные экстрасистолы (рис. 15.4);
- 3) групповые желудочковые экстрасистолы (рис. 15.5; 15.6; 15.7);
- 4) ранние желудочковые экстрасистолы типа «R и Г» (рис. 15.8).

Внутривенное введение лидокаина является методом выбора при желудочковых экстрасистолиях и аритмиях. Препарат начинает действовать быстро и так же быстро исчезают его эффекты (в течение 15—20 мин после введения). Для быстрого достижения эффекта препарат вводят внутривенно

болюсно из расчета 1 мг/кг. Для поддержания эффекта проводят постоянную инфузию лидокаина из расчета 2—4 мг/мин. Если аритмия сохраняется, то через 10 мин после введения первого болюса вводят второй в дозе 0,5 мг/кг. При застойной сердечной недостаточности дозу лидокаина уменьшают вдвое. Эффект наступает через 72—96 ч. Общая доза лидокаина до 2000 мг/сут.

Синусовая брадикардия. Мнения о значении брадикардии как фактора, предрасполагающего к развитию фибрилляции желудочков, противоречивы. Синусовая брадикардия, возникающая в первые часы острого инфаркта миокарда, может привести в последующем в отличие от брадикардии, возникающей в более поздние сроки острого инфаркта миокарда, к появлению эктопических желудочковых ритмов. Лечение синусовой брадикардии проводят в тех случаях, когда она вызывает нарушения гемодинамики или когда на ее фоне развивается выраженная эктопическая активность желудочков. Для ускорения синусового ритма используют атропин (внутривенно в дозе 0,4—0,6 мг). Если пульс сохраняется менее 60 в минуту, возможно повторное введение атропина по 0,2 мг до тех пор, пока общая доза не составит 2 мг. Но необходимо помнить, что атропин может усугублять ишемию или вызывать желудочковую тахикардию или фибрилляцию. При стойкой брадикардии (менее 40 в минуту), латентной к введению атропина, требуется проведение электрической стимуляции сердца. Временная терапия чрескожной или чреспищеводной кардиостимуляцией, инфузией допамина или эпинефрина может быть необходима при слишком медленном сердечном ритме для поддержания адекватного СВ. Наиболее эффективной у таких больных является трансвенозная электрокардиостимуляция.

Нарушения проводимости встречаются при инфаркте миокарда довольно часто, особенно в 1—2-й день болезни. Они могут возникать на различных уровнях проводящей системы сердца: в области предсердно-желудочкового узла, предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса) или в более дистальных отделах проводящей системы. Ишемия предсердно-желудочкового узла обычно встречается при инфаркте миокарда правого желудочка, потому что данный узел снабжается кровью через правую коронарную артерию. Это может привести к атриовентрикулярной блокаде разной степени, вплоть до полной, резистентной к атропину. В подобной ситуации необходима последовательная атриовентрикулярная электростимуляция, в то время как электростимуляции желудочка следует избегать из-за отсутствия эффекта и возможного вреда.

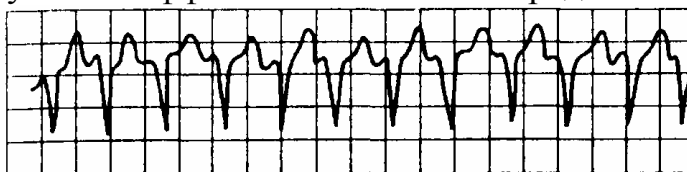


Рис. 15.1. Желудочковая тахикардия.

Зубцы *P* не выявляются, комплексы *QRS* имеют патологическую форму.



Рис. 15.2. Мерцание (фибрилляция) желудочков.

Синусоида нерегулярная, неритмичная; комплексы *QRST* отсутствуют, частота волн мерцания более 250 в минуту.

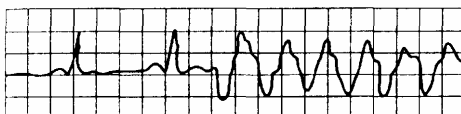


Рис. 15.3. Три и более (обычно до 9) последовательных желудочковых экстрасистол.

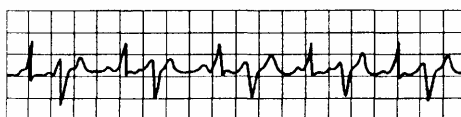


Рис. 15.4. Бигеминия: каждый синусовый импульс сопровождается преждевременным желудочковым комплексом (экстрасистолой).

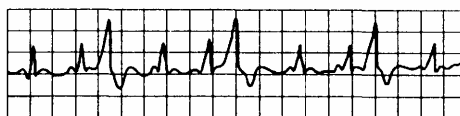


Рис. 15.5. Тригеминия: за каждыми двумя синусовыми сокращениями следует экстрасистола.

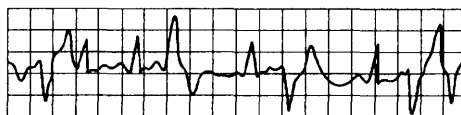


Рис. 15.6. Мультиформные желудочковые экстрасистолы.

Морфологически различные преждевременные желудочковые комплексы (экстрасистолы).

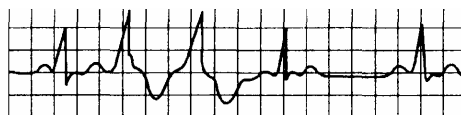


Рис. 15.7. Спаренные желудочковые экстрасистолы.

Две последовательные экстрасистолы за синусовым ритмом.

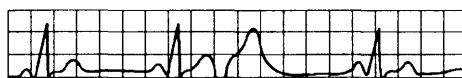


Рис. 15.8. Желудочковые экстрасистолы типа «R на T».

Комплекс *QRS* экстрасистолы наслаивается на вершину или нисходящее колено предшествующего зубца *T*.

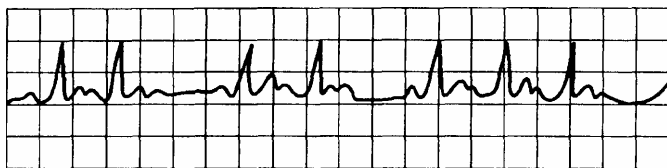


Рис. 15.9. АВ-блокада II степени (Венкебаха, Мобиц-1).

Постоянное удлинение интервала *PQ* с выпадением комплекса *QRST*; интервалы *R—R* прогрессивно укорачиваются; *P—P* — относительно постоянны.

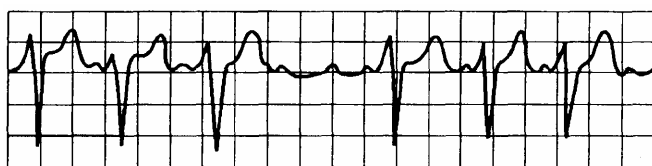


Рис. 15.10. АВ-блокада II степени (Мобиц-II).

Интервалы *PQ* постоянные, могут быть удлинненными, выпадение желудочковых комплексов *QRST*, длинные паузы равны удвоенному интервалу *P—P*; *P : QRS* = 3:2; 4:3; 5:4.

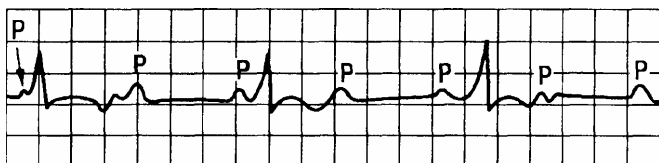


Рис. 15.11. АВ-блокада III степени (полная).

Интервалы *R—R* и *P—P* постоянные; частота *P* больше частоты комплексов *QRS*, комплексы (?/?5' нормальной продолжительности или расширены и деформированы.

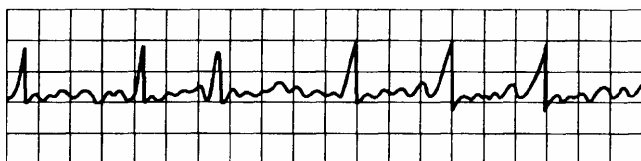


Рис. 15.12. Мерцание (фибрилляция) предсердий.

Отсутствие четких зубцов *P*, комплексы *QRS* неправильной формы, частоты и вольтажа. Частота сокращения предсердий около 350 и более в минуту.

Наиболее опасные нарушения проводимости сердца:

- **блокада сердца II степени** (промежуточная атриовентрикулярная блокада) возникает в том случае, когда часть импульсов не достигает желудочков. **АВ-блокада типа Мобиц I** (АВ-блокада Венкебаха) является следствием нарушения проводимости на уровне предсердно-желудочкового узла (рис. 15.9). В редких случаях блокада типа Мобиц I может прогрессировать до полной блокады сердца.

АВ-блокада типа Мобиц II (рис. 15.10) имеет тенденцию к прогрессированию вплоть до полной блокады сердца. Подчиненный водителю ритма, включающийся в нижних отделах системы Гиса—Пуркинье вследствие ускользания, обладает нестабильным, медленным ритмом. Прогноз часто неблагоприятный. В этом случае показана имплантация кардиостимулятора.

- **АВ-блокада III степени** (рис. 15.11) характеризуется тем, что ни один предсердный импульс не поступает к желудочкам. Полная АВ-блокада представляет значительную опасность для жизни больного. Клинически может проявляться аритмогенным шоком или приступами Морганьи—Адамса—Стокса, одним из проявлений которого является потеря сознания. Приступы чаще всего возникают в результате длинной предавтоматической паузы при переходе от неполной АВ-блокады к полной. Происходит резкое замедление деятельности сердца до полной его остановки, наступает гипоксия мозга или появляются групповые политопные экстрасистолы с переходом в трепетание и мерцание желудочков. При АВ-блокаде III степени наиболее эффективна трансвенозная электрокардиостимуляция.

- **Пароксизмальная предсердная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий** (рис. 15.12) при инфаркте миокарда встречаются редко. При мерцании (фибрилляции) предсердий могут возникать заметные расстройства гемодинамики, обмороки, сердечная недостаточность. При нестабильной гемодинамике показано устранение мерцания и трепетания предсердий путем срочной кардиоверсии или электростимуляции предсердий с частотой, превышающей частоту трепетания предсердий. Кардиоверсию проводят одиночным импульсом постоянного тока (заряд 200 Дж и менее).

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Среди различных типов шока чаще всего встречается гиповолемический шок (ГШ). Основу гемодинамических нарушений при этой форме шока составляют неадекватный ОЦК, уменьшение венозного возврата и снижение МОС.

Гиповолемический шок характеризуется критическим уменьшением тканевой перфузии, вызванной острым дефицитом циркулирующей крови, уменьшением венозного притока к сердцу и вторичным снижением сердечного выброса. Основные причины, вызывающие снижение **ОЦК**: кровотечение, потеря плазматической жидкости и обезвоживание.

Среди причин ГШ роль плазмо- и кровопотери при травмах, операциях и ожогах в его развитии выявляется достаточно легко. Труднее диагностируются скрытые источники плазмо- и кровопотери: кишечные кровотечения; скопление жидкости в брюшной полости и просвете кишечника при перитоните, кишечной непроходимости и панкреатите; секвестрации крови в местах переломов, травматических повреждений мягких тканей и т.д.

Патофизиологические изменения. Большая часть последовательных повреждений при ГШ связана со снижением эффективности перфузии, что ухудшает транспорт кислорода, питание тканей и приводит к тяжелым метаболическим нарушениям. В развитии ГШ выделяют следующие фазы:

- дефицит **ОЦК**;
- стимуляцию симпатико-адреналовой системы;
- шок.

I фаза — *дефицит ОЦК*. Острый дефицит объема крови приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, снижению ЦВД и ДЗЛК. В результате этого снижается ударный объем сердца. В пределах 1 ч интерстициальная жидкость устремляется в капилляры, соответственно снижается объем интерстициального водного сектора. Это перемещение происходит в течение 36—40 ч от момента кровопотери. Общий объем транскапиллярного наполнения возрастает максимум на 1 л.

II фаза — *стимуляция симпатико-адреналовой системы*. Рефлекторная стимуляция барорецепторов вызывает активизацию симпатико-адреналовой системы. Возбуждение ее ведет к повышению секреции катехоламинов, содержание которых возрастает в десятки (норадреналин) и сотни (адреналин) раз. Увеличивается симпатический тонус сердца, вен и артериол, уменьшается вагусное влияние на сердце. Стимуляция бета-адренергических рецепторов приводит к увеличению сократительной способности миокарда и увеличению ЧСС. Стимуляция альфа-адренергических рецепторов вызывает сокращение селезенки, венозных сосудов, вазоконстрикцию в коже, скелетных мышцах, почках, приводя к повышению ОПСС и централизации

кровообращения. Этот механизм направлен на поддержание МОС, АД, ЦВД, кровообращения в мозге и сердце за счет ухудшения кровообращения в органах, иннервируемых блуждающим нервом (печень, поджелудочная железа, кишечник), а также в почках, коже и мышечной системе. Вазоконстрикция объемных сосудов, вызывающая уменьшение емкости венозных сосудов, ведет к диспропорции между объемом крови и емкостью сосудистого русла. В коротком интервале времени эта реакция является защитной и при быстрой нормализации объема крови наступает выздоровление. Если же дефицит ОЦК сохраняется, то на первый план выступают отрицательные последствия длительной ишемии, за счет которых достигается централизация кровообращения.

Активация ренин—ангиотензин—альдостероновой системы вызывает задержку натрия, содержащегося преимущественно в интерстициальном водном секторе. Этот механизм способствует задержке жидкости и восполнению объема этого сектора.

III фаза — гиповолемический шок. Дефицит объема крови, уменьшение венозного возврата и давления наполнения сердца, МОС, АД и тканевой перфузии на фоне продолжающейся адренергической реакции являются основными звеньями ГШ.

Гемодинамика. В результате симпатоадренергической реакции происходит сужение сосудов, особенно артерий. Депо крови опустошаются, сила и ЧСС повышаются, происходит мобилизация крови из легких, открываются артериовенозные шунты. Объем внутрисосудистого водного сектора частично увеличивается вследствие притока интерстициальной жидкости. Благодаря этому на первом этапе ГШ может наблюдаться гипердинамическая реакция кровообращения, обусловленная снижением доставки кислорода к тканям. Начинающийся шок, характеризующийся нормальным АД, тахикардией и холодными кожными покровами, называют фазой I, или **компенсированным шоком** [Хартиг В., 1982].

При продолжающемся кровотечении снижается не только УО, но и МОС. Одновременно со снижением СВ возрастает ОПСС. Вазоконстрикция пре- и посткапиллярных сосудов приводит к снижению капиллярного кровотока. С прогрессированием шока накопление кислых продуктов метаболизма сопровождается расширением прекапиллярных сфинктеров, в то время как посткапиллярные сфинктеры остаются суженными (большая часть крови депонируется в капиллярах). Феномен централизации кровообращения сопровождается полиорганной недостаточностью.

Снижение кровотока, ведущее к ишемии органов и тканей, происходит в определенной последовательности: кожа, скелетные мышцы, конечности, почки, органы брюшной полости, легкие, сердце, мозг.

При продолжающейся кровопотере АД становится ниже 100 мм рт.ст., а пульс 100 или более в минуту. Отношение ЧСС/АДсист. — индекс шока (ИШ) — выше 1. Это состояние (холодная кожа, гипотензия, тахикардия) определяется как фаза II, или **декомпенсированный шок** (табл. 16.1).

Таблица 16.1.

Гемодинамика при гиповолемическом шоке

Показатели	Компенсированный шок	Декомпенсированный шок
АД сист.	> 100 мм рт.ст.	< 100 мм рт.ст.
ЧСС	≤ 100-110 уд/мин	> 110 уд/мин
СИ	> 3,5 л/(мин·м ²)	< 2,5 л/(мин·м ²)
ЦВД	Снижено	Снижено
ОПСС	>1200-2500 дин/с (см ⁵ м ²)	> 2500 дин/с(см ⁵ м ²)
ИШ	< 1	> 1

Реологические нарушения. Секвестрация крови и замедление капиллярного кровотока приводят к спонтанному свертыванию крови в капиллярах. Типичными клеточными агрегантами являются скопления эритроцитов и тромбоцитов. Стаз крови и выход из поврежденных клеток субстанций, активирующих свертывание, способствуют возникновению коагулопатии потребления, т.е. расходу определенных компонентов свертывания: тромбоцитов, фибриногена, протромбина и ДВС.

Транспорт кислорода. При ГШ стимулируется анаэробный метаболизм, который в свою очередь обуславливает ацидоз. Дефицит глобулярного объема (ГО) сопровождается соответственным снижением СаО₂. При относительно умеренной кровопотере DO₂ поддерживается гипердинамическим режимом кровообращения. Снижение СВ при значительной кровопотере и шоке ведет к резкому уменьшению DO₂.

Динамика доставки кислорода к тканям. В табл. 16.2 представлены данные об изменениях DO₂ в зависимости от степени кровопотери и компенсаторной реакции кровообращения. При кровопотере до 10 % ОЦК и 30 % глобулярного объема сердечный индекс (СИ) колеблется в нормальных пределах и DO₂ не нарушена. При кровопотере до 25 % и дефиците глобулярного объема до 40 % СИ возрастает до 5,3 л/(мин·м²), работа левого желудочка увеличивается до 13,2 кг/мин, благодаря чему DO₂ фактически не нарушается. Снижение DO₂ до 400—475 мл/(мин·м²) наступает при более значительной кровопотере — более 30 % ОЦК и дефиците глобулярного объема более 50 %. При шоке наблюдается гиподинамический режим кровообращения, СИ и РЛЖ снижены до критического уровня. Индекс доставки кислорода снижен до 230—137 мл/мин/м², т.е. в 3—4 раза по сравнению с нормой (520—720 мл/мин/м²).

Таблица 16.2.

Доставка кислорода к тканям в зависимости от степени кровопотери и гемодинамической компенсации

Показатель	Компенсация (n=30)	Субкомпенсация (n=34)	Декомпенсация (n=11)	Шок
	Степень кровопотери			
Дефицит глобулярного объема, %	<30	<40	>50	
Дефицит ОЦК, %	<10	<25	>30	

	Состояние гемодинамики			
СИ, л/мин/м ²	2,9-4,6	4,1-5,3	5,4-7,8	1,5-2,8
РЛЖ, кгм/мин	6,8-9,3	10,4-13,2	8,8-10,5	2,4-3,8
	Состояние транспорта кислорода			
ИКП, мл/мин/м ²	540-660	550-670	400-475	230-137
ЭКТК, кгм/100 мл О ₂	1,1-1,5	1,6-2,3	2,0-2,4	1,4-2,3

Примечание. ИКП — индекс кислородного потока; ЭКТК — энергокоэффициент транспорта кислорода.

VO₂ тканей не соответствует их потребностям для аэробного метаболизма. Потребление кислорода, сниженное во время шока, закономерно возрастает при успешном лечении в постшоковом периоде. При этом сверхнормальные значения VO₂ отражают нормальную физиологическую реакцию, направленную на ликвидацию кислородной задолженности тканям [Марино П., 1998].

Транспорт кислорода при гиповолемическом шоке:

- SaO₂ и PaO₂ снижены в результате нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений в легких;
- CaO₂ снижено в результате уменьшения глобулярного объема, уменьшения SaO₂ и PaO₂;
- DO₂ снижается с момента перехода гипердинамического состояния кровообращения в нормо- или гиподинамический тип;
- VO₂, как правило, снижено;
- уровень лактата крови повышен.

Полиорганная недостаточность. Длительная ишемия ренальной и чревной областей сопровождается недостаточностью функций почек и кишечника. Мочевыделительная и концентрационная функции почек снижаются, но при своевременном лечении это состояние может быть обратимым. При длительной ишемии почки полностью теряют свои гомеостатические функции.

При длительной ишемии развиваются некрозы в слизистой оболочке кишечника, печени, почках и поджелудочной железе. Нарушается барьерная функция кишечника. Бактериальные токсины, гистамин и метаболиты поступают в кровоток. Эти вещества могут активизировать кининовую систему и угнетать функцию миокарда. Процесс в легких развивается по типу РДСВ. Снижение мозгового кровотока сопровождается нарушениями функций ЦНС вплоть до комы.

Полиорганная недостаточность при ГШ:

- почки — олигурия -> анурия;
- кишечник — паралитический илеус, образование острых язв, нарушение барьерной функции, выход токсинов в кровь;
- печень — некрозы, снижение функции;

- сердце — нарушение механизма Франка—Старлинга, снижение сократительной способности миокарда;
- легкие — нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, развитие РДСВ;
- мозг — затемнение сознания, кома.

Клинические критерии шока:

- частый малый пульс;
- снижение систолического АД;
- снижение ЦВД;
- холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная кожа;
- замедленный кровоток в ногтевом ложе;
- температурный градиент более 3 °С;
- олигурия.

Эти симптомы соответствуют декомпенсации кровообращения и являются показанием к немедленной противошоковой терапии. АД может удерживаться достаточно долго на нормальных цифрах, например при медленном снижении ОЦК. Вазоконстрикция кожных покровов обычно протекает без видимого цианоза.

СВ сам по себе не может быть показателем адекватности перфузии тканей. Выраженная вазоконстрикция нарушает распределение кровотока: большая часть органов и тканей страдает от дефицита перфузии при относительно нормальной работе сердца как насоса. Достаточно точный показатель кровообращения — определение фактического МОС на этапах интенсивной терапии.

ЦВД может быть повышенным при сердечной недостаточности и ИВЛ, особенно в режиме ПДКВ. Это ни в коей мере не умаляет важности определения ЦВД как важнейшего критерия ГШ.

Сложность патогенеза исключает существование какого-то одного показателя, отражающего всю гамму изменений при шоке, например в кригериях транспорта кислорода. На суммарной оценке транспорта кислорода сказываются: собственно перфузия тканей, зависящая от системы кровообращения, и состояние окислительного метаболизма, т.е. то конечное звено, которое определяет тяжесть последствий неадекватной тканевой перфузии.

Клиническая картина в большей степени зависит от объема потерянной крови, скорости кровопотери и компенсаторных механизмов организма. Имеют значение и другие факторы: возраст, конституция, сопутствующие заболевания сердца, легких.

Важнейшие критерии шока: частота пульса, АД, индекс Аллговера, ЦВД, клинические симптомы нарушений гемодинамики и функций органов.

Для определения зависимости шока от кровопотери удобно пользоваться 4-степенной классификацией (американская коллегия хирургов):

Степень	Потеря ОЦК,
I	15 и менее
II	20-25
III	30-40
IV	40 и более

Потеря 15 % ОЦК или менее. Клинические признаки кровопотери могут отсутствовать. У больного, находящегося в горизонтальном положении, нет симптомов кровопотери. Единственным признаком может быть увеличение частоты пульса не менее чем на 20 в минуту, возникающее при вставании с постели.

Потеря от 20 до 25 % ОЦК. Основным симптомом — ортостатическая гипотензия — снижение систолического АД не менее чем на 15 мм рт.ст. В положении лежа АД обычно сохранено, но может быть несколько снижено [Марино П., 1998]. Это состояние при продолжающемся кровотечении может быстро перейти в следующую фазу. Систолическое давление превышает 100 мм рт.ст., частота пульса 100—110 уд/мин, индекс шока не более 1 [Хартиг В., 1982].

Потеря от 30 до 40 % ОЦК. Клиническая картина соответствует умеренному или компенсированному шоку: холодные кожные покровы, симптом «бледного пятна», частота пульса более 100 в минуту, артериальная гипотензия в положении лежа на спине, олигурия. Критическими являются падение систолического АД ниже 100 мм рт.ст. и учащение пульса более 100 в минуту. Увеличение индекса шока больше 1.

Потеря более 40 % ОЦК. Клиническая картина соответствует тяжелому или декомпенсированному шоку: холодные кожные покровы, резкая бледность, мраморность кожи, нарушение сознания вплоть до комы, отсутствие пульса на периферических артериях, падение АД, СВ. Индекс шока более 1,5. Анурия.

Потеря более 40 % ОЦК потенциально опасна для жизни.

Лечение. Главнейшее звено, которое должно восстанавливаться при ГШ в первую очередь, — *транспорт кислорода*. Этот показатель ГТТТ зависит от:

- недостаточного венозного притока к сердцу, связанного с ним низкого СВ и гиподинамического состояния кровообращения;
- низкого содержания кислорода в артериальной крови в связи с потерей гемоглобина.

Важную роль играет дефицит интерстициальной жидкости, нарушающий транскапиллярный обмен жидкости и кислорода.

Программа интенсивного лечения ГШ:

- быстрое восстановление внутрисосудистого объема;
- улучшение функции сердечно-сосудистой системы;
- восстановление объема циркулирующих эритроцитов;
- коррекция жидкостных дефицитов;

- коррекция нарушенных систем гомеостаза.

Из всех имеющихся в настоящее время средств для быстрого восстановления внутрисосудистого объема жидкости наиболее эффективными являются гетерогенные коллоидные растворы: декстран и крахмал, оказывающие выраженное гемодинамическое противошоковое действие. Коллоидные растворы по сравнению с кристаллоидными значительно быстрее восстанавливают ОЦП и, таким образом, обеспечивают достаточный приток крови к сердцу. Доказано, что СВ повышается быстрее в тех случаях, когда первично проводится инфузия коллоидных растворов, обладающих объемозамещающим и реологическим свойствами. По сравнению с цельной кровью и эритроцитной массой в первичном возмещении их объема эти препараты имеют несомненное преимущество [Марино П., 1998].

Даже при сниженном содержании кислорода в артериальной крови возросший СВ может обеспечить адекватную DO_2 к тканям. При первичном возмещении коллоидные растворы комбинируют с электролитными инфузионными растворами, содержащими Na^+ и СГ. Электролитные растворы (раствор Рингера, 0,9 % раствор натрия хлорида) необходимы для коррекции интерстициального объема. Скорость инфузии плазмозамещающих и электролитных растворов определяется состоянием больного. При тяжелом шоке проводят струйное введение растворов.

Показания к гемотрансфузии должны быть очень строгими. Это особенно важно в свете последних данных об иммунодепрессивных состояниях. Несмотря на все имеющиеся ограничения к гемотрансфузии, показанием к ее назначению служит значительное уменьшение уровня гемоглобина. Ориентировочно этот уровень может быть равен 80 г/л, но до недавнего времени показанием к гемотрансфузии считалось снижение уровня гемоглобина крови ниже 100 г/л. Не оспаривая в целом эти положения, заметим, что наиболее достоверным обоснованием тактики является уровень транспорта кислорода и особенно его потребление тканями. Полагаем, что старое правило — чем больше кровопотеря, тем больше показаний к гемотрансфузии — пока еще остается в силе. При кровопотере, равной 50 % ОЦК, несомненно, требуется обязательное возмещение части этой кровопотери препаратами крови — эритроцитной массой или цельной кровью. При этом не следует ограничиваться гетерогенными плазмозамещающими растворами, а использовать плазму или растворы альбумина.

Критерии инфузионной терапии

- *восстановление адекватного СВ:*
 - СИ — 2,5—3,5 л/мин/м² или выше;
 - АДсист — не ниже 100 мм рт.ст.;
 - ЧСС — 100 уд/мин или менее;
 - ДНЛЖ — 12—16 мм рт.ст.;
 - ОПСС** - 1200-2500 дин/с.см².

При продолжающейся сердечной недостаточности, не связанной с дефицитом сосудистого объема, показано назначение симпатомиметических средств — добутамина или допамина. Наиболее приемлемый метод оценки показателей центральной гемодинамики — бескровный динамический контроль (мониторинг, аппарат «РЕО-ДИН»);

- *динамический контроль (мониторинг жидкостного распределения в водных секторах: сосудистом, интерстициальном и клеточном)* осуществляется путем бескровного метода по принципу Томассета. Работа монитора трансфузиолога основана на принципе импедансометрии зондирующими токами определенной частоты. Сопротивление тканей измеряется в зависимости от их наполнения жидкостью. Этот метод позволяет определять объемы общей, вне- и внутриклеточной, интерстициальной и сосудистой жидкости в сравнении с должной величиной и представить в виде таблицы, тренда или диаграммы [Малышев В.Д. и др., 1998];

- *почасовой диурез* должен составлять 40—50 мл/ч. На фоне достаточного жидкостного восполнения для стимуляции диуреза могут быть использованы фуросемид (20—40 мг и более) или допамин в малых дозах (3—5 мкг/кг/мин), улучшающий ренальное кровообращение и способствующий профилактике почечной недостаточности;

- *динамический контроль газов крови и КОС.* Эти показатели необходимы для расчетов транспорта кислорода на всех этапах лечения. В норме индекс DO_2 равен 520—720 мл/мин/м². Для измерения потребления кислорода тканями необходимо знать содержание кислорода не только в артериальной, но и в смешанной венозной крови (CvO_2). Увеличение дефицита оснований может указывать на избыток молочной кислоты, являющейся показателем анаэробного обмена;

- *прочие показатели гомеостаза.* Важно поддерживать коллоидно-осмотическое давление плазмы крови на уровне 20—25 мм рт.ст., осмолярность плазмы в диапазоне 280—300 мосм/л, уровень альбуминов и общего белка 37—50 г/л, глюкозы 4—5 ммоль/л, степень гемодилуции 27—35 %; контролировать состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Первичное возмещение кровопотери (схема 16.1). **Необходимые расчеты** у взрослого мужчины ОЦК определяют по формуле: 70 x масса тела (кг). У женщин: 65 x масса тела. Таким образом, у мужчины с массой тела 70 кг ОЦК будет равен:

$$70 \times 70 = 4900 \text{ мл (5000 мл);}$$

$$20 \% \text{ ОЦК} = (5000 \times 20) : 100 = 1000 \text{ мл;}$$

$$30 \% \text{ ОЦК} = (5000 \times 30) : 100 = 1500 \text{ мл;}$$

$$50 \% \text{ ОЦК} = (5000 \times 50) : 100 = 2500 \text{ мл.}$$

У тучных и пожилых людей ОЦК примерно на 5 мл/кг ниже указанных величин. ОЦК у лиц атлетического телосложения примерно на 5 мл/кг выше

средней нормы. В схеме 16.1 приведены алгоритмы возмещения кровопотери.

Схема 16.1.

Алгоритмы первичного возмещения кровопотери

(мужчина средних лет, масса тела 70 кг, кровопотеря 20,30 и 50 % ОЦК)

<i>Кровопотеря 20 % ОЦК</i> —1000 мл: стабильное состояние, систолическое АД не ниже 100 мм рт.ст., пульс 100 в минуту, возможна ортостатическая гипотензия	
вариант 1: гетерогенные коллоидные растворы - полиглюкин, макродекс, или ХАЕС-стерил); растворы Рингера, 0,9 % раствор натрия хлорида и др., содержащие Na ⁺ и Cl ⁻ - 1800 мл; трансфузия крови, плазмы и альбумина не требуется.	вариант 2: полиглюкин 400 мл (или макродекс, ХАЕС-стерил — 800 мл, растворы электролитов — 600 мл
<i>Кровопотеря 30 % ОЦК</i> — 1500 мл: артериальная гипотензия в положении лежа, систолическое АД ниже 100 мм рт.ст., пульс более 100 в минуту; • гетерогенные коллоидные растворы — 800—1000 мл струйно; • раствор Рингера, 0,9 % раствор натрия хлорида, ионостерил и др. - 1500-2100 мл; • возможно: плазма, альбумин; • эритроцитная масса — 250 мл или цельная кровь — 500 мл.	
<i>Кровопотеря 50 % ОЦК</i> — 2500 мл: отсутствие пульса на периферических артериях, полиорганная недостаточность. • коллоидные растворы — 1200 мл струйно; • электролитные растворы — 2000 мл струйно; • плазма, альбумин — 800 мл; • эритроцитная масса — до 750 мл или цельная кровь — до 1000-1500 мл.	

При массивной кровопотере, превышающей 50 % ОЦК, препаратами выбора являются человеческий альбумин и эритроцитная масса. Удельный вес синтетических коллоидов при этом из-за риска аллергических реакций должен быть уменьшен. Кровопотеря, превышающая ОЦК, сопровождается значительным снижением содержания тромбоцитов и факторов свертывания. В связи с этим при массивной кровопотере необходимо использовать свежую тромбоцитную массу и свежзамороженную плазму. Коррекция же системы гемостаза должна проводиться в зависимости от изменений коагулограммы.

Окончательное возмещение кровопотери требует точного контроля ее объема и секторального распределения. *На этом этапе важно определение как количественных, так и качественных критериев инфузионной терапии!* При продолжающемся дефиците ОЦП показаны инфузии плазмы, протеина и альбумина (необходимы контроль ОЦП и КОД плазмы, концентрации общего белка и альбумина).

Окончательное возмещение кровопотери. Под окончательным возмещением кровопотери подразумевается полная коррекция всех нарушений — систем гомеостаза, секторального распределения жидкости,

осмолярности, концентрации гемоглобина и белков плазмы. При продолжающемся дефиците ОЦП проводят инфузии коллоидных, преимущественно аутогенных растворов: плазмы, протеина и альбумина.

Критерии возмещения кровопотери: объем внутрисосудистой жидкости (плазмы) — 42 мл/кг массы тела, концентрация общего белка — не ниже 60 г/л, уровень альбуминов плазмы — не ниже 37 г/л, КОД плазмы — не ниже 20 мм рт.ст.

При дефиците объема циркулирующих эритроцитов, превышающем 30 %, проводят инфузии эритроцитарной массы. Концентрация гемоглобина в плазме не должна быть ниже 80 г/л (при условии адекватной доставки и потребления кислорода тканями). В противном случае поддерживают концентрацию гемоглобина на уровне 100 г/л.

При дефиците интерстициальной жидкости требуется дополнительное введение изотонических растворов, содержащих натрий и хлор. При возмещении кровопотери следует учитывать потерю жидкости, связанную с перспирацией и возможной торакоабдоминальной операцией. Если кровопотеря связана с травмой или обширной операцией, общий дефицит жидкостного объема может значительно превышать приведенные расчеты, а характер водно-электролитных нарушений может быть иным. Поступление воды и натрия в клетки способствует развитию отека. Из клеток же во внеклеточное пространство перемещаются калий и фосфаты — механизм, описанный при тяжелой травме и стрессе — «трансмнерализация».

При избытке интерстициальной жидкости требуется прекращение инфузии кристаллоидных растворов. При значительном превышении объема интерстициального пространства показаны диуретики. Критерии адекватного возмещения интерстициального сектора (объем его составляет в среднем 15 % массы тела и легко определяется аппаратом «спутник трансфузиолога»): осмолярность внеклеточной жидкости 280—300 мосм/л, концентрация натрия 130—150 ммоль/л, диурез 50 мл/ч.

Дефицит жидкости во внутриклеточном водном пространстве (клеточная дегидратация) может возникать при гиперосмолярном состоянии плазмы, например при избытке ионов Na^+ Cl^- , недостаточном их возмещении безэлектролитными растворами. Коррекция — восстановление осмолярности плазмы, инфузии растворов глюкозы с инсулином.

Избыток внутриклеточной жидкости может наблюдаться при неустраненной гипонатриемии, сниженной осмолярности плазмы, инфузиях безэлектролитных соединений. При дисбалансе K^+ , Mg^{2+} Ca^{2+} нарушениях КОС также необходима коррекция.

Новые подходы к лечению гиповолемического шока. Травма в сочетании с ГШ является ведущей причиной смертности людей молодого возраста. Одним из факторов отсроченной смерти является развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) в постреанимационном периоде. Первичными факторами, которые определяют риск развития СПОН вследствие травмы и кровопотери, считают нарушения микроциркуляции, вызывающие тканевую гипоксию и расстройства клеточных функций.

Причинами снижения кровотока в тканях и органах служат гиповолемия и низкое перфузионное давление.

В настоящее время выделяют следующие механизмы, вызывающие СПОН:

- высвобождение различных медиаторов, особенно цитокинов (интерлейкины, интерферон, туморнекротизирующий фактор и др.), активацию макрофагов;
- нарушение микроциркуляции и повреждение эндотелия сосудов;
- снижение барьерной функции кишечника, что ведет к проникновению через поврежденную стенку кишки бактерий или эндотоксинов.

Первичная инфузия при тяжелом кровотечении обычно заключается в быстром вливании коллоидных и кристаллоидных растворов. Однако в тяжелых случаях нагрузка объемом вводимой жидкости не может восстановить трофический потенциал кровотока и клеточный гомеостаз, особенно в паренхиматозных органах, и предотвратить трансформацию шока в СПОН. При введении большого количества жидкости имеется риск развития тяжелого отека слизистой оболочки кишечника, легких, клеточных структур и нарушений микроциркуляции.

Использование гипертонического раствора натрия хлорида при ГШ, как в эксперименте, так и в клинике, показало его несомненные преимущества. Доказана способность 7,5 % солевого раствора повышать системное АД, СВ, улучшать микроциркуляцию и выживаемость. Новизна предлагаемой концепции состоит в действии на микроциркуляцию и получении немедленного улучшения центральной гемодинамики при объеме первичной инфузии из расчета 4 мл/кг массы тела у больных с гиповолемией и шоком. Внутривенная инфузия небольшого объема 7,5 % раствора натрия хлорида приводит к недолговременному, но существенному повышению осмолярности плазмы (7,5 % раствор натрия хлорида имеет осмолярность 2400 мосм/л).

Одновременно применяют гетерогенные коллоидные растворы (10 % раствор декстрана-60-70, реже гидроксиэтилкрахмал), которые повышают онкотическое давление плазмы и тем самым оказывают гемодинамическое действие. Одновременное применение гипертонического раствора натрия хлорида и коллоидов проявляется в сочетанном эффекте, связанном с повышением осмолярности плазмы и онкотического давления. Цель применения коллоидов в этом сочетании — удержание возмещенного внутрисосудистого объема в течение длительного времени.

Основные эффекты, наблюдаемые при введении гипертонического раствора натрия хлорида при ГШ:

- быстро повышает АД и СВ;
- увеличивает преднагрузку и снижает ОПСС;
- повышает эффективную тканевую перфузию;
- снижает риск отсроченной полиорганной недостаточности.

В то же время не следует забывать об опасностях применения солевых растворов. К потенциальным опасностям их использования следует отнести

развитие гиперосмолярного состояния, отрицательный инотропный эффект (вследствие быстрой инфузии), усиление кровопотери в случае неостановленного кровотечения.

Главным отличием данного метода является «малообъемный принцип», т.е. общий объем жидкостного возмещения кровопотери должен быть во много раз меньше, чем при использовании изотонических кристаллоидных растворов.

Методика применения 7,5 % раствора натрия хлорида при ГШ:

- общий объем вводимого гипертонического раствора хлорида натрия должен составлять 4 мл/кг массы тела, т.е. от 100 до 400 мл;
- раствор вводят дробно болюсно по 50 мл с небольшими перерывами (10-20 мин);
- введение солевого раствора комбинируют с 10 % раствором декстрана-60-70;
- введение растворов прекращают при стабильном АД, стабильной гемодинамике и других признаках отсутствия шока.

Гемодинамический мониторинг по технологии «МЕДАСС». Мониторы параметров центральной гемодинамики (РПЦ-01, РПКА 2-01) с математическими программами обработки реосигнала «Импекард-3», «Реодин», «Реодин-орто» предназначены для бескровного динамического исследования всех важнейших показателей: ЧСС, ударного и минутного объемов сердца, СИ, индекса ударной и минутной работы левого желудочка, ДНЛЖ, ОПСС и др.

РПЦ-01, РПКА 2-01 прошли технические и клинические испытания и рекомендованы Министерством здравоохранения РФ к применению в клинической практике. Область применения очень широкая — от функциональной диагностики до мониторингового контроля в интенсивной терапии.

Комплекс содержит измерительный реографический преобразователь IBM-совместимую персональную ЭВМ и программное обеспечение. В выходных документах (данные) имеются таблица основных параметров центральной гемодинамики, обозначен тип кровообращения (синтезированное заключение, основанное на анализе сочетания основных параметров гемодинамики), кривая Франка—Старлинга, временные тренды и графики перечисленных параметров. Количество исследований у пациента не ограничено.

Гидродинамический мониторинг по технологии «МЕДАСС». Анализатор оценки баланса водных секторов организма «АВС-01 МЕДАСС» предназначен для оценки и мониторинга баланса водных сред организма. Область применения анализатора — реаниматология и интенсивная терапия, анестезиология, терапия и др.

Принцип работы анализатора основан на использовании зависимости баланса вне- и внутриклеточной жидкости от соотношения электрического сопротивления тканей организма на высокой и низкой частоте. Электродная система анализатора подключается к голеням и запястьям. Обработка и

представление полученных результатов осуществляются персональной ЭВМ, на экране которой и, по желанию врача, на бумажном носителе могут быть отражены содержание и тренды вне- и внутриклеточной жидкости в тканях, ОЦК в абсолютных значениях, их соотношение с должными величинами и другие параметры водно-солевого баланса.

Таблица данных экспресс-исследования содержит величину безжировой массы, измеренные и должные величины общего объема воды, объема внеклеточной и внутриклеточной воды, ОЦК и ОЦП. На основании полученных результатов врач определяет дальнейшую программу лечения. Динамическое исследование водных секторов — это контроль адекватности проводимой жидкостной терапии.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Сепсис, являясь первостепенной медицинской проблемой и на сегодняшний день, продолжает оставаться одной из ведущих причин смертности, несмотря на различные открытия в патогенезе этого заболевания и применение новых принципов лечения. Тяжелым осложнением сепсиса является септический шок.

Септический шок — сложный патофизиологический процесс, возникающий в результате действия экстремального фактора, связанного с прорывом в кровоток возбудителей или их токсинов, что вызывает наряду с повреждением тканей и органов чрезмерное неадекватное напряжение неспецифических механизмов адаптации и сопровождается гипоксией, гипоперфузией тканей, глубокими расстройствами обмена.

В литературе септический шок принято обозначать как инфекционно-токсический, бактериотоксический или эндотоксический шок. Тем самым подчеркивается, что данный вид шока развивается только при генерализованных инфекциях, протекающих с массивной бактериемией, интенсивным распадом бактериальных клеток и высвобождением эндотоксинов, нарушающих регуляцию объема сосудистого русла. Септический шок может развиваться не только при бактериальных, но и при вирусных инфекциях, инвазиях простейшими, грибковом сепсисе и др.

В общеклинической практике проблема септического шока сейчас приобрела особую актуальность в связи с повсеместным ростом септических заболеваний. Число больных сепсисом за последние годы возросло в 4—6 раз [Gomez J. et al., 1995]. Этому способствовало широкое, часто нерациональное применение антибиотиков, подавляющих конкурентную флору и создающих условия для селекции нечувствительных к ним возбудителей, а также использование глюкокортикостероидов и иммунодепрессантов, угнетающих защитные механизмы. Немаловажную роль играют увеличение среднего возраста больных, а также преобладание в этиологии сепсиса «госпитальной» флоры, резистентной к антибиотикам.

Развитие внутрибольничного сепсиса и септического шока может быть обусловлено различными факторами. Вероятность инфицирования и риск развития септического шока несут с собой некоторые диагностические и лечебные процедуры, загрязнение внутривенных сред. Большой процент септических состояний связан с послеоперационными осложнениями. Повышенной вероятности развития сепсиса могут способствовать некоторые неотложные состояния, например панкреатит, жировая эмболия, геморрагический шок, ишемия и различные формы травм, сопровождающиеся повреждением тканей. Хронические заболевания, осложненные изменениями в иммунной системе, могут увеличить риск возникновения генерализованной инфекции.

В этиологии септического шока чаще всего преобладает грамотрицательная инфекция (65—70 % случаев), но он может развиваться и при сепсисе, вызванном грамположительными бактериями.

Достижения в области молекулярной биологии и иммунологии предоставили возможность понять многие патогенетические механизмы развития септического шока. В настоящее время доказано, что инфекция сама по себе не является непосредственной причиной многочисленных патологических сдвигов, характерных для сепсиса. Скорее всего они возникают как результат ответной реакции организма на инфекцию и некоторые другие факторы. Этот ответ обусловлен усилением действия различных эндогенных молекулярных веществ, которые запускают патогенез сепсиса. Если при нормальном состоянии подобные молекулярные реакции можно расценить как реакции приспособления или адаптации, то во время сепсиса их чрезмерная активация носит повреждающий характер. Известно, что некоторые из этих активных молекул могут высвободиться непосредственно на эндотелиальной мембране органа-мишени, приводя к поражению эндотелия, и вызывать дисфункцию органа.

Некоторые известные медиаторы повреждения эндотелия, вовлекаемые в септические реакции:

- туморнекротизирующий фактор (TNF);
- интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8);
- фактор активации тромбоцитов (PAF);
- лейкотриены (B4, C4, D4, E4);
- тромбоксан A₂;
- простагландины (E2, E12);
- простаглицлин;
- гамма-интерферон.

Наряду с вышеперечисленными медиаторами повреждения эндотелия в патогенез сепсиса и септического шока вовлекается много других эндогенных и экзогенных медиаторов, которые становятся слагаемыми воспалительного ответа.

Потенциальные медиаторы септического воспалительного ответа:

- эндотоксин;
- экзотоксин, части клеточной стенки грамотрицательной бактерии;
- комплемент, продукты метаболизма арахидоновой кислоты;
- полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты, макрофаги, тромбоциты;
- гистамин, клеточные адгезивные молекулы;
- каскад коагуляции, фибринолитическая система;
- токсические метаболиты кислорода и другие свободные радикалы;
- калликреин-кининовая система, катехоламины, стрессовые гормоны.

Развитие септического процесса осложняется тем, что медиаторы сепсиса могут взаимодействовать между собой, активируя друг друга. Следовательно, в развитии септического шока в отличие от других видов шока важную роль играет взаимодействие эндотоксина с медиаторными системами организма. Общеизвестно, что септический шок, как и

анафилактический, является иммунопатологическим состоянием, когда в ответ на «прорыв инфекта» нарушается или снижается фагоцитоз, в крови появляются блокирующие субстанции и развивается вторичный иммунный дефицит. Эндотоксин также выполняет роль индуктора макрофагов и каскадных систем, персистирующего и после нарушений гомеостаза. В развитии этих изменений ведущее значение принадлежит TNF, интерлейкинам (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8) и т.д. Кроме того, микробная инвазия и токсемия быстро приводят к глубоким метаболическим, эндокринным и циркуляторным расстройствам.

Нарушения гемодинамики и транспорта кислорода при септическом шоке занимают одно из центральных мест и отличаются большой сложностью. Некоторые исследователи утверждают, что одновременное и разнонаправленное действие этиологических и патогенетических факторов при септическом шоке приводит к нарушению распределения кровотока и органной перфузии даже на фоне нормального АД и высокого СВ. На первый план при шоке выступают именно нарушения микроциркуляции, а артериальная гипотензия является поздним симптомом септического шока.

Выделяют два основных синдрома расстройств кровообращения, которые характеризуют стадии развития септического шока, — гипердинамический и гиподинамический. Для ранней стадии септического шока, сопровождающейся циркуляторной гипердинамией, как правило, характерно снижение общего сосудистого сопротивления с рефлекторно обусловленным (с барорецепторов) увеличением СВ и работы сердца. Это, возможно, связано с прямым влиянием быстро накапливающейся бактериальной флоры и эндотоксинов на сердечно-сосудистую систему и клеточный метаболизм. Причинами снижения периферической сосудистой резистентности являются открытие низкорезистентных артериовенозных шунтов и непосредственный сброс крови через них. При этом значительно увеличиваются потребление кислорода и индекс его доставки, в то время как экстракция кислорода находится в пределах нормы. Дальнейшая манифестация септического шока также характеризуется значительными изменениями в симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой, калликреин-кининовой и других системах регуляции гомеостаза. Для следующей стадии септического шока характерны гипердинамический режим кровообращения и нарушения транспорта кислорода. В этой стадии шока сохраняется повышенная производительность сердца: существенно увеличена работа левого желудочка, однако СИ лишь незначительно превышает норму. В результате преобладания активности норадреналина, альфа-адреномиметическое действие которого способствует вазоконстрикции, повышается общее периферическое сосудистое сопротивление. Неизбежным следствием этого является развивающаяся тканевая гипоксия. Снижаются потребление кислорода и индекс его доставки тканям, существенно увеличивается экстракция кислорода. Развивается блокада утилизации кислорода на субклеточном уровне с накоплением лактата.

В поздних стадиях развития септического шока, несмотря на продолжительную вазоконстрикцию и перераспределение крови на периферии, наблюдается снижение преднагрузки, объясняемое опустошением капиллярного функционирующего русла и, главное, жидкостной экстравазацией. Этим и определяется развитие вторичного гиповолемического синдрома. Вместе с миокардиодепрессией гиповолемия формирует гиподинамический синдром. Стадия гиподинамического режима кровообращения характеризуется низкими показателями СВ, доставки и потребления кислорода на фоне повышенной экстракции последнего. Экстракция кислорода резко падает в терминальной стадии шока. Значительное повышение экстракции кислорода на фоне сниженной его доставки и потребления обусловлено не только перфузионной недостаточностью и гипоксемией, но и значительным нарушением клеточного метаболизма и утилизации кислорода [Gutierrez G., 1991]. Компенсаторная вазоконстрикция с повышением общего сосудистого сопротивления может наблюдаться также и в гиподинамической фазе септического шока. Значительное повышение легочного сосудистого сопротивления и легочная гипертензия становятся дополнительными факторами прогрессирования миокардиальной недостаточности.

Установлено, что детерминирующим фактором в специфике нарушений гемодинамики при септическом шоке являются не особенности микрофлоры, а системная реакция организма больного, в которой большую роль играет повреждение иммунной системы [Shapiro L. et al., 1993]. Гипер- и гиподинамические синдромы как при грамположительной, так и при грамотрицательной бактериемии наблюдаются практически с одинаковой частотой.

Следует подчеркнуть, что при септическом шоке раньше всего повреждается главный орган-мишень — легкие. Основная причина дисфункции легких обусловлена повреждением эндотелия медиаторами и факторами воспаления, что увеличивает проницаемость кровеносных сосудов, приводит к их микроэмболизации и капиллярной дилатации [Shapiro L. et al., 1993]. Изменения проницаемости клеточной мембраны могут вести к трансмембранному потоку низкомолекулярных веществ и макроионов, что сопровождается нарушением функции клеток. Таким образом развивается интерстициальный отек легких.

Как только возникает повреждение эндотелия, в органах и тканях, являющихся мишенью, увеличивается вероятность развития полиорганной недостаточности. За дисфункцией легких могут последовать сначала печеночная, затем почечная недостаточность, что и формирует *синдром полиорганной недостаточности* (СПОН) [Gates D.M., 1994]. По мере развития СПОН каждый из органов оказывается не в состоянии адекватно функционировать, что приводит к появлению новых факторов повреждающего воздействия на другие органы и системы организма.

В патогенезе септического шока важнейшим звеном являются расстройства микроциркуляции. Они обусловлены не только

вазоконстрикцией, но и значительным ухудшением агрегатного состояния крови с нарушением ее реологических свойств и развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови или тромбгеморрагического синдрома. Септический шок приводит к расстройствам всех метаболических систем. Нарушаются углеводный, белковый и жировой обмен, резко угнетается утилизация нормальных источников энергии — глюкозы и жирных кислот. При этом возникает резко выраженный катаболизм мышечного белка. В целом обмен веществ сдвигается на анаэробный путь.

Таким образом, в основе патогенеза септического шока лежат глубокие и прогрессирующие расстройства гуморальной регуляции, метаболизма, гемодинамики и транспорта кислорода. Взаимосвязь этих нарушений может привести к формированию порочного круга с полным истощением адаптационных возможностей организма. Предотвращение развития этого порочного круга и является основной задачей интенсивной терапии больных с септическим шоком.

Клиническая картина. Изменения функций жизненно важных органов под влиянием повреждающих факторов септического шока формируют динамический патологический процесс, клинические признаки которого выявляются в виде нарушений функций ЦНС, легочного газообмена, периферического и центрального кровообращения, а в последующем и в виде органных повреждений.

Прорыв инфекции из очага воспаления или поступление эндотоксина в кровотоки запускают первичный механизм септического шока, в котором проявляется пирогенное действие инфекции и прежде всего эндотоксина. Гипертермия выше 38—39 °С, потрясающий озноб являются ключевыми признаками в диагностике септического шока. Очень часто постепенно прогрессирующую лихорадку гектического или неправильного типа, достигающую предельных величин и нехарактерную для данного возраста (40—41 °С у пожилых больных), а также полипноэ и умеренные нарушения кровообращения, главным образом тахикардию (ЧСС более 90 в минуту), считают реакцией на травму и операцию. Иногда такие симптомы служат основанием для диагноза местной инфекции. Однако эта фаза септического шока носит название «теплой нормотензии» и часто не диагностируется. При исследовании центральной гемодинамики определяется гипердинамический режим кровообращения (СИ более 5 л/мин/м²) без нарушения транспорта кислорода (РТК 800 мл/мин/м² и более), что характерно для ранней стадии септического шока.

При прогрессировании процесса данную клиническую фазу септического шока сменяет фаза «теплой гипотензии», для которой характерны максимальное повышение температуры тела, ознобы, изменения психического состояния больного (возбуждение, беспокойство, неадекватность поведения, иногда психоз). При осмотре больного кожа теплая, сухая, гиперемированная или розовая. Нарушения дыхания выражены по типу гипервентиляции, которая в дальнейшем приводит к

дыхательному алкалозу и утомлению дыхательной мускулатуры. Отмечается тахикардия до 120 ударов и более в минуту, которая сочетается с хорошим наполнением пульса и гипотензией (Адсист < 100 мм рт.ст.). Гипотензия скорее умеренная и обычно не привлекает внимание врачей. Уже в этой стадии септического шока выявляются признаки неспособности системы кровообращения обеспечить потребность тканей в кислороде и питательных веществах, а также создать возможность детоксикации и удаления токсичных метаболитов. Для того чтобы поддержать адекватность перфузии тканей и избежать анаэробного окисления, больным необходим более высокий уровень DO_2 (15 мл/мин/кг вместо 8—10 мл/мин/кг в норме). Однако в этой стадии септического шока даже повышенный СВ (СИ 4,3—4,6 л/мин/м²) не обеспечивает должной потребности в кислороде.

Нередко гемодинамические и дыхательные изменения сочетаются с отчетливыми нарушениями деятельности пищеварительного тракта: диспепсические расстройства, боли (особенно в верхней части живот), понос, которые можно объяснить особенностями метаболизма серотонина, начальными изменениями кровотока в зоне чревных сосудов и активацией центральных механизмов тошноты и рвоты. В этой фазе септического шока отмечается снижение диуреза, иногда достигающее уровня олигурии (мочеотделение менее 25 мл/ч).

Клиническая картина поздней стадии септического шока характеризуется нарушениями сознания, выраженными расстройствами легочного газообмена, периферической и центральной циркуляторной недостаточностью, органной патологией с признаками печеночной и почечной недостаточности. Внешние проявления этой стадии септического шока получили название «холодной гипотензии». При осмотре больного обращают на себя внимание затемнение сознания, вплоть до развития коматозного состояния; бледность кожных покровов; акроцианоз, иногда значительный; олигоанурия. Выраженное тахипноэ (более 40 дыханий в 1 мин) сочетается с ощущением нехватки воздуха, которое не уменьшается даже на фоне оксигенотерапии; вдыхании, как правило, участвуют вспомогательные мышцы.

Озноб и гипертермия сменяются снижением температуры тела, нередко с ее критическим падением до субнормальных цифр. Кожная температура дистальных отделов конечностей даже на ощупь значительно ниже обычной. Снижение температуры тела сочетается с отчетливой вегетативной реакцией в виде проливных потов. Холодные, бледно-цианотичные, влажные кисти и стопы — это один из патогномоничных симптомов неблагоприятного течения генерализованной инфекции. Одновременно выявляются относительные признаки уменьшения венозного возврата в виде запустевания периферической венозной подкожной сети. Частый, 130—160 в минуту, слабого наполнения, иногда аритмичный, пульс сочетается с критическим снижением системного АД, нередко с малой пульсовой амплитудой.

Наиболее ранним и четким признаком органного поражения является прогрессирующее нарушение функций почек с такими тяжелыми симптомами, как азотемия и нарастающая олигоанурия (диурез менее 10 мл/ч).

Поражения желудочно-кишечного тракта проявляются в виде динамической кишечной непроходимости и желудочно-кишечных кровотечений, которые в клинической картине септического шока могут превалировать даже в тех случаях, когда он не перитонеального генеза. Поражение печени характеризуется появлением желтухи и гипербилирубинемией.

Принято считать, что снабжение организма кислородом бывает достаточно адекватным при концентрации гемоглобина >100 г/л, $SaO_2 > 90\%$ и $СИ > 2,2$ л/мин/м². Тем не менее у больных с выраженным перераспределением периферического кровотока и периферическим шунтированием кислородное снабжение даже при этих показателях может быть неадекватным, в результате чего развивается гипоксия с высоким кислородным долгом, что характерно для гиподинамической стадии септического шока. Высокое потребление тканями кислорода в сочетании с низким транспортом последнего свидетельствует о возможности неблагоприятного исхода, тогда как повышенное потребление кислорода в сочетании с повышением его транспорта является признаком, благоприятным практически для всех вариантов шока.

Большинство клиницистов считают, что основными объективными диагностическими критериями сепсиса являются изменения периферической крови и метаболические расстройства.

Наиболее характерные изменения крови: лейкоцитоз (12×10^9 /л) с нейтрофильным сдвигом, резкое «омоложение» лейкоцитарной формулы и токсическая зернистость лейкоцитов. В то же время следует помнить о неспецифичности нарушений отдельных показателей периферической крови, их зависимости от циркуляторного гомеостаза, постоянно меняющейся клинической картины заболевания и влияния лечебных факторов. Принято считать, что для септического шока характерными объективными критериями могут быть лейкоцитоз с нарастанием лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ >10) и тромбоцитопения. Иногда динамика лейкоцитарной реакции имеет волнообразный характер: начальный лейкоцитоз сменяется лейкопенией, совпадающей по времени с психическими и диспепсическими расстройствами, появлением полипноэ, а затем вновь наблюдается быстрое нарастание лейкоцитоза. Но даже и в этих случаях величина ЛИИ прогрессивно увеличивается. Этот показатель рассчитывают по формуле [Кальф-Калиф Я.Я., 1943]:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C + 2П + 3Ю + 4Ми)(Пл + 1)}{(Мо + Ли)(Э + 1)},$$

где С — сегментоядерные нейтрофилы, П — палочкоядерные, Ю — юные, Ми — миелоциты, Пл — плазматические клетки, Мо — моноциты, Ли — лимфоциты, Э — эозинофилы.

Нормальная величина индекса колеблется около 1. Повышение ЛИИ до 4—9 свидетельствует о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации, тогда как умеренное повышение индекса до 2—3 указывает на ограничение инфекционного процесса или преимущественный тканевый распад. Лейкопения с высоким ЛИИ является всегда тревожным симптомом септического шока.

В поздней стадии септического шока при гематологических исследованиях, как правило, выявляются умеренная анемия (Hb 90—100 г/л), гиперлейкоцитоз до 40×10^9 /л и выше с предельным возрастанием ЛИИ до 20 и более. Иногда увеличивается количество эозинофилов, что уменьшает ЛИИ, несмотря на отчетливый сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону незрелых форм нейтрофилов. Может наблюдаться лейкопения с отсутствием нейтрофильного сдвига. При оценке лейкоцитарной реакции необходимо обращать внимание на снижение абсолютной концентрации лимфоцитов, которое может быть в 10 раз и более ниже нормальной величины.

Среди данных стандартного лабораторного контроля заслуживают внимание показатели, характеризующие состояние метаболического гомеостаза. Наиболее распространена диагностика метаболических расстройств на основании контроля сдвигов КОС, газов крови и оценки концентрации лактата в крови. Как правило, характер и форма расстройств КОС, а также уровень лактата зависят от тяжести и стадии развития шока. Достаточно выражена корреляция между концентрациями лактата и эндотоксина в крови, особенно при септическом шоке.

При исследовании КОС крови на ранних стадиях септического шока нередко определяется компенсированный или субкомпенсированный метаболический ацидоз на фоне гипокапнии и высокого уровня лактата, концентрация которого достигает 1,5—2 ммоль/л и более. В ранней стадии септицемии наиболее характерен временный респираторный алкалоз. У некоторых больных отмечается метаболический алкалоз. В поздних стадиях развития септического шока метаболический ацидоз становится некомпенсированным и по дефициту оснований нередко превышает 10 ммоль/л. Уровень лактат-ацидемии достигает 3—4 ммоль/л и более и является критерием обратимости септического шока. Как правило, определяется существенное снижение P_{aO_2} , SaO_2 и, следовательно, уменьшение кислородной емкости крови. Следует подчеркнуть, что выраженность ацидоза в значительной степени коррелирует с прогнозом.

В диагностике и лечении септического шока становится все более и более необходимым динамическое определение показателей центральной гемодинамики (МОС, УО, СИ, ОПСС и др.) и транспорта кислорода ($a-V$ — разница по кислороду, CaO_2 , PaO_2 , SaO_2), которые позволяют оценить и определить стадию шока и компенсаторные резервы организма. СИ в сочетании с другими факторами, характеризующими особенности транспорта кислорода в организме и тканевый обмен служат критериями не только эффективности кислородного обеспечения, но и ориентировки в прогнозе септического шока и выборе основного направления интенсивной терапии

расстройств кровообращения при внешне одинаковых проявлениях этого патологического процесса — гипотензии и низком темпе диуреза.

Кроме функционального исследования, диагностика включает выявление этиологического фактора — определение возбудителя и изучение его чувствительности к антибактериальным препаратам. Проводят бактериологическое исследование крови, мочи, раневого экссудата и т.д. С помощью биологических тестов исследуют выраженность эндотоксинемии. В клиниках проводится диагностика иммунной недостаточности на основании общих тестов: Т- и В-лимфоциты, бласттрансформация, уровень иммуноглобулинов в сыворотке крови.

Диагностические критерии септического шока:

- наличие гипертермии (температура тела $>38—39$ °С) и ознобов. У пациентов пожилого возраста парадоксальная гипотермия (температура тела <36 °С);
- нейропсихические расстройства (дезориентация, эйфория, возбуждение, сопор);
- гипер- или гиподинамический синдром нарушения кровообращения. Клинические проявления: тахикардия (ЧСС = $100—120$ в минуту), АД сист <90 мм рт.ст. или его снижение на 40 мм рт.ст. и более от среднего в отсутствие других причин гипотензии;
- расстройства микроциркуляции (холодные, бледные, иногда слегка или интенсивно желтушные кожные покровы);
- тахипноэ и гипоксемия (ЧСС >20 в минуту или $PaCO_2 <32$ мм рт.ст., акроцианоз);
- олигоанурия, мочеотделение — менее 30 мл/ч (или необходимость применения диуретиков для поддержания достаточного диуреза);
- рвота, понос;
- число лейкоцитов $>12,0 \cdot 10^9$ /л, $4,0 \cdot 10^9$ /л или незрелые формы >10 %, ЛИИ $>9-10$;
- уровень лактата >2 ммоль/л.

Некоторые клиницисты выделяют триаду симптомов, которая служит продромой септического шока: **нарушение сознания** (изменение поведения и дезориентация); **гипервентиляцию**, определяемую на глаз, и **наличие очага инфекции** в организме.

В последние годы находит широкое применение балльная шкала оценки органной недостаточности, связанной с сепсисом и шоком (шкала SOFA — Sepsis-related Organ Failure Assessment) (табл. 17.1). Полагают, что данная шкала, принятая Европейским обществом интенсивной терапии, является объективной, доступной и простой в оценке дисфункции органов и систем при прогрессировании и развитии септического шока.

Таблица 17.1.

Шкала SOFA [Vincent J.L. et al., 1996]

Оценка	Показатель	1	2	3	4
Оксигенация	PaO_2/FiO_2 ,	<400	<300	<200	<100

Коагуляция	мм рт.ст. Тромбоциты	<150•10 ⁹ /л	<100•10 ⁹ /л	<50•10 ⁹ /л	<20•10 ⁹ /л
Печень	Билирубин, мг/дл, мкмоль/л	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	>12 (>204)
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия или степень инотропной поддержки	САД<70 мм рт.ст.	Допамин ≤ 5 или добутамин (любая доза)	Допамин >5* или адреналин <0,1* или норадреналин <0,1*	Допамин >15* или адреналин >0,1* норадреналин >0,1*
ЦНС	Показатель по шкале комы Glasgow, в баллах	13-14	10-12	6-9	<6
Почки	Креатинин, мг/дл, мкмоль/л. Возможна олигурия	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440) или <500 мл мочи/сут	> 5,0 (> 440) или <200 мл мочи/сут

Доза кардиотоников в мг на 1 кг массы тела в 1 мин в течение не менее

Дисфункция каждого органа (системы) оценивается отдельно, в динамике, ежедневно, на фоне интенсивной терапии.

Лечение. Сложность патогенеза септического шока определяет многокомпонентный подход к его интенсивной терапии, так как лечение недостаточности только одного органа нереально. Только при комплексном подходе к лечению можно надеяться на относительный успех.

Интенсивное лечение должно осуществляться в трех принципиальных направлениях. *Первое* по времени и по значимости — надежное устранение основного этиологического фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего патологический процесс. При неустраненном очаге инфекции любая современная терапия будет безрезультатной. *Второе* — лечение септического шока невозможно без коррекции общих для большинства критических состояний расстройств: гемодинамики, газообмена, гемореологических нарушений, гемокоагуляции, водно-электролитных сдвигов, метаболической недостаточности и т.д. *Третье* — непосредственное воздействие на функцию пораженного органа, вплоть до временного протезирования, следует начинать рано, до развития необратимых изменений.

Антибактериальная терапия, иммунокоррекция и адекватное хирургическое лечение септического шока в борьбе с инфекцией имеют

важное значение. Необходимо начинать раннее лечение антибиотиками до выделения и идентификации культуры. Это имеет особенное значение у пациентов с нарушенным иммунитетом, когда задержка лечения свыше 24 ч может закончиться неблагоприятным исходом. При септическом шоке рекомендуется немедленное применение антибиотиков широкого спектра действия парентерально. Выбор антибиотиков обычно определяется следующими факторами: вероятный возбудитель и его чувствительность к антибиотикам; заболевание, лежащее в основе; иммунный статус пациента и фармакокинетика антибиотиков. Как правило, применяют комбинацию антибиотиков, что обеспечивает их высокую активность против широкого спектра микроорганизмов до того, как станут известны результаты микробиологического исследования. Часто используются комбинации цефалоспоринов 3—4-го поколения (лонгациф, роцефин и др.) с аминогликозидами (гентамицин или амикацин). Доза гентамицина при парентеральном введении составляет 5 мг/кг/сут, амикацина — 10—15 мг/кг массы тела. Лонгациф имеет большой период полураспада, поэтому может применяться 1 раз в сутки до 4 г, роцефин — до 2 г 1 раз в сутки. Антибиотики, которые имеют короткий период полураспада, должны назначаться в больших суточных дозах. Широко применяются клафоран (150—200 мг/кг/сут), цефтазидим (до 6 г/сут) и цефалоспорин (160 мг/кг/сут). При лечении больных с септическим очагом в пределах брюшной полости или малого таза можно прибегнуть к комбинации гентамицина и ампициллина (50 мг/кг в сутки) или линкомицина. При подозрении на грамположительную инфекцию часто используется ванкомицин (ванкоцин) до 2 г/сут. При определении чувствительности к антибиотикам терапия может быть изменена. В случаях, когда удалось идентифицировать микрофлору, выбор антимикробного препарата становится прямым. Возможно использование монотерапии с помощью антибиотиков, имеющих узкий спектр действия.

В некоторых случаях наряду с антибиотиками в антибактериальную комбинацию препаратов могут быть включены и мощные антисептики: диоксидин до 0,7 г/сут, метронидазол (флагил) до 1,5 г/сут, солафур (фурагин) до 0,3—0,5 г/сут. Такие комбинации предпочтительно использовать в тех случаях, когда трудно ожидать достаточной эффективности от обычных антибиотиков, например при предшествующей длительной антибактериальной терапии.

Важным звеном в лечении септического шока является применение средств, усиливающих иммунные свойства организма. Больным вводят гамма-глобулин или полиглобулин, специфические антитоксические сыворотки (антистафилококковые, антисинегнойная).

Мощная интенсивная терапия не будет иметь успеха, если не устранить очаги инфекции хирургическим путем. Неотложное хирургическое вмешательство может иметь существенное значение на любой стадии. Обязательны дренирование и удаление очага воспаления. Оперативное вмешательство должно быть малотравматичным, простым и достаточно

надежным для обеспечения первичного и последующего удаления из очага микроорганизмов, токсинов и продуктов тканевого распада. Необходимо постоянно следить за появлением новых метастатических очагов и устранять их.

В интересах оптимальной коррекции гомеостаза клиницист должен одновременно обеспечивать коррекцию различных патологических изменений. Считают, что для адекватного уровня потребления кислорода необходимо поддерживать СИ не менее $4,5 \text{ л/мин/м}^2$, при этом уровень DO_2 должен быть более 550 мл/мин/м^2 . Тканевое перфузионное давление можно считать восстановленным при условии, когда среднее АД не менее 80 мм рт.ст. , а ОПСС около $1200 \text{ дин}\cdot\text{с}/(\text{см}^5\cdot\text{м}^2)$. В то же время необходимо избегать чрезмерной вазоконстрикции, которая неизбежно ведет к снижению перфузии тканей.

Проведение терапии, корригирующей гипотензию и поддерживающей кровообращение, имеет при септическом шоке очень большое значение, так как нарушение кровообращения является одним из ведущих симптомов шока. Первым средством в этой ситуации является восстановление адекватного сосудистого объема. В начале терапии внутривенно может быть введена жидкость из расчета 7 мл/кг массы тела за $20\text{—}30$ мин. Улучшение гемодинамики наблюдается по мере восстановления нормального давления наполнения желудочков и среднего АД. Необходимо переливать коллоидные растворы, так как они более эффективно восстанавливают как объем, так и онкотическое давление.

Несомненный интерес представляет применение гипертонических растворов, так как они способны быстро восстанавливать объем плазмы благодаря извлечению ее из интерстиция. Восстановление внутрисосудистого объема одними кристаллоидами требует увеличения инфузии в $2\text{—}3$ раза. В то же время, учитывая порозность капилляров, чрезмерная гидратация интерстициального пространства способствует формированию отека легких. Кровь переливают с таким расчетом, чтобы поддерживать уровень гемоглобина в пределах $100\text{—}120 \text{ г/л}$ или гематокрита $30\text{—}35 \%$. Общий объем инфузионной терапии составляет $30\text{—}45 \text{ мл/кг}$ массы тела с учетом клинических (САД, ЦВД, диурез) и лабораторных показателей.

Решающее значение для улучшения показателей доставки кислорода к тканям имеет адекватное восполнение объема жидкости. Этот показатель можно легко изменять с помощью оптимизации СВ и уровня гемоглобина. При проведении инфузионной терапии диурез должен быть не менее 50 мл/ч . Если после восполнения объема жидкости давление продолжает оставаться низким, для увеличения СВ применяют допамин в дозе $10\text{—}15 \text{ мкг/кг/мин}$ или добутамин в дозе $0,5\text{—}5 \text{ мкг}/(\text{кг}\cdot\text{мин})$. Если гипотензия сохраняется, можно провести коррекцию адреналином в дозе $0,1\text{—}1 \text{ мкг/кг/мин}$. Адренергический вазопрессорный эффект адреналина может потребоваться у пациентов с упорной гипотензией на фоне применения допамина или у тех, кто реагирует только на его высокие дозы. В связи с опасностью ухудшения

транспорта кислорода и его потребления можно сочетать адреналин с вазодилататорами (нитроглицерин 0,5— 20 мкг/кг/мин, нанипрусс 0,5—10 мкг/кг/мин). В лечении выраженной вазодилатации, наблюдаемой при септическом шоке, должны использоваться мощные сосудосуживающие препараты, например норадреналин от 1 до 5 мкг/кг/мин или допамин в дозе более 20 мкг/кг/мин.

Вазоконстрикторы могут давать вредные эффекты и должны использоваться для восстановления ОПСС до нормальных пределов 1100— 1200 дин•с/см⁵м² только после оптимизации ОЦК. Дигоксин, глюкагон, кальций, антагонисты кальциевых каналов должны использоваться строго индивидуально.

Пациентам с септическим шоком показана респираторная терапия. Поддержка дыхания облегчает нагрузку на систему DO₂ и снижает кислородную цену дыхания. Газообмен улучшается при хорошей оксигенации крови, поэтому всегда требуются проведение оксигенотерапии, обеспечение проходимости дыхательных путей и улучшение дренажной функции трахеобронхиального дерева. Необходимо поддерживать PaO₂ на уровне не менее 60 мм рт.ст., а сатурацию гемоглобина не менее 90 %. Выбор метода лечения ОДН при септическом шоке зависит от степени нарушения газообмена в легких, механизмов его развития и признаков избыточной нагрузки на аппарат дыхания. При прогрессировании дыхательной недостаточности методом выбора является ИВЛ в режиме ПДКВ.

Особое внимание при лечении септического шока придается улучшению гемоциркуляции и оптимизации микроциркуляции. Для этого применяют реологические инфузионные среды (реополиглюкин, плазмастерил, НАЕС-стерил, реоглюман), а также курантил, компламин, трентал и др.

Метаболический ацидоз можно скорректировать, если рН будет ниже 7,2. однако это положение остается дискуссионным, так как бикарбонат натрия может усугубить ацидоз (сдвиг КДО влево, ионная асимметрия и др.).

В процессе интенсивной терапии должны быть устранены нарушения коагуляции, так как септический шок всегда сопровождается ДВС-синдромом.

Наиболее перспективными представляются лечебные мероприятия, направленные на пусковые, начальные, каскады септического шока. В качестве протекторов повреждения клеточных структур целесообразно использовать антиоксиданты (токоферол, убихинон), а для ингибирования протеаз крови — антиферментные препараты (гордокс — 300 000—500 000 ЕД, контрикал - 80 000—150 000 ЕД, трасилол - 125 000-200 000 ЕД). Также необходимо применение средств, ослабляющих действие гуморальных факторов септического шока, — антигистаминных препаратов (супрастин, тавегил) в максимальной дозе.

Использование глюкокортикоидов при септическом шоке является одним из спорных вопросов терапии этого состояния. Многие исследователи считают, что необходимо назначать большие дозы кортикостероидов, но

только однократно. В каждом случае требуется индивидуальный подход с учетом иммунологического статуса пациента, стадии шока и тяжести состояния. Мы считаем, что оправданным может быть применение стероидов высокой активности и продолжительности действия, у которых менее выражены побочные эффекты. К таким препаратам относятся кортикостероиды дексаметазон и бетаметазон.

В условиях инфузионной терапии наряду с задачей поддержания водно-электролитного равновесия обязательно решаются вопросы энергетического и пластического обеспечения. Энергетическое питание должно составлять не менее 200—300 г глюкозы (с инсулином) в день. Общая калорийность парентерального питания — 40—50 ккал/кг массы тела в сутки. Многокомпонентное парентеральное питание можно начинать только после выведения пациента из септического шока.

К. Мартин и соавт. (1992) разработали схему коррекции гемодинамики при септическом шоке, которая обеспечивает эффективную терапию нарушений кровообращения и транспорта кислорода и может быть использована в практической деятельности.

Рациональная коррекция гемодинамики. Необходимо выполнить в течение 24—48 ч следующие принципиальные терапевтические задачи.

Обязательно:

- **СИ** не менее 4,5 л/(мин·м²);
- уровень **DO₂** не менее 500 мл/(мин·м²);
- среднее АД не менее 80 мм рт.ст.;
- **ОПСС** в пределах 1100-1200 дин·с/дсм²).

По возможности:

- уровень потребления кислорода не менее 150 мл/(мин·м²);
- диурез не менее 0,7 мл/(кг·ч).

Для этого требуется:

1) восполнить ОЦК до нормальных величин, обеспечить PaO₂ в артериальной крови не менее 60 мм рт.ст., сатурацию — не менее 90 %, а уровень гемоглобина — 100—120 г/л;

2) если СИ не менее 4,5 л/(мин·м²), можно ограничиться монотерапией норадреналином в дозе 0,5—5 мкг/кг/мин. Если уровень СИ ниже 4,5 л/(мин·м²), вводят дополнительно добутамин;

3) если СИ исходно меньше 4,5 л/(мин·м²), необходимо начать лечение с добутамина в дозе 0,5—5 мкг/(кг·мин). Норадреналин добавляется в том случае, когда среднее АД остается менее 80 мм рт.ст.;

4) в сомнительных ситуациях целесообразно начать с норадреналина, а при необходимости дополнить терапию добутамином;

5) адреналин, изопротеренол или инодилататоры можно сочетать с добутамином для управления уровнем СВ; для коррекции ОПСС допамин или адреналин можно сочетать с норадреналином;

6) в случае олигурии используют фуросемид или небольшие дозы допамин (1—3 мкг/кг·мин);

7) каждые 4—6 ч необходимо контролировать параметры транспорта кислорода, а также корректировать лечение в соответствии с конечными целями терапии;

8) отмену сосудистой поддержки можно начинать через 24—36 ч периода стабилизации состояния. В некоторых случаях может потребоваться несколько дней для полной отмены сосудистых средств, особенно норадреналина. В первые дни пациент, помимо суточной физиологической потребности, должен получить 1000—1500 мл жидкости в качестве компенсации возникающей после отмены α -агонистов вазодилатации.

Авторы утверждают, что данная схема терапии септического шока и полиорганной недостаточности эффективна в 80—90 % случаев.

Таким образом, септический шок — достаточно сложный патофизиологический процесс, требующий как в диагностике, так и в лечении осмысленного, а не шаблонного подхода. Сложность и взаимосвязанность патологических процессов, разнообразие медиаторов при септическом шоке создают множество проблем в выборе адекватной терапии этого грозного осложнения многих заболеваний.

Поданным J. Gomez и соавт. (1995), смертность при септическом шоке, несмотря на рациональную интенсивную терапию, составляет 40—80 %.

Появление перспективных методов иммунотерапии и диагностики открывает новые возможности лечения, улучшающие исходы септического шока. Обнадеживающие результаты получены при использовании моноклональных антител к ядру эндотоксина и к фактору опухолевого некроза.

Глава 18

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

В большинстве высокоразвитых стран сохраняется тенденция к росту аллергических реакций на лекарственные препараты, соединения бытовой химии и ужаление перепончатокрылых насекомых (пчелы, осы, шмели и шершни).

Известно, что аллергия — это иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей. Аллергические реакции бывают немедленного и замедленного типа. Реакции по немедленному, или анафилактическому, типу в основном обуславливаются наличием циркулирующих (гуморальных) антител, которые образуются в ответ на повторное поступление в организм аллергена (гаптена), получившего свойства полного антигена после соединения с белками (аминокислотами) сыворотки или тканей. Реакции немедленного типа возникают мгновенно или в течение нескольких минут и представляют серьезную опасность для здоровья, а иногда приводят к смерти больных. К числу таких острых аллергических реакций относятся анафилактический шок, ангионевротический отек Квинке, бронхиальная астма и др.

Анафилактический шок — это иммунная реакция немедленного типа, развивающаяся при повторном введении в организм аллергена и сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Необходимо отметить, что для развития анафилактического шока обязательна предшествующая сенсibilизация организма веществом, способным вызывать образование специфических антител, которые при последующем контакте с антигеном приводят к высвобождению биологически активных субстанций, формирующих клиническую симптоматику аллергии, в том числе и шока. Специфика анафилактического шока состоит в иммунологических и биохимических процессах, которые предшествуют его клиническому проявлению. В сложном процессе, наблюдаемом при анафилактическом шоке, можно выделить три стадии [Лопатин А.С., 1983]:

- первая стадия — иммунологическая. Она охватывает все изменения в иммунной системе, возникающие с момента поступления аллергена в организм; образование антител и/или сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном;

- вторая стадия — патохимическая, или стадия образования медиаторов. Стимулом к возникновению последних является соединение аллергена с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии;

- третья стадия — патофизиологическая, или стадия клинических проявлений. Она характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит реакиновый механизм. Реагиновым его называют по виду антител — реагинов, при-

нимающих участие в его развитии. Реагины относятся главным образом к IgE, а также к иммуноглобулинам класса G/IgG [Леви Дж.Х., 1990].

В литературе часто встречаются синонимы аллергических реакций реагинового типа: IgE — опосредованный тип, атопический, анафилактический, но наиболее полным синонимом по своему смыслу является термин «аллергическая реакция немедленного типа». Известно, что образующиеся в ответ на попадание в организм аллергена реагины фиксируются на тучных клетках и их аналогах в крови — базофилах, создавая состояние сенсibilизации. Повторное попадание в организм того же аллергена приводит к соединению его с образовавшимися реагинами, что вызывает выброс ряда медиаторов из тучных клеток и базофилов (табл. 18.1) [Уоткинс Дж., Леви С.Дж., 1991].

Таблица 18.1.

Некоторые медиаторы анафилактической реакции

Медиаторы	Основной источник	Действие
Гистамин	Мастоциты, базофилы	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, сужение бронхов
Серотонин	Синтез в клетках внутренних органов. Хранение в тромбоцитах	Тромбоцитарные реакции, участие в регуляции сердечно-сосудистой деятельности
Эозинофильный хемотаксический фактор	Мастоциты	Способствует высвобождению из эозинофилов вазоактивных ферментов-ингибиторов
Нейтрофильный хемотаксический фактор	Мастоциты	Высвобождение нейтрофильной субстанции контролирует воспалительный ответ
Гепарин	Мастоциты, эозинофилы	Контролирует высвобождение гистамина
Простагландины (разные)	Мастоциты, полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты	Сильные медиаторы воспалительной реакции, бронхоспазм, легочная гипертензия, повышение проницаемости капилляров, расширение сосудов
Лейкотриены (разные)	Мастоциты, полиморфноядерные лейкоциты	Сужение бронхов, отек тканей дыхательных путей, повышение проницаемости капилляров, сужение коронарных сосудов, изменение инотропности

Кинины	Освобождаются из неактивных предшественников в межтканевой жидкости ряда тканей и в плазме крови	Повышение проницаемости капилляров, расширение сосудов
Фактор активации тромбоцитов	Мастоциты	Агрегация тромбоцитов и лейкоцитов, бронхоспазм, повышение проницаемости капилляров

В настоящее время установлено, что в развитии аллергической реакции немедленного типа имеется еще один путь. Его суть состоит в том, что некоторые клетки — моноциты, эозинофилы и тромбоциты — также имеют на своей поверхности рецепторы для фиксирования реагинов. С этими фиксированными реагинами соединяется аллерген, в результате чего клетки высвобождают различные медиаторы, обладающие противовоспалительной активностью. Образовавшиеся и высвободившиеся медиаторы оказывают как защитное, так и патогенное действие, что проявляется различными симптомами. Классический путь приводит к появлению немедленных реакций, развивающихся в первые 30 мин, а дополнительный — к развитию так называемой поздней (или отсроченной) фазы аллергической реакции немедленного типа, проявляющейся через 4—8 ч. Степень выраженности поздней реакции может быть различной.

Под влиянием медиаторов повышается проницаемость сосудов и усиливается хемотаксис нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов, что приводит к развитию различных воспалительных реакций. Увеличение проницаемости сосудов способствует выходу в ткани жидкости из микроциркуляторного русла и развитию отека. Также развивается сердечно-сосудистый коллапс, который сочетается с вазодилатацией, повышением СВ и давления в легочной артерии. Вслед за этим происходит прогрессивное падение СВ, связанное как с ослаблением сосудистого тонуса, так и с развитием вторичной эндогенной гиповолемии в результате быстро нарастающей потери (до 35 % от исходного объема) плазмы [Fisher M., 19871].

В результате воздействия медиаторов как на крупные, так и на мелкие бронхи развивается стойкий, но обратимый бронхоспазм. Кроме сокращения гладкой мускулатуры бронхов, отмечаются набухание и гиперсекреция слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Вышеперечисленные патологические процессы являются причиной острой обструкции воздухоносных путей. Тяжелый бронхоспазм может перейти в астматическое состояние с развитием острого легочного сердца, что также усугубляет гемодинамические расстройства. При недостаточности гомеостатических механизмов процесс прогрессирует, присоединяются нарушения обмена веществ в тканях, связанные с гипоксией и ацидозом; развивается фаза необратимых изменений шока.

Клиническая картина. Проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий. На клиническую картину и тяжесть течения анафилактического шока вид аллергена не влияет.

Характерно многообразие симптомов: зуд кожи или чувство жара во всем теле («словно крапивой обожгло»), возбуждение и беспокойство, внезапно наступающая общая слабость, покраснение лица, крапивница, чиханье, кашель, затрудненное дыхание, удушье, страх смерти, проливной пот, головокружение, потемнение в глазах, тошнота, рвота, боли в животе, позывы к дефекации, жидкий стул (иногда с примесью крови), непроизвольное мочеиспускание, дефекация, коллапс, потеря сознания. При осмотре окраска кожных покровов может меняться: у больного с бледностью лица кожа приобретает землисто-серый цвет с цианозом губ и кончика носа. Часто обращают на себя внимание гиперемия кожи туловища, высыпания типа крапивницы, отек век, губ, носа и языка, пена у рта, холодный липкий пот. Зрачки обычно сужены, почти не реагируют на свет. Иногда наблюдаются тонические или клонические судороги. Пульс частый, слабого наполнения, в тяжелых случаях переходит в нитевидный или не прощупывается, АД падает. Границы сердца обычно не изменены. Тоны сердца резко ослаблены, иногда появляется акцент II тона на легочной артерии. На ЭКГ в некоторых случаях определяется правограмма. Также регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузное изменение трофики миокарда. Над легкими перкуторно — звук с коробочным оттенком, при аускультации — дыхание с удлинненным выдохом, рассеянные сухие, музыкальные хрипы. Живот мягкий, болезненный при пальпации, но без симптомов раздражения брюшины. Температура тела часто бывает повышена до субфебрильных цифр. При исследовании крови — гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, выраженный нейтрофилез, лимфо- и эозинофилия. В моче свежие и измененные эритроциты, лейкоциты, плоский эпителий и гиалиновые цилиндры.

Степень выраженности перечисленных симптомов варьирует. Условно можно выделить 5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока [Лопатин А.С., 1983]:

- с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы.

У больного внезапно развивается коллапс, часто с потерей сознания. Особую опасность в прогностическом отношении представляет клинический вариант потери сознания с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. При этом другие проявления аллергической реакции (кожные высыпания, бронхоспазм) могут отсутствовать;

- с преимущественным поражением системы органов дыхания в виде острого бронхоспазма (асфиксический или астмоидный вариант). Этот вариант часто сочетается с чиханьем, кашлем, чувством жара во всем теле, покраснением кожных покровов, крапивницей, проливым потом. Обязательно присоединяется сосудистый компонент (снижение АД,

тахикардия). В связи с этим меняется окраска лица от цианотичного до бледного или бледно-серого цвета;

- **с преимущественным поражением кожных покровов и слизистых оболочек.** Больной испытывает резкий зуд с последующим развитием крапивницы или аллергического отека типа Квинке. Одновременно могут возникать симптомы бронхоспазма или сосудистой недостаточности. Особую опасность представляет ангионевротический отек гортани, проявляющийся вначале стридорозным дыханием, а затем развитием асфиксии.

При вышесказанных клинических вариантах анафилактического шока могут появляться симптомы, свидетельствующие о вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, острые коликообразные боли в животе, вздутие живота, понос (иногда кровавый);

- **с преимущественным поражением ЦНС (церебральный вариант).** На первый план выступает неврологическая симптоматика — психомоторное возбуждение, страх, резкая головная боль, потеря сознания и судороги, напоминающие эпилептический статус или нарушение мозгового кровообращения. Отмечается дыхательная аритмия;

- **с преимущественным поражением органов брюшной полости (абдоминальный).** В этих случаях характерна симптоматика «острого живота» (резкие боли в эпигастральной области, признаки раздражения брюшины), приводящая к постановке неправильного диагноза перфорации язвы или кишечной непроходимости. Болевой абдоминальный синдром возникает обычно через 20—30 мин после появления первых признаков шока. При абдоминальном варианте анафилактического шока отмечаются неглубокие расстройства сознания, незначительное снижение АД, отсутствие выраженного бронхоспазма и дыхательной недостаточности.

Существует определенная закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент смертельных исходов наблюдается при развитии шока спустя 3—10 мин с момента попадания в организм аллергена, а также при молниеносной форме.

В течении анафилактического шока могут отмечаться 2—3 волны резкого падения АД. С учетом этого явления все больные, перенесшие анафилактический шок, должны быть помещены в стационар. При выходе из шока нередко в конце реакции отмечаются сильный озноб, иногда со значительным повышением температуры тела, резкая слабость, вялость, одышка, боли в области сердца. Не исключена возможность развития поздних аллергических реакций. После шока могут присоединиться осложнения в виде аллергического миокардита, гепатита, гломерулонефрита, невритов, диффузного поражения нервной системы и др.

Хотя в большей части случаев диагноз анафилактического шока не представляет затруднений, иногда необходимо дифференцировать его от острой сердечно-сосудистой недостаточности, инфаркта миокарда, эпилепсии, солнечных и тепловых ударов, эмболии легочной артерии и др.

Таким образом, учитывая острое течение и тяжелое состояние больных при анафилактическом шоке, необходимость проведения экстренной интенсивной терапии и отсутствие специфических, доступных для использования в широкой практике лабораторных данных, следует констатировать, что диагностика шока базируется на основных типичных клинических проявлениях и анамнестических данных.

Лечение анафилактического шока состоит в оказании срочной помощи больному, так как минуты и даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к смерти больного от асфиксии, тяжелейшего коллапса, отека мозга, отека легких и т.д.

Принцип лечения больных с анафилактическим шоком основан на нейтрализации биологически активных веществ, высвободившихся в кровь в результате реакции антиген—антитело, и ликвидации надпочечниковой недостаточности. Одновременно необходимо вывести больного из состояния острой сердечно-сосудистой недостаточности, асфиксии, снять спазм гладкой мускулатуры бронхов, снизить экссудацию бронхиальных желез, уменьшить проницаемость сосудистой стенки и предотвратить поздние осложнения — функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, почек и желудочно-кишечного тракта. Медицинская помощь больному должна производиться четко, быстро и в правильной последовательности, так как от этого зависит успех лечения.

Комплекс лечебных мероприятий должен быть абсолютно неотложным! Вначале целесообразно все противошоковые препараты вводить внутримышечно, что может быть выполнено максимально быстро, и только при неэффективности терапии следует пунктировать и катетеризировать центральную вену. Отмечено, что во многих случаях анафилактического шока даже внутримышечного введения обязательных противошоковых средств бывает достаточно, чтобы полностью нормализовать состояние больного. Необходимо помнить, что инъекции всех препаратов должны производиться шприцами, не употреблявшимися для введения других медикаментов. То же требование предъявляется к капельной инфузионной системе и катетерам во избежание повторного анафилактического шока.

Считаем, что *комплекс лечебных мероприятий при анафилактическом шоке* должен проводиться в четкой последовательности и иметь определенные закономерности:

- прежде всего необходимо уложить больного, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород;

- немедленно ввести внутримышечно 0,1 % раствор адреналина в начальной дозе 0,3—0,5 мл. Нельзя вводить в одно место более 1 мл адреналина, так как, обладая большим сосудосуживающим действием, он тормозит и собственное всасывание. Препарат вводят дробно по 0,3—0,5 мл в разные участки тела каждые 10—15 мин до выведения больного из

коллаптоидного состояния. Обязательными контрольными показателями при введении адреналина должны быть показатели пульса, дыхания и АД. Дополнительно, как средство борьбы с сосудистым коллапсом рекомендуется ввести 2 мл кордиамина или 2 мл 10 % раствора кофеина;

- необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм — прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком, если ужалила пчела. Ни в коем случае нельзя выдавливать жало или массировать место укуса, так как это усиливает всасывание яда. Выше места инъекции (ужаления) наложить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства (ужаления) обколоть 0,1 % раствором адреналина в количестве 0,3—1 мл и приложить к нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. При закапывании аллергенного медикамента (0,1 % раствор адреналина и 1 % раствор гидрокортизона) носовые ходы или конъюнктивальный мешок необходимо промыть проточной водой.

При пероральном приеме аллергена промывают больному желудок, если позволяет его состояние;

- как вспомогательную меру для подавления аллергической реакции используют введение антигистаминных препаратов: 1—2 мл 1 % раствора димедрола или 2 мл тавегила внутримышечно (при тяжелом шоке внутривенно), а также стероидные гормоны: 90—120 мг преднизолона или 8—20 мг дексаметазона внутримышечно или внутривенно;

- после завершения первоначальных мероприятий целесообразно произвести пункцию вены и ввести катетер для инфузии жидкостей и лекарств;

- вслед за первоначальным внутримышечным введением адреналина его можно вводить внутривенно медленно в дозе от 0,25 до 0,5 мл, предварительно разведя в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. Необходим контроль АД, пульса и дыхания;

- для восстановления ОЦК и улучшения микроциркуляции необходимо внутривенно вводить кристаллоидные и коллоидные растворы. Увеличение ОЦК — важнейшее условие успешного лечения гипотензии. Инфузионную терапию можно начать с введения изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера или лактосола в количестве до 1000 мл. В дальнейшем целесообразно использовать коллоидные растворы: 5 % раствор альбумина, нативную плазму, декстраны (полиглюкин и реополиглюкин, гидроксиптилкрахмал). Количество вводимых жидкостей и плазмозаменителей определяется величиной АД, ЦВД и состоянием больного;

- если сохраняется стойкая гипотензия, необходимо наладить капельное введение 1—2 мл 0,2 % раствора норадrenalина в 300 мл 5 % раствора глюкозы [Уоткинс Дж., Леви С. Дж., 1991];

- для купирования бронхоспазма рекомендуется также внутривенное введение 2,4 % раствора эуфиллина с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40 % раствора глюкозы. При стойком бронхоспазме доза эуфиллина составляет 5—6 мг/кг массы тела;

- необходимо обеспечить адекватную легочную вентиляцию: обязательно отсасывать накопившийся секрет из трахеи и ротовой полости, а также вплоть до купирования тяжелого состояния проводить кислородную терапию; при необходимости — ИВЛ или ВИВЛ;

- при появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии (см. выше) необходимо немедленно произвести интубацию. В некоторых случаях по жизненным показаниям делают коникотомию;

- кортикостероидные препараты применяют с самого начала анафилактического шока, так как предусмотреть степень тяжести и длительность аллергической реакции невозможно. Дозы гормонов в остром периоде: преднизолон — 60—150 мг, гидрокортизон — 0,25—1 г, метилпреднизолон — до 1 г. Препараты вводят внутривенно. Длительность лечения и дозы препарата зависят от состояния больного и эффективности купирования острой реакции;

- антигистаминные препараты лучше вводить после восстановления показателей гемодинамики, так как они не оказывают немедленного действия и не являются средством спасения жизни. Некоторые из них могут сами оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин).

Следует учесть, что супрастин нельзя вводить при аллергии к эуфиллину. Применение пипольфена противопоказано при анафилактическом шоке, вызванном каким-либо препаратом из группы фенотиазиновых производных.

Антигистаминные средства можно вводить внутримышечно или внутривенно: 1 % раствор димедрола до 5 мл или раствор тавегила — 2—4 мл;

- при судорожном синдроме с сильным возбуждением необходимо ввести внутривенно 2,5—5 мг дроперидола или 5—10 мг диазепама.

- если, несмотря на предпринятые терапевтические меры, гипотензия сохраняется, следует предположить развитие метаболического ацидоза и начать вливание раствора гидрокарбоната натрия из расчета 0,5—1 ммоль/кг массы тела (максимальная эмпирическая доза 100—150 ммоль);

- при развитии острого отека легких, что является редким осложнением анафилактического шока, необходимо проводить специфическую лекарственную терапию. Клиницист должен обязательно дифференцировать гидростатический отек легких, который развивается при острой левожелудочковой недостаточности, от отека, возникшего вследствие повышения проницаемости мембран, что бывает чаще всего при анафилактическом шоке. Методом выбора у больных с отеком легких, развившемся вследствие аллергической реакции, является проведение ИВЛ с положительным давлением (+5 см водн.ст.) в конце выдоха (ПДКВ) и одновременным продолжением инфузионной терапии до полной коррекции гиповолемии [Леви Дж.Х., 1990; Уоткинс Дж., Леви С.Дж., 1991];

- при остановке сердца, отсутствии пульса и АД показана срочная кардиопульмональная реанимация.

Необходимо помнить, если анафилактический шок возник в процедурном кабинете или перевязочной, воздух которых насыщен парами различных лекарственных средств, больного после инъекции адреналина, гормонов и кордиамина нужно срочно поместить в отдельную палату или другое помещение, а затем продолжить интенсивную терапию.

Для полной ликвидации проявлений анафилактического шока, предупреждения и лечения возможных осложнений больной после купирования симптомов шока должен быть немедленно госпитализирован!

Прогноз при анафилактическом шоке зависит от своевременной интенсивной и адекватной терапии, а также от степени сенсibilизации организма. Купирование острой реакции не означает еще благополучного завершения патологического процесса. Необходимо постоянное наблюдение врача в течение суток, так как могут наблюдаться повторные коллапс-подобные состояния, астматические приступы, боли в животе, крапивница, отек Квинке, психомоторное возбуждение, судороги, бред, при которых необходима срочная помощь. Считать исход благополучным можно только спустя 5—7 сут после острой реакции. Ретроспективные исследования показывают, что смертность от анафилактического шока составляет 3—4,3 % [Леви Дж.Х., 1990]. Для предупреждения высокой смертности требуются четкая диагностика и энергичная терапия.

В лечении больных с анафилактическим шоком чрезвычайно важно клиническое мышление, позволяющее обеспечить сочетание специфических приемов кардиопульмональной реанимации с проведением фармакотерапии.

Раздел IV

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОСТОЯНСТВА ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ

Термин «гомеостаз» (В. Кеннон) не означает постоянное и неизменное состояние. Несмотря на то что жидкостные константы организма относительно постоянны, это постоянство достигается непрерывным движением, обновлением, нарушением и последующим восстановлением.

Гомеостаз — динамическое постоянство внутренней жидкостной среды организма. Это внутренний мир: клетки, клеточная и внеклеточная среда, связанные со всеми органами и системами. Во внутренней среде происходят сложные метаболические процессы и транспорт различных веществ. Клетки получают кислород и питательные вещества и выделяют шлаки, которые выводятся из организма посредством выделительной системы.

Клетка — живой организм, связанный с макроорганизмом и готовый в любую минуту «пожертвовать собой» ради жизни всего существа. Этот «альтруизм» не может быть объяснен одними физико-химическими процессами. Введенная в организм «мертвая соль» вдруг «оживает», приобретает свойства электролита и заряжает клеточные мембраны, обеспечивая клетки энергией.

Жизнь — это движение (осмысленное?) частиц, направленное на поддержание физиологических констант организма. Можно объяснить тот или иной феномен определенными законами, но это не дает ответа на главные вопросы: почему организм «заинтересован» в выживании, почему каждая клетка работает на организм, почему организм борется до конца со своим недугом?

Острые нарушения гомеостатических констант: рН клеток и внеклеточной среды, содержания воды и электролитов в водных секторах организма, осмолярности и КОД являются скорее правилом, чем исключением при тяжелых заболеваниях. Фактически при всех острых хирургических заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, рвотой, диареей и обильным потоотделением, олигурией или полиурией, значительно нарушается гидроионное равновесие в организме. Во всех случаях, когда ограничен или невозможен энтеральный путь усвоения воды и питательных веществ, основное значение в лечении приобретает водный и энергетический баланс. Являясь тяжелым патофизиологическим синдромом, дисбаланс воды и электролитов вызывает нарушения таких процессов метаболизма, как диффузия и осмос, фильтрация и активное движение ионов. Знание основ водно-электролитного обмена и его нарушений позволит врачу оказать эффективную помощь больному, находящемуся в критическом состоянии.

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ РАВНОВЕСИЕ

ВОДНЫЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА

Водный баланс организма поддерживается благодаря адекватному поступлению воды в соответствии с ее потерями. Организм получает воду с питьем, пищей и в результате обменных процессов, а теряет ее с мочой, калом, через легкие и кожу. Количество потребляемой и выделяемой воды в среднем в сутки составляет по 2,5 л. В виде питья в норме в организм должно поступать 1300 мл, с пищей — 1000 мл, в процессе метаболизма образуется 200 мл воды. Минимальное поступление воды, обеспечивающее водно-электролитное равновесие, равно 1500 мл. Суточный диурез — 1400 мл, через кожные покровы и легкие выделяется 1000 мл воды, с калом 100 мл.

Суточная потребность в воде зависит от многих факторов: массы тела, пола, возраста, температуры окружающей среды и др. В связи с этим суточная потребность организма человека в воде в норме колеблется в широких пределах — от 1 до 3 л и более. При выработке 1000 ккал образуется приблизительно 100 мл воды. Поскольку пищевой рацион взрослого человека составляет в среднем 1500—2200 ккал, то количество образующейся эндогенной воды в среднем равно 150—220 мл. Количество выпиваемой воды приблизительно соответствует диурезу, а количество воды, поступающей с пищей, примерно равно потерям при дыхании и через кожу.

Нормальные показатели неощутимых потерь воды при дыхании и с поверхности кожи с потом у взрослых составляют около 15 мл/кг массы тела в сутки. Их объем зависит от интенсивности обменных процессов, количества образующейся эндогенной воды и внешних факторов. Средняя суточная потеря воды через легкие равна 0,4—0,5 л, через кожу — 0,5—0,7 л. Таким образом, объем неощутимых, или незаметных, потерь воды у взрослого человека с массой тела 70 кг в нормальных условиях составляет примерно 1 л/сут. Физиологические колебания потерь воды довольно значительны. При повышении температуры тела увеличивается количество эндогенной воды и возрастают потери воды через кожу и при дыхании. У новорожденных потери воды более значительны, чем у взрослых, и достигают 50 мл/кг в сутки. Ежедневный обмен внеклеточной жидкости у новорожденных составляет 50 %, а у взрослого — только 15 %.

При уменьшении поступления воды возникает олигурия, повышается концентрация мочи, происходит накопление азотистых шлаков. Оптимальный суточный диурез у человека составляет 1400—1600 мл. Минимальное количество воды, обеспечивающее водно-электролитное равновесие, равно 1,5 л.

Вода с растворенными в ней веществами представляет собой функциональное единство как в биологическом, так и в физико-химическом отношении, является важнейшей реакционной средой и выполняет роль

основного пластического элемента тела. Общее количество воды зависит от общего количества катионов, особенно натрия и калия, регулирующих содержание анионов и связанной воды. Выделительная функция почек зависит от содержания воды. При дегидратации в результате действия антидиуретического гормона (АДГ) возникает олигурия. АДГ обычно не влияет на экскрецию катионов калия и натрия.

Общее содержание воды в организме. У новорожденных общее количество воды составляет 80 % массы тела. С возрастом содержание воды в тканях уменьшается: в организме здорового мужчины ее содержится в среднем около 60 %, а у женщин около 50 % массы тела. При ожирении содержание воды уменьшается у мужчин до 50 %, а у женщин до 42 %. При пониженном питании содержание воды в тканях увеличено (до 70 % у мужчин и до 60 % у женщин). Жировая ткань содержит приблизительно 30 % воды, обезжиренная масса — 72—73 %. Этим, по-видимому, можно объяснить тот факт, что тучные люди переносят потери воды значительно тяжелее, чем люди с нормальным или пониженным питанием.

ВОДНЫЕ РАЗДЕЛЫ ОРГАНИЗМА

Примерно 2/3 воды находится внутри клеток (внутриклеточное водное пространство), 1/3 — вне клеток (внеклеточное водное пространство) (табл. 19.1).

Таблица 19.1.

Секторальное распределение воды в организме человека

Водные секторы	Сокращение	Процент от массы тела	
		у мужчин	у женщин
Общая жидкость тела	ОбщЖ	60	54
Внутриклеточная жидкость	ВнуКЖ	40	36
Внеклеточная жидкость	ВнеКЖ	20	18
Интерстициальная жидкость	ИнЖ	15	14
Плазматическая жидкость	ПЖ	4-5	3,5-4
Объем циркулирующей крови	ОЦК	7	6,5

Примечание. $ВнуКЖ = ОбщЖ - ВнеКЖ$; $ИнЖ = ВнеКЖ - ПЖ$.

Внеклеточное водное пространство. Внеклеточное пространство — это жидкость, окружающая клетки, объем и состав которой поддерживается с помощью регулирующих механизмов. Основным катионом внеклеточной жидкости является натрий, основным анионом — хлор. Натрию и хлору принадлежит главная роль в поддержании осмотического давления и объема жидкости этого пространства. Через внеклеточное пространство обеспечивается транспорт кислорода, питательных веществ и ионов к клеткам и доставка шлаков к органам выделения. Внеклеточная среда негомогенна (кровеносные и лимфатические сосуды, межтканевая жидкость, жидкость в плотных соединительных тканях) и имеет зоны разной

интенсивности обмена. В связи с этим определение внеклеточного объема в известной степени условно, хотя и имеет большое практическое значение. Принято считать, что внеклеточная жидкость составляет примерно 20—22 % массы тела. На самом же деле общий объем внеклеточной жидкости превышает эту величину.

Внеклеточное пространство включает в себя следующие водные секторы.

Внутрисосудистый водный сектор — плазма, имеющая постоянный катионно-анионный состав и содержащая белки, удерживающие жидкость в сосудистом русле. Объем плазмы у взрослого человека составляет 4—5 % массы тела.

Интерстициальный сектор (межтканевая жидкость) — это среда, в которой расположены и активно функционируют клетки и которая является своего рода буфером между внутрисосудистым и клеточным секторами.

Интерстициальная жидкость отличается от плазмы значительно меньшим содержанием белка. Мембраны сосудов легко проницаемы для электролитов и менее проницаемы для белков плазмы (эффект Доннана). Тем не менее между белками плазмы и межтканевой жидкостью происходит постоянный обмен. В двух секторах — внутрисосудистом и интерстициальном — создается изотоничность жидкости, то же наблюдается и в клеточном секторе. Через интерстициальный сектор осуществляется транзит ионов, кислорода, питательных веществ в клетку и обратное движение шлаков в сосуды, по которым они доставляются к органам выделения.

Интерстициальный сектор является значительной «емкостью», содержащей 1/4 всей жидкости организма (15 % от массы тела). Эта «емкость» как вместилище воды может значительно увеличиваться (при гипергидратации) или уменьшаться (при дегидратации). За счет жидкости интерстициального сектора происходит компенсация объема плазмы при острой крово- и плазмопотере. Переливание значительного количества кристаллоидных растворов не сопровождается значительным увеличением ОЦК вследствие их проникновения через сосудистые мембраны в межтканевую жидкость.

Трансцеллюлярный сектор (межклеточная жидкость) представляет собой жидкость, которая располагается в полостях организма, в том числе в пищеварительном тракте. Общее количество трансцеллюлярной жидкости, по данным разных авторов, составляет 1—2,3 % от массы тела, хотя интенсивность выделения и реабсорбции жидкости из желудочно-кишечного тракта очень велика — 8—10 л/сут. Значительное увеличение трансцеллюлярного сектора происходит при нарушениях реабсорбции и депонировании жидкости в желудочно-кишечном тракте (перитонит, кишечная непроходимость).

Внутриклеточное водное пространство. Вода в клетках окружает внутриклеточные структуры (ядро и органеллы), обеспечивает их жизнедеятельность и фактически является составной частью протоплазмы

клеток. В отличие от внеклеточной жидкости во внутриклеточной более высокий уровень белка и калия и небольшое количество натрия. Основным клеточным катионом является калий, основными анионами — фосфат и белки. Калий составляет примерно $\frac{2}{3}$ активных клеточных катионов, около $\frac{1}{3}$ приходится на долю магния. Концентрация калия в мышечных клетках равна 160 ммоль/л, в эритроцитах — 87 ммоль/л, в плазме только 4,5 ммоль/л. Калий в клетках или находится в свободном состоянии, или связан с ионом хлора или двумя фосфатными буферными ионами (K_2HPO_4 и KH_2PO_4). Ион хлора в здоровых клетках отсутствует либо содержится в очень небольшом количестве. Содержание хлора в клетках увеличивается только при патологических состояниях. Концентрация калия в эритроцитах не полностью отражает его баланс в клеточном пространстве, так как изменения в содержании калия в эритроцитах происходят медленнее, чем в других клетках.

Таким образом, концентрация калия и натрия в клеточной жидкости значительно отличается от концентрации этих ионов во внеклеточном водном пространстве. Это различие обусловлено функционированием натриево-калиевого насоса, локализуемого в клеточной мембране. В связи с разностью концентраций образуется биоэлектрический потенциал, необходимый для возбудимости нервно-мышечных структур. Вследствие реполяризации клеточной мембраны ионы K^+ и Na^+ свободно проникают в клетку, однако Na^+ сразу же изгоняется из клетки. Натриево-калиевый насос как бы постоянно перекачивает натрий из клеток в интерстиций, а калий, наоборот, — в клетки. Для осуществления этого процесса необходима энергия, которая образуется путем гидролиза аденозинтрифосфата (АТФ) при усвоении жиров, углеводов и витаминов, при отсутствии же энергетического материала расходуются тканевые белки.

Изменения концентрации калия и магния в сыворотке крови не полностью соответствуют изменениям концентрации этих ионов в клеточной жидкости. Снижение концентрации калия в плазме при ацидемии означает дефицит калия не только в плазме, но и в клетках. Нормальный уровень калия в плазме не всегда соответствует его нормальному содержанию в клетках.

ОСМОЛЯРНОСТЬ И КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ

Осмотическое давление — это связывающая способность водных растворов, зависящая от количества растворенных частиц, но не от природы растворенного вещества или растворителя. Осмотическое давление создается в тех случаях, когда раствор отделен от чистого растворителя мембраной, которая свободно проходима для растворителя, но непроницаема для растворенных веществ. Количество веществ в растворе принято обозначать в миллимолях на 1 л (ммоль/л).

Плазма крови представляет собой сложный раствор, содержащий ионы (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- и др.), молекулы неэлектролитов (мочевина, глюкоза и

др.) и протеины. Осмотическое давление плазмы равно сумме осмотических давлений содержащихся в ней ингредиентов (табл. 19.2).

Данные, приведенные в табл. 19.2, рассчитаны по уравнению Вант-Гоффа (Белавин Ю.И.). Уравнение справедливо для разбавленных растворов. В реальном растворе значения осмотического давления могут быть несколько меньше за счет межмолекулярных и межионных воздействий. В указанной таблице не учтены жиры и холестерин.

Общая концентрация плазмы составляет 285—295 ммоль/л. Осмотическое давление плазмы создается преимущественно диссоциированными электролитами, имеющими относительно высокую молекулярную концентрацию и незначительную молекулярную массу. Осмотическую концентрацию обозначают термином «осмолярность» — количество миллимолей, растворенных в 1 л воды (ммоль/л), или термином «осмоляльность» (ммоль/кг). Примерно 50 % осмотического давления плазмы обусловлено Na^+ и Cl^- . Одновалентные ионы образуют в растворе количество осмолей, равное числу эквивалентов. Двухвалентные ионы образуют по два эквивалента, но по одному осмолю; 100 мг% глюкозы создают 5,5 ммоль/л, 100 мг% мочевины — 17,3 ммоль/л, белки плазмы — 1,5—2 ммоль/л.

Таблица 19.2.

Концентрация компонентов плазмы и создаваемое ими осмотическое давление

Компоненты плазмы	Концентрация, ммоль/л	Мол.м.	Осмотическое давление		
			мм рт.ст.	атм.	кПа
Na^+	142	23	2745	3,61	365
Cl^-	103	35,5	1991	2,62	265
HCO_3^-	26	61	503	0,66	67
K^+	4,5	39	78	0,11	11
Ca^{2+}	2,5	40	48	0,06	6
Mg^{2+}	1,0	24,3	19	0,03	3
PO_4^{3-}	1,0	95	19	0,03	3
SO_4^{2-}	0,5		10	0,02	2
Органические кислоты	5,0		97	0,13	13
Глюкоза	4,0	180	77	0,10	10
Белок	1,5-2,0	70 000-400 000	25	0,04	4
Мочевина	5,0	60	97	0,13	13
Всего...	296	—	5709	7,54	762

Осмотическое давление, создаваемое высокомолекулярными коллоидными веществами, называется коллоидно-осмотическим давлением (КОД). В плазме этими веществами являются альбумины, глобулины и фибриноген. В норме КОД равно 25 мм рт.ст. (3,4 кПа) и может быть

определено с помощью расчетов или прямым измерением онкометром (табл. 19.3).

КОД зависит от молекулярной массы растворенного вещества и его концентрации. Альбумины, концентрация которых в плазме равна 42 г/л (4,2 г%), имеют мол. м. 70 000, их доля в КОД плазмы составляет до 80 %. Глобулины, имеющие более высокую мол. м., чем альбумины, создают до 16—18 % общего КОД плазмы. Всего 2 % КОД плазмы создают белки свертывающей системы крови. КОД зависит от уровня белка плазмы, главным образом от уровня альбумина, и связано с волемией, осмолярностью и концентрацией Na^+ в плазме.

КОД играет важную роль в поддержании объема водных секторов и тургора тканей, а также в процессах транскапиллярного обмена. Имеется прямая зависимость между объемом плазмы и величиной КОД. Соотношение КОД и гидростатического давления определяет процессы фильтрации и реабсорбции. Снижение концентрации белков плазмы, особенно альбумина, сопровождается уменьшением объема крови и развитием отеков. Липоидо-растворимые вещества не обладают осмотической активностью.

Повышение осмолярности плазмы приводит к увеличению продукции антидиуретического гормона (АДГ) и вызывает ощущение жажды. Под влиянием АДГ меняется состояние гиалуроновых комплексов интерстициального сектора, повышается резорбция воды в дистальных канальцах почки и уменьшается мочеотделение. Образование АДГ закономерно увеличивается при снижении объемов жидкости в интерстициальном и внутрисосудистом секторах. При повышении объема крови образование АДГ уменьшается.

Таблица 19.3.

Ионный и молярный состав жидкостей тела

Ионный состав	Плазма		Интерстициальная жидкость		Внутриклеточная жидкость	
	мЭКВ/л	ммоль/л	мЭКВ/л	ммоль/л	мЭКВ/л	ммоль/л
Катионы						
Na^+	142	142	144	144	10	10
K^+	4	4	4	4	160	160
Ca^{2+}	5	2,5	2	1	2	1
Mg^{2+}	3	1,5	2	1	26	13
Всего...	154	150,0	152	150	198	184
Анионы						
Cl^-	103	103	114	114	3	3
HCO_3^-	27	27	30	30	11	11
PO_4^{3-}	2	1	2	1	100	50
SO_4^{2-}	1	0,5	1	0,5	20	10
Органические анионы	5	5	5	5		

Белки	16	2			64	8
Всего...	154	138,5	152	150,5	198	82

Примечание. В каждом водном разделе поддерживаются постоянный ионный состав, постоянные значения осмотического давления и рН. Распределение воды между разделами зависит от общего количества растворенных в ней веществ. Вода движется в направлении более высокого осмотического градиента. Электронейтральность среды обеспечивается равенством суммарных количеств катионов и анионов.

Функционирование этого механизма обусловлено рецепторами объема в артериальной системе, предсердиях и интерстициальной ткани. При гиповолемии усиливается секреция альдостерона, увеличивающего реабсорбцию натрия.

Внеклеточная и внутриклеточная жидкость, концентрация электролитов и рН находятся между собой в неразрывной связи. Любые нарушения постоянства внутренней среды организма сопровождаются изменениями водных секторов. Большие колебания жидкости в секторах обусловлены сложными биологическими процессами, подчиняющимися физико-химическим законам. При этом наибольшее значение имеют законы электронейтральности и изоосмолярности.

Закон электронейтральности заключается в том, что сумма положительных зарядов во всех водных пространствах равна сумме отрицательных зарядов. Постоянно возникающие изменения концентрации электролитов в водных средах сопровождаются изменением электропотенциалов с последующим восстановлением. Таким образом, при динамическом равновесии образуются стабильные концентрации катионов и анионов.

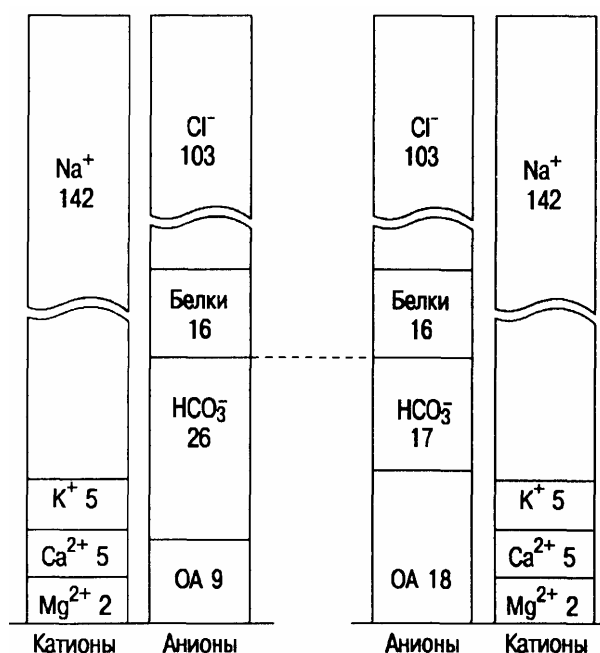


Рис. 19.1. Зависимость концентрации ионов HCO₃ от количества остаточных ионов. ОА — остаточные анионы.

Графическое изображение этого закона может быть представлено в виде диаграммы Гембла. Содержание катионов в любом водном секторе равно содержанию анионов. Сумма положительных зарядов, создаваемых катионами, равна сумме отрицательных зарядов, создаваемых анионами. Наиболее быстрым изменениям подвержены ион гидрокарбоната и остаточные анионы. Наглядность изменений электролитов позволяет использовать диаграмму в процессе интенсивного лечения различных категорий больных. Некоторые компоненты диаграммы могут быть определены путем расчетов (рис. 19.1).

Внеклеточная жидкость изотонична внутриклеточной, несмотря на то что внутри клеток заряженных частиц больше. Это объясняется тем, что часть ионов внутри клетки связана с протеинами. Многие ионы поливалентны, что увеличивает число зарядов, а не осмотически активных частиц.

Закон изоосмолярности. Осмолярность в секторах, между которыми происходит перемещение воды, должна быть одинаковой, несмотря на различие в ионном составе.

Таким образом, равновесие достигается в том случае, если осмолярность ВнукЖ = осмолярности ИнЖ = осмолярности ПЖ. Если в одном из пространств осмолярность повысится, т.е. увеличится количество растворенных частиц, то вода перейдет в это пространство из другого пространства с меньшей осмолярностью. В результате устанавливается новая величина осмолярности, образуются новые объемы жидкости и концентрации электролитов.

ПОЧЕЧНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО РАВНОВЕСИЯ

Почки являются основным органом, регулирующим количество воды и электролитов в организме. Моча образуется из внеклеточной жидкости. Поскольку последняя состоит из воды и натрия, можно сказать, что для образования мочи необходимы вода и натрий. Чем больше их во внеклеточной жидкости, тем больше диурез. При недостатке воды и электролитов олигурия и анурия являются физиологической реакцией, связанной со стимуляцией АДГ и альдостерона. В этом случае восстановление водно-электролитных потерь приведет к восстановлению диуреза.

Здоровые почки взрослого человека могут хорошо функционировать при ограничении или избытке поступления жидкости и электролитов. За сутки с мочой выделяется от 300 до 1500 мОсм, в среднем около 600 мОсм, остаточных продуктов метаболизма в виде солей и других растворенных веществ. Концентрационная способность почек у новорожденных и младенцев примерно в 2 раза ниже, чем у взрослого человека. Почки взрослых могут создавать концентрацию до 1400 мОсм/л. Для выделения 1 мОсм здоровой почке взрослого человека требуется не меньше 0,8 мл воды,

или 480 мл на 600 мюем. Для поддержания осмотической регуляции необходимо поступление не меньше 1500 мл воды в сутки, из которых 1000 мл уходит на перспирационные потери. Ограничение жидкости в этом случае привело бы к нарушению почечной компенсации.

В то же время почки могут выделять 600 мюем в гораздо большем разведении. При этом для выделения 1 мюем требуется до 5—10 мл воды, и эти цифры не являются показателем нарушенной функции почек. Для выделения 600 мюем потребуется значительное количество воды (4—7 л), что не повредит здоровым почкам. Таким образом, потребление 1,5 л воды является минимумом, а 7 л — максимумом, средние же величины являются оптимальными. При добавлении к воде соли увеличивается диурез, здоровые почки при этом могут выделить до 15 л мочи в сутки.

ОСНОВНАЯ РОЛЬ ИОНОВ

Значение электрически заряженных частиц в организме огромно: электролиты играют ведущую роль в осмотическом гомеостазе, создают биоэлектрические мембранные потенциалы, участвуют в обмене веществ, утилизации кислорода, переносе и сохранении энергии, деятельности органов и клеток. Различные катионы и анионы выполняют свою биологическую функцию.

Натрий — важнейший катион внеклеточного пространства. Натрию принадлежит основная роль в поддержании осмотического давления внеклеточной жидкости. Даже небольшой дефицит натрия не может быть восполнен никакими другими катионами, в этом случае немедленно изменится осмотичность и объем внеклеточной жидкости. Таким образом, натрий регулирует объем жидкости во внеклеточном пространстве. Отмечена линейная зависимость между дефицитом плазмы и дефицитом натрия. Увеличение концентрации натрия во внеклеточной жидкости приводит к выходу воды из клеток и, наоборот, уменьшение осмотичности внеклеточной жидкости будет способствовать перемещению воды в клетки. Натрий участвует в создании биоэлектрического мембранного потенциала.

Калий — это основной катион внутриклеточного пространства. Большая часть этих катионов находится внутри клеток в основном в виде непрочных соединений с белками, креатинином и фосфором, частично в ионизированном состоянии. В интерстициальном секторе и плазме калий содержится преимущественно в ионизированной форме. Калию принадлежит важная роль в белковом обмене (участие в синтезе и расщеплении белка), утилизации гликогена клетками, процессах фосфорилирования и нейромышечного возбуждения. Калий освобождается при фосфорилировании адениловой кислоты и промежуточных звеньев гликолиза. При дефосфорилировании происходит задержка калия внутри клеток. Вследствие этого гликогенолиз связан с гиперкалиемией, что может быть результатом действия адреналина. Гипогликемия, обусловленная избытком инсулина в крови, наоборот, сопровождается гипокалиемией. Выход калия из клеток происходит при шоке, кислородном голодании,

белковом катаболизме, клеточной дегидратации и других состояниях стресса. Возврат калия в клетки наблюдается при улучшении утилизации углеводов, синтезе белков, восстановлении водного баланса. Об интенсивности клеточного обмена можно судить по отношению содержания калия во внеклеточном и внутриклеточном пространствах, которое в норме равно 1/30. В клетку калий проникает с глюкозой и фосфором.

Калий играет важную роль в деятельности сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта и почек, поляризации клеточной мембраны. Концентрация калия увеличивается при ацидозе и уменьшается при алкалозе.

Кальций — катион внеклеточного пространства. Биологической активностью обладают только ионы кальция. Они оказывают влияние на возбудимость нервно-мышечной системы, проницаемость мембран, в частности эндотелия сосудов, свертывание крови. Определенное влияние на соотношение между ионизированными и неионизированными соединениями кальция в крови оказывает рН. При алкалозе концентрация ионов кальция в плазме заметно снижается, а при ацидозе — повышается, что играет большую роль в возникновении тетании при алкалозах. Не диализируют и не переходят в ультрафильтрат соединения кальция с белками. В плазме человека кальций связан с белками, органическими кислотами и находится в ионизированном состоянии.

Магний, как и калий, является основным клеточным катионом. В клетках его концентрация значительно выше, чем в плазме и интерстициальной жидкости. В плазме он связан с белками, а также другими соединениями и находится в ионизированном состоянии. Магний играет важную роль в ферментативных процессах: утилизации кислорода, гликолизе, выделении энергии. Магний уменьшает возбудимость нервно-мышечной системы, снижает сократительную способность миокарда и гладкой мускулатуры, оказывает депрессивное влияние на ЦНС.

Хлор — основной анион внеклеточного пространства, участвует в процессах поляризации клеточных мембран, находится в эквивалентных соотношениях с натрием. Избыток хлора ведет к ацидозу.

Гидрокарбонат. В отличие от ионов натрия, калия и хлора, которые называют фиксированными ионами, ион гидрокарбоната подвержен значительным изменениям. Уменьшение концентрации гидрокарбоната приводит к метаболическому ацидозу, увеличение — к алкалозу. Гидрокарбонат входит в состав важнейшей буферной системы внеклеточного пространства. Вместе с белками плазмы он образует сумму бикарбонатного и белкового буфера, которая в норме равна 42 ммоль/л.

Остаточные анионы — фосфаты, сульфаты и анионы органических кислот (лактат, пируват, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты и др.) — находятся в плазме в низких концентрациях.

Фосфат — основной анион внутриклеточного пространства. Концентрация фосфата в клетках примерно в 40 раз выше, чем в плазме. Фосфат в плазме представлен в виде моногидрофосфатного и

дигидрофосфатного анионов. Он связан с белками, нуклеиновыми кислотами, участвует в обмене углеводов, энергетических процессах, обладает свойствами буфера.

Сульфат — преимущественно клеточный анион. Его процент в плазме очень невелик. Сульфат образуется при распаде аминокислот, содержащих серу. Повышение концентрации сульфата в плазме происходит при почечной недостаточности.

Концентрация молочной и пировиноградной кислот в плазме повышается при анаэробном гликолизе, ацетоуксусной и бета-оксималяной кислот — при диабете.

Значительная часть ионов находится в фиксированном состоянии в костной и хрящевой ткани, сухожилиях и других тканях и не принимает участия в обмене. В табл. 19.4 приведены данные о содержании и распределении электролитов в организме взрослого человека с массой тела 70 кг [по В.Хартигу, 1982].

Таблица 19.4.

Содержание катионов и анионов в организме человека

Ион	Общее содержание, г	г/кг	Распределение в тканях
Na ⁺	100	1,4-1,5	1/2 часть во ВнеКЖ, 1/3 в костной и хрящевой ткани, небольшая часть во ВнутКЖ
K ²⁺	150	2-2,1	98 % в клетках, 2 % — внеклеточно, 70 % — в мышцах
Ca ²⁺	1000-1500	14-21	99 % в костях, остальная часть во ВнеКЖ
Mg ²⁺	20-28	0,3-0,4	1/2 часть в костной и хрящевой ткани, остальная часть преимущественно в клетках, немного во ВнеКЖ
Cl ⁻	100	1,4-1,5	Преимущественно во ВнеКЖ 88 %
Фосфат	500-800	9-11,5	Большая часть в скелете, остальная часть в клетках, небольшая часть во ВнеКЖ

Белки, или протеины, — высокомолекулярные сложные органические вещества, построенные из аминокислот и являющиеся главной составной частью живого организма и материальной основой жизнедеятельности. Белки регулируют многие важнейшие процессы, стимулируют химические реакции, связывают токсины и яды, попавшие в кровь, являются переносчиками кислорода, гормонов, лекарственных и других веществ, участвуют в процессах свертывания крови и мышечного сокращения, создают коллоидно-осмотическое давление и обладают буферным свойством. Содержание белков в клетках значительно выше, чем в плазме.

Белки составляют примерно 17 % массы тела. В сосудистом секторе содержится примерно 120 г альбумина. В интерстициальной жидкости содержание альбумина незначительно — 0,4 г в 100 мл. Концентрация

белков плазмы в норме равна 2 ммоль/л (16—17 мэкв/л). Большая часть аминокислот содержится в мышцах.

Эквивалентные отношения некоторых химических соединений

Натрий

$$1 \text{ мэкв} = 1 \text{ ммоль} = 23 \text{ мг}$$

$$1 \text{ г} = 43,5 \text{ ммоль}$$

Кальций

$$1 \text{ мэкв} = 0,5 \text{ ммоль} \quad 1 \text{ ммоль} = 40 \text{ мг} \quad 1 \text{ г} = 25 \text{ ммоль}$$

Хлор

$$1 \text{ мэкв} = 1 \text{ ммоль} = 35,5 \text{ мг} \quad 1 \text{ г} = 28,2 \text{ ммоль}$$

Калий

$$1 \text{ мэкв} = 1 \text{ ммоль} = 39,1 \text{ мг} \quad 1 \text{ г} = 25,6 \text{ ммоль}$$

Магний

$$1 \text{ мэкв} = 0,5 \text{ ммоль} \quad 1 \text{ ммоль} = 24,4 \text{ мг} \quad 1 \text{ г} = 41 \text{ ммоль}$$

Гидрокарбонат

$$1 \text{ мэкв} = 1 \text{ ммоль} = 61 \text{ мг} \quad 1 \text{ г} = 16,4 \text{ ммоль}$$

Хлорид натрия

1 г NaCl содержит 17,1 ммоль натрия и 17,1 ммоль хлора. 58 мг NaCl содержит 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора. 1 л 5,8 % раствора NaCl содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль хлора. 1 г NaCl содержит 400 мг натрия и 600 мг хлора.

Хлорид калия

1 г KCl содержит 13,4 ммоль калия и 13,4 ммоль хлора. 74,9 мг KCl содержат 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора. 1 л 7,49 % раствора KCl содержит 1000 ммоль калия и 1000 ммоль хлора. 1 г KCl содержит 520 мг калия и 480 мг хлора.

Гидрокарбонат натрия

1 г NaHCO₃ содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната. 84 мг NaHCO₃ содержит 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната. 1 л 8,4 % раствора NaHCO₃ содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль гидрокарбоната.

Гидрокарбонат калия

$$1 \text{ г KHCO}_3 \text{ содержит } 10,0 \text{ ммоль калия и } 10,0 \text{ ммоль гидрокарбоната.}$$

Лактат натрия

1 г $\text{NaC}_3\text{H}_5\text{O}_2$ содержит 8,9 ммоль натрия и 8,9 ммоль лактата.

ДИСБАЛАНС ЖИДКОСТИ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Нарушения баланса воды и электролитов сопровождают многие заболевания. Жидкостный дисбаланс приводит к нарушениям функции клеток и органов, что влияет на конечный результат лечения. Особенно большое значение водно-электролитный баланс имеет в критическом состоянии, когда у больного нарушен энтеральный путь усвоения жидкости и питательных веществ. В критическом состоянии почки и другие органы, регулирующие объем и состав жидкостей тела, в значительной мере утрачивают эту функцию, а необходимость возмещения жидкостного дефицита подразумевает незамедлительную жидкостную терапию. Это требует точного расчета потерь воды и электролитов, необходимых для возмещения, поскольку сам организм в экстремальных ситуациях не может компенсировать эти нарушения. Невыявленные и некорригированные нарушения могут приводить к фатальным осложнениям. У всех больных с потенциальными или реальными жидкостными и электролитными нарушениями необходим мониторинг жидкостного баланса. Значение исследований состоит в возможно раннем распознавании нарушений и проведении лечебных мероприятий. Для полноценного возмещения важно установить источник жидкостных потерь, определить их объем и состав. Это достигается путем постоянных исследований, знанием основ жидкостного и электролитного распределения в организме и рациональной коррекции этих нарушений.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЙ БАЛАНСА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Выявить нарушения баланса воды и электролитов не всегда легко. Диагноз устанавливается на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных.

Анамнез. Важно получить сведения о возможных патологических потерях жидкости (кровотечение, рвота, диарея и т.д.) и времени последнего приема пищи и жидкости.

Клинические симптомы и лабораторные исследования:

- жажда (наличие, степень, продолжительность);
- состояние кожных покровов, языка, слизистых оболочек (сухость или влажность, цвет, эластичность, температура кожи);
- отеки (выраженность, распространенность, скрытые отеки, изменение массы тела);
- общая симптоматика (вялость, апатия, адинамия, слабость);
- неврологический и психический статус (неадекватность, патология сухожильных рефлексов, нарушение сознания, маниакальное состояние, кома);

- температура тела (понижение или повышение, градиент между центральной и периферической температурой);
- состояние центральной и периферической гемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД, индекс шока, кровоток ногтевого ложа и другие признаки);
- дыхание (частота, вентиляционные резервы, гипо- и гипервентиляция);
- почасовой диурез (количество мочи, признаки почечной недостаточности);
- ОЦК, осмолярность и коллоидно-осмотическое давление плазмы, электролиты, показатели КОС, концентрация белка плазмы, гематокрит.

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ БАЛАНСА ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Шок и жидкостная терапия его могут сопровождаться:

- нарушениями внеклеточного объема жидкости (дегидратация и гипергидратация);
- нарушениями осмолярности (гипо- и гиперосмолярные состояния);
- электролитными и кислотно-основными сдвигами.

Хотя эти нарушения рассматриваются отдельно, все они взаимосвязаны и могут встречаться в различных комбинациях у одного и того же больного.

Нарушения внеклеточного объема жидкости зависят от потерь или избытка ионов натрия, хлора и бикарбоната — основных осмотических компонентов, определяющих движение жидкости из внутриклеточного во внеклеточное водное пространство. Если имеется потеря этих составляющих, то возникает дефицит жидкости во внеклеточном пространстве с характерной клинической симптоматикой. Если же имеются избыточные поступления (в основном в результате жидкостной терапии), то возникает внеклеточная гипергидратация, которая нередко более опасна, чем дегидратация.

Дефицит внеклеточной жидкости. Уменьшение ***ВнеКЖ*** связано с ее потерями и снижением содержания натрия.

Причины дефицита:

- гастроинтестинальные потери (рвота, диарея, кишечные свищи, зонд и др.);
- крово- и плазмопотеря (уменьшение объема ВнеКЖ в этом случае связано не только с объемом внешних потерь, но и с внутренним перемещением ВнеКЖ в клетки, особенно в клетки скелетных мышц);
- почечные потери (избыточные потери в результате осмотического диуреза, вызванного диабетом или назначением диуретиков; нарушений регулирующих механизмов водно-электролитного обмена);
- секвестрация изотонической жидкости в тканевые промежутки и полости тела, так называемое третье водное пространство. Объем функционирующей ВнеКЖ при этом снижается, тогда как общий объем жидкости может быть нормальным или даже повышенным. Внутренняя секвестрация жидкости наблюдается при перитоните, паралитической кишечной непроходимости, ожогах, больших повреждениях мягких тканей и печеночных нарушениях.

Снижение объема ВнеКЖ распознается по некоторым клиническим симптомам, подтверждаемым соответствующими анализами. Наиболее характерны сердечно-сосудистые и неврологические проявления. Острая потеря ВнеКЖ сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики, которые зависят от потери плазмы. Гиповолемия может достигать крайней степени и приводить к снижению ЦВД, АД, СВ и, наконец, к шоку. Симптомами значительного дефицита ВнеКЖ являются холодная кожа, снижение температуры тела, слабый частый пульс, иногда отсутствие его на периферических артериях. Диурез снижен до выраженной олигурии при уменьшении содержания натрия в моче. Если дегидратация продолжается более суток, то соотношение азота крови и мочи возрастает, клиренс мочевины снижен, что связано с уменьшением скорости гломерулярной фильтрации.

Неврологические проявления зависят от степени дефицита ВнеКЖ и связаны с уменьшением церебральной перфузии: адинамия, снижение сухожильных рефлексов, нарушение сознания вплоть до комы.

Выделяют три степени изотонического обезвоживания (В. Хартиг):

- I степень (дефицит около 2 л): утомляемость, тахикардия, слабость, апатия, анорексия, склонность к ортостатическим коллапсам, АД в положении лежа нормальное;

- II степень (дефицит около 4 л): апатия, анорексия, рвота, падение АД даже в положении лежа;

- III степень (дефицит 5—6 л): помрачение сознания, шок, падение систолического АД в положении лежа ниже 90 мм рт.ст.

Основой диагностики является клиническая картина. Осмолярность плазмы в пределах нормы (280—300 мосм/л), ОЦП снижен, Ht часто повышен. Ионограмма без существенных изменений. Может быть повышен уровень калия в плазме.

Лечение. Принципиальная терапия — восстановление объема внеклеточной жидкости путем сбалансированных солевых растворов, содержащих натрия и хлор, с добавлением глюкозы. Количество инфузионных растворов должно соответствовать клинической картине дегидратации. При дегидратации I и II степени лечение преимущественно кристаллоидными растворами электролитов и в меньшей степени растворами глюкозы. Общий объем вводимых в организм жидкостей складывается из двух компонентов: физиологической потребности в воде и электролитах (1,5 л жидкости на 1 м² поверхности тела) и восполнения выявленного дефицита (до 1 л на 1 м² поверхности тела в сутки). *Коррекция должна быть медленной!* При гиповолемическом шоке принимаются экстренные меры: на первом плане стоит лечение шока, включая воздействие на почечный кровоток и выравнивание КОС.

Избыток внеклеточного объема жидкости возникает при вливаниях больших количеств изотонических растворов, содержащих натрия, и при заболеваниях, сопровождающихся отеками (сердечно-сосудистая недостаточность, токсикозы беременности, вторичный альдостеронизм и

др.). При этом общее содержание натрия и воды в организме повышено, но концентрация натрия в плазме и интерстициальной жидкости остается нормальной.

Патофизиологические изменения заключаются в значительном увеличении объема интерстициального пространства за счет депонирования в нем изотонической жидкости. Содержание воды в клетках и осмотическое давление во всех водных секторах остаются нормальными. В наиболее тяжелых случаях появляются отеки тела, легких, асцит, масса тела увеличивается. Несмотря на гипергидратацию, потребность организма в свободной воде полностью не удовлетворяется, и возникает жажда. Наводнение организма изотонической жидкостью может привести к ряду осложнений: острой сердечно-сосудистой недостаточности; острой почечной недостаточности, в особенности у больных с болезнями почек; трудно предсказуемым нарушениям секторального распределения между сосудистым и интерстициальным секторами, что во многом зависит от КОД плазмы.

Диагностика состояния не всегда проста. При внешнем осмотре больного отеков можно не обнаружить. Иногда первым симптомом избытка ВнеКЖ является одышка, затем появление застойных хрипов в легких. ЦВД может быть нормальным и даже пониженным. Диурез, как правило, снижен. Осмолярность крови в пределах нормы. Это осложнение нередко возникает у больных пожилого возраста, особенно в тех случаях, когда инфузионная терапия проводится без учета введенной и выделенной жидкости.

Лечение. Прекращают или резко ограничивают введение инфузионных растворов, в особенности содержащих натрия и хлор. Назначают фуросемид (20 мг), постепенно увеличивая дозу до получения эффекта. При снижении насосной функции сердца назначают инотропные средства. Проводят мониторинг сердечно-сосудистой и дыхательной системы, функции почек.

НАРУШЕНИЕ ОСМОЛЯРНОСТИ (ГИПО- И ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ СОСТОЯНИЯ)

Общая концентрация осмотически активных веществ в жидких средах тела колеблется от 280 до 295 мосм/л. К таким веществам относятся натрий, составляющий $\frac{1}{2}$ всей осмолярности внеклеточной жидкости, хлор ($\frac{1}{3}$ осмолярности ВнеКЖ), глюкоза, мочевины и др. Снижение или повышение осмолярности в одном водном секторе сопровождается перемещением жидкости и выравниванием осмолярности во всех водных секторах. Поэтому стойкая гипоосмолярность или гиперосмолярность плазмы свидетельствует о гипоосмолярности и гиперосмолярности во всех водных секторах, включая клетки. Нарушения осмолярности приводят либо к отеку клеток, либо к их дегидратации и в конечном итоге к гибели клеток. Гипо- и гиперосмолярные состояния могут возникать в результате различных заболеваний, но нередко связаны с грубыми ошибками при проведении инфузионной терапии.

Нарушения осмолярности требуют быстрой диагностики и соответствующей терапии.

Гипоосмолярные нарушения. Уменьшение уровня натрия в плазме ниже 130 ммоль/л означает уменьшение количества соли относительно количества воды во всех водных секторах: внутрисосудистом, интерстициальном и клеточном. Основным патофизиологическим механизмом гипонатриемии является отек клеток вследствие перехода жидкости из внеклеточного во внутриклеточное пространство. Основными признаками гипоосмолярной гипонатриемии являются нарушения функции ЦНС, связанные с отеком клеток головного мозга.

Этиология. Гипоосмолярная гипонатриемия возникает при истинном дефиците натрия и в меньшей степени воды при потерях жидкости, содержащей большое количество электролитов (например, из желудочно-кишечного тракта), потерях солей (полиурия, осмотический диурез, болезнь Аддисона, сильное потоотделение), возмещении изотонических потерь растворами, не содержащими электролиты. Эта форма нарушений наблюдается при отеках сердечного происхождения, циррозе печени, острой почечной недостаточности, гиперпродукции АДГ, при длительных изнуряющих заболеваниях, приводящих к уменьшению массы тела.

Особенно глубокие нарушения возникают при введении больших количеств бессолевых растворов (глюкозы или фруктозы) на фоне дефицита натрия и хлора.

Клиническая картина. В результате снижения осмолярности внеклеточной жидкости вода переходит в клетки. Развиваются клинические симптомы отравления организма водой: рвота, частый водянистый стул, полиурия с низкой плотностью мочи, затем анурия. В результате наводнения клеток рано появляются симптомы, связанные с поражением ЦНС: апатия, вялость, нарушения сознания, судороги и кома. В поздней стадии возникают отеки. Кровообращение существенно не нарушается, поскольку объем жидкости в сосудистом секторе значительно не изменяется.

Гипоосмолярный синдром характеризуется уменьшением осмолярности плазмы ниже 280 мОсм на 1 кг воды. Гипоосмолярность обусловлена в основном снижением концентрации натрия в плазме крови. Критическим уровнем натрия в плазме следует считать 120 ммоль/л.

Определяющие признаки гипоосмолярного синдрома:

- снижение осмолярности плазмы ниже нормы;
- неспецифические неврологические симптомы: вялость, адинамия, рвота, возбуждение, делирий, тремор мышц, менингеальные знаки, судороги, нарушения сознания вплоть до комы.

Клиническая картина связана с проявлениями общей водной интоксикации. При значительном снижении осмолярности (250—230 мОсм на 1 кг воды) может быстро наступить летальный исход. Наибольшую опасность представляет быстроразвивающийся гипоосмолярный синдром.

Диагностика основана на следующих признаках:

- снижение концентрации натрия в плазме крови ниже 130 ммоль/л;

- снижение осмоляльности плазмы ниже 280 мосм/кг;
- неспецифические неврологические проявления.

Лечебные мероприятия:

- немедленное прекращение введения безэлектролитных растворов;
- назначение инфузионных электролитных растворов, содержащих натрия и хлор. Изотонический раствор хлорида натрия и раствор Рингера назначают при умеренной гипонатриемии, не ниже 120 ммоль/л. Концентрированные растворы хлорида натрия (3 %, иногда 5 %) вводят при глубокой гипонатриемии. *Во всех случаях темп внутривенных инфузий должен быть очень медленным!* Средний темп инфузий составляет 2—4 мл/кг массы тела в 1 ч. Общий объем инфузий должен быть определен на основании динамического исследования концентрации натрия в плазме. При увеличении уровня натрия до 130 ммоль/л корректирующую терапию прекращают;

- одновременно назначают салуретики (лазикс) в дозе 20 мг и выше до получения нормального диуреза. Диуретики противопоказаны при некорректированной гиповолемии.

Гиперосмолярные нарушения. Концентрация натрия в плазме выше 150 ммоль/л означает увеличение концентрации соли относительно данного объема жидкости. Потеря свободной воды вызывает повышение осмолярности внеклеточной жидкости и приводит к вторичному переходу воды из внутриклеточного во внеклеточное пространство, уменьшению внутриклеточного объема и развитию общего генерализованного состояния гиперосмолярности. В ответ на гиперосмолярность возрастает гипофизарная секреция АДГ, что приводит к задержке воды почками. Рецепторы жажды стимулируются, прием воды восстанавливает равновесие. Однако у критических больных с неадекватным сознанием первичная потеря воды ведет к уменьшению объема внеклеточной жидкости. В результате освобождения альдостерона увеличиваются ренальные потери натрия, резорбция воды почками.

Этиология. Гиперосмолярная гипернатриемия возникает в тех случаях, если потери воды превышают потери электролитов. К этому же типу нарушений приводят алиментарное ограничение приема воды и недостаточное восполнение ее потерь в критическом состоянии, когда у больных нарушена регуляция водного обмена или невозможен прием воды через рот. Данная форма нарушений возникает при значительных потерях жидкости через кожу и дыхательные пути — при лихорадке, обильном потоотделении или ИВЛ, которую проводят без достаточного увлажнения дыхательной смеси.

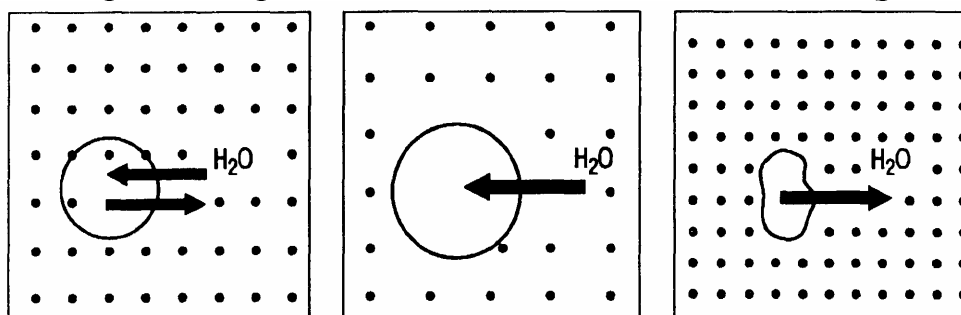
Причиной гипернатриемии могут быть инфузии больших количеств гипертонических и изотонических растворов электролитов, в особенности больным с почечной недостаточностью, а также при состояниях, приводящих к повышению продукции антидиуретического гормона и альдостерона (стресс, заболевания надпочечников, острый гломерулонефрит, сердечно-

сосудистая недостаточность). Гиперосмолярные нарушения могут возникать на фоне сниженного, нормального или повышенного ОЦК.

Клиническая картина. В клинической картине преобладают симптомы дефицита воды: жажда, доходящая до крайней степени выраженности; сухость и гиперемия кожных покровов; сухость слизистых оболочек; иногда повышение температуры тела. В результате повышения осмолярности внеклеточной жидкости развивается дефицит воды в клетках, который проявляется возбуждением, беспокойством, делириозным состоянием и комой. С самого начала заболевания может проявиться почечная недостаточность. Наибольшую опасность представляет острая сердечная недостаточность, которая может развиваться внезапно при гипертонической гипергидратации.

К этой же группе нарушений относится несахарный диабет, характеризующийся гиперосмолярностью плазмы и снижением осмолярности мочи.

Гиперосмолярный синдром. Характеризуется увеличением осмолярности плазмы выше 300 мосм/кг. Гиперосмолярный синдром сопровождается клеточной дегидратацией, при нем, так же как и при гипоосмолярном синдроме, наблюдаются неспецифическая неврологическая симптоматика, изменения психики и ориентации. При значительном дефиците воды: делирий, маниакальное состояние, лихорадка и гипотензия. Если причиной гипоосмолярного синдрома бывает только гипонатриемия, то гиперосмолярный синдром может быть обусловлен гипернатриемией, повышением уровня глюкозы, мочевины и других веществ в плазме крови. Оба синдрома в поздней стадии имеют сходную клиническую картину, но требуют совершенно противоположного подхода к лечению (рис. 20.1).



№ 1 2 Рис. 20.1. Гипо- (1) и гиперосмолярный (2) синдромы.
N — осмолярность в норме.

Диагностика. Истинный характер гиперосмолярных нарушений быстро определяют с помощью осмометрии. Диагноз подтверждается, если уровень натрия или глюкозы выше нормы. Вязкость крови, число эритроцитов и гематокрит обычно повышены. Плотность мочи во всех случаях, за исключением несахарного диабета, тоже повышена. Основу диагностики определяют клинические симптомы нарушений водно-электролитного баланса и функции ЦНС.

Лечение гиперосмоляльных нарушений, возникающих в результате гипернатриемии. С самого начала следует прекратить, затем ограничить введение растворов, содержащих натрий. Назначают растворы, снижающие осмоляльность плазмы: вначале 2,5 % и 5 % растворы глюкозы, затем гипотонические и изотонические растворы электролитов с растворами глюкозы в соотношении 1:1. Для ускоренного выведения натрия применяют лазикс. Общее количество растворов может быть определено по формуле:

$$\text{Дефицит жидкости, л} = \left(1 - \frac{290}{\text{Осмоляльность плазмы}}\right) \times 60 \% \text{ массы тела, кг.}$$

Следует опасаться быстрой коррекции гиперосмоляльности. Быстрое восстановление клеточного объема может вызвать водную интоксикацию. Большой дефицит воды следует корригировать в течение 2—3 сут, не более $\frac{1}{2}$ выявленного дефицита за 24 ч. Лучшим контролем эффективности лечения служат повторные измерения осмоляльности плазмы и всех составляющих ее компонентов.

НАРУШЕНИЯ КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ПЛАЗМЫ

Нарушения КОД возникают при изменениях концентрации общего белка плазмы, альбуминов и глобулинов, белков свертывающей системы крови. Наибольшее значение в поддержании КОД плазмы имеет фракция альбуминов. При уменьшении концентрации белков снижается КОД. Состояние при КОД ниже 20 мм рт.ст. называется гипоонкией. Зависимость между концентрацией общего белка и КОД плазмы представлена в табл. 20.1.

Таблица 20.1.

Зависимость коллоидно-осмотического давления от концентрации общего белка плазмы

Концентрация общего белка в плазме, г/л	КОД плазмы, мм рт.ст.	Концентрация общего белка в плазме, г/л	КОД плазмы мм рт.ст.
74	25	46	14,8
72	24,2	44	14,1
70	23,5	42	13,4
68	22,8	40	12,6
66	22,1	38	11,9
64	21,3	36	11,2
62	20,6	34	10,9
60	19,9	32	10,5
58	19,2	30	9,0
56	18,4	28	8,3
54	17,7	26	7,6
52	17,0	24	6,8
50	16,3	22	6,1
48	15,5	20	5,4

Критический уровень КОД плазмы — 16 мм рт.ст., что соответствует снижению концентрации общего белка плазмы ниже 50 г/л. Показатели летальности находятся в прямой зависимости от величины КОД. При КОД ниже 14 мм рт.ст. в послеоперационном периоде летальность значительно возрастает.

Основными причинами гипоонкии могут быть значительные потери белка при различных заболеваниях и состояниях (послеоперационный период, ожоговая болезнь, гнойно-септические процессы, раневое истощение, кровотечения, образование экссудатов); катаболическая фаза белкового обмена (повышенная потребность в белках, использование белка в качестве энергетического материала); проницаемость сосудистой стенки для белковых соединений (шок, тканевая гипоксия, ацидоз); инфузии значительных объемов кристаллоидных растворов без использования аутогенных и других плазмозамещающих средств; нарушенный синтез белка (заболевания печени, интоксикация); недостаточное восполнение потерь белков (невозможность энтерального питания, недостаточное введение белка в процессе парентерального питания). Снижение КОД приводит к фильтрации воды плазмы в интерстиций и уменьшению объема плазмы.

Противоположные изменения возникают при гиперонкии - КОД выше 30 мм рт.ст. Причинами гиперонкии могут быть увеличение концентрации белков плазмы; преимущественное использование концентрированных высокомолекулярных соединений, обладающих высоким онкотическим давлением; дефицит жидкости в сосудистом и интерстициальном секторах при сохраненном уровне белков плазмы; уменьшение проницаемости сосудистой стенки (действие глюкокортикоидов и катехоламинов) В результате повышения КОД увеличивается объем жидкости в сосудистом секторе (рис. 20.2).

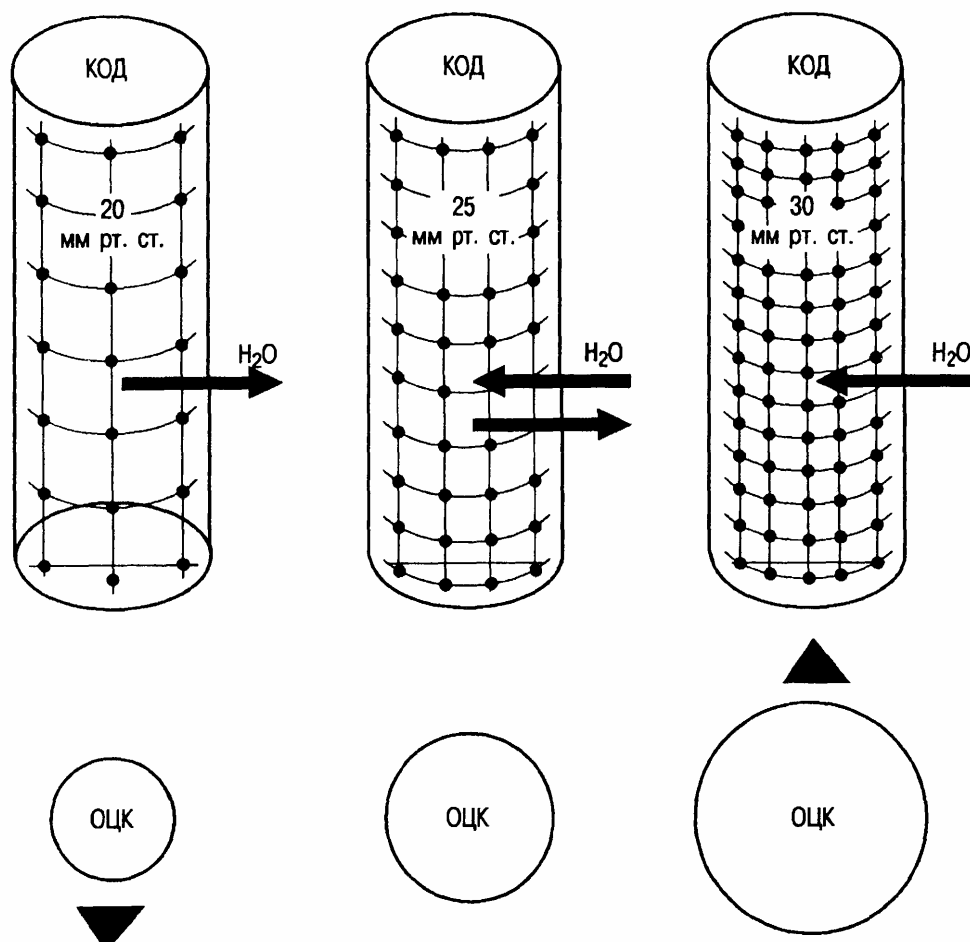


Рис. 20.2. Зависимость объема циркулирующей крови от коллоидно-осмотического давления.

НАРУШЕНИЯ БАЛАНСА ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Нарушения баланса катионов и анионов, выполняющих важные функции, вызывают значительные сдвиги во внутренней среде организма. Изменения концентрации электролитов в жидких средах обуславливают изменения осмоляльности, способствуют патологическому перемещению жидкости из одного водного раздела в другой, нарушают функции органов и систем, приводят к сдвигам КОС и биоэлектрического, мембранного потенциала.

Нарушения баланса натрия. Концентрация натрия в плазме равна 135—147 ммоль/л, в клетках — 10 ммоль/л. Суточная потребность в натрии составляет 50—70 ммоль/м² или 50—70 мл 5,8 % раствора NaCl на 1 м. Определение площади поверхности тела представлено на рис. 20.3. Содержание натрия в организме 100 г/70 кг.

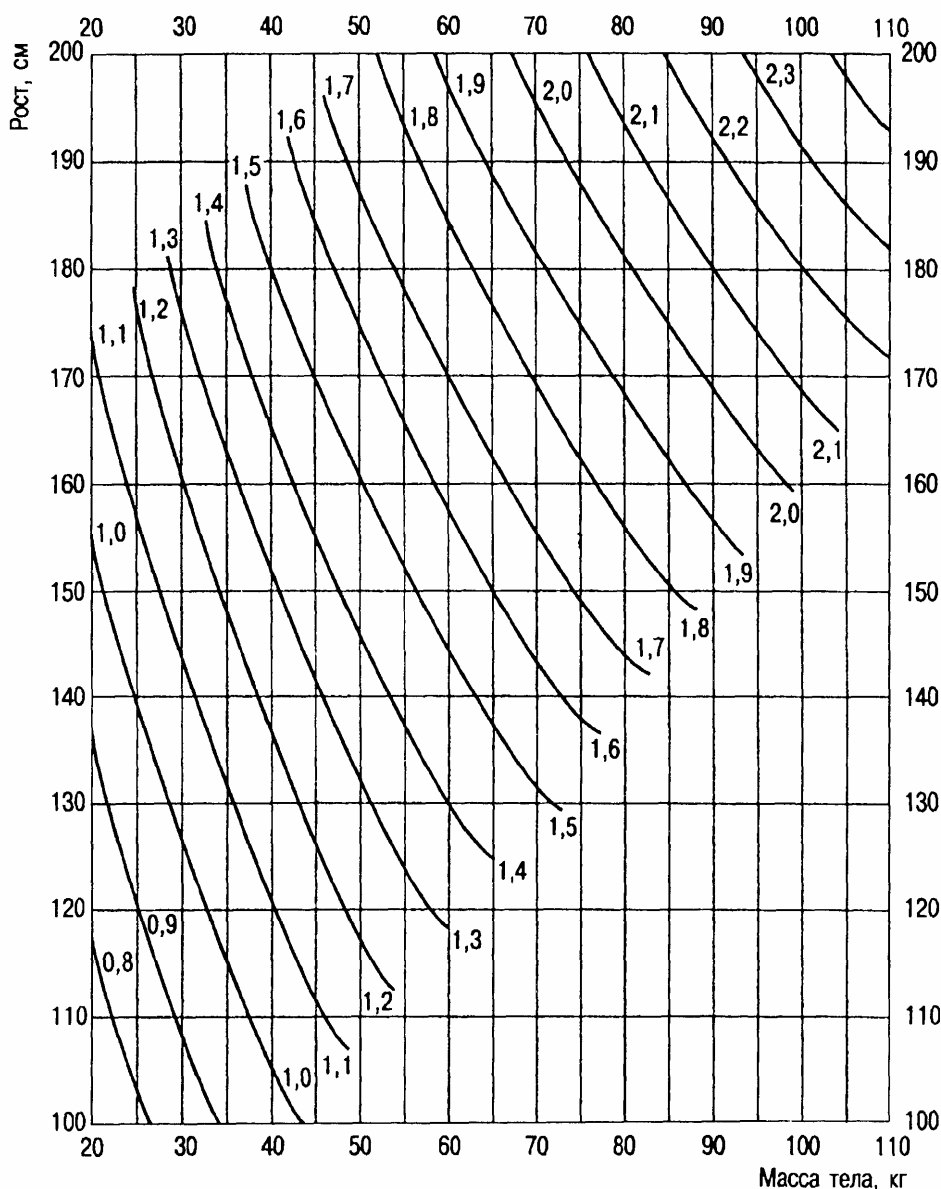


Рис. 20.3. Номограмма для определения площади поверхности тела у взрослых по росту и массе методом Дюбуа.

Гипонатриемия — уменьшение уровня натрия плазмы ниже 135 ммоль/л. Дефицит натрия не следует смешивать с понятием «гипонатриемия». Последняя может отмечаться при сниженном, нормальном или повышенном содержании натрия в организме.

Причинами дефицита натрия служат патологические потери его из желудочно-кишечного тракта (рвота, диарея, длительное зондирование, кишечные свищи); потери с мочой (поражение канальцев почек, форсированный диурез); потери через кожу (обильное потение); недостаточное поступление натрия; нарушения центральных механизмов регуляции (нарушение образования АДГ, надпочечниковая недостаточность).

Потери натрия происходят, как правило, вместе с потерями других ионов: хлоридов, гидрокарбоната, сульфата и калия. Снижение концентрации натрия плазмы при его нормальном содержании в организме может быть вызвано гипергидратацией и гемодилюцией. Этот так называемый дефицит натриевой концентрации не является истинным дефицитом натрия. При

дефиците натрия уменьшается объем внеклеточной жидкости. Вследствие гипонатриемии снижается осмоляльность плазмы, и происходит гипергидратация клеток. Симптомы недостаточности натрия не следует смешивать с дегидратацией. Различие можно установить, ориентируясь на клинические признаки.

При умеренном дефиците натрия (0,5 г NaCl на 1 кг) наблюдаются усталость, апатия, головокружение, возможность обморока в вертикальном положении. При более выраженном дефиците натрия (1 г/кг) — тошнота, рвота, гипорефлексия, гипотония, ступор, кома и судороги.

Лечение дефицита натрия во многом сходно с таковым при гипоосмоляльной гипонатриемии (см. выше).

Для коррекции дефицита натрия используют формулу:

$$\text{Дефицит натрия, ммоль} = (\text{Na}_d^+ - \text{Na}_f^+) \times \frac{\text{Масса тела, кг}}{5},$$

где Na_d^+ — должная концентрация натрия, Na_f^+ — фактическая концентрация натрия в плазме; (масса тела, кг) : 5 — объем внеклеточной жидкости.

Гипернатриемия — увеличение уровня натрия плазмы выше 147 ммоль/л. Причинами могут быть олигурия, значительные потери гипотонической жидкости, избыточное поступление натрия, первичный альдостеронизм, синдром Кушинга, прием кортикостероидов и АКТГ, ограничение введения жидкости.

В клинической картине преобладают явления, обусловленные гиперосмоляльностью плазмы: жажда, гипертермия, отечность, повышение АД. В тяжелых случаях — мозговые симптомы, сердечная недостаточность и клеточная дегидратация.

Лечение. См. *Гиперосмолярная гипернатриемия*.

Нарушения баланса калия. Концентрация калия в плазме — 3,8—5,2 ммоль/л, в клеточной жидкости 120—160 ммоль/л. 98 % калия находится в клетках и лишь 2 % — внеклеточно. Общее содержание калия в теле взрослого человека массой 70 кг равно 150 г. Уровни калия во внеклеточной и внутриклеточной жидкостях должны постоянно поддерживаться, чтобы не вызвать функциональных нарушений сердечной и нейромышечной систем. Суточная потребность калия — 50—70 ммоль/м², 40 ммоль/1000 ккал.

В норме широкие вариации ежедневного потребления калия полностью компенсируются соответствующим выделением калия почками. Высокая клеточная концентрация калия сопровождается более быстрым его выделением и наоборот. На распределение калия между внутриклеточной и внеклеточной жидкостью влияют многие факторы. Альдостерон и инсулин способствуют повышению содержания клеточного калия. Ацидоз вызывает сдвиг уровня внутриклеточного калия во ВнеКЖ, а алкалоз — обратный сдвиг. Стресс, катаболизм белка сопровождаются освобождением внутриклеточного калия и переходом его во ВнеКЖ. Концентрация калия в моче зависит от его количества, распределяющегося для резорбции в дистальных канальцах, от количества, выделяющегося в тубулярный люмен,

от степени окисления мочи и от уровня АКТГ. Во время лечения диуретиками (фуросемид, этакриновая кислота, тиазид или маннитол) большое количество натрия распределяется в дистальные каналцы и под влиянием альдостерона этот натрий реабсорбируется, в то время как калий теряется с мочой. Во время инфузий растворов, содержащих свободный калий, назначение раствора хлорида натрия также стимулирует калийурез.

Уровень калия в плазме в отсутствие кислотно-основного дисбаланса и других факторов, вызывающих изменения баланса калия, может быть использован как критерий общего содержания калия в организме. Ориентировочно можно допустить, что снижение калия в сыворотке на 1 ммоль/л соответствует потере 200—300 ммоль калия из клеточного пространства. Этот расчет не следует применять для определения избытка калия при гиперкалиемии.

Гипокалиемия — уменьшение концентрации калия плазмы ниже 3,8 ммоль/л. Истинный дефицит калия (калиевое истощение) может не соответствовать данным исследованиям калия в плазме. Тем не менее результаты динамического определения этого показателя и клинические данные позволяют установить нарушения баланса ионов. Механизм калиевого истощения включает в себя недостаточное поступление этого иона, почечное выделение калия и его наружные потери. В условиях нормального метаболизма снижение уровня калия может возникать только при его недостаточном поступлении.

Причинами калиевого истощения могут быть потери из желудочно-кишечного тракта (рвота, постоянная аспирация, кишечные свищи, понос, язвенный колит, перитонит), потери с мочой (заболевания почек, сопровождающиеся полиурией, осмотический диурез, назначение диуретиков); первичный или вторичный альдостеронизм (синдром Бартера, синдром Лиддла), нарушения гуморальной регуляции (гиперкортицизм, синдром Кушинга, лечение гормонами), перемещение калия во внутриклеточное пространство после лечения глюкозой и инсулином (подтверждается снижением уровня калия плазмы), метаболический алкалоз, дефицит магния, недостаточное поступление калия в организм. Выведение калия почечными каналцами патогномично для каналцевого ацидоза. Гипокалиемию могут вызвать некоторые антибиотики (карбинециллин в больших дозах, амфотерицин В, возможно, гентамицин). Нормальный уровень калия в плазме у больного с ацидозом, как правило, свидетельствует о дефиците калия.

При умеренной гипокалиемии и дефиците калия внешние клинические симптомы могут отсутствовать. При прогрессировании дефицита калия клинические проявления связаны с изменениями в трансмембранном потенциале и возбудимости нейромышечных тканей. Вначале больной жалуется на мышечную слабость, особенно в мышцах ног. При более выраженной гипокалиемии и дефиците калия развивается генерализованная слабость скелетных мышц. Мышечная слабость может продолжаться вплоть до общей арефлексии, паралича и смерти от недостаточности дыхательных

мышц. Особенно опасна острая гипокалиемия, при которой указанные симптомы могут быстро прогрессировать. При остром дефиците калия возможны паралитическая непроходимость кишечника, рабдомиолиз и миоглобинурия.

Гипокалиемия и дефицит калия обычно сопровождаются сердечными нарушениями, связанными с изменениями проводимости (брадикардия, суправентрикулярные и вентрикулярные нарушения). На ЭКГ определяются типичные изменения: уплощение и инверсия зубца Г, увеличение выступа зубца *U* и прогиб сегмента *ST*. Дефицит калия усиливает кардиотоксическое действие препаратов наперстянки. Клинические симптомы могут быть связаны как со снижением уровня калия в плазме, так и с общим уменьшением содержания его в организме. *Быстрое снижение уровня калия в плазме до 2,2 ммоль/л способно вызвать остановку сердца.*

Важным почечным механизмом калиевого истощения является снижение концентрирующей способности почек, приводящее к полиурии, никтурии и полидипсии.

Более выраженные симптомы дефицита калия наблюдаются при сопутствующем метаболическом ацидозе. При метаболическом алкалозе общее состояние больного и мышечный тонус нарушаются меньше.

Лечение. Следует помнить, что гипокалиемический синдром легче предупредить, чем лечить. Постоянное наблюдение за уровнем калия в плазме и другими электролитами, выявление калиевых потерь позволяют вовремя начать профилактическое лечение. При отсутствии энтерального пути усвоения необходимо обеспечить суточную потребность калия, равную 50—70 ммоль/м².

При выявленном дефиците калия и гипокалиемии первичная задача заключается в осторожной коррекции дефицита калия и предупреждении его дальнейшего дисбаланса. Лечение проводят с помощью внутривенных инфузий поляризующих калиевых коктейлей, имеющих в своем составе калий, глюкозу и инсулин. Обычно требуется от 100 до 150 ммоль калия в сутки. Скорость введения не должна превышать 20 ммоль калия в час. Необходимо проводить кардиомониторинг, постоянные измерения уровня калия в плазме. Если не нарушена функция желудочно-кишечного тракта, то хлорид калия назначают в виде добавок в дневной рацион питания (эликсир или таблетки). Максимальное количество калия, вводимое внутривенно, не должно превышать 200 ммоль в сутки, при этом следует соблюдать большую осторожность, наблюдать за ЭКГ, чтобы избежать токсического эффекта калия. Нередко требуется коррекция не только калия, но и других веществ. Одновременное развитие гипокалиемии и гипокальциемии маскируется нейромышечными нарушениями, характерными для каждого из этих ионов. Поэтому проводят коррекцию одновременно калия и кальция.

Гиперкалиемия — увеличение концентрации калия в плазме выше 5,2 ммоль/л.

Причинами гиперкалиемии могут быть почечная недостаточность, олигурия и анурия любого происхождения, недостаточность надпочечников,

массивные травматические повреждения тканей, быстрое переливание консервированной крови, усиленный распад белков (катаболизм) и мобилизация гликогена из клеток (гликогенолиз), интоксикация препаратами наперстянки, ацидоз, гиперосмолярность жидких сред, дефицит инсулина, избыточное введение калия.

Как и при гипокалиемии, клинические симптомы гиперкалиемии появляются в результате нарушений функции поперечно-полосатой мускулатуры: слабость, повышение тонуса мышц вплоть до мышечного паралича. К наиболее существенным признакам гиперкалиемии относятся сердечные аритмии. Самые ранние изменения на ЭКГ заключаются в появлении высокоамплитудного зубца *T*, затем — расширении комплекса *QRS* и удлинении интервала *P—R*. При более тяжелой гиперкалиемии появляются блокады сердца, исчезает зубец *P*, наблюдается слияние *QRS* и зубца *T*. Вслед за этим наступают желудочковая фибрилляция и асистолия. Остановка сердца возможна, если концентрация калия в плазме равна или превышает 7 ммоль/л. Наиболее опасны быстрые изменения концентрации калия в плазме. Метаболический ацидоз способствует развитию гиперкалиемии. Опасность гиперкалиемии возрастает при гипонатриемии и гипокальциемии.

Лечение. Выраженная интоксикация сердечной мышцы наиболее эффективно снимается назначением кальция. Для этого 10—20 мл 10 % раствора глюконата кальция вводят внутривенно в течение 1—5 мин под контролем ЭКГ. Лактат натрия или бикарбонат повышают рН внеклеточной жидкости и способствуют переходу калия в клетки. Таким же действием обладает глюкоза или декстроза. Если олигурия не связана с органической почечной недостаточностью, то на фоне инфузионной терапии (глюкоза, гидрокарбонат и хлорид натрия) назначают диуретики. В случаях выраженной кардиотоксичности и почечной недостаточности показан перитонеальный диализ или гемодиализ.

Нарушения баланса кальция. Концентрация общего кальция в крови 2,2—2,6 ммоль/л, кальция ионизированного — 1,14—1,3 ммоль/л, 99 % кальция находится в скелете, его общее содержание в организме человека массой 70 кг составляет 1000—1500 г. Общая концентрация кальция в сыворотке крови представлена суммой трех компонентов: Ca^{2+} , связанный с белком, в основном с альбуминами; Ca^{2+} , связанный с другими веществами (например, фосфат); Ca^{2+} , ионизированный. Почти 50 % общего кальция находится в ионизированном состоянии, и эта форма отвечает за регулирование нейромышечной функции. В клетках кальций не содержится. Ежедневная потребность взрослого в кальции составляет 7,5—20 ммоль/м² и находится в зависимости от энергии (2,2—4 ммоль/1000 ккал).

Если невозможно прямое определение концентрации ионизированного кальция, определяют уровень связывающего его белка. При алкалозе уровень ионизированного кальция снижается, при ацидозе — повышается. Нарушение баланса кальция происходит вследствие нарушений

взаимодействия паратиреоидного гормона (ПТГ), кальцитонина и витамина D.

Гипокальциемия — уменьшение концентрации кальция в плазме ниже 2,2 ммоль/л, точнее — его ионизированной части (ниже 1,1 ммоль/л). Снижение уровня кальция наблюдается при острой или хронической почечной недостаточности (как результат задержки фосфата почками), дефиците витамина D, нарушениях кишечной абсорбции его, понижении функции ПТГ. Гипокальциемия может возникать при переливании большого количества цитратной крови, панкреатите, после обширных операций на органах желудочно-кишечного тракта, невозмещенных потерях и парентеральном питании.

Основным признаком гипокальциемии является повышение нейромышечной возбудимости, приводящее к тетании. Возможны онемение и покалывание пальцев и ногтей, спазм свода стопы, судороги мышц («рука акушера», «конская стопа»), ларингоспазм, боли в животе, головная боль, головокружение, пароксизмальная тахикардия, психические нарушения, склонность к спазмофилии и другие признаки. На ЭКГ — удлинение интервала QT.

Лечение. При гипокальциемии необходимо внутривенное введение 10 % раствора хлорида кальция или глюконата кальция в дозе 10 мл, чтобы корректировать острые симптомы. При продолжающейся гипокальциемии растворы кальция вводят повторно, иногда многократно. Следует помнить о повышении чувствительности сердца к кальцию при дигиталисной терапии (возможно появление желудочковых экстрасистол, фибрилляции желудочков и остановки сердца в систоле).

При хронической форме гипокальциемии назначают соли кальция и витамин D внутрь.

Гиперкальциемия — увеличение концентрации кальция в плазме более 2,6 ммоль/л. Причины — различные заболевания (новообразования костей, гиперпаратиреоз), длительный период иммобилизации, уменьшение объема внеклеточной жидкости, истощение фосфата, чрезмерное введение кальция или витамина D.

Клиническая симптоматика гиперкальциемии включает в себя изменения и нарушения функций некоторых органов и систем: почечной, скелетно-мышечной, сердечно-сосудистой и ЦНС, нарушается функция желудочно-кишечного тракта. Эти признаки включают нефролитиаз, азотемию, снижение концентрирующей способности почек, мышечную слабость, апатию, снижение мозговой способности. Нередко появляются боли в животе, тошнота и рвота, анорексия, парез кишечника. Могут быть артериальная гипертензия, укорочение интервала QT и расширение зубца T на ЭКГ.

Лечение. Необходимо помнить, что повышение уровня кальция в крови выше 3,7 ммоль/л опасно для жизни. Проводят лечение основного заболевания, корректируют дисбаланс электролитов, восстанавливают объем внеклеточной жидкости, применяют диуретики (лазикс или этакриновую

кислоту), растворы хлорида и сульфата натрия, увеличивают почечную экскрецию кальция. При интоксикации применяют витамин D и препараты коры надпочечников. Введение неорганического фосфата снижает уровень кальция в крови. Иногда положительный эффект может быть получен при назначении кальцитонина. При почечной недостаточности применяют гемодиализ.

Нарушения баланса магния. В норме концентрация магния в плазме равна 0,8—1,2 ммоль/л. Общее содержание магния в теле взрослого человека массой 70 кг составляет 20—28 г. 50 % магния находится в костной и хрящевой ткани, остальная часть — преимущественно в клетках. Лишь очень небольшое количество содержится во внеклеточной жидкости. Ежедневная потребность взрослого человека составляет 5—15 ммоль/м² магния. На каждые 1000 ккал необходимо 2,5—4 ммоль магния. Недостаточность магния в организме не всегда подтверждается уменьшением его уровня в плазме.

Гипомагниемия и дефицит магния. Концентрация магния в плазме ниже 0,8 ммоль/л называется гипомагниемией. В тех случаях, когда снижение концентрации магния в плазме сопровождается общим дефицитом этого иона, возникают характерные симптомы.

Причины дефицита магния: заболевания желудочно-кишечного тракта (диарея, кишечные свищи, перитонит), почек (полиурическая стадия острой почечной недостаточности, форсированный диурез), хронический алкоголизм, цирроз печени, острый панкреатит, гиперпаратиреозидизм, недостаточное поступление магния.

Дефицит магния характеризуется изменчивостью клинической картины. Выделяют церебральную форму (депрессия, страх, нервозность, гиперрефлексия, оглушенность, потеря сознания), висцеральную форму (ларинго- и бронхоспазм, дискинезия желчных путей, спазм сфинктера Одди и анального сфинктера, судорожные сокращения желудка, тошнота, рвота, диарея), сердечно-сосудистую форму (стенокардия, тахикардия, гипотензия) и мышечно-тетаническую форму (парестезии, судороги лица, затылка, жевательной мускулатуры, плеча, голени, стопы, тетанус).

Остро возникающий дефицит магния может быть причиной сердечной недостаточности, аритмий и внезапной смерти. Гипомагниемия вызывает рефракторную желудочковую фибрилляцию и препятствует восполнению запасов внутриклеточного калия.

Лечение. Для профилактики и лечения дефицита магния применяют 25 % раствор сульфата магния. 1 мл 25 % раствора сульфата магния содержит 2 ммоль магния. Для профилактики дефицита магния следует вводить ежедневно по 3—12 мл 25 % раствора сульфата магния. Для коррекции дефицита магния вводят до 30 ммоль магния в сутки.

При фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии, связанных с дефицитом магния, доза сульфата магния составляет 1—2 г в разведении на 100 мл 5 % раствора глюкозы. Этот раствор вводят в течение 1—2 мин, в менее экстренных случаях — в течение 5—60 мин; поддерживающая доза вводится со скоростью 0,5—1,0 г/ч в течение 24 ч.

Гипермагниемия — повышение концентрации магния в плазме более 1,2 ммоль/л.

Причины: почечная недостаточность, катаболизм белка, диабетический кетоз, избыточное введение.

Симптомы: гипотензия, сонливость, гипорефлексия, угнетение дыхания, кома, остановка сердца.

Лечение. Проводят лечение основного заболевания, вводят жидкость, восстанавливают водный и электролитный баланс, при отсутствии противопоказаний назначают диуретики. Положительный эффект можно получить при введении 10—20 мл 10 % раствора глюконата кальция внутривенно. Если нет эффекта от кальциевой терапии, назначают прозерин в дозе 0,5—1 мг подкожно, внутримышечно или внутривенно в зависимости от показаний.

Нарушение баланса фосфора — гипофосфатемия. У взрослых людей нормальная концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови, представляемого как фосфаты, составляет 0,87—1,45 ммоль/л с некоторым снижением в пожилом и старческом возрасте. В организме взрослого человека содержится 500—800 г фосфора, что составляет 1 % от массы тела, 80—88 % его находится в скелете, 10—15 % — в соединительной ткани и только около 1 % или менее — во внеклеточной жидкости. Соотношение внутриклеточной и внеклеточной концентрации приблизительно 100:1. В организме человека фосфор существует в органической и неорганической формах. Основная органическая составная фосфора есть в структуре каждой клетки. Внутриклеточный неорганический фосфор, являющийся малой частью общего фосфора, обеспечивает образование сложного субстрата для синтеза энергии, включающего в себя АТФ.

Суточная потребность в фосфоре — 0,15 ммоль/кг. Обычно взрослый человек получает с пищей 1000—1200 мг фосфора в сутки, хотя это количество широко варьирует в зависимости от рациона.

Биологическая роль фосфора огромна. Фосфор вовлечен в энергетический обмен организма, участвует в переносе энергии. В критических ситуациях, когда возрастает потребность тканей в энергии и кислороде, происходят изменения в фосфорном обмене, что сопровождается усиленным транспортом энергии и кислорода к тканям.

Фосфор важен для структурной целостности клеток, синтетических и метаболических процессов; он регулирует активность большого количества ферментов; соединяясь с кальцием, образует нерастворимые соли, необходимые для образования костей; является частью мочевого буфера, что обеспечивает экскрецию связанных кислот; а также участвует в процессах иммунитета и свертывания крови.

В основе гипофосфатемии лежат три основных механизма: перемещение фосфатов в клетки и кости, уменьшение интестинальной фосфорной абсорбции или увеличение потерь фосфора из кишечника,

увеличение экскреции фосфатов с мочой вследствие уменьшения их реабсорбции в почках.

Перемещение фосфатов в клетки возникает при парентеральном назначении растворов глюкозы или фруктозы, особенно при длительном непрерывном введении. Недостаточное поступление фосфора чаще всего наблюдается при длительном парентеральном питании, выраженном истощении, при заболеваниях и дисфункциях желудочно-кишечного тракта. Рвота, диарея, длительная назогастральная аспирация также могут быть причиной тяжелой гипофосфатемии. Увеличение экскреции фосфатов с мочой возникает при объемной нагрузке и применении диуретиков. Снижение концентрации калия, кальция и магния в сыворотке крови сопровождается гипофосфатемией. Сдвиг фосфатов в клетки и нарушение почечной реабсорбционной способности наблюдаются при ацидозе. У больных с тяжелыми ожогами задерживается большое количество солей и воды. По мере выздоровления и при резком повышении диуреза происходит потеря фосфора. При анаболических процессах фосфор активно включается в состав клеток, переходя во внутриклеточную среду. Септицемия грамотрицательной флорой часто сопровождается снижением концентрации фосфора в крови. Снижение почечной фосфатной реабсорбции и уменьшение интестинальной абсорбции фосфатов и кальция характерны для дефицита витамина D. Увеличение внутриклеточного фосфатного сдвига часто наблюдается у больных с диабетическим кетоацидозом, когда в фазе декомпенсации внутриклеточный фосфор и калий проходят в экстрацеллюлярный сектор и выделяются почками при осмотической полиурии, приводя к потере жидкости, калия и фосфора. Хронический алкоголизм и алкогольная абстиненция — частые причины снижения сывороточной концентрации фосфора.

В многочисленных публикациях показано, что большая хирургия связана с изменениями баланса фосфора в организме. Авторы едины во мнении, что хирургическое вмешательство приводит к гипофосфатемии, которая развивается во время операций и продолжается в послеоперационном периоде. Причина хирургической гипофосфатемии окончательно не выяснена.

В некоторых случаях гипофосфатемия приобретает характер тяжелого патофизиологического синдрома и сопровождается высокой летальностью.

Из наиболее значимых клинических проявлений гипофосфатемии можно выделить следующие:

1) гипоксия органов и тканей в связи с нарушением транспорта кислорода, необходимого для выработки энергии. Особую угрозу это представляет для функции ЦНС;

2) нарушения деятельности ЦНС (парестезии, тремор, атаксия, страх, спутанность сознания вплоть до комы);

3) возможность сердечной недостаточности в связи с угнетением сократительной способности миокарда;

4) возможность дыхательной недостаточности в связи с нарушением функции диафрагмы и дыхательных мышц;

5) нарушения свертывающей системы крови (в эксперименте показано, что гипофосфатемия приводит к нарушениям функции тромбоцитов, ретракции сгустка крови, увеличению скорости исчезновения тромбоцитов из кровотока). Можно предположить, что гипофосфатемия является одним из этиологических факторов ДВС-синдрома.

Лечение. В случае тяжелой гипофосфатемии рекомендуется только внутривенное введение растворов фосфора. Поскольку гипофосфатемия часто сочетается с гипокалиемией и гипомагниемией, используются фосфатные растворы, содержащие калий, натрий и магний, хотя чаще используются фосфорно-натриевые. Дефицит магния корректируется назначением 25 % раствора сульфата магния. Готовые гипертонические парентеральные растворы, содержащие фосфор, должны быть разведены перед употреблением. Начальная доза 0,08 % ммоль/кг, если гипофосфатемия недавняя и неосложненная, и 0,16 ммоль/кг, если длительная. Первоначальные дозы могут быть увеличены от 25 до 50 %, если имеются симптомы гипофосфатемии; либо снижены при гиперкальциемии. Каждая доза должна быть введена внутривенно в течение 6 ч.

Для возмещения дефицита фосфата при гипофосфатемии в рамках парентерального питания может быть использован ампулированный глицерофосфат натрия («Фрезениус»). 1 мл этого концентрированного раствора содержит смесь глицерол-1(2)-дигидрофосфата солей динатрия в воде для инъекций. Каждый миллилитр раствора содержит 2 ммоль натрия и 1 ммоль фосфата.

Перед употреблением ампулированный глицерофосфат натрия должен быть разведен. Для внутривенной инфузии он смешивается с основным инфузионным раствором. Дозировка — в соответствии с потребностью и с учетом номограммы. Средняя доза для взрослых составляет 20—40 мл/сут. Добавку (разведение) производят с соблюдением мер предосторожности, стерильно, непосредственно перед началом инфузии. Инфузия должна заканчиваться через 6—8 ч после смешивания. Смешивание возможно с растворами, содержащими кальций и магний. Глицерофосфат натрия не должен вводиться неразбавленным. Для контроля эффективности фосфатной терапии необходим регулярный и тщательный анализ уровня фосфата в сыворотке и моче. Лечение проводится ежедневно до возмещения фосфата. Глицерофосфат натрия противопоказан при гиперфосфатемии, гипернатриемии и почечной недостаточности.

Нарушения баланса хлора. В норме концентрация хлора в плазме равна 100—106 ммоль/л. Общее содержание хлора в организме примерно равно 100 г. Хлор преимущественно содержится во внеклеточной жидкости. Ежедневная потребность в хлоре составляет 50—70 ммоль/м². Хлор выделяется с мочой и потом. Увеличение его потерь может быть при рвоте, полиурии, значительной потливости. Содержание хлора регулируется альдостероном. Уменьшение концентрации хлора в плазме сопровождается

увеличением гидрокарбонатного буфера и алкалозом. Это состояние может сопровождаться судорогами. Гиперхлоремия возникает при общей дегидратации, обусловленной недостатком свободной воды; при избыточном поступлении, например при переливании большого количества растворов, содержащих большую по сравнению с плазмой концентрацию хлора.

Расчет дефицита хлора, как и дефицита натрия, можно определить по формуле:

$$\text{Дефицит Cl}^-, \text{ ммоль} = (C_{\text{д}} - C_{\text{ф}}) \times \frac{\text{Масса тела, кг}}{5},$$

где $C_{\text{д}}$ — должная концентрация, $C_{\text{ф}}$ — фактическая концентрация хлора. Коррекцию дефицита хлора проводят преимущественно растворами натрия хлорида, при дефиците калия добавляют растворы KCl.

При повышенной концентрации хлора в плазме введение растворов, содержащих хлор, прекращают. Вводят преимущественно безэлектролитные растворы, снижая до нормы осмолярность плазмы.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Для нормальной функции почкам необходимы определенный резерв жидкости и определенный уровень ее осмолярности. При среднем АД ниже 70 мм рт.ст. клубочковая фильтрация прекращается. Гиповолемия, шок сопровождаются снижением почечного кровотока, а иногда и полным его прекращением, что ведет к нарушению выделительной функции почек. Если сниженный почечный кровоток сохраняется длительно, то, несмотря на нормализацию гемодинамики, развивается «шоковая почка».

Начальная фаза. Важнейшей мерой профилактики ОПН является своевременная и оптимальная терапия шока. Если шок продолжается, то функциональные нарушения переходят в ОПН с морфологическими нарушениями («шоковая почка»).

Во время лечения шока следует помнить о влиянии высокомолекулярных соединений (декстраны) на функцию почек. Не следует применять сосудосуживающие препараты, поскольку вазоконстрикция почечной области вызывает глубокую ишемию почек и тем самым способствует еще большему поражению почечных структур. Важно знать, что наряду с мероприятиями, направленными на восстановление гемодинамики, следует позаботиться о восстановлении диуреза.

Антистрессовая терапия (адекватное обезболивание, альфа-адреноблокаторы) способствует восстановлению мезентериального и почечного кровотока. При стойкой олигурии, диурезе до 30 мл/ч и ниже необходимы мочегонные средства.

Маннитол обеспечивает достаточный диурез при снижении среднего АД до 30 мм рт.ст. Почечный кровоток при назначении маннитала повышается. Осмотическое действие проявляется торможением абсорбции воды в канальцах и образованием гипотонического фильтрата. Маннитол показан как для профилактики, так и для лечения развившейся функциональной недостаточности почек. Для этого 10 % раствор препарата

вводят внутривенно по методу титрования до получения необходимого эффекта (100 мл мочи в 1 ч).

Для диагностики фазы **ОПН** применяют маннитоловую пробу. Предварительно должны быть устранены гиповолемия и дегидратация. 75—100 мл 20 % маннитола вводят внутривенно в течение 5—15 мин. Если диурез увеличивается на 30—40 мл/ч, то диагностируется функциональная недостаточность почек, и лечение маннитолом можно продолжать (положительная маннитоловая проба). Суточная доза препарата не должна превышать 50—150 г. Если же на введение маннитола не наступило повышения выделения мочи на 30—40 мл/ч, то это указывает на олигоанурическую фазу ОПН, и дальнейшее применение препарата противопоказано из-за опасности сердечной недостаточности и развития острого отека легких.

В некоторых случаях эффект маннитола не проявляется из-за резистентности к нему. В то же время назначение салуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) может дать хороший результат. С целью профилактики фуросемид может быть назначен в дозе 40—120 мг внутривенно с интервалом 4—6 ч или в виде непрерывной инфузии в течение суток на изотоническом растворе хлорида натрия.

Если имеются противопоказания к пробе с маннитолом, используют пробу с фуросемидом. Вначале вводят 100—250 мг фуросемида. Если в течение 1 ч диурез не восстанавливается, то назначают вторую дозу фуросемида 1000 мг в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия, которую вводят в течение 1 ч. Если диурез увеличился и достиг 40 мл мочи в 1 ч или более, лечение фуросемидом можно продолжить, но в меньших дозах. Если же на введение фуросемида не наступило увеличения диуреза — проба отрицательная и подтверждает морфологические изменения в почках (олигоанурическая форма ОПН).

В начальной фазе уменьшается канальцевая концентрационная способность, что проявляется в снижении относительной плотности и осмолярности мочи. Постоянные величины этого отношения ниже 1,2 свидетельствуют об угрозе недостаточности почек.

Снижение клубочковой фильтрации определяется по клиренсу эндогенного креатинина (Ккр). Нормальные величины Ккр составляют 20—120 мл/мин. При Ккр ниже 30 мл/мин происходит увеличение мочевых катаболитов в крови. Часовой диурез может оставаться в пределах нормы и обычно больше 30 мл/ч.

Для поддержания осмотической регуляции недостаточно того минимума воды (1,5 л), который обеспечивает выделение 600 ммоль конечных метаболитов здоровой почкой. Для выделения 600 ммоль почке необходимо 2,3—2,5 л жидкости в день. Больше количество воды приводит к отекам. При малом поступлении воды происходит скопление катаболитов, что ведет к азотемии. В связи с тем что на каждые 2,5 мл введенной жидкости выделяется 1 ммоль осмотически активных веществ, в основном хлорида натрия, для поддержания осмотичности внеклеточной жидкости

необходимо добавлять 30—60 ммоль натрия на 1 л вводимой жидкости и регулировать содержание остальных ионов.

Почасовой диурез $> 0,5$ мл/кг/ч является показателем адекватной почечной перфузии. Тубулярную функцию можно рассчитать с помощью индекса почечной недостаточности (ИПН).

ИПН = натрий мочи : отношение концентрации креатинина мочи к концентрации креатинина плазмы.

Если концентрация натрия в моче < 20 ммоль/л, соотношение креатинин мочи/креатинин плазмы > 40 , осмолярность мочи > 500 мосм/л, соотношение мочевины плазмы/креатинин > 100 , то тубулярная функция в пределах нормы, **ИПН** < 1 . Подъем креатинина плазмы наступает через 12—24 ч после шокового инцидента. Скорость гломерулярной фильтрации при этом должна быть ниже 50 % по сравнению с нормальной.

Фаза выраженной почечной недостаточности. Возникают морфологические изменения канальцевого эпителия. Для «шоковой почки» характерны следующие клинические признаки:

- олигурия — часовой диурез меньше 30 мл, а суточный меньше 500 мл;
- олигоанурия — суточный диурез меньше 100 мл;
- анурия — мочи нет или выделяется несколько миллилитров в сутки;
- резкое снижение клубочковой фильтрации — уменьшение клиренса креатинина ниже 5 мл/мин;
- возрастание уровня креатинина и мочевины в крови, гиперкалиемия, метаболический ацидоз;
- в 20—40 % случаев сохранен диурез.

Лечение. Основа лечения — коррекция водно-электролитного баланса. Ежедневное введение жидкости не должно превышать 500—700 мл. Дополнительные потери (через дренажи, фистулы, при обильном потении) должны быть возмещены. В этой фазе ОПН возможны осложнения: гипергидратация (отек легкого), гиперкалиемия, метаболический ацидоз, инфекционные осложнения.

Из инфузионных растворов предпочтение отдается растворам сахаров, не содержащих электролитов. По возможности надо давать жидкость внутрь. Растворы, содержащие калий, противопоказаны. Электролиты вводят по показаниям — в случае их больших внепочечных потерь или нарушений ионограммы. Необходимо контролировать гематокрит, концентрацию белка в плазме, ЦВД, массу тела. Увеличение последней свидетельствует о гипергидратации. Очень важно контролировать уровень калия в плазме. Уровень калия в плазме выше 7 ммоль/л при одновременном повышении уровня мочевины в плазме и метаболическом ацидозе служит показанием к диализу. Гидрокарбонат применяется в очень небольшой дозе (10—30 ммоль) при очень тяжелом метаболическом ацидозе, дефицит оснований компенсируется лишь частично (опасность гипернатриемии и задержки жидкости). Большое значение придается диете. Для больных с ОПН показана диета с достаточным калоражем и белками. При парентеральном питании

ежедневное введение аминокислот, углеводов и ксилитола вместе с другими жидкостями не должно превышать 500 мл.

Повышение содержания остаточного азота в крови вплоть до развития уремии может возникать при многих заболеваниях и состояниях, сопровождающихся деструкцией тканей, осложнениями послеоперационного периода, сепсисе, желудочно-кишечных кровотечениях, лечении кортикостероидами и цитостатическими средствами.

Лечение ОПН при этих состояниях проводится так же, как и почечной недостаточности, вызванной шоком.

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

КОС — сбалансированный процесс образования, буферирования и выделения кислот.

Этот показатель можно определить по концентрации (активности) водородных ионов (H^+). Концентрацию H^+ выражают в миллимолях (ммоль) или наномолях (нмоль).

Интегральный показатель КОС — рН, предложенный С. Сёренсенем в 1909 г., является отрицательным десятичным логарифмом концентрации H^+ . Количество H^+ в крови колеблется от 160 до 20 нмоль/л, рН равно в норме 6,8—7,7.

Прямое измерение PCO_3 с помощью электрода Дж.Северигхауза позволяет быстро и точно определять дыхательный компонент КОС.

Интегральным метаболическим компонентом является избыток или дефицит оснований — показатель, наиболее точно отражающий метаболический компонент КОС. Этот показатель (ВЕ) зависит от содержания анионов гидрокарбоната (HCO_3).

Содержание ионов H^+ в плазме крови определяется соотношением PCO_3 и концентрации ионов HCO_3 . Это соотношение можно выразить следующим образом:

$$H^+, \text{ ммоль/л} = 24 \times (PCO_3 : HCO_3).$$

Изменение концентрации H^+ на 1 ммоль/л приводит к изменению рН на 0,01. Отношение PCO_3/HCO_3 указывает на то, что содержание H^+ в плазме крови прямо пропорционально концентрации HCO_3 . Биологический смысл компенсаторных процессов состоит в поддержании указанного соотношения на постоянном уровне. В случае изменения одного из компонентов соотношения происходят изменения другого компонента в соответствующем направлении. Повышение уровня PCO_3 приводит к возрастанию содержания HCO_3 , а снижение PCO_3 сопровождается снижением HCO_3 . Соответственно изменяется и уровень PCO_2 плазмы крови, если первично изменяется концентрация HCO_3 . Эти изменения представляют собой компенсаторные реакции, ограничивающие диапазон изменений рН, но не всегда предотвращающие их.

Современная концепция кислотно-основного состояния (Х. Гетген, У. Сиггаард-Андерсен). Современные представления о КОС основаны на взаимодействии клеточной и внеклеточной сред организма. Нормальное рН внутри клеток составляет 6,8 и концентрация H^+ при температуре тела 37 °С равна 158 нмоль/л. При этом концентрации H^+ и гидроксильных ионов равны и $pH=pOH$. Во внеклеточной жидкости рН 7,4, а концентрация H^+ — 40 нмоль/л, ионов OH^- в 20 раз меньше, чем при рН 6,8. Кровь находится в состоянии относительного алкалоза (рН 7,4).

Нормальная внутриклеточная концентрация H^+ в 4 раза больше внеклеточной. Таким образом, можно полагать, что кровь и внеклеточная жидкость являются резервуаром для транспорта летучей и нелетучих кислот.

Продукция ионов H^+ , относящихся к тяжелым (фиксированным) кислотам, составляет около 60 ммоль/сут (700 нмоль/с). Общее количество ионов H^+ во внеклеточной жидкости — 600 нмоль (40 нмоль \times 15 л = 600 нмоль). Таким образом, каждую секунду в организме человека вырабатывается H^+ больше их общего количества, содержащегося во всей внеклеточной жидкости. По мнению авторов, без функционирования буферной емкости крови уже через 3 с наступило бы несовместимое с жизнью состояние, поскольку концентрация H^+ повысилась бы в 3 раза. Метаболический путь коррекции идет через почки, которые забирают H^+ из буферов крови.

Продукция H^+ в виде углеродной кислоты, т.е. «летучей кислоты», составляет приблизительно 13 000 ммоль/сут, что в 20 раз больше продукции нелетучих «фиксированных» кислот, но лишь малая часть последних становится углекислотой. Избыток H^+ буферруется Hb и выводится через легкие, что составляет респираторный путь коррекции рН.

БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ

Буферные системы — это биологические жидкости организма. Их защитная роль в поддержании нормального рН крови чрезвычайно велика.

Любая буферная система представляет собой смесь слабой кислоты и ее соли, образованной сильным основанием. Попадание в плазму сильной кислоты вызывает реакцию буферных систем, в результате которой сильная кислота превращается в слабую. То же происходит и при действии на биологические жидкости сильного основания, которое после взаимодействия с буферными системами превращается в слабое основание. В результате указанных процессов изменения рН либо не наступают, либо являются минимальными.

Гидрокарбонаты обеспечивают 53 % буферной способности крови, 47 % ее относятся к негидрокарбонатным системам: гемоглобиновой (35 %), протеиновой (7 %) и фосфорной (5 %). Кровь составляет только 1/5 общей буферной емкости организма.

Гидрокарбонатная система. Происхождение гидрокарбонатной системы тесно связано с метаболизмом органического углерода, поскольку конечным продуктом его является CO_2 или HCO_3^- . Гидрокарбонатный буфер является главной и единственной буферной системой интерстициальной жидкости. Образующаяся в клетках CO_2 вступает в реакцию с водой, в результате чего получается угольная кислота, которая диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^- . При определенных обстоятельствах (сдвиг реакции вправо или влево) будет преобладать тот или иной тип реакции:



Выделение CO_2 происходит через легкие, ионы H^+ и HCO_3^- выделяются через почки. Избыточное образование CO_2 ведет к усиленной элиминации его через легкие, и равновесие восстанавливается.

Гемоглобиновая система. Буферное действие молекулы гемоглобина происходит за счет имидазольной группы гистидина. Диссоциация этой имидазольной группы зависит от насыщения кислородом: оксигенированный гемоглобин (HbO_2), являясь более сильной кислотой, чем деоксигенированный, отдает больше H^+ . Благодаря этому облегчается связывание CO_2 в тканевых капиллярах и освобождение его в легочных, и транспорт CO_2 происходит при меньших сдвигах pH, чем при постоянном SO_2 (эффект Кристиансена — Дугласа — Холдена).

Протеиновая система. Белки плазмы, являясь амфолитами, в крови обладают свойствами кислот. Они составляют наибольшую часть пула анионов плазмы. Изменение содержания альбуминов, протеинов и аномальных белков плазмы оказывает существенное влияние на величину так называемой анионной разницы.

Фосфатная система. Эта система — первичный и вторичный фосфат (H_2PO_4^- и HPO_4^{2-}) имеет значение для внутриклеточного пространства и при забуферивании мочи. Анионы PO_4^{3-} , как и органические кислоты, относятся к группе неизменяемых анионов, играющих важную роль в изменениях метаболического компонента КОС.

КОС и pH крови зависят от четырех факторов: продукции фиксированных (нелетучих) кислот, буферирования фиксированных кислот, элиминации фиксированных кислот, элиминации летучей (углеродной) кислоты.

Роль легких в регуляции КОС. Организм — своего рода открытая система, в которой метаболические процессы определяют интенсивность обмена энергии с внешней средой. Процессы образования CO_2 в тканях, взаимодействия с гидрокарбонатным буфером и выделения CO_2 легкими находятся в состоянии биологического равновесия.

ЗАКЛАДКА (ПРОВЕРИТЬ ФОРМУЛУ)

В нормальных условиях источником энергии является аэробный гликолиз: $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 \rightarrow 6\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$.

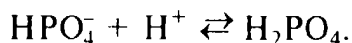
Поскольку CO_2 легко диффундирует через полупроницаемые мембраны, PCO_2 приблизительно одинаково во всех жидкостных средах организма.

За сутки в клетках образуется от 13 000 до 20 000 ммоль CO_2 . Нормально функционирующие легкие могут элиминировать любое количество образующейся CO_2 в тканях. Равновесие достигается в том случае, если количество образованной CO_2 равно количеству элиминированной.

Роль почек в регуляции КОС. Почки непосредственно экскретируют H^+ из кислой среды и HCO_3^- из щелочной. При снижении уровня гидрокарбоната в плазме проксимальные канальцы реабсорбируют его до концентрации 25 ммоль/л. в результате чего гидрокарбонатный буфер

восстанавливается (механизм щажения оснований путем ионогенеза). На каждый восстановленный HCO_3 с мочой экскретируется один H^+ . Значительное количество H^+ выделяется почками в связанной форме — в норме за сутки через почки выделяется 100—200 ммоль H^+ . Биологическое равновесие достигается в том случае, если количество образованных в тканях кислот равно количеству выделенных.

Ликвидация протонов с помощью фосфатной системы происходит путем образования дегидрофосфата из монофосфата:



Действие этого механизма непродолжительное. При его истощении реабсорбция Na^+ и HCO_3 осуществляется за счет аммиогенеза. При увеличении количества ионов во внеклеточной жидкости в клетках почечных канальцев образуется аммиак путем дезаминирования некоторых аминокислот. Аммиак легко диффундирует в канальцевую мочу, где соединяется с ионами H^+ :



Образованные ионы аммония не могут вновь проникнуть через клеточную мембрану. Они присоединяют Cl^- и в виде NH_4Cl выводятся с мочой. Ионы Na^+ освобожденные от Cl^- , в клетках почечных канальцев соединяются с освобожденными от H^+ ионами HCO_3 и в виде гидрокарбоната поступают в венозную кровь.

Реакции буферных систем крови при увеличении в ней концентрации протонов происходят обычно до включения почечного механизма компенсации. Почки лишь постепенно увеличивают выделение кислот, иногда в течение нескольких дней, что и является причиной медленной компенсации ацидоза.

Основные компоненты КОС:

- рН — отрицательный десятичный логарифм концентрации H^+ , величина активной реакции крови. В норме рН артериальной крови 7,4 (7,36—7,44), венозной крови 7,37 (7,32—7,42). Внутриклеточное значение рН 6,8—7,0;

- PCO_2 — респираторный компонент КОС. В норме PCO_2 артериальной крови равно 40 (36—44) мм рт.ст., венозной крови — 46 (42—55) мм рт.ст.;

- HCO_3 — содержание аниона гидрокарбоната (бикарбоната) в плазме крови. В норме составляет 22—25 ммоль/л в артериальной и 25—28 ммоль/л в венозной крови. Увеличение содержания HCO_3 указывает на метаболический алкалоз, а снижение — на метаболический ацидоз;

- ВЕ — избыток или дефицит оснований, отражающий состояние метаболического компонента КОС. Тесно коррелирует с уровнем HCO_3 . В норме нет ни избытка, ни дефицита оснований и ВЕ равен нулю с колебаниями от -2,3 до +2,3 ммоль/л. Увеличение оснований в

алкализированной крови соответствует понятию избытка оснований и обозначается символом ВЕ со знаком «+». Например, величина ВЕ=+5 ммоль/л указывает на то, что в 1 л крови пациента имеется избыток оснований, равный 5 ммоль или дефицит ионов H^+ равный также 5 ммоль. Уменьшение оснований в ацидотической крови соответствует понятию дефицита оснований и обозначается символом ВЕ со знаком «—»;

- ВВ — буферные основания, сумма всех буферных анионов: гидрокарбоната, фосфата, белков и гемоглобина в миллимолях на 1 л крови при 37 °С и PCO_2 40 мм рт.ст. В норме ВВ составляет 50 (40— 60) ммоль/л, отражает только метаболические влияния.

Величина рН крови зависит от двух величин: PCO_3 крови (респираторный компонент) и содержания оснований в ней (ВЕ, HCO_3), что составляет метаболический (нереспираторный) компонент. Последний остается постоянным при острых сдвигах PCO_2 , хотя хронические изменения PCO_2 связаны с компенсаторными изменениями этих показателей.

ПЕРВИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ КОС И КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ

Вначале изменения КОС происходят либо в респираторном, либо в метаболическом его компоненте. В ответ на этот сдвиг возникает компенсаторная реакция, направленная на преодоление этого нарушения. При этом рН крови остается в пределах нормальных колебаний или имеет незначительное отклонение от нормы. Естественно, что эта компенсаторная реакция возможна до какого-то предела; все зависит от компенсаторных возможностей организма, главным образом от функции легких и почек, силы первичного воздействия и времени, в течение которого происходит этот процесс.

Компенсаторные реакции немедленного типа. Эти реакции обеспечиваются газообменной функцией. Любое изменение метаболического компонента КОС — дефицит или избыток оснований приводит к немедленной реакции со стороны органов дыхания.

Снижение содержания HCO_3^- в плазме крови (метаболический ацидоз), возникающее первично, компенсируется увеличением легочной вентиляции и снижением PCO_2 плазмы. Таким образом, снижение HCO_3^- сопровождается компенсаторным снижением HCO_3^- плазмы, а соотношение PCO_2/ HCO_3^- остается неизменным. Чем меньше HCO_3^- , тем меньше уровень PCO_2 . При тяжелом метаболическом ацидозе стимуляция вентиляции легких доходит до своего крайнего предела (PCO_2 ниже 20 мм рт.ст. и даже 10 мм рт.ст.) и дальнейшая компенсация становится невозможной. Изменения уровня PCO_2 и содержания HCO_3^- в плазме крови сопровождаются такими же сдвигами во всем внеклеточном водном пространстве.

Увеличение содержания HCO_3^- в плазме крови (метаболический алкалоз), возникающее первично, сопровождается снижением легочной вентиляции и увеличением PCO_2 плазмы. Чем больше HCO_3^- в крови, тем больше и PCO_2 . Следует указать на относительность этой реакции. Как

правило, выраженного дыхательного ацидоза не наступает, так как стимуляция дыхания осуществляется не только ионами H^+ , но зависит и от уровня O_2 и PCO_2 крови. Тем не менее при выраженном метаболическом алкалозе существует опасность гиповентиляции.

Компенсаторные реакции замедленного типа. Эти реакции в основном обеспечиваются функцией почек (аммониогенез, титрование H^+ ионов, реабсорбция). Первичное снижение PCO_2 плазмы крови (дыхательный алкалоз) подавляет реабсорбцию гидрокарбоната в канальцах почек, в результате чего содержание HCO_3^- в плазме крови снижается (метаболический ацидоз). Первичное повышение PCO_2 плазмы крови (дыхательный ацидоз) сопровождается увеличением реабсорбции ионов гидрокарбоната и содержания последнего в плазме крови (метаболический алкалоз).

Эти компенсаторные реакции в отличие от реакции немедленного типа происходят длительное время (через 6—12 ч) и достигают максимума через несколько суток. Первичное же нарушение при этом (дыхательный ацидоз), возникающее остро, не компенсируется почками и может вызвать летальный исход без заметного увеличения уровня гидрокарбоната в крови (острый дыхательный ацидоз). В отличие от острого медленно прогрессирующий дыхательный ацидоз (хронический) компенсируется увеличением уровня гидрокарбоната в крови и прямой угрозы для жизни не представляет.

Как определить, какое нарушение КОС первично? Снижение или повышение одного показателя — рН крови — свидетельствует об ацидозе или алкалозе, но не дает исчерпывающего ответа на вопрос, какой компонент КОС нарушен — респираторный или метаболический. Если же интерпретируются два показателя — рН и PCO_2 артериальной крови, то определение первичности нарушений КОС становится возможным (табл. 21.1).

Таблица 21.1.

Определение первичного нарушения КОС

рН артериальной крови (норма 7,36—7,44)	$PaCO_2$ (норма 36—44 мм рт.ст.)	Первичное нарушение
Снижен	Повышено	Дыхательный ацидоз
»	Норма или снижено	Метаболический ацидоз
Повышен	Повышено или норма	» алкалоз
»	Снижено	Дыхательный алкалоз
Норма	Понижено	Смешанная форма дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза
»	Повышено	Смешанная форма дыхательного ацидоза и метаболического алкалоза

Нормальная величина рН и нормальный уровень $PaCO_2$ могут указывать на то, что КОС находится в состоянии полной компенсации, но при этом не исключаются смешанные метаболические ацидозы/алкалозы. В

данной ситуации весьма полезно определение анионной разницы (табл. 21.2) [Марино П., 1998].

Таблица 21.2.

Анионная разница [по П. Марино, 1998]

Концентрация «неизмеренных» анионов (НА), ммоль/л		Концентрация «неизмеренных» катионов (НК), ммоль/л	
Белки	15	K ⁺	4,5
PO ₄	2	Ca ²⁺	5
SO ₄	1	Mg ²⁺	1,5
Органические кислоты	5		
В с е г о...	23		11

Современные методы определения КОС дают возможность врачу интерпретировать не только показатели рН, РаСО₂, но и ВЕ, НСО₃, уровень молочной кислоты и кетоновых тел, что облегчает трактовку сложных нарушений КОС.

Анионная разница. Значение этого показателя основано на законе электронейтральности, который заключается в том, что сумма положительных зарядов (катионов) в любой водной среде должна быть равна сумме отрицательных зарядов (анионов). В клинической практике легко измеряемыми катионами являются Na⁺ Cl⁺, НСО₃. Остальные ионы — белки, PO₄, SO₄⁻, органические кислоты, Ca²⁺ Mg²⁺ и K⁺ — измеряются не всегда (неизмеряемые ионы). Анионная разница представляет собой разницу между «неизмеренными» количествами анионов и катионов и в норме равна 12 ммоль/л.

$$AP = НА - НК - 12 \text{ ммоль/л.}$$

$$НА + (Cl^- + HCO_3^-) = Na^+ + НК.$$

$$НА - НК = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-).$$

Наличие анионной разницы выше 30 ммоль/л указывает на возможность лактат-ацидоза. Анионная разница в пределах 15—20 ммоль/л наблюдается при кетоацидозе. Уменьшение анионной разницы в плазме крови на 5—6 ммоль/л возникает при гипоальбуминемии, может наблюдаться при изменении содержания аномальных белков, гипонатриемии.

При метаболическом ацидозе и нормальной анионной разнице нет тяжелых метаболических нарушений. Это состояние может быть обусловлено почечной недостаточностью средней степени, избыточным введением хлоридов, диареей, почечным канальцевым ацидозом. Высокая анионная разница свидетельствует о возможных глубоких нарушениях КОС — лактат-ацидозе, кетоацидозе, почечной недостаточности, отравлении салицилатами, метанолом, этиленгликолем.

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Нарушение кислотно-основного состояния — это нарушение процесса образования и выделения кислот.

Нарушения КОС являются в большей мере правилом, чем исключением, у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии. Если нарушение таково, что буферные системы не могут обеспечить нормальный рН, то включаются последующие системы защиты, направленные на сохранение равновесия между PCO_2 и HCO_3^- . Главную роль в этом играют функции легких и почек.

Нарушения КОС:

- ацидоз дыхательный и метаболический;
- алкалоз дыхательный и метаболический;
- компенсированные (рН в пределах нормы);
- некомпенсированные (рН за пределами нормальных колебаний);
- разнонаправленные (противоположные изменения дыхательного и метаболического компонентов);
- однонаправленные (сдвиг в сторону ацидоза или алкалоза обоих компонентов).

Важнейшее условие успешного лечения нарушений КОС — определение причины. Терапия должна быть направлена на устранение основной причины, а не компенсаторных реакций.

ОСТРЫЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

Острый дыхательный ацидоз представляет собой наиболее опасное нарушение КОС, развивающееся быстро в связи с декомпенсацией ФВД. Он характеризуется первичным острым накоплением CO_2 в организме из-за снижения альвеолярной вентиляции, ограничивающей элиминацию CO_2 . Почечная компенсация путем экскреции нелетучих «фиксированных» кислот отсутствует. PaCO_2 , как и PCO_2 , в венозной крови и всей внеклеточной жидкости повышается, одновременно снижается рН, уровень ВЕ остается постоянным ($\text{PaCO}_2 > 44$ мм рт.ст., $\text{BE} \pm 2$ ммоль/л, $\text{pH} < 7,36$). Изменения остальных показателей КОС связаны с особенностями сдвигов буферных систем крови. Буферные основания остаются постоянными.

По мере снижения рН возникают электролитные сдвиги с тенденцией к увеличению в плазме уровня фосфатов и калия. Одновременно повышается концентрация адреналина и норадреналина в крови, хотя чувствительность тканей к катехоламинам при этом уменьшается. Возрастают частота дыхания и пульса, МОС и повышается АД. В результате вазодилатации увеличивается мозговой кровоток. Накопление CO_2 ведет к повышению внутричерепного давления и развитию комы. Сердечно-сосудистые нарушения прогрессируют значительно быстрее при сочетании ацидоза с гипоксией.

Лечение: адекватная вентиляция легких в совокупности с лечением основного заболевания, вызвавшего острый дыхательный ацидоз.

ХРОНИЧЕСКИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ

Хронический дыхательный ацидоз развивается длительное время, достаточное для включения почечного механизма компенсации. Повышение PCO_2 крови сопровождается умеренным снижением рН. Одновременно увеличиваются избыток оснований и HCO_2 ($PaCO_2 > 44$ мм рт.ст., $BE > +2$ ммоль/л, $pH < 7,35$). Из организма выводятся H^+ и Cl^- . С мочой выделяется NH_4Cl , обладающий свойствами сильной кислоты. Компенсаторный характер метаболического алкалоза очевиден. Несмотря на почечную компенсацию, дыхательные нарушения могут прогрессировать. Хронический дыхательный ацидоз может перейти в острый, но непосредственной угрозы для жизни больного не представляет.

Необходимо лечение основного заболевания.

ОСТРЫЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

Острый дыхательный алкалоз характеризуется первичной острой потерей CO_2 вследствие избыточной (по отношению к метаболическим потребностям) альвеолярной вентиляции. Это происходит в результате пассивной гипервентиляции при ИВЛ или стимуляции дыхательного центра и каротидных телец, вызванной гипоксемией или метаболическими нарушениями. Острый дыхательный алкалоз при черепно-мозговой травме может быть обусловлен стимуляцией хеморецепторов накапливающейся в мозге молочной кислотой. В связи с падением PCO_2 увеличивается рН внеклеточной жидкости, BE не изменяется ($PCO_2 < 36$ мм рт.ст., $BE \pm 2$ ммоль/л, $pH > 7,44$). Концентрация катехоламинов плазмы падает. МОС уменьшается. Возникают дилатация сосудов легких и мышц и спазм сосудов мозга. Мозговой кровоток и внутричерепное давление уменьшаются. Возможны нарушения регуляции дыхания и мозговые расстройства: парестезии, мышечные подергивания, судороги.

Необходимо лечение основного заболевания (травма, отек мозга) или состояния (гипоксия), вызвавшего дыхательный алкалоз. Контроль КОС и газов крови. Режим дыхательного алкалоза при ИВЛ показан при нейротравме ($PCO_2 = 25$ мм рт.ст.). При умеренном дыхательном алкалозе в условиях ИВЛ коррекция не требуется.

ХРОНИЧЕСКИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЛКАЛОЗ

Хронический дыхательный алкалоз развивается в течение времени, достаточного для компенсации за счет почек. Увеличивается экскреция с мочой HCO_2 и уменьшается выделение нелетучих кислот. В плазме крови нарастает дефицит оснований, рН в пределах нормы или незначительно увеличен ($PCO_2 < 35$ мм рт.ст., $BE < -2$ ммоль/л, $pH > 7,40-7,45$).

Лечение. Необходимо устранение основной причины, вызывающей стимуляцию дыхания.

Дыхательный алкалоз, острый и хронический, как правило, представляет собой компенсаторную реакцию, обусловленную метаболическим ацидозом или какими-либо другими причинами (гипоксемия, боль, шок и др.).

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ

Метаболический ацидоз характеризуется дефицитом оснований во внеклеточной жидкости. Накопление фиксированных кислот или потеря оснований ведут к снижению буферных оснований и рН. Кислоты проникают в цереброспинальную и экстрацеллюлярную жидкость мозга. Периферические и центральные хеморецепторы стимулируют дыхание. Однако постепенно процессы компенсации истощаются.

Причины метаболического ацидоза:

- увеличение содержания в плазме молочной кислоты (лактат-ацидоз);
- увеличение содержания ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот (кетоацидоз);
- увеличение содержания мочевой кислоты и SO_4^{2-} (почечная недостаточность);
- накопление неорганических кислот HSO_4^- и H_2PO_4^- (распад белка при шоке и парентеральном питании, печеночная недостаточность);
- потери гидрокарбоната (прямые потери при диарее, наличии кишечных и желчных свищей, заболеваний пищеварительного тракта; потери гидрокарбоната, зависящие от потерь ионов Na^+ и K^+ — в результате потери этих ионов HCO_3^- теряет свойства гидрокарбоната);
- инфузии кислых растворов и растворов электролитов, изменяющих ионный состав внеклеточной жидкости (массивные трансфузии «старой крови», содержащей хлорид аммония, обладающий свойствами сильной кислоты; инфузии растворов с низким рН; увеличение концентрации ионов H^+ ведет к снижению гидрокарбоната).

При некомпенсированном метаболическом ацидозе $\text{BE} < -2$ ммоль/л, PCO_2 35—45 мм рт.ст., $\text{pH} < 7,36$, при полной или частичной дыхательной компенсации $\text{BE} < -2$ ммоль/л, $\text{PCO}_2 < 36$ мм рт.ст, $\text{pH} < 7,36$.

В связи с огромной продукцией H^+ наиболее важной является терапия основного заболевания. Симптоматическая терапия ацидоза без понимания его причины и всей метаболической катастрофы может быть неэффективной и вредной. Напомним, что бесконтрольное ощелачивание крови ведет к ухудшению кислородного обеспечения тканей. При диабетическом ацидозе назначают преимущественно инсулин. Даже при остановке кровообращения необходимость срочного введения гидрокарбоната подвергается сомнению.

Эффективные и надежные методы лечения метаболического ацидоза — это инфузия сбалансированных растворов, поддержание адекватной гидратации и циркуляции у больных с сохраненной функцией почек.

ЛАКТАТ-АЦИДОЗ

Молочная кислота является конечным продуктом анаэробного гликолиза в организме. В норме ее концентрация в сыворотке крови составляет 2 ммоль/л или менее. Большая часть молочной кислоты метаболизируется печенью в процессе глюконеогенеза. Как энергетический материал молочная кислота поглощается сердечной мышцей. Увеличение количества молочной кислоты в сыворотке крови наблюдается при метаболических нарушениях, связанных с усилением анаэробного гликолиза. Увеличение уровня молочной кислоты в сыворотке крови всегда является показателем значительных метаболических нарушений.

Причины лактат-ацидоза:

- *снижение оксигенации тканей* — тканевая гипоксия. Наибольшее значение придают циркуляторным нарушениям (кардиогенный, септический, гиповолемический шок). Возможность лактат-ацидоза при артериальной гипоксемии, особенно кратковременной и неглубокой, сомнительна. Также нет прямых доказательств увеличения уровня молочной кислоты в крови при анемии, если отсутствуют клинические симптомы шока. Однако присутствие всех форм гипоксемии теоретически способствует развитию лактат-ацидоза. Последний предполагают во всех случаях клинически тяжелого течения заболевания, у больных с нестабильной гемодинамикой, инотропной поддержкой, синдромом сдавления и др. Необходимо определять показатели КОС методом Аструпа, анионную разницу и уровень лактата в крови;

- *нарушения функции печени* приводят к снижению ее способности к превращению молочной кислоты в глюкозу и гликоген. Нормально функционирующая печень перерабатывает значительные количества лактата, а при шоке эта способность нарушается;

- *недостаток тиамин (витамин В₁)* может приводить к развитию лактат-ацидоза при отсутствии сердечно-сосудистой недостаточности. Дефицит тиамин отмечается в критических состояниях, нередко у больных, злоупотребляющих алкоголем, при симптомокомплексе Вернике. Недостаток тиамин способствует увеличению уровня молочной кислоты вследствие угнетения окисления пирувата в митохондриях. Уровень лактата в сыворотке крови повышается во время неумеренного употребления спиртных напитков, а через 1—3 дня лактат-ацидоз переходит в кетоацидоз;

- *повышение уровня правовращающего изомера молочной кислоты* — D-лактатацидоз. Этот изомер образуется в результате действия микроорганизмов, расщепляющих глюкозу в кишечнике. D-лактат-ацидоз чаще встречается у больных после абдоминальных операций: обширных резекций тонкой кишки, наложения межкишечных анастомозов и т.д., а также у тучных лиц. Стандартные лабораторные методики позволяют определять лишь левовращающий изомер молочной кислоты. Наличие D-лактат-ацидоза следует предполагать у больных с некомпенсированным метаболическим ацидозом и высокой анионной разницей. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта, диарея, операции на органах брюшной полости, возможно дисбактериоз, могут указывать на это

нарушение. По-видимому, данное заболевание более распространено, но часто не диагностируется [Марино П., 1998];

- *другие возможные причины лактат-ацидоза в отделениях интенсивной терапии* — лактат-ацидоз, связанный с медикаментозной терапией. Лактат-ацидоз могут вызвать длительные инфузии раствора адреналина. Адреналин ускоряет распад гликогена в скелетных мышцах и увеличивает выработку лактата. Увеличению лактат-ацидоза способствует периферическая вазоконстрикция, приводящая к анаэробному метаболизму.

Лактат-ацидоз может развиваться при использовании натрия нитропрусида. Метаболизм последнего связан с образованием цианидов, способных нарушать процессы окислительного фосфорилирования и вызывать молочнокислый ацидоз. Образование цианидов может происходить без увеличения уровня лактата. Не исключается возможность повышения уровня молочной кислоты при длительной пассивной гипервентиляции и введении щелочных растворов (инициированный лактат-ацидоз).

Диагностика. На возможность лактат-ацидоза указывают следующие признаки:

- наличие метаболического ацидоза, связанного с повышенной анионной разницей;

- выраженный дефицит оснований;

- анионная разница более 30 ммоль/л, в то же время другие причины, которые могут вызвать ацидоз (кетацидоз, почечная недостаточность, введение токсических веществ), отсутствуют;

- уровень молочной кислоты в венозной крови превышает 2 ммоль/л. Этот показатель отражает интенсивность образования лактата в тканях.

Лечение этиологическое, т.е. направлено на устранение причины возникновения лактат-ацидоза. При шоке, циркуляторной недостаточности следует принять меры, способствующие улучшению тканевой перфузии, доставки и потребления кислорода тканями. Все больные с алкогольной энцефалопатией нуждаются в лечении тиамин. Средняя доза тиамина, при его дефиците, составляет 100 мг/сут.

Введение натрия гидрокарбоната показано при рН менее 7,2, HCO_3^- менее 15 ммоль/л, при отсутствии дыхательного ацидоза. Рекомендуемая при этом концентрация HCO_3^- в плазме крови — 15 ммоль/л. Этот уровень HCO_3^- будет поддерживать рН выше 7,2. Половину дефицита HCO_3^- устраняют путем первичного внутривенного введения бикарбоната с последующим измерением его уровня в крови. Дальнейшее внутривенное введение бикарбоната производят медленно капельно с периодическим контролем уровня рН и HCO_3^- , PCO_3^- и всех показателей КОС.

Точное количество требуемого бикарбоната рассчитывают по формуле:

3

АКЛАДКА: ПРОВЕРИТЬ Ф-ЛУ

Дефицит $\text{HCO}_3^- = 0,5 \times \text{Масса тела (кг)} \times (\text{желаемое количество } \text{HCO}_3^- / \text{фактическое количество } \text{HCO}_3^- \text{ в сыворотке крови}).$

При отсутствии дыхательного ацидоза или алкалоза достаточная концентрация HCO_3 равна 15 ммоль/л. Вводят 8,4 % (молярный) раствор NaHCO_3 , каждый миллилитр которого содержит 1 ммоль бикарбоната. Начальная доза бикарбоната составляет 1 ммоль/кг массы тела. Таким образом, у пациента с массой тела 70 кг количество вводимого 8,4 % раствора NaHCO_3 будет равно 70 мл. Чаще используют 4,2 % (полумолярный) раствор NaHCO_3 и его доза составляет 140 мл.

В отдельных случаях из-за неэффективности терапии бикарбонатом натрия применяют другие средства — карбикарб или натрия дихлорацетат. Преимущество карбикарба состоит в том, что он вызывает меньшее по сравнению с гидрокарбонатом образование двуокиси углерода. Дихлорацетат снижает образование лактата и оказывает положительное инотропное действие, что важно при лечении метаболического ацидоза.

КЕТОАЦИДОЗ

Недостаточность эндогенного инсулина и/или недостаточное поступление экзогенного инсулина ведут к повышению содержания в плазме крови глюкозы и прогрессирующей декомпенсации обмена веществ, вплоть до комы. Причиной кетоацидоза является образование кетоновых тел — группы органических соединений, являющихся промежуточными продуктами обмена жиров, белков и углеводов. Синтез кетоновых тел (кетогенез) в основном происходит в печени. Главные кетоновые тела — ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты.

Возможные причины кетоацидоза:

- диабет;
- голодание;
- алкоголизм;
- неадекватное парентеральное питание;
- послеоперационный период.

Диабетический кетоацидоз представляет собой грозное осложнение диабета, обусловленное чаще всего неправильно подобранной дозой инсулина. Изменения метаболизма при этом могут развиваться очень быстро. Возможен смертельный исход.

Основные звенья нарушений:

- гипергликемия;
- повышение осмолярности плазмы;
- гипертоническая дегидратация: потери воды достигают 6—8 л и обусловлены осмотическим диурезом, гипервентиляцией, рвотой и поносом;
- метаболический ацидоз: обусловлен увеличением количества активного ацетата, образованием ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот. Метаболический ацидоз может усиливаться лактат-ацидозом;

- гипервентиляция (в том числе дыхание Куссмауля), стимуляция дыхательного центра H^+ приводящая к значительному снижению PCO_2 крови;

- потеря электролитов: калия, натрия, кальция, магния, фосфатов.

Клинические симптомы кетоацидоза:

- общие (слабость, жажда, тошнота и др.);

- диабетическая прекома;

- диабетическая (гиперосмолярная, ацидотическая) кома.

Следует заметить, что гиперосмолярность может приводить к коматозному состоянию и без наличия кетоацидоза (гиперосмолярная, неацидотическая кома).

В диагностике кетоацидоза основное значение имеют следующие симптомы: гипергликемия; наличие сахара в моче; метаболические (снижение pH, HCO_3 , PCO_3 , выраженный дефицит оснований); ацетон в плазме и моче; осмолярность плазмы выше 300 мосм/л; повышение уровня гематокрита и гемоглобина (если не было анемии или кровотечения); лейкоцитоз со сдвигом влево.

Типичные варианты:

- концентрация глюкозы в крови выше 19,4 ммоль/л;

- наличие кетоновых тел в крови;

- pH ниже 7,0; BE —20, —30 ммоль/л и ниже; HCO_3 менее 10 ммоль/л;

- PCO_3 менее 20 мм рт.ст.;

- анионная разница выше 20 ммоль/л.

Атипичные варианты:

- концентрация глюкозы в крови ниже 19,4 ммоль/л;

- сдвиг pH в щелочную сторону;

- величина анионной разницы ниже 20 ммоль/л.

Важно учитывать, что величина анионной разницы во многом зависит от экскреции кетоновых тел с мочой и усиленной реабсорбции хлоридов в почечных канальцах. У лиц с обезвоживанием и олигурией нарушено выведение кетоновых тел и более выражена анионная разница. Напротив, выведение кетоновых тел с мочой способствует уменьшению анионной разницы.

Главные факторы лечения тяжелого кетоацидоза, в том числе гиперосмолярной кетоацидотической комы: применение инсулина; компенсация потерь жидкости; возмещение потерь калия и других электролитов.

Инсулин. Введение инсулина является основой лечения кетоацидоза. гипергликемии, липолиза и протеолиза и связанных с ними нарушений водного и электролитного баланса.

Дозировка и способ введения инсулина. Инсулин вводят внутривенно и/или внутримышечно. Наиболее распространенный метод введения внутривенный, наиболее безопасная первоначальная доза — 10 ЕД. Последующая инфузия инсулина проводится со скоростью 0,1 ЕД/кг/ч.

Полупериод усвоения простого инсулина при внутривенном введении около 4—5 мин, время действия около 60 мин.

Инфузии инсулина проводят на изотоническом растворе натрия хлорида или на 5 % растворе глюкозы. В первом случае рекомендуют в раствор добавлять 0,1—0,2 г человеческого альбумина — для предотвращения адсорбции инсулина на инфузионной системе. Если уровень глюкозы крови понижается до 19,4 ммоль/л (350 мг%), то противопоказаний к назначению раствора глюкозы для терапии инсулином нет. В качестве лечебного средства глюкозу вводят при снижении ее концентрации до 13,9 ммоль/л (250 мг%). Уже через 1 ч после начала лечения инсулином выявляются положительные изменения КОС.

Осложнение — резкое уменьшение концентрации глюкозы в крови. Для предупреждения этого осложнения следует постоянно контролировать уровень глюкозы в крови.

Введение жидкости. Дефицит внеклеточной и клеточной жидкости у больных с диабетическим кетоацидозом может быть очень большим и достигать 10 % массы тела. Лечение следует начинать с изотонических растворов, содержащих натрий и хлор (раствор Рингера, 0,9 % раствор хлорида натрия) как можно раньше, еще до получения данных о содержании глюкозы в крови. При инфузии этих растворов, даже без введения инсулина, уровень сахара в крови понижается почти на 5—10 ммоль/л. При гиповолемии показано введение изотонического раствора альбумина. Гипотонические растворы NaCl применяют лишь при гипернатриемии с концентрацией ионов Na^+ в крови выше 150 ммоль/л.

Инфузионную терапию проводят под контролем ЦВД, диуреза, секторального распределения жидкости (опасность чрезмерного введения кристаллоидных растворов состоит в возможности развития отека мозга или легких). В связи с этим следует подчеркнуть опасность быстрых чрезмерных инфузий. Процесс регидратации тесно связан с коррекцией глюкозы крови и может проводиться в течение 1 сут и более. При сниженном объеме плазмы показано введение растворов, поддерживающих онкотическое давление плазмы (5 % раствор альбумина). Растворы крахмала применять не рекомендуется из-за их способности повышать уровень амилазы в сыворотке крови. В процессе инфузионной терапии важно контролировать концентрацию ионов в плазме крови. При быстром снижении осмолярности плазмы и уровня натрия ниже 125 ммоль/л может развиваться так называемый синдром дисэквилибирования, приводящий к отеку мозга. Этот синдром возникает при осмолярности плазмы ниже 280 мосм/л и сохраненной гиперосмолярности в цереброспинальной жидкости и клетках мозга [Хартиг В., 1982].

Калий. Потери калия при кетоацидозе достигают 200—700 ммоль и продолжаются на фоне восстановленного диуреза. По мере устранения ацидоза развивается гипокалиемия, представляющая опасность для больного. Поступление глюкозы в клетки опережает поступление в них калия. В связи с этим калиевой терапии при кетоацидозе придается большое значение. Если

нет противопоказаний к назначению калия (почечная недостаточность, выраженная гиперкалиемия), введение калия начинают уже на ранних этапах лечения (табл. 22.1). При достаточном диурезе его вводят при концентрации в сыворотке крови 6 ммоль/л [Марино П., 1998].

Таблица 22.1.

Применение раствора калия

Концентрация калия в сыворотке крови, ммоль/л	Скорость введения калия, м моль/ч
5-6	10
4-5	20
3-4	30
Менее 3	40

Следует помнить: средняя или безопасная скорость внутривенного введения раствора калия — поляризующего коктейля — составляет 20 ммоль/ч. При увеличении скорости возникает опасность гиперкалиемии, нарушений сердечного ритма и даже остановки сердца. Введение калия необходимо проводить под контролем монитора. Дозировка подбирается индивидуально. Относительно безопасная доза калия — до 200 ммоль/24 ч. Максимальная доза — 250—350 ммоль/24 ч.

Ощелачивающая терапия при кетоацидозе, как правило, не проводится. Ацидоз является следствием дефицита инсулина в крови, поэтому назначение гидрокарбоната не показано. Главное в лечении — правильная инсулиновая терапия, которая позволяет снизить уровень глюкозы в крови до 6—12 ммоль/л уже в первые 6 ч. Одновременно происходит увеличение содержания HCO_3 во внеклеточной жидкости. Поспешная компенсация ацидоза гидрокарбонатом натрия может сопровождаться резким падением рН цереброспинальной жидкости вследствие усиленного притока CO_2 в клетки, замедленным падением осмоляльности цереброспинальной жидкости, гипокалиемией и алкалозом, проявляющимся позднее и трудно поддающимся коррекции. Если ощелачивающая терапия все же проводится, то не следует стремиться к достижению значений рН выше 7,1.

Уровень неорганического фосфора в сыворотке крови у больных с кетоацидозом снижен. Общие потери фосфора составляют в среднем 1—1,5 ммоль/кг. При значительной гипофосфатемии показано введение растворов фосфора. Конечная цель лечебных мероприятий заключается в нормализации уровня глюкозы, восстановлении водного и электролитного баланса. Инсулин вводят до того момента, пока уровень HCO_3 не будет равен 20 ммоль/л.

АЛКОГОЛЬНЫЙ КЕТОАЦИДОЗ

Основные причины алкогольного кетоацидоза:

- голодание (недостаточное поступление в организм необходимых питательных веществ). Кетоацидоз по этой причине может возникать при неполноценном парентеральном питании и у неакоголиков;

- превращение этанола в процессе метаболизма в печени в ацетальдегид с образованием НАДН (никотинамидадениндинуклеотид восстановленный), способствующий образованию кетоновых тел;
- обезвоживание, ведущее к олигурии и снижению экскреции кетоновых тел с мочой [Марино П., 1998].

Диагностика. Алкогольный кетоацидоз обычно развивается через 1—3 дня после чрезмерного потребления спиртных напитков. При этом показатели рН, HCO_3^- и ВЕ могут быть резко сниженными, а концентрация этанола и кетоновых тел в крови — ничтожной. Увеличивается анионная разница и ее колебания могут быть значительными. Как правило, уровень глюкозы в крови несколько повышен (до 3000 мг/л, 16,7 ммоль/л).

Лечение. Показано внутривенное введение изотонических растворов натрия хлорида и 5 % раствора глюкозы. Глюкоза угнетает образование кетоновых тел в печени, а солевые растворы повышают экскрецию их с мочой. Уровень калия корректируют по его содержанию в сыворотке крови. Необходимость в применении гидрокарбоната, как правило, отсутствует.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЛКАЛОЗ

Метаболический алкалоз представляет собой тяжелое нарушение КОС, которому, к сожалению, часто не уделяется достаточного внимания. Главной патогенетической особенностью данного состояния является несоответствие увеличенного уровня HCO_3^- предполагаемому уровню PCO_2 сыворотки крови и всего внеклеточного пространства. Если метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией, и снижение HCO_3^- в сыворотке крови сопровождается соответствующим снижением PCO_2 , то в случае тяжелого метаболического алкалоза такая компенсация (увеличение HCO_3^- — увеличение PCO_2) часто невозможна. Соотношение $\text{HCO}_3^-/\text{PCO}_2$ нарушается и рН крови становится выше нормальных значений.

Метаболический алкалоз сопровождается повышенным сродством кислорода к гемоглобину, в связи с чем CO_2 к тканям снижается и потребность тканей в кислороде не обеспечивается. Этим объясняется высокая смертность.

Причины метаболического алкалоза:

- **потеря соляной кислоты.** Значительные потери HCl возникают в результате рвоты (пилоростеноз, тонкокишечная непроходимость), длительной постоянной аспирации желудочного содержимого с помощью назогастрального зонда (панкреатит, перитонит), гастростомы и др. Потеря желудочного сока, имеющего низкий рН и концентрацию H^+ до 100 ммоль/л, может привести к значительному дефициту ионов H^+ и Cl^- ;

- **потери калия, магния и натрия.** Эти потери наблюдаются при рвоте, диарее, аспирации желудочного содержимого, кишечных свищах, использовании мочегонных средств. Хлориды при использовании диуретиков выводятся с мочой пропорционально выделению натрия. Ионы Cl^- , не подвергшиеся реабсорбции в почечных канальцах, замещаются

ионами HCO_3 . Реабсорбция бикарбоната поддерживает алкалоз. Дефицит калия — одна из важных причин метаболического алкалоза. Калий теряется с мочой в результате повышенного поступления ионов Na^+ в дистальные канальцы. Истощение запасов калия поддерживает алкалоз путем стимулирования секреции ионов H^+ . Одновременно с потерей ионов Na^+ , Cl^- , K^+ теряется магний, который играет важную, но не совсем ясную роль в возникновении дефицита калия;

- *дефицит объема внеклеточной жидкости* вызывает увеличение концентрации HCO_3 вследствие потери свободной воды, а стимуляция альдостерона усиливает потери калия и ионов H^+ в почечных канальцах. Первичный альдостеронизм также способствует выделению данных катионов с мочой;

- *избыточное введение бикарбоната натрия*. Отношение к терапии бикарбонатом в последнее время значительно изменилось. По-видимому, алкалоз, возникающий при избытке ионов HCO_3 , более опасен, чем умеренный ацидоз, связанный с его недостатком. При дефиците хлоридов введение бикарбоната может привести к стойкому алкалозу.

Метаболический алкалоз, как и метаболический ацидоз, представляет собой серьезную угрозу для жизни больного. Он может быть вызван неправильными лечебными действиями врача. В связи с этим следует подчеркнуть опасность гипервентиляции при ИВЛ с одновременным введением щелочных растворов.

Клинические формы. Различают три формы метаболического алкалоза: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая форма метаболического алкалоза представляет собой кратковременное увеличение содержания HCO_3 в сыворотке крови, не требующее специального лечения.

Алкалоз средней тяжести характеризуется увеличением HCO_3 до 30—40 ммоль/л с относительно легким клиническим течением. Чаше всего это так называемый хлоридзависимый алкалоз, который соответствует снижению хлоридов крови до 90 ммоль/л и более. Как правило, он связан с потерей жидкости и хлоридов. Соответственно уменьшению содержания ионов Cl^- в сыворотке крови увеличивается количество бикарбоната.

Алкалоз с тяжелым клиническим течением характеризуется увеличением содержания HCO_3 в сыворотке крови более 50 ммоль/л и увеличением рН крови до 7,6. Клиническими проявлениями могут быть судороги, нарушения сердечного ритма и респираторный алкалоз. Данное нарушение КОС представляет большую сложность для объяснения патогенетических механизмов, вызывающих некомпенсируемое состояние.

Хлориднезависимый алкалоз характеризуется увеличением объема ВнеКж и потерей ионов K^+ и Mg^{2+} , наблюдается после отмены кортикостероидов [Марино П., 1998]

Диагностика (основные критерии):

- HCO_3 — в артериальной крови более 25 ммоль/л, в венозной — более 30 ммоль/л (наиболее важный показатель);

- рН — выше нормального уровня;
- PCO_2 — нормальное или повышенное, в наиболее тяжелых случаях может быть сниженным;
- Cl^- — менее 100 ммоль/л (хлоридзависимый алкалоз), в некоторых случаях содержание Cl^- остается нормальным (хлориднезависимый алкалоз);
- K^+ — часто гипокалиемия.

При увеличении уровня HCO_3^- в артериальной крови возникает компенсаторная реакция, направленная на снижение PaCO_2 . При содержании HCO_3^- 30 ммоль/л в артериальной крови PaCO_2 должно быть равно 42 мм рт.ст.; при увеличении HCO_3^- до 40 ммоль/л PaCO_2 достигает 49 мм рт.ст.; при HCO_3^- 50 ммоль/л PaCO_2 в среднем равно 56 мм рт.ст.

Лечение должно быть направлено на устранение основной этиологической причины алкалоза. Восстановление уровня хлоридов, натрия и калия в плазме достигается инфузиями соответствующих растворов (раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия, раствор хлорида калия, калия и магния аспарагинат и др.). Заметим, что все эти растворы имеют низкий рН и способствуют снижению рН крови.

Дефицит хлоридов можно вычислить по следующей формуле.

$\text{Дефицит ионов } \text{Cl}^- \text{ (ммоль)} = 0,27 \times \text{масса тела (кг)} \times (100 - \text{факт.содер. } \text{Cl}^-).$
--

При этом необходимый объем изотонического раствора хлорида натрия может быть определен по формуле:

$\text{Объем } 0,9\% \text{ раствора NaCl(n)} = \text{дефицит } \text{Cl}^- : 154,$

где 154 — содержание Cl^- (ммоль) в 1 л 0,9 % раствора NaCl.

Восстановление объема внеклеточного водного пространства достигается так же. Объемы и качественный состав применяемых для инфузии средств определяются в каждом конкретном случае в соответствии с имеющимися потерями. Для этой цели может быть рекомендован компьютерный мониторинг водных секторов. Важным этапом лечения является восстановление ионного равновесия и осмолярности. Необходим постоянный контроль содержания ионов Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Cl^- , глюкозы, мочевины в крови. Введение диуретических средств противопоказано.

В связи с огромной продукцией H^+ лечение кислотами может оказаться не только бесполезным, но и вредным. Возможно, что метаболический алкалоз внеклеточного пространства является компенсаторной реакцией на ацидоз, развивающийся в клеточном пространстве. Для нормализации рН часто бывает достаточно ввести потерянные ионы, особенно Cl^- и K^+ , и поддержать электронейтральность. Терапия должна быть направлена на усиление способности почек сохранять ионы H^+ , что происходит в норме, и выделять буферы, а именно бикарбонат. Необходимо обеспечить достаточную гидратацию, вводить ионы Cl^- , K^+ и небольшое количество Na^+ . Подавление почечной реабсорбции бикарбоната может быть достигнуто

путем назначения диакарба в дозе 250—500 мг, однако этот препарат не уменьшает потерю хлоридов и может вызывать дефицит K^+ .

Лечение метаболического алкалоза в основном заключается в коррекции нарушенного гомеостаза.

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ И ИХ НАРУШЕНИЯ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Гемореология изучает физико-химические свойства крови, которые определяют ее текучесть, т.е. способность к обратимой деформации под действием внешних сил. Общепринятой количественной мерой текучести крови является ее вязкость.

Ухудшение текучести крови типично для больных, находящихся в отделении интенсивной терапии. Повышенная вязкость крови создает дополнительное сопротивление кровотоку и поэтому сопряжена с избыточной постнагрузкой сердца, микроциркуляторными расстройствами, тканевой гипоксией. При гемодинамическом кризе вязкость крови возрастает и из-за снижения скорости кровотока. Возникает порочный круг, который поддерживает стаз и шунтирование крови в микроциркуляторном русле.

Расстройства в системе гемореологии представляют собой универсальный механизм патогенеза критических состояний, поэтому оптимизация реологических свойств крови является важнейшим инструментом интенсивной терапии. Уменьшение вязкости крови способствует ускорению кровотока, увеличению DO_2 к тканям, облегчению работы сердца. С помощью реологически активных средств можно предотвратить развитие тромботических, ишемических и инфекционных осложнений основного заболевания.

В основу прикладной гемореологии положен ряд физических принципов текучести крови. Их понимание помогает выбрать оптимальный метод диагностики и лечения.

Физические основы гемореологии. В нормальных условиях почти во всех отделах кровеносной системы наблюдают ламинарный тип кровотока. Его можно представить в виде бесконечного множества слоев жидкости, которые движутся параллельно, не смешиваясь друг с другом. Некоторые из этих слоев соприкасаются с неподвижной поверхностью — сосудистой стенкой и их движение, соответственно, замедляется. Соседние слои по-прежнему стремятся в продольном направлении, но более медленные пристеночные слои их задерживают. Внутри потока, между слоями возникает трение. Появляется параболический профиль распределения скоростей с максимумом в центре сосуда. Пристеночный слой жидкости можно считать неподвижным (рис. 23.1). Вязкость простой жидкости остается постоянной (8 сПуаз), а вязкость крови меняется в зависимости от условий кровотока (от 3 до 30 с Пуаз).

Свойство крови оказывать «внутреннее» сопротивление тем внешним силам, которые привели ее в движение, получило название вязкости^п. Вязкость обусловлена силами инерции и сцепления.

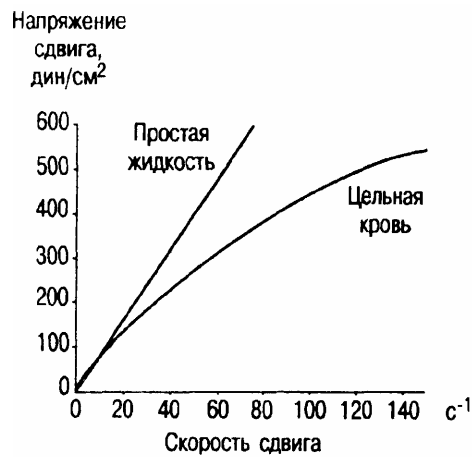


Рис. 23.1. Вязкость как коэффициент пропорциональности между напряжением и скоростью сдвига.

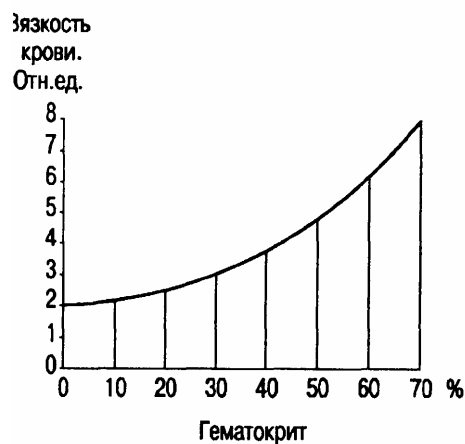


Рис. 23.2. Зависимость относительной вязкости крови (без учета скорости сдвига) от гематокрита.

При показателе гематокрита, равном 0, вязкость крови приближается к вязкости плазмы.

Для корректного измерения и математического описания вязкости вводят такие понятия, как напряжение сдвига σ и скорость сдвига γ . Первый показатель представляет собой отношение силы трения между соседними слоями к их площади — F/S . Он выражается в дин/см² или паскалях*. Второй показатель является градиентом скорости слоев — дельта V/L . Его измеряют в с⁻¹.

В соответствии с уравнением Ньютона напряжение сдвига прямо пропорционально скорости сдвига: $\tau = \eta \cdot \gamma$. Это означает, что чем больше разница скорости между слоями жидкости, тем сильнее их трение. И, наоборот, выравнивание скорости слоев жидкости уменьшает механическое напряжение по линии водораздела. Вязкость в данном случае выступает в качестве коэффициента пропорциональности.

Вязкость простых, или ньютоновских, жидкостей (например, воды) постоянна при любых условиях движения, т.е. между напряжением сдвига и скоростью сдвига для этих жидкостей существует прямолинейная зависимость.

В отличие от простых жидкостей кровь способна менять свою вязкость при изменении скоростного режима кровотока. Так, в аорте и магистральных артериях вязкость крови приближается к 4—5 относительным единицам (если принять вязкость воды при 20 °С в качестве эталонной меры). В венозном же отделе микроциркуляции, несмотря на малое напряжение сдвига, вязкость возрастает в 6—8 раз относительно своего уровня в артериях (т.е. до 30—40 относительных единиц). При крайне низких, нефизиологических скоростях сдвига вязкость крови может возрасти в 1000 раз (!).

Таким образом, зависимость между напряжением сдвига и скоростью сдвига для цельной крови носит нелинейный, экспоненциальный характер. Подобное «реологическое поведение крови»* называют «неньютоновским» (рис. 23.2).

Причина «неньютоновского поведения» крови. «Неньютоновское поведение» крови обусловлено ее грубо дисперсным характером. С физико-химической точки зрения кровь может быть представлена как жидкая среда (вода), в которой взвешена твердая, нерастворимая фаза (форменные элементы крови и высокомолекулярные вещества). Частицы дисперсной фазы достаточно крупны, чтобы противостоять броуновскому движению. Поэтому общим свойством таких систем является их неравновесность. Компоненты дисперсной фазы постоянно стремятся к выделению и осаждению из дисперсной среды клеточных агрегатов.

Основной и реологически наиболее значимый вид клеточных агрегатов крови — эритроцитарный. Он представляет собой многомерный клеточный комплекс с типичной формой «монетного столбика». Характерные его черты — обратимость связи и отсутствие функциональной активизации клеток. Структура эритроцитарного агрегата поддерживается преимущественно глобулинами. Известно, что эритроциты больного с исходно повышенной скоростью оседания после их добавления к одноклассовой плазме здорового человека начинают оседать с нормальной скоростью. И наоборот, если эритроциты здорового человека с нормальной скоростью оседания поместить в плазму больного, то выпадение их в осадок значительно ускорится.

К естественным индукторам агрегации относят в первую очередь фибриноген. Длина его молекулы в 17 раз превышает ширину. Благодаря такой асимметрии фибриноген способен перекидываться в виде «мостика» с одной клеточной мембраны на другую. Образующаяся при этом связь непрочна и разрывается под действием минимального механического усилия. Подобным же образом действуют α_2 - и бета-макроглобулины, продукты деградации фибриногена, иммуноглобулины. Более тесному сближению эритроцитов и их необратимому связыванию между собой препятствует отрицательный мембранный потенциал.

Следует подчеркнуть, что агрегация эритроцитов — процесс скорее нормальный, чем патологический. Положительная его сторона заключается в облегчении пассажа крови через систему микроциркуляции. При образовании агрегатов снижается отношение поверхности к объему. Как

следствие, сопротивление агрегата трению оказывается значительно меньше, чем сопротивление отдельных его составляющих.

Основные детерминанты вязкости крови. Вязкость крови подвержена влиянию многих факторов (табл. 23.1). Все они реализуют свое действие, меняя вязкость плазмы или реологические свойства форменных элементов крови.

Содержание эритроцитов. Эритроцит — основная клеточная популяция крови, активно участвующая в процессах физиологической агрегации. По этой причине изменения гематокрита (Ht) существенно отражаются на вязкости крови (рис. 23.3). Так, при возрастании Ht с 30 до 60 % относительная вязкость крови увеличивается вдвое, а при возрастании Ht с 30 до 70 % — втрое. Гемодилуция, напротив, снижает вязкость крови.

Термин «реологическое поведение крови» (rheological behavior) является общепринятым, подчеркивает «неньютоновский» характер текучести крови.

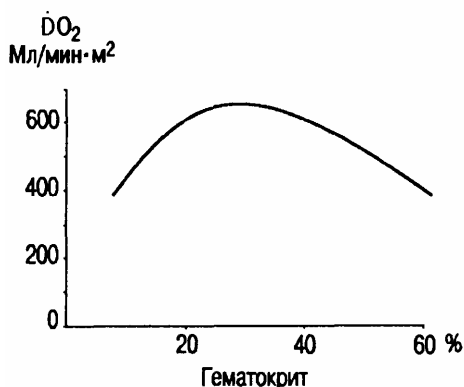


Рис. 23.3. Взаимосвязь между DO_2 и гематокритом.

Таблица 23.1.

Факторы, влияющие на вязкость крови

Повышают вязкость крови	Понижают вязкость крови
Замедление кровотока	Ускорение кровотока
Ацидоз	Алкалоз
Полицитемия	Анемия
Гиперкапния	Гипокапния
Гипотермия	Гипертермия
Гиперфибриногенемия	Гипопротеинемия
Гиперлипидемия	
Гипоксия	
Гипергликемия	

Деформационная способность эритроцитов. Диаметр эритроцита приблизительно в 2 раза превышает просвет капилляра. В силу этого пассаж эритроцита через микроциркуляторное русло возможен только при изменении его объемной конфигурации. Расчеты показывают, что если бы эритроцит не был способен к деформации, то кровь с Ht 65 % превратилась

бы в плотное гомогенное образование и в периферических отделах кровеносной системы наступила бы полная остановка кровотока. Однако благодаря способности эритроцитов менять свою форму и приспосабливаться к условиям внешней среды циркуляция крови не прекращается даже при Ht 95—100 %.

Стройной теории деформационного механизма эритроцитов нет. Видимо, этот механизм основан на общих принципах перехода золя в гель. Предполагают, что деформация эритроцитов — энергетически зависимый процесс. Возможно, гемоглобин А принимает в нем активное участие. Известно, что содержание гемоглобина А в эритроците снижается при некоторых наследственных болезнях крови (серповидно-клеточной анемии), после операций в условиях искусственного кровообращения. При этом меняются форма эритроцитов и их пластичность. Наблюдают повышенную вязкость крови, которая не соответствует низкому Ht .

Вязкость плазмы. Плазма в целом может быть отнесена к разряду «ньютоновских» жидкостей. Ее вязкость относительно стабильна в различных отделах кровеносной системы и в основном определяется концентрацией глобулинов. Среди последних основное значение имеет фибриноген. Известно, что удаление фибриногена снижает вязкость плазмы на 20 %, поэтому вязкость образующейся сыворотки приближается к вязкости воды.

В норме вязкость плазмы составляет около 2 отн. ед. Это приблизительно $1/15$ часть того внутреннего сопротивления, которое развивается цельной кровью в венозном отделе микроциркуляции. Тем не менее плазма оказывает весьма существенное влияние на периферический кровоток. В капиллярах вязкость крови снижается вдвое по сравнению с проксимальными и дистальными сосудами большего диаметра (феномен §). Такой «пролапс» вязкости связан с осевой ориентацией эритроцитов в узком капилляре. Плазма при этом оттесняется на периферию, к стенке сосуда. Она служит «смазкой», которая обеспечивает скольжение цепочки форменных элементов крови с минимальным трением.

Этот механизм функционирует только при нормальном белковом составе плазмы. Повышение уровня фибриногена или любого другого глобулина приводит к затруднению капиллярного кровотока, порой критического характера. Так, миеломная болезнь, макроглобулинемия Вальденстрема и некоторые коллагенозы сопровождаются избыточной продукцией иммуноглобулинов. Вязкость плазмы при этом повышается относительно нормального уровня в 2—3 раза. В клинической картине начинают преобладать симптомы тяжелых расстройств микроциркуляции: снижение зрения и слуха, сонливость, адинамия, головная боль, парестезии, кровоточивость слизистых оболочек.

Патогенез гемореологических расстройств. В практике интенсивной терапии гемореологические расстройства возникают под влиянием комплекса факторов. Действие последних в критической ситуации носит универсальный характер.

Биохимический фактор. В первые сутки после операции или травмы уровень фибриногена увеличивается, как правило, вдвое. Пик этого повышения приходится на 3—5-е сутки, а нормализация содержания фибриногена наступает лишь к концу 2-й послеоперационной недели. Кроме того, в кровотоке в избыточном количестве появляются продукты деградации фибриногена, активированные тромбоцитарные прокоагулянты, катехоламины, простагландины, продукты ПОЛ. Все они действуют как индукторы агрегации красных клеток крови. Формируется своеобразная биохимическая ситуация — «реотоксемия».

Гематологический фактор. Хирургическое вмешательство или травма сопровождаются также определенными изменениями клеточного состава крови, которые получили название гематологического стресс-синдрома. В кровоток поступают юные гранулоциты, моноциты и тромбоциты повышенной активности.

Гемодинамический фактор. Возросшая агрегационная склонность клеток крови при стрессе накладывается на локальные гемодинамические нарушения. Показано, что при неосложненных брюшно-полостных вмешательствах объемная скорость кровотока через подколенные и подвздошные вены падает на 50 %. Это связано с тем, что иммобилизация больного и миорелаксанты блокируют во время операции физиологический механизм «мышечной помпы». Кроме того, под влиянием ИВЛ, анестетиков или кровопотери снижается системное давление. В подобной ситуации кинетической энергии систолы может оказаться недостаточно, чтобы преодолеть сцепление форменных элементов крови друг с другом и с эндотелием сосудов. Нарушается естественный механизм гидродинамической дезагрегации клеток крови, возникает микроциркуляторный стаз.

Гемореологические нарушения и венозные тромбозы. Замедление скорости движения в венозном отделе кровообращения провоцирует агрегацию эритроцитов. Однако инерция движения может оказаться достаточно большой и форменные элементы крови будут испытывать повышенную деформационную нагрузку. Под ее влиянием из эритроцитов высвобождается АТФ — мощный индуктор тромбоцитарной агрегации. Низкая скорость сдвига стимулирует также адгезию молодых гранулоцитов к стенке венул (феномен Farheus—Vejiens). Образуются необратимые агрегаты, которые могут составить клеточное ядро венозного тромба.

Дальнейшее развитие ситуации будет зависеть от активности фибринолиза. Как правило, между процессами образования и рассасывания тромба возникает неустойчивое равновесие. По этой причине большинство случаев тромбоза глубоких вен нижних конечностей в госпитальной практике протекает скрыто и разрешается спонтанно, без последствий. Применение дезагрегантов и антикоагулянтов оказывается высокоэффективным способом профилактики венозных тромбозов.

Методы изучения реологических свойств крови. «Неньютоновский» характер крови и связанный с ним фактор скорости сдвига обязательно

должны учитываться при измерении вязкости в клинической лабораторной практике. Капиллярная вискозиметрия основана на токе крови через градуированный сосуд под действием силы тяжести, поэтому физиологически некорректна. Реальные же условия кровотока моделируются на ротационном вискозиметре.

К принципиальным элементам такого прибора относят статор и конгруэнтный ему ротор. Зазор между ними служит рабочей камерой и заполняется пробой крови. Движение жидкости инициируется вращением ротора. Оно в свою очередь произвольно задается в виде некоей скорости сдвига. Измеряемой величиной оказывается напряжение сдвига, возникающего как механический или электрический момент, необходимый для поддержания выбранной скорости. Вязкость крови затем рассчитывают по формуле Ньютона. Единицей измерения вязкости крови в системе СГС является Пуаз ($1 \text{ Пуаз} = 10 \text{ дин} \times \text{с}/\text{см}^2 = 0,1 \text{ Па} \times \text{с} = 100 \text{ отн. ед.}$).

Обязательным считают измерение вязкости крови в диапазоне низких ($<10 \text{ с}^{-1}$) и высоких ($>100 \text{ с}^{-1}$) скоростей сдвига. Низкий диапазон скоростей сдвига воспроизводит условия кровотока в венозном отделе микроциркуляции. Определяемая вязкость носит название структурной. Она в основном отражает наклонность эритроцитов к агрегации. Высокие же скорости сдвига ($200\text{—}400 \text{ с}^{-1}$) достигаются *in vivo* в аорте, магистральных сосудах и капиллярах. При этом, как показывают реоскопические наблюдения, эритроциты занимают преимущественно осевое положение. Они вытягиваются в направлении движения, их мембрана начинает вращаться относительно клеточного содержимого. За счет гидродинамических сил достигается почти полная дезагрегация клеток крови. Вязкость, определенная при высоких скоростях сдвига, зависит преимущественно от пластичности эритроцитов и формы клеток. Ее называют динамической.

В качестве стандарта исследования на ротационном вискозиметре и соответствующей нормы можно использовать показатели по методике Н.П. Александровой и др. (1986) (табл. 23.2).

Таблица 23.2.

Норма вязкости крови при ротационной вискозиметрии

Скорость сдвига, с^{-1}	0,6	1	9	21	30	45	105	150
Вязкость крови, сПуаз	27-30	19-21	6,2-6,6	5,4-5,8	4,9-5,3	4,2-4,4	3,7-3,9	3,6-3,8

Для более детального представления реологических свойств крови проводят еще несколько специфических тестов. Деформационную способность эритроцитов оценивают по скорости пассажа разведенной крови через микропористую полимерную мембрану ($d=2\text{—}8 \text{ мкм}$). Агрегационную активность красных клеток крови изучают с помощью нефелометрии по

изменению оптической плотности среды после добавления в нее индукторов агрегации (АДФ, серотонина, тромбина или адреналина).

Диагностика гемореологических нарушений. Расстройства в системе гемореологии, как правило, протекают латентно. Их клинические проявления неспецифичны и малозаметны. Поэтому определяют диагноз по большей части лабораторные данные. Ведущим его критерием выступает величина вязкости крови.

Основное направление сдвигов в системе гемореологии у больных, находящихся в критическом состоянии, — переход от повышенной вязкости крови к пониженной. Этой динамике, однако, сопутствует парадоксальное ухудшение текучести крови.

Синдром повышенной вязкости крови. Он носит неспецифический характер и широко распространен в клинике внутренних болезней: при атеросклерозе, стенокардии, хроническом обструктивном бронхите, язвенной болезни желудка, ожирении, сахарном диабете, облитерирующем эндартериите и др. При этом отмечают умеренное повышение вязкости крови до 35 сПуаз при $\gamma=0,6 \text{ с}^{-1}$ и 4,5 сПуаз при $\gamma=150 \text{ с}^{-1}$. Микроциркуляторные нарушения, как правило, маловыражены. Они прогрессируют только по мере развития основного заболевания. Синдром повышенной вязкости крови у больных, поступающих в отделение интенсивной терапии, следует рассматривать в качестве фонового состояния.

Синдром низкой вязкости крови. По мере развертывания критического состояния вязкость крови вследствие гемодилюции снижается. Показатели вискозиметрии составляют 20—25 сПуаз при $\gamma=0,6 \text{ с}^{-1}$ и 3—3,5 сПуаз при $\gamma=150 \text{ с}^{-1}$. Подобные величины можно прогнозировать по Ht, который обычно не превышает 30—35 %. В терминальном состоянии снижение вязкости крови доходит до стадии «очень низких» значений. Развивается выраженная гемодилюция. Ht снижается до 22—25 %, динамическая вязкость крови — до 2,5—2,8 сПуаз и структурная вязкость крови — до 15—18 с Пуаз.

Низкая величина вязкости крови у больного в критическом состоянии создает обманчивое впечатление гемореологического благополучия. Несмотря на гемодилюцию, при синдроме низкой вязкости крови микроциркуляция существенно ухудшается. В 2—3 раза повышается агрегационная активность красных клеток крови, в 2—3 раза замедляется прохождение эритроцитарной суспензии через нуклеопорные фильтры. После восстановления Ht путем гемоконцентрации *in vitro* в таких случаях обнаруживают гипервязкость крови.

На фоне низкой или очень низкой вязкости крови может развиваться массивная агрегация эритроцитов, которая полностью блокирует микроциркуляторное русло. Это явление, описанное М.Н. Knisely в 1947 г. как «sludge»-феномен, свидетельствует о развитии терминальной и, видимо, необратимой фазы критического состояния.

Клиническую картину синдрома низкой вязкости крови составляют тяжелые микроциркуляторные нарушения. Заметим, что их проявления

неспецифичны. Они могут быть обусловлены другими, не реологическими механизмами.

Клинические проявления синдрома низкой вязкости крови:

- тканевая гипоксия (в отсутствие гипоксемии);
- повышенное ОПСС;
- тромбозы глубоких вен конечностей, рецидивирующая легочная тромбоэмболия;
- адинамия, сопор;
- депонирование крови в печени, селезенке, подкожных сосудах.

Профилактика и лечение. Больные, поступающие в операционную или отделение интенсивной терапии, нуждаются в оптимизации реологических свойств крови. Это предотвращает образование венозных тромбов, снижает вероятность ишемических и инфекционных осложнений, облегчает течение основного заболевания. Наиболее эффективные приемы реологической терапии — это разведение крови и подавление агрегационной активности ее форменных элементов.

Гемодилюция. Эритроцит — основной носитель структурного и динамического сопротивления кровотоку. Поэтому гемодилюция оказывается наиболее действенным реологическим средством. Благоприятный ее эффект известен давно. На протяжении многих веков кровопускание было едва ли не самым распространенным методом лечения болезней. Появление низкомолекулярных декстранов стало следующим этапом в развитии метода [Gelin L.E., 1962].

Гемодилюция увеличивает периферический кровоток, но в то же время снижает кислородную емкость крови. Под влиянием двух разнонаправленных факторов складывается, в конечном итоге, DO_2 к тканям. Она может повыситься вследствие разведения крови или, напротив, существенно сократиться под влиянием анемии.

Максимально низкий Ht, которому соответствует безопасный уровень DO_2 , называют оптимальным. Точная его величина до сих пор остается предметом дискуссий. Количественные соотношения Ht и DO_2 хорошо известны. Однако не представляется возможным оценить вклад индивидуальных факторов: переносимости малокровия, напряженности тканевого метаболизма, гемодинамического резерва и др. По общему мнению цель лечебной гемодилюции — Ht 30—35 % [Messmer K.F.W., 1987]. Однако опыт лечения массивных кровопотерь без гемотрансфузии показывает, что еще большее снижение Ht до 25 и даже 20 % с точки зрения кислородного обеспечения тканей вполне безопасно.

В настоящее время для достижения гемодилюции используют в основном три приема.

Гемодилюция в режиме гиперволемии подразумевает такое переливание жидкости, которое приводит к существенному увеличению ОЦК. В одних случаях кратковременная инфузия 1—1,5 л плазмозаменителей предваряет вводный наркоз и хирургическое вмешательство, в других случаях, требующих более длительной

гемодилюции, снижения Ht добиваются постоянной нагрузкой жидкостью из расчета 50—60 мл/кг массы тела больного в сутки. Снижение вязкости цельной крови — основное следствие гиперволемии. Вязкость плазмы, пластичность эритроцитов и их склонность к агрегации при этом не меняются. К недостаткам метода следует отнести риск объемной перегрузки сердца.

Гемодилюция в режиме нормоволемии была предложена первоначально как альтернатива гетерологическим трансфузиям в хирургии. Суть метода заключается в дооперационном заборе 400—800 мл крови в стандартные контейнеры со стабилизирующим раствором. Контролируемую кровопотерю, как правило, восполняют одновременно с помощью плазмозаменителей из расчета 1:2. При некоторой модификации метода возможна заготовка 2—3 л аутокрови без каких-либо побочных гемодинамических и гематологических последствий. Собранную кровь затем возвращают во время операции или после нее.

Нормоволемическая гемодилюция не только безопасный, но малозатратный метод аутодонорства, обладающий выраженным реологическим эффектом. Наряду со снижением Ht и вязкости цельной крови после эксфузии отмечается стойкое уменьшение вязкости плазмы и агрегационной способности эритроцитов. Активизируется поток жидкости между интерстициальным и внутрисосудистым пространством, вместе с ним усиливаются обмен лимфоцитов и поступление иммуноглобулинов из тканей. Все это в конечном итоге ведет к сокращению послеоперационных осложнений. Этот метод можно широко применять при плановых хирургических вмешательствах.

Эндогенная гемодилюция развивается при фармакологической вазоплегии. Снижение Ht в этих случаях обусловлено тем, что из окружающих тканей в сосудистое русло поступает обедненная белками и менее вязкая жидкость. Подобным эффектом обладают эпидуральная блокада, галогенсодержащие анестетики, ганглиоблокаторы и нитраты. Реологический эффект сопутствует основному терапевтическому действию этих средств. Степень снижения вязкости крови не прогнозируется. Она определяется текущим состоянием волемии и гидратации.

Антикоагулянты. Гепарин получают путем экстракции из биологических тканей (легких крупного рогатого скота). Конечный продукт представляет собой смесь полисахаридных фрагментов с разной молекулярной массой, но со сходной биологической активностью.

Наиболее крупные фрагменты гепарина в комплексе с антитромбином III инактивируют тромбин, в то время как фрагменты гепарина с мол.м-7000 воздействуют преимущественно на активированный фактор X.

Введение в раннем послеоперационном периоде высокомолекулярного гепарина в дозе 2500—5000 ЕД под кожу 4—6 раз в сутки стало широко распространенной практикой. Подобное назначение в 1,5—2 раза снижает риск тромбозов и тромбоэмболий. Малые дозы гепарина не удлиняют активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и, как

правило, не вызывают геморрагических осложнений. Гепаринотерапия наряду с гемодилуцией (намеренной или побочной) — это основные и наиболее эффективные методы профилактики гемореологических расстройств у хирургических больных.

Низкомолекулярные фракции гепарина обладают меньшим сродством к тромбоцитарному фактору Виллебранда. В силу этого они по сравнению с высокомолекулярным гепарином, еще реже вызывают тромбоцитопению и кровотечение. Первый опыт применения низкомолекулярного гепарина (клексан, фраксипарин) в клинической практике дал обнадеживающие результаты. Препараты гепарина оказались эквивалентны традиционной гепаринотерапии, а по некоторым данным даже превышали ее профилактический и лечебный эффект. Помимо безопасности, низкомолекулярные фракции гепарина отличаются также экономным введением (1 раз в сутки) и отсутствием необходимости в мониторинге АЧТВ. Выбор дозы, как правило, проводится без учета массы тела.

Плазмаферез. Традиционное реологическое показание к плазмаферезу — синдром первичной гипервязкости, который обусловлен избыточной продукцией аномальных белков (парапротеинов). Их удаление приводит к быстрому обратному развитию болезни. Эффект, однако, непродолжительный. Процедура носит симптоматический характер.

В настоящее время плазмаферез активно применяют для предоперационной подготовки больных с облитерирующими заболеваниями нижних конечностей, тиреотоксикозом, язвенной болезнью желудка, при гнойно-септических осложнениях в урологии. Это приводит к улучшению реологических свойств крови, активизации микроциркуляции, значительному сокращению числа послеоперационных осложнений. Производят замену до $1/2$ объема ОЦП.

Снижение уровня глобулинов и вязкости плазмы после одной процедуры плазмафереза может быть существенным, но кратковременным. Основным же благотворным эффектом процедуры, который распространяется на весь послеоперационный период, является так называемый феномен ресуспендирования. Отмывание эритроцитов в среде, свободной от белков, сопровождается стабильным улучшением пластичности эритроцитов и снижением их агрегационной склонности.

Фотомодификация крови и кровезаменителей. При 2—3 процедурах внутривенного облучения крови гелий-неоновым лазером (длина волны 623 нм) малой мощности (2,5 мВт) наблюдается отчетливый и продолжительный реологический эффект. По данным прецизионной нефелометрии под влиянием лазеротерапии снижается число гиперергических реакций тромбоцитов, нормализуется кинетика их агрегации *in vitro*. Вязкость крови остается неизменной. Аналогичным эффектом обладают также УФ-лучи (с длиной волны 254—280 нм) в экстракорпоральном контуре.

Механизм дезагрегационного действия лазерного и ультрафиолетового излучения не совсем ясен. Предполагают, что фотомодификация крови вызывает сначала образование свободных радикалов. В ответ возбуждаются

механизмы антиоксидантной защиты, которые блокируют синтез естественных индукторов тромбоцитарной агрегации (в первую очередь простагландинов).

Предложено также ультрафиолетовое облучение коллоидных препаратов (например, реополиглюкина). После их введения динамическая и структурная вязкость крови снижается в 1,5 раза. Существенно угнетается и тромбоцитарная агрегация. Характерно, что немодифицированный реополиглюкин не способен воспроизвести все эти эффекты.

ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ (ДВС-СИНДРОМ)

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание — критическое расстройство системной коагуляции, характеризующееся распространенным кровотечением и тромбообразованием, полиорганной недостаточностью, активацией прокоагулянтов и/или фибринолиза, потреблением антикоагулянтов.

ДВС — это динамический процесс: фаза гиперкоагуляции сменяется фазой гипокоагуляции (вследствие истощения факторов свертывания и активации фибринолиза), гиперкоагуляция, как правило, кратковременная и в клинической практике малозаметна.

Выделяют острую и хроническую формы синдрома. Обе формы имеют злокачественное течение, с трудом поддаются лечению и потенциально опасны для жизни.

Патофизиологические аспекты. В норме в ответ на тканевую травму происходит местное и контролируемое потребление тромбина. Как следствие в просвете поврежденных сосудов образуется тромб и кровотечение прекращается.

При ДВС-синдроме в ответ на тканевую травму развивается генерализованное и неконтролируемое потребление тромбина. В результате этого возникают тромбоз микроциркуляторного русла на большом протяжении, а затем тканевая ишемия и нарушение функций отдельных органов. Компенсация достигается избыточным синтезом плазмينا (фибринолизина) с последующим растворением диссеминированных сгустков. Активное содружественное потребление тромбина и плазмина составляет патогенетическую суть ДВС-синдрома, определяя его основные клинические и лабораторные проявления.

Основные причины острого ДВС-синдрома:

- *инфекции:* бактериальный или грибковый сепсис, тяжелые формы вирусной инфекции (ВИЧ, цитомегаловирусная пневмония, герпес), малярия;
- *онкологические заболевания:* гемобластозы (острый миелолейкоз), аденокарцинома поджелудочной и предстательной желез;
- *акушерские осложнения:* эклампсия, отслойка плаценты, эмболия амниотической жидкостью;
- *травмы:* политравма, ожоги;
- *трансфузионные:* аппаратный гемолиз, массивные переливания донорской крови, реинфузия частично лизированной или инфицированной крови;
- *болезни печени:* острая печеночная недостаточность (вирусный гепатит).

Клиническая картина характеризуется генерализованными кровотечениями и/или тромбозами. Их выраженность значительно варьирует.

Последствием тяжелейших расстройств коагуляции оказываются гиповолемия, системная и органная гипоперфузия, инфаркты.

ДВС-синдром — преимущественно клинический диагноз. Лабораторные данные служат дополнительным подтверждением последнего и помогают контролировать проводимую терапию.

Сердечно-сосудистая система. Расстройства кровообращения аналогичны таковым при гиповолемии: артериальная гипотензия, тахикардия, периферическая вазоконстрикция, признаки органной гипоперфузии (олигурия, нарушение сознания). В тяжелых случаях клиническая картина соответствует типичному геморрагическому шоку. На клапанах сердца, в глубоких венах и магистральных артериях нижних конечностей образуются тромбы. Возможен инсульт.

Пищеварительная система. Возникают множественные язвы на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта на всем его протяжении, которые чаще всего служат источником массивного кровотечения, угрожающего жизни. Накопление крови в просвете кишечника приводит к парезу, интоксикации.

Урогенитальная система. Помимо желудочно-кишечного тракта, типичным местом возникновения кровотечения является матка. Развивается тяжелая форма нефропатии с олигурией и азотемией.

Кожные покровы. Поражения кожи, как правило, обширны и представлены петехиями диаметром менее 3 мм. Иногда наблюдают так называемую молниеносную пурпуру, когда в течение нескольких часов на обширных участках кожи появляются множественные экхимозы диаметром более 3 мм. Возможно развитие очагов кожного некроза и гангрены конечностей. Типичны также глубокие подкожные гематомы. Дополнительным источником кровотечения является операционная рана.

Дыхательная система. Характерно поражение легких по типу РДСВ. Возможны рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии, инфарктпневмония. Слизистая оболочка трахеобронхиального дерева при контакте с бронхоскопом или катетером для отсасывания мокроты обильно кровоточит.

Центральная нервная система. Наблюдают неспецифические нарушения сознания (от легкой оглушенности до комы). Очаговая неврологическая симптоматика, как правило, отсутствует.

Лабораторная диагностика:

- *определение D-димера* — единственный тест, дающий достаточные основания для постановки диагноза ДВС-синдрома. D-димер представляет собой один из продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и его появление в кровотоке свидетельствует о двух последовательных событиях — генерализованном образовании фибрина и активном фибринолизе. Тест на D-димер проводят с помощью моноклональных антител и считают положительным при титре >1:40;

- *определение ПДФ* (методом агглютинации) дает в основном информацию об активности первичного фибринолиза, который происходит

вне связи с генерализованным тромбообразованием. Диагностическая ценность такого теста невелика. Тем не менее повышенный уровень ПДФ выявляется у 85—100 % больных;

- *уровень фибриногена в плазме крови* обычно бывает ниже 150 мг/дл. Следует, однако, иметь в виду, что фибриноген относится к белкам «острой фазы», поэтому его содержание на начальной стадии ДВС-синдрома может оказаться повышенным. У беременных и больных с печеночной недостаточностью из-за исходно высокого уровня фибриногена его последующее снижение также может быть невыраженным;

- *содержание тромбоцитов*, как правило, ниже уровня $150,0 \cdot 10^9 / л$. Уровень тромбоцитов менее $50,0 \cdot 10^9 / л$ считают критическим. В мазке периферической крови при микроскопии находят крупные тромбоциты и фрагментированные эритроциты — так называемые шизоциты. Функциональная активность тромбоцитов заведомо нарушена и при этом не требуется специальное изучение. Подобная гематологическая картина получила название микроангиопатического гемолиза. Ее наблюдают не только при ДВС-синдроме, а и при гемолитическом уремическом синдроме и тромботической тромбоцитопенической пурпуре;

- *время свертывания, протромбиновый индекс и АЧТВ* относят к категории недостоверных критериев ДВС-синдрома. Эти показатели отражают в основном активность потребления тромбина. Их изменение достаточно часто наблюдают в практике интенсивной терапии вне какого-либо ДВС.

Типичные для ДВС-синдрома признаки — гипокоагуляция и тромбоцитопения — могут наблюдаться при гемодилуции (например, вследствие массивной интраоперационной кровопотери). Дифференциальный диагноз в этой ситуации проводят по содержанию D-димера и реакции на свежемороженную плазму. При дилуционной коагулопатии D-димер не образуется, а 1—2 дозы свежемороженной плазмы, как правило, останавливают кровотечение.

Лечение. Отсутствие убедительных данных об эффективности какого-либо лечебного алгоритма при ДВС-синдроме превращает терапию его в своего рода искусство балансирования на грани возможного и недопустимого. Рекомендации по лечению ДВС-синдрома в основном неопределенны и противоречивы. Выбор тех или иных медикаментозных средств — компонентов крови, антикоагулянтов или антифибринолитиков — ограничен многочисленными условиями и противопоказаниями. Поэтому оптимальная тактика лечения в каждом конкретном случае определяется по принципу *ex juvantibus*, под постоянным мониторингом клинических и лабораторных показателей.

Основная задача лечения ДВС-синдрома — устранение его причины. Следует помнить, что критическая коагулопатия неразрешима до тех пор, пока действуют ее пусковые механизмы. В большинстве случаев специфическая терапия направлена на поддержание жизненно важных

функций организма в течение периода, необходимого для коррекции первичной патологии (с помощью антибиотиков, операции и др.).

Переливание компонентов крови показано при продолжающемся кровотечении и/или при необходимости хирургического вмешательства. Лабораторные данные при этом служат основанием только для выбора объема заместительной терапии и контроля ее эффективности. Лабораторные признаки коагулопатии в отсутствие (или при прекращении) кровотечения являются нерациональным основанием для трансфузий, последствия которых в этом случае плохо прогнозируются.

При числе тромбоцитов ниже $50.0 \cdot 10^9/\text{л}$ вводят тромбоконцентрат из расчета 1 доза/10 кг массы тела больного. Тяжелая форма анемии (Hb 8 г/дл) служит показанием для переливания эритроцитарной массы (предпочтительно отмытой).

Необходимость в свежемороженой плазме теоретически обоснована очевидным дефицитом плазменных факторов свертывания (т.е. коагулопатией потребления). Эффективной дозой плазмы считают 15 мл/кг массы тела. Необходимо поддерживать уровень фибриногена 100—150 мг/дл, а содержание других плазменных факторов не ниже 50 % их нормы. Однако в отличие от донорских тромбоцитов и эритроцитов при ДВС-синдроме введение свежемороженой плазмы безопасно. Ее введение, как показывает клинический опыт, может поддержать или усугубить существующую коагулопатию.

Антикоагулянты. Достоверных сведений о положительном или отрицательном влиянии антикоагулянтов на исход ДВС-синдрома нет. Соответственно регламент такой терапии точно не определен. Несмотря на эффективность антикоагулянтов у некоторых больных при их назначении требуется особая осторожность, а при острой акушерской патологии, печеночной недостаточности или поражении ЦНС следует от них отказаться.

Введение гепарина целесообразно только при клинически очевидном тромбозе и не ранее 4—6 ч после начала этиотропного лечения. Предпочтительны его «малые» дозы — по 500 ЕД/ч или 5—10 ЕД/кг/ч в виде постоянной инфузии. Так как антикоагулянтный потенциал гепарина реализуется только в присутствии антитромбина III, то каждые 2—3 ч необходимо вводить по 1—2 дозы свежемороженой плазмы. На этом фоне доза препарата может быть увеличена до 750—1000 ЕД/ч. Терапия проводится под контролем АЧТВ. Допустимо двукратное увеличение этого показателя.

Антифибринолитики при ДВС-синдроме противопоказаны, так как они повышают риск образования микротромбов и инфарктов. Тем не менее в ряде случаев их все же применяют — после того как все терапевтические возможности исчерпаны, а кровотечение продолжается. Подобная мера обязательно должна подкрепляться документальным свидетельством острого фибринолиза (повышенного уровня плазмина).

«Нагрузочная» доза аминокaproновой кислоты — 5—10 г, поддерживающая — 2—4 г/ч. Аминокaproновая кислота абсолютно противопоказана при желудочковой тахикардии, гипотензии и гипокалиемии.

Ингибиторы протеаз (контрикал и др.) вводят по 350 000 — 700 000 ЕД внутривенно однократно и 150 000 ЕД каждые последующие 1—4 ч. Гемостатический эффект таких мегадоз, однако, не подтвержден, и их применение ввиду чрезвычайно высокой стоимости представляется неоправданным.

Особенности ухода за больными. Следует воздержаться от любых инвазивных манипуляций или заменить их альтернативными, неинвазивными. Так, оксигенацию и вентиляцию можно контролировать с помощью пульсоксиметрии, а не по пробам артериальной крови. При неизбежности инвазивных процедур необходимо обеспечить максимальную их безопасность. Катетеризацию центральной вены лучше проводить под ультразвуковым контролем. Для продленной эндотрахеальной интубации предпочтительны трубки с манжеткой низкого давления. Местное применение сосудосуживающих средств (раствор адреналина 1:100 000) снизит риск геморрагических осложнений эндоскопической санации трахеобронхиального дерева.

Раздел V

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Глава 25 ИНФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ

Инфузионные среды — препараты, применяемые для парентеральной жидкостной терапии.

Все инфузионные среды, или растворы, в зависимости от свойств и назначения делятся на следующие группы:

1) коллоидные инфузионные растворы — гетерогенные и аутогенные (растворы декстрана, желатина, крахмала, препараты крови и кровь);

2) кристаллоидные инфузионные растворы — растворы электролитов и Сахаров;

3) дезинтоксикационные растворы — специфическая группа низкомолекулярных коллоидов, обладающих дезинтоксикационным свойством;

4) растворы, обладающие полифункциональным действием;

5) кровезаменители с газотранспортной функцией — растворы, способные выполнять функцию транспорта кислорода и углекислого газа без участия эритроцитов;

6) препараты для парентерального питания.

КОЛЛОИДНЫЕ ИНФУЗИОННЫЕ РАСТВОРЫ

ГЕТЕРОГЕННЫЕ КОЛЛОИДНЫЕ РАСТВОРЫ

Декстран. Декстран вырабатывается микробами на сахарсодержащих средах и является водорастворимым высокомолекулярным полимером глюкозы. В 1943 г. путем гидролиза нативного декстрана была получена фракция «макродекс», водные растворы которой по свойствам были близки плазме крови. Декстран быстро распространился по всему миру и уже в 1953 г. в СССР был получен раствор декстрана, названный полиглюкином.

Полиглюкин. Полиглюкин — 6 % раствор декстрана со средней мол. массой 50 000—70 000. В его состав входят декстран среднемoleкулярный (6 г), хлорид натрия (9 г), этиловый спирт (0,3 %), вода для инъекций (до 1000 мл). Относительная вязкость 2,8—4; КОД — 58 мм рт.ст., рН 4,5— 6,5; осмолярность — 308 мосм/л. Зарубежные аналоги — макродекс, интрадекс, инфукол и др. имеют среднюю мол. массу от 60 000 до 85 000.

Большая молекулярная масса и высокое КОД полиглюкина обеспечивают удержание его в сосудах и увеличение ОЦП. Молекулы полиглюкина длительно удерживаются в сосудистом русле и оказывают

выраженное гемодинамическое действие. При шоке среднемолекулярные декстраны оказывают положительное влияние на кровообращение в течение 5—7 ч. При дефиците объема крови до 1 л полиглюкин или макродекс можно применить в качестве единственного средства для лечения гиповолемии. Низкомолекулярная фракция полиглюкина оказывает положительное действие на реологические свойства крови и улучшает микроциркуляцию.

Сразу же после инфузии полиглюкин начинает покидать сосудистое русло. Основная же его масса выделяется с мочой в неизменном виде в течение первых суток.

Полиглюкин показан во всех случаях острой гиповолемии. Разовая доза от 400 до 1000 мл и более. Доза и скорость введения зависят от конкретной ситуации. Максимальной дозой декстранов 60—85 является 1,5—2 г/кг в сутки. Превышение этой дозы может сопровождаться кровоточивостью. Несмотря на то что растворы полиглюкина нетоксичны и апирогенны, их введение может сопровождаться аллергическими и анафилактическими реакциями. Для их предотвращения следует проводить такую же биологическую пробу, как и при введении цельной крови. Для этой же цели может быть использован моновалентный декстран 1 (Фрезениус) в дозе 20 мл в течение 2 мин. Однако важнейшим условием профилактики является создание декстранов с узконаправленным действием, не содержащих высокомолекулярных фракций.

К этой же группе препаратов относят *полифер* (близкий аналог полиглюкина, который предназначается для терапии гиповолемических состояний и стимуляции гемопоэза), *рондекс* (обладает улучшенными функциональными характеристиками по сравнению с полиглюкином, относительная вязкость его не превышает 2,8; нормализует центральную гемодинамику, улучшает периферическое кровообращение и подавляет адгезивные свойства тромбоцитов), полиглюсоль (создан на основе полиэлектролитного раствора).

Все среднемолекулярные растворы декстрана выполняют главным образом объемозамещающую функцию, воздействуя на центральную гемодинамику. Однако острая потеря крови или плазмы сопровождается и нарушениями периферического кровообращения, что требует коррекции реологических характеристик крови. К препаратам реологического действия относят низкомолекулярные декстраны.

Реополиглюкин. Реополиглюкин — 10 % коллоидный раствор декстрана со средней мол. массой 30 000—40 000. В его состав входят декстран низкомолекулярный (100 г), хлорид натрия (9 г), глюкоза (60 г), вода для инъекций до 1000 мл. Относительная вязкость — 4—5,5; pH 4—6,5. Осмолярность препарата на 0,9 % растворе хлорида натрия 308 мосм/л и 667 мосм/л, если препарат на 0,9 % растворе хлорида натрия с глюкозой.

Декстраны с мол. массой 40 000 и ниже относятся к группе низкомолекулярных декстранов. Они обеспечивают наибольший, но кратковременный эффект. Благодаря высокой концентрации

низкомолекулярные декстраны обладают быстрым и мощным экспандерным действием. Сила связывания воды превышает физиологическую силу связывания с белками крови, что приводит к перемещению жидкости из интерстициального сектора в сосудистый, 1 г реополиглокина связывает 20—25 мл воды. Увеличение объема плазмы при применении декстрана 40 наиболее выражено в первые 90 мин после введения. Волемиический коэффициент реополиглокина около 1,4. Через 6 ч после инфузии содержание реополиглокина в крови уменьшается примерно в 2 раза, в первые сутки с мочой выводится до 80 % препарата. Реополиглокин оказывает выраженное дезагрегационное действие на тромбоциты. Он образует молекулярный слой на поверхности форменных элементов крови, клеточных мембранах и эндотелии сосудов, что уменьшает опасность внутрисосудистого свертывания крови и развития ДВС-синдрома. Отрицательной стороной этого действия является возможность развития кровотечения. Опасность такого осложнения возрастает при назначении больших доз как низко-, так и среднемолекулярных декстранов (более 1,5 л для взрослых).

Показания к назначению реополиглокина: нарушения микроциркуляции, независимо от этиологии (шок, ожоговая травма в остром периоде, сепсис и т.д.), склонность к гиперкоагуляции и тромбозам.

Анафилактикоидные реакции и другие осложнения при вливаниях реополиглокина бывают редко и обычно легко устраняются «стандартной» терапией.

Зарубежные аналоги реополиглокина: реомакродекс, лонгастерил-40, реофузин, реодекс и другие отличаются от отечественных составом солей и более узким молекулярным распределением фракций.

Желатин. Желатин — высокомолекулярное водорастворимое вещество животного происхождения, не являющееся полноценным белком. В отличие от других белков он не обладает специфичностью и поэтому применяется как кровезаменитель.

Желатиноль. Желатиноль — 8 % раствор частично гидролизованного пищевого желатина. Содержит пептиды различной молекулярной массы. Средняя мол. масса его 20 000. Относительная вязкость 2,4—3,5; плотность 1,035; КОД 220—290 мм вод.ст.; рН 6,7—7,2.

Механизм действия желатиноля обусловлен его коллоидными свойствами. Сила связывания воды у растворов желатина меньше, чем у декстранов, экспандерное действие нехарактерно. Активное действие продолжается всего несколько часов. Через 24 ч в крови остаются лишь следы желатиноля. Растворы желатина обладают меньшей по сравнению с декстраном объемозамещающей способностью, волемиический коэффициент 0,5. Они быстрее распределяются во внеклеточном пространстве, благодаря чему менее опасны в смысле возможности перегрузки сердца. При введении желатиноля возникает эффект гемодилуции без нарушения свертывания крови. Введение желатиноля показано при гиповолемии, в том числе больным с нарушениями свертывания крови. Частично расщепленный

желатин выводится почти весь через почки. При введении желатиноля развивается полиурия с относительно низкой плотностью мочи и ускоряется выведение токсических метаболитов. Непременным условием для реализации этого дезинтоксикационного действия является достаточная выделительная функция почек. Некоторая часть введенного желатиноля способна расщепляться и образовывать небольшое количество энергии.

Зарубежные аналоги: плазмагель, геможель, неоплазмагель, физиогель; гелифундол, гемацель, модифицированная жидкая желатина (МФЖ) и др.

Крахмал. В последние годы нашли широкое распространение кровезаменители растительного происхождения, созданные на основе оксиэтилированного крахмала путем частичного гидролиза кукурузного крахмала. Эти препараты нетоксичны, не оказывают отрицательного действия на коагуляцию крови и не вызывают аллергических реакций. Они имеют тесное структурное средство с гликогеном, что объясняет высокую переносимость оксиэтилкрахмала организмом. Способны расщепляться с освобождением незамещенной глюкозы. В отличие от декстранов молекулярная масса оксиэтилкрахмала значительно выше, но это не имеет существенного значения в оценке его свойств. По своему гемодинамическому и противошоковому действию растворы крахмала схожи с декстранами. Продолжительность циркуляции и волевические свойства оксиэтилкрахмала зависят от молекулярной массы и степени замещения. Так, при степени замещения 0,7 каждые 10 ед. глюкозы содержат 7 гидроксипропиловых групп. При степени замещения, равной 0,7, полупериод выведения препарата до 2 сут при 0,6 — 10 ч, а при 0,4—0,55 — еще меньше. Коллоидное действие 6% гидроксипропилового крахмала сходно с человеческим альбумином. После инфузии 1 л плазмастерила (мол. масса 450 000, степень замещения 0,7) повышение объема плазмы продолжается более 6—8 ч. Инфузии растворов крахмала, в частности плазмастерила, способствуют снижению системного и легочного периферического сосудистого сопротивления. В противоположность гетерогенным коллоидным растворам и подобно человеческому альбумину 6 % гидроксипропиловый крахмал очень незначительно повышает среднее легочное давление, обеспечивая при этом значительное увеличение систолического объема сердца. Плазмастерил вызывает легкое замедление свертывания крови в рамках физиологических параметров и противодействует послеоперационной патологической гиперкоагуляции. Инфузии плазмастерила вызывают активизацию функции почек и стимулируют диурез.

В настоящее время разработаны и широко применяются, особенно за рубежом, растворы (3 %, 6 %, 10 %) среднемолекулярного гидроксиэтилированного крахмала с мол. массой 200 000 и степенью замещения 0,5. Уменьшение мол. массы и степени замещения сокращает время циркуляции раствора в плазме. Повышение коллоидной концентрации способствует усилению начального эффекта объема. Благодаря

среднемолекулярному характеру коллоида можно не опасаться значительного гиперонкотического эффекта. В силу специфических реологических и антитромботических свойств эти среды оказывают положительное влияние на микроциркуляцию, нормализуют тромбоцитное и плазматическое свертывание, не увеличивая опасность кровотечения. Все сказанное позволяет рекомендовать препараты гидроксиэтилкрахмала к широкому применению не только для профилактики и лечения дефицита объема и шока, но и для профилактики тромбоэмболий и лечения периферических нарушений кровообращения.

Волекам — отечественный препарат, созданный на основе оксиэтилированного крахмала. Его мол. масса 170 000 и степень замещения 0,55—0,7. По свойствам он близок японскому препарату.

Плазмастерил («Фрезениус») — 6 % гидроксиэтиловый крахмал, мол. масса 450 000, степень замещения 0,7.

HAES-стерил («Фрезениус») — раствор среднемолекулярного гидроксиэтилового крахмала. Мол. масса 200 000, степень замещения 0,5.

АУТОГЕННЫЕ КОЛЛОИДНЫЕ РАСТВОРЫ

К аутогенным коллоидным растворам относятся плазма, альбумин, протеин и кровь.

Плазма крови содержит 90 % воды, 7—8 % белка, 1,1 % небелковых органических веществ и 0,9 % — неорганических. Основную массу плазмы составляют альбумины.

Нативная плазма. Несмотря на все показания, применение нативной плазмы сдерживается малым сроком ее хранения (до суток), возможностью инфицирования вирусами гепатита В и СПИДа.

Свежезамороженная плазма имеет ряд преимуществ по сравнению с нативной плазмой. Может храниться при температуре —30 °С в течение года в герметичной упаковке. Свободна от недостатков плазмы и содержит фактически все факторы системы гемостаза.

Показаниями к применению свежемороженой плазмы служат массивная крово- и плазмопотеря, все стадии ожоговой болезни, гнойно-септические процессы, тяжелая травма, синдром сдавления с угрозой развития ОПН. Является препаратом выбора при ДВС-синдроме. Переливание свежемороженой плазмы показано при коагулопатиях с дефицитом II, V, VII, XIII факторов свертывания, при гепаринотерапии в лечении тромбозов. Применение больших объемов свежемороженой плазмы является неотъемлемой частью интенсивной терапии тяжелой травмы, синдрома сдавления. По сравнению с другими аутогенными коллоидными растворами свежемороженая плазма — наиболее расходующий компонент в период оказания экстренной медицинской помощи в очагах стихийных бедствий.

Попадание в кровь активаторов свертывания крови из разрушенных тканей является реальной угрозой развития ОПН. В этих случаях показано

возможно раннее применение свежемороженой плазмы, несущей факторы антисвертывающей системы, естественные антиагреганты и плазминоген. Свежемороженая плазма — высокоэффективная коллоидная среда гемодинамического действия. Этот компонент крови наиболее полноценно возмещает потери различных видов белков. Может быть использован во время лечебного плазмафереза.

Доза инфузируемой плазмы определяется патологией и колеблется от 100 мл до 2 л в сутки и более [Жизневский Я.А., 1994]. Перед переливанием свежемороженную плазму оттаивают в водяной бане при температуре 35—37 °С. Она должна быть прозрачной, соломенно-желтого цвета, без мути, хлопьев и нитей фибрина. Ее следует переливать немедленно. Скорость введения от капельного до струйного. Она должна быть одной группы с кровью больного. Обязательна биологическая проба: струйное вливание первых 10—15 мл плазмы, наблюдение за состоянием больного в течение 3 мин; при отсутствии изменений в состоянии больного — повторное струйное вливание 10—15 мл плазмы и наблюдение в течение 3 мин: если нет реакции пробу проводят в третий раз. Если ни на одну из проб больной не отреагировал ни субъективно, ни объективно, то проба считается отрицательной, и переливание плазмы можно продолжить. Противопоказанием к назначению растворов плазмы служит сенсibilизация больного к парентеральному введению белка.

Концентрированная нативная плазма обладает более выраженными гемостатическими свойствами. Средние дозы при кровотечениях составляют 5—10 мл/кг/сут; при дефиците белка — по 125—150 мл/сут с 2—3-дневными перерывами.

Антистафилококковую человеческую плазму применяют для лечения гнойно-септических осложнений, вызванных кокковой патогенной флорой.

Альбумин представляет собой фракционированный препарат плазмы человека. Выпускается во флаконах в 5 %, 10 % и 20 % растворе.

Альбумин крови является основным циркулирующим мелкодисперсным белком. Его мол. масса 68 000—70 000. Альбумин поддерживает высокое КОД крови и способствует привлечению и удерживанию тканевой жидкости в сосудистом русле. По своему осмотическому давлению 1 г альбумина равноценен 18 мл жидкой плазмы, 25 г альбумина эквивалентны 500 мл плазмы.

Альбумин участвует в обмене между кровью и тканями, является резервом белкового питания и универсальным средством транспорта ферментов, гормонов, токсинов и лекарственных средств. Он играет основную роль в поддержании КОД плазмы, поэтому особенно необходим при снижении объема плазмы, вызванном гипоальбуминемией; 5 % раствор альбумина дает такое же онкотическое давление, как и плазма. Чем выше концентрация раствора, тем больше его объемозамещающее действие. Действие 100 мл 20 % раствора альбумина приблизительно соответствует действию 400 мл плазмы. При дегидратации введение 10 % и 20 % раствора

альбумина необходимо сочетать с введением 2—3-кратных объемов кристаллоидных растворов.

Показания к назначению растворов альбумина: острая кровопотеря, снижение объема плазмы, катаболизм белка и особенно гипоальбуминемия. Скорость введения колеблется от очень медленного темпа инфузий до струйного введения. При умеренной гипоальбуминемии общая суточная доза составляет 100—200 мл 5 % или 10 % раствора. При более значительных потерях белка и гиповолемии суточная доза может быть увеличена до 400, 600 и даже 1000 мл. Рекомендуется проводить биологическую пробу.

Протеин — это пастеризованный 4,3—4,8 % раствор белков плазмы, в состав которого входят альбумины (75—80 %), глобулины (20—25 %) с добавлением альбумината трехвалентного железа и эритропоэтических веществ. По своим свойствам протеин занимает промежуточное положение между плазмой и альбумином. Инфузии раствора протеина могут сопровождаться аллергическими реакциями, поэтому следует проводить биологическую пробу и соблюдать медленный темп инфузий.

Кровь в отличие от других препаратов объемозамещающего действия дает ограниченный гемодинамический эффект. При трансфузии цельной крови и эритроцитной массы повышается гемоконцентрация, которая ухудшает капиллярный кровоток, особенно при шоке и низком АД. Депонирование в капиллярном русле может создать непреодолимое сопротивление кровотоку. К факторам, ограничивающим применение крови как основной среды при кровопотере и шоке, относятся опасность развития сенсibilизации, реакция непереносимости, ацидоз, вызываемый гипераммониемией, повышение концентрации калия в крови, нарушение свертываемости и возможность вирусных инфекций.

В экстренных случаях трансфузию крови производят с целью предупредить опасное снижение глобулярного объема и развитие связанных с ним нарушений кислородтранспортной функции крови. Абсолютным показанием к переливанию крови является снижение Ht до 0,25—0,20. Показанием к переливанию цельной донорской крови является острая массивная кровопотеря при отсутствии компонентов крови, таких как эритроцитная масса, отмые эритроциты, свежемороженая плазма. Во всех случаях острой постгеморрагической анемии, возникшей в результате травмы, желудочно-кишечных кровотечений, операций и т.д. показано переливание эритроцитной массы. Переливание отмых эритроцитов предпочтительно при анемических состояниях у больных, сенсibilизированных повторными переливаниями крови; у пациентов с отягощенным аллергоанамнезом; при синдроме гомологической крови. Переливание тромбоцитной массы производят при массивной кровопотере и массивном кровозамещении, при геморрагическом диатезе, вызванном глубокой тромбоцитопенией; в третьей стадии ДВС-синдрома. Показаниями для переливания лейкоцитной массы служат иммунодепрессивные состояния

при гнойно-септических процессах, дефицит лейкоцитов при миелотоксической депрессии кроветворения.

КРИСТАЛЛОИДНЫЕ РАСТВОРЫ

К этой группе относятся инфузионные растворы электролитов и сахаров. С помощью этих растворов обеспечивается базисная (физиологическая) потребность в воде и электролитах и коррекция нарушений водного, электролитного и кислотно-основного равновесия. В отличие от коллоидных растворов большая часть кристаллоидных растворов быстро покидает сосудистое русло и переходит в интерстиций или клетки в зависимости от их состава.

Условно инфузионные растворы электролитов и сахаров (глюкозы или фруктозы) можно разделить на три группы:

- 1) замещающие растворы (применяемые для возмещения потери крови, воды и электролитов);
- 2) базисные растворы (обеспечивающие физиологическую потребность в воде и электролитах);
- 3) корригирующие растворы (применяются для коррекции дисбаланса ионов, воды и КОС).

ЗАМЕЩАЮЩИЕ РАСТВОРЫ

Для восполнения дефицита изотонического объема применяют полиэлектролитные растворы, осмолярность и состав которых близки к этим показателям плазмы и внеклеточной жидкости. Оптимальными для этой цели растворами являются изотонические и изоионные растворы со сбалансированным составом. К сожалению, лишь немногие растворы обладают подобными свойствами. Однако опыт показывает, что использование в острых ситуациях даже несбалансированных растворов (раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия) дает положительные результаты. Главными критериями этих растворов должны быть изотоничность или умеренная гипертоничность, достаточное содержание ингредиентов, составляющих внеклеточную среду.

Изотонический (0,85—0,9 %) раствор хлорида натрия (физиологический раствор) был первым раствором, примененным для лечения кровопотери и дегидратации.

1 л раствора содержит: Na^+ — 154 ммоль, Cl^- — 154 ммоль. Общая осмолярность 308 мосм/л, что несколько выше осмолярности плазмы. pH 5,5— 7,0. Концентрация хлора в растворе также выше, чем концентрация этого иона в плазме. Поэтому его нельзя считать абсолютно физиологичным.

Применяется главным образом как донатор натрия и хлора при потерях внеклеточной жидкости. Показан также при гипохлоремии с метаболическим алкалозом, олигурии в связи с дегидратацией и гипонатриемией. Раствор хорошо совмещается со всеми кровезаменителями и кровью. Его не следует

смешивать с эритромицином, оксациллином и пенициллином. Использовать как универсальный раствор нельзя, так как в нем мало свободной воды, нет калия; раствор кислой реакции, усиливает гипокалиемию. Противопоказан при гипернатриемии и гиперхлоремии.

Общая доза — до 2 л в сутки. Вводится внутривенно, скорость инфузии 4—8 мл/кг массы тела в час.

Раствор Рингера — изотонический электролитный раствор, 1 л которого содержит: Na^+ — 140 ммоль, K^+ — 4 ммоль, Ca^{2+} — 6 ммоль, Cl^- — 150 ммоль. Осмолярность 300 мосм/л. Этот раствор используют в качестве кровезаменителя с конца прошлого века. Раствор Рингера и его модификации широко применяются и в настоящее время. Это физиологический замещающий раствор со слабовыраженными кислотными свойствами.

Используют для замещения потери внеклеточной жидкости, в том числе крови, и как раствор-носитель электролитных концентратов. Противопоказан при гиперхлоремии и гипернатриемии. Его не следует смешивать с фосфатсодержащими электролитными концентратами.

Доза — до 3000 мл/сут в виде продолжительной внутривенной капельной инфузии при скорости введения 120—180 капель/мин при 70 кг массы тела.

Солевой инфузин ЦИПК — изотонический электролитный раствор, содержащий различные соли. Создан во время Великой Отечественной войны для лечения острой кровопотери.

1 л раствора содержит: Na^+ — 138 ммоль, K^+ — 2,7 ммоль, Ca^{2+} — 2,2 ммоль, Mg^{2+} — 0,4 ммоль, Cl^- — 144 ммоль, SO_4^{2-} — 0,4 ммоль, HCO_3^- — 1,6 ммоль. Осмолярность 290 мосм/л.

Солевой инфузин ЦИПК и раствор ЛИПК-3 не потеряли своей ценности до настоящего времени и могут быть применены при потерях изотонической и гипертонической жидкости.

Изотонический и изоионный раствор (ионостерил — «Фрезениус») включает ионы в физиологически оптимальном соотношении (1 л содержит: Na^+ — 137 ммоль, K^+ — 4 ммоль, Ca^{2+} — 1,65 ммоль, Mg^{2+} — 1,25 ммоль, Cl^- — 110 ммоль, ацетат — 36,8 ммоль. Осмолярность раствора 291 мосм/л). Применяется как первичный замещающий раствор при дефиците объема плазмы и внеклеточной жидкости. Противопоказан при отеках, гипертонической дегидратации, тяжелой почечной недостаточности.

В зависимости от показаний дозу 500—1000 мл и более в сутки вводят внутривенно капельным методом со скоростью 3 мл/кг/ч (70 капель/мин при 70 кг массы тела). В срочных случаях до 500 мл за 15 мин.

Изоионный раствор на 5% или 10% глюкозе (фруктозе) используется при гипотонической дегидратации, дефиците внутрисосудистого объема. Частично покрывает потребность в углеводах. Противопоказан при гипергликемии, гипергидратации, гипертонической дегидратации и метаболическом ацидозе. Доза определяется конкретной ситуацией. Скорость введения 3 мл/кг массы тела в час.

Квартасоль представляет собой изотонический раствор, в состав которого входят четыре соли (Na^+ — 124 ммоль/л, K^+ — 20 ммоль/л, Cl^- — 101 ммоль/л, HCO_3^- — 12 ммоль/л) и ацетат — 31 ммоль/л. Применяется как замещающий раствор при полиионных потерях. Противопоказан при гиперкалиемии, гипернатриемии и гиперхлоремии.

Суточная доза до 1000 мл и больше в зависимости от ионограммы. Скорость введения 3 мл/кг/ч.

Лактасол — это физиологический замещающий раствор со слабовыраженными щелочными свойствами. В отличие от изотонического раствора хлорида натрия раствор Рингера имеет сбалансированный электролитный состав, близкий к составу плазмы.

1 л раствора содержит: Na^+ — 139,5 ммоль, K^+ — 4 ммоль, Ca^{2+} — 1,5 ммоль, Mg^{2+} — 1 ммоль, Cl^- — 115 ммоль, HCO_3^- — 3,5 ммоль, лактат — 30 ммоль. Осмолярность 294,5 мосм/л.

Лактасол и аналогичный ему раствор Рингера лактата или раствор Гартмана способны компенсировать изотонические нарушения гидроионного равновесия. Они показаны в целях замещения дефицита внеклеточной жидкости при уравновешенном кислотно-основном балансе или легком ацидозе. При добавлении к коллоидным растворам и эритроцитной массе улучшают реологические свойства получаемых смесей. В результате превращения в организме лактата натрия в гидрокарбонат происходит увеличение гидрокарбонатной буферной емкости и снижается ацидоз. Однако положительные свойства лактасола как корректора водно-электролитных нарушений реализуются только в условиях аэробного гликолиза. При тяжелой кислородной недостаточности лактасол способен усугубить развивающийся лактат-ацидоз.

Суточная доза лактасола и лактата Рингера до 2500 мл. Эти растворы вводятся внутривенно со средней скоростью 2,5 мл/кг/ч, т.е. около 60 капель/мин.

Лактасол и раствор Рингера лактата противопоказаны при гипертонической гипергидратации, поражениях печени и лактатном ацидозе.

БАЗИСНЫЕ РАСТВОРЫ

К базисным растворам относятся растворы электролитов и сахаров, обеспечивающие суточную потребность в воде и электролитах. Эти растворы должны содержать достаточное количество свободной воды для возмещения безэлектролитных потерь воды при дыхании и через кожу. В то же время эти растворы должны обеспечить потребность в основных электролитах или скорректировать легкие нарушения в составе электролитов.

Базисный раствор с повышенным содержанием калия («Фрезениус») содержит электролиты, достаточное количество свободной воды и углеводы. Это разносторонне используемый щелочной электролитный раствор, применяемый для поддержания водно-электролитного равновесия. Он показан для обеспечения потребностей организма в воде и электролитах.

1 л содержит: Na^+ — 49,1 ммоль, K^+ — 24,9 ммоль, Mg^{2+} — 2,5 ммоль, Cl^- — 49,1 ммоль, H_2PO_4^- — 9,9 ммоль, лактат — 20 ммоль, сорбит — 50 г. Калорийность 200 ккал/л. Осмолярность 430 мосм/л.

Этот раствор противопоказан при шоке, гиперкалиемии, почечной недостаточности, отравлении водой, непереносимости сорбита, отравлении метанолом.

Раствор применяется в виде капельной продолжительной инфузии внутривенно. Скорость введения 180 мл/ч при 70 кг массы тела. Средняя доза 1500 мл/м² поверхности тела.

Полуэлектролитный раствор с 5% раствором глюкозы («Фрезениус») обеспечивает введение воды и электролитов с малой дозой углеводов. Применяется для покрытия потерь воды (гипертоническая дегидратация); потери жидкости, бедной электролитами; частичной потребности в углеводах. Может быть использован как раствор-носитель электролитных концентратов и совместимых с раствором медикаментов.

1 л содержит: Na^+ — 68,5 ммоль, K^+ — 2 ммоль, Ca^{2+} — 0,62 ммоль, Mg^{2+} — 0,82 ммоль, Cl^- — 73,4 ммоль, моногидрат глюкозы для инъекций — 55 г. Осмолярность 423 мосм/л.

Может быть назначен путем внутривенной продолжительной инфузии до 2000 мл/сут со средней скоростью 3 мл/кг массы тела/ч.

Противопоказан при гипергликемии, избытке воды в организме, гипотонической дегидратации.

Электролитный инфузионный раствор (по Хартигу) обеспечивает потребность в воде и электролитах. Предназначен для возмещения безэлектролитных потерь воды и легких нарушений электролитов. 1 л содержит: Na^+ — 45 ммоль, K^+ — 25 ммоль, Mg^{2+} — 2,5 ммоль, Cl^- — 45 ммоль, ацетат — 20 ммоль, H_2PO_4^- — 10 ммоль. Осмолярность 150 мосм/л.

Раствор противопоказан при гипотонической дегидратации и гипергидратации, алкалозе, олигурии, шоке.

Скорость введения 3—4 мл/кг массы тела/ч. Общая доза до 1000—2000 мл/сут. Следует остерегаться передозировки воды.

Раствор глюкозы 5%— изотонический безэлектролитный раствор, 1 л которого содержит 950 мл свободной воды и 50 г глюкозы. Последняя метаболизируется с образованием H_2O и CO_2 . 1 л раствора дает 200 ккал. pH 3,0—5,5. Осмолярность 278 мосм/л. Показан при гипертонической дегидратации, обезвоживании с дефицитом свободной воды. Основа для добавления других растворов. Противопоказан при гипотонической дегидратации и гипергидратации, гипергликемии, непереносимости, отравлении метанолом.

Доза определяется конкретной ситуацией. Скорость введения 4—8 мл/кг/ч. Существует опасность отравления водой!

Раствор глюкозы 10%— гипертонический безэлектролитный раствор. Осмолярность 555 мосм/л. 1 л раствора дает 400 ккал. Показания и противопоказания такие же, как для 5 % раствора глюкозы. Скорость

введения 2,5 мл/кг/ч в зависимости от показаний. Существует опасность отравления водой!

В качестве базисных растворов могут быть использованы изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, раствор Рингера — Локка, лактасол и другие изотонические и изоионные электролитные растворы. Однако все эти растворы не могут обеспечивать суточной потребности организма в воде. Поэтому они могут применяться вместе с безэлектролитными растворами глюкозы или фруктозы с учетом базисной потребности в воде и электролитах.

Раствор фруктозы 5%, как и растворы глюкозы, является донатором свободной воды и энергии (200 ккал/л). Показания к применению те же, что и для растворов глюкозы. Обеспечивает замещение безэлектролитной воды при лихорадке, в процессе операции, 10 % раствор фруктозы применяется особенно широко в педиатрии. Противопоказания, дозы и скорость введения те же, что и для растворов глюкозы.

КОРРИГИРУЮЩИЕ РАСТВОРЫ

Раствор Дарроу — корригирующий раствор, применяемый при дефиците калия и алкалозе.

1 л раствора Дарроу («Фрезениус») содержит: Na^+ — 102,7 ммоль, K^+ — 36,2 ммоль, Cl^- — 138,9 ммоль. Осмолярность 278 мосм/л.

Показания к его применению: дефицит калия, алкалоз, возникающие в результате потерь жидкости, содержащей калий, после дачи салуретических средств и кортикостероидов.

Применяется до 2000 мл в сутки в виде длительной капельной внутривенной инфузии. Скорость введения около 60 капель/мин.

Противопоказан при гиперкалиемии и почечной недостаточности.

Электролитные растворы с 5% и 10% растворами глюкозы и высоким содержанием калия применяются с целью замещения дефицита калия и коррекции алкалоза. Эти растворы применяют при потерях калия и хлорида (например, при потерях желудочного сока).

1 л электролитного раствора с 5% раствором глюкозы содержит: Na^+ — 80 ммоль, K^+ — 40 ммоль, Cl^- — 120 ммоль, моногидрат глюкозы для инъекций — 55 г; 50 г глюкозы без кристаллизованной воды. Калорийность 200 ккал/л, осмолярность 517 мосм/л. Этот же раствор с 10 % раствором глюкозы дает 400 ккал/л, его осмолярность 795 мосм/л.

Дозировка определяется данными ионограммы. Скорость введения 2,5 мл/кг/ч. Из-за высокой концентрации калия нельзя превышать указанную скорость введения! Максимальная доза: 2000 мл/сут при массе тела 70 кг.

Эти растворы («Фрезениус») противопоказаны при ацидозе, гиперкалиемии, почечной недостаточности, избытке воды в организме и сахарном диабете.

Хлосоль — изотонический раствор, обогащенный калием. Наличие ацетата натрия позволяет использовать хлосоль для лечения метаболического

ацидоза. Этот раствор показан при гипокалиемии без алкалоза, потерях натрия и хлора.

1 л раствора содержит: Na^+ — 124 ммоль, K^+ — 23 ммоль, Cl^- — 105 ммоль; ацетат — 42 ммоль. Осмолярность 294 мосм/л.

Доза определяется данными ионограммы. Скорость введения 4—6 мл/кг/ч. Раствор противопоказан при гиперкалиемии, метаболическом алкалозе, гипергидратации и почечной недостаточности.

Ионоцелл («Фрезениус») — инфузионный раствор для коррекции внутриклеточной потери электролитов калия и магния аспарагината.

Назначают при комбинированном дефиците калия и магния. Может быть использован в дооперационном, интраоперационном и послеоперационном периодах в течение 2—5 сут после больших хирургических вмешательств. Этот раствор показан при паралитической непроходимости, в фазе восстановления после тяжелых травм и ожогов. Применяется также после диабетической комы и перенесенного острого инфаркта миокарда, при нарушениях сердечного ритма.

1 л раствора ионоцелл содержит: Na^+ — 51,33 ммоль, K^+ — 50 ммоль, Mg^{2+} — 25 ммоль, Ca^{2+} — 0,12 ммоль, Zn^{2+} — 0,073 ммоль, Mn^{2+} — 0,044 ммоль, Co^{2+} — 0,04 ммоль, Cl^- — 51,33 ммоль, аспарагинат — 100,41 ммоль. Осмолярность 558 мосм/л.

Дозировка в соответствии с данными ионограммы. Внутривенная продолжительная капельная инфузия 1,5—2 мл/кг/ч или максимально 2100 мл/сут при массе тела 70 кг. Скорость введения 30—40 капель/мин. Максимально до 20 ммоль калия в час.

Ионоцелл противопоказан при тяжелой почечной форме недостаточности, гиперкалиемии, гипермагниемии, непереносимости фруктозы и сорбита, отравлении метанолом, недостатке фруктозе-1,6-дифосфатазы.

Изотонический раствор хлорида натрия, содержащий избыток хлора, кислой реакции, используется для коррекции гипохлоремического алкалоза, особенно при олигурии. Он показан для возмещения потерь желудочного сока, но требует одновременного введения калия.

Дисоль — раствор, содержащий две соли: хлорид натрия и ацетат натрия. Показан для коррекции гиперкалиемического синдрома и гипотонической дегидратации. Раствор может быть использован при потерях натрия и хлора и метаболическом ацидозе, в начальном периоде олигурии, обусловленной дегидратацией.

1 л раствора содержит: Na^+ — 126 ммоль, Cl^- — 103 ммоль, ацетат — 23 ммоль. Осмолярность 252 мосм/л.

Трисоль — изотонический раствор, содержащий хлорид натрия, хлорид калия и гидрокарбонат натрия. Используется как заменитель раствора Рингера, особенно при метаболическом ацидозе.

1 л раствора содержит: Na^+ — 133 ммоль, K^+ — 13 ммоль, Cl^- — 98 ммоль, HCO_3^- — 48 ммоль. Осмолярность 292 мосм/л.

Ацесоль — солевой относительно гипотоничный раствор, содержащий натрий, калий, хлор и ацетат. Его применяют для лечения изотонической дегидратации, при умеренных сдвигах водно-электролитного баланса. Обладает ощелачивающим и противошоковым действием. Медленное введение позволяет применять его в качестве базисного раствора.

1 л раствора содержит: Na^+ — 110 ммоль, K^+ — 13 ммоль, Cl^- — 99 ммоль, ацетат — 24 ммоль. Осмолярность 246 мосм/л.

КОНЦЕНТРАТЫ ЭЛЕКТРОЛИТОВ (МОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ)

Молярный (5,84 %) раствор хлорида натрия применяется для начальной терапии глубокой гипотонической дегидратации, гипонатриемии, гиперкалиемии, гипохлоремического алкалоза.

В 1 л раствора содержится 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора. Осмолярность 2000 мосм/л. Вводится по потребности, но не быстрее 1 мл/мин. Несовместим с эритромицином, оксациллином. Противопоказан при гипернатриемии, метаболическом ацидозе, заболеваниях, требующих ограничения натрия.

Молярный (8,4%) раствор гидрокарбоната натрия — концентрированный ощелачивающий раствор, в 1 мл которого содержится 1 ммоль гидрокарбоната и 1 ммоль натрия. рН 7,0—8,5. Осмолярность 2000 мосм/л.

Применяется при глубоком метаболическом ацидозе, гипотонической дегидратации с метаболическим ацидозом.

Противопоказан при алкалозе, гипернатриемии, дыхательном ацидозе, сердечной недостаточности, отеке легких, эклампсии. Несовместим с дипиридамом, пенициллином, оксациллином, витаминами группы В, неостигмином.

Доза 8,4 % раствора (мл) = 0,3 x (—BE) x массу тела (кг). Умеренный ацидоз не требует коррекции. Максимальная доза гидрокарбоната натрия не должна превышать 1 ммоль/кг массы тела. Скорость введения — 100 мл за 30 мин.

Раствор натрия хлорида 7,5 % — солевой гипертонический раствор (2400 мосм/л). Применяют для лечения тяжелого ГШ без или в комбинации с декстраном-60, 70. Доказана способность солевого гипертонического раствора повышать системное АД, СВ, улучшать микроциркуляцию и выживаемость. Объемы, переливаемые при ГШ, составляют около 10 % предполагаемой кровопотери или около 4 мл/кг массы тела. Оказывая выраженное осмотическое действие, способствует привлечению жидкости в сосуды интерстиция и клеток, чем и объясняется его гемодинамический эффект. Вводят болюсно по 50 мл каждые 20—30 мин.

Молярный (7,49 %) раствор хлорида калия — концентрированный раствор. *Вводится только в разведенном виде* в растворах сахаров с соответствующим количеством инсулина. В 1 мл раствора содержится 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора. Осмолярность 2000 мосм/л.

Показан при выраженном дефиците калия, метаболическом алкалозе, передозировке сердечных гликозидов.

Противопоказания: анурия и олигурия, гиперкалиемия, острая дегидратация.

Скорость введения для взрослых не более 20 ммоль калия в час! Общая доза не более 2—3 ммоль/кг/сут.

Глицерофосфат натрия — концентрированный раствор в ампулах. Каждый миллилитр раствора содержит 1 ммоль фосфата и 2 ммоль натрия. Применяется при дефиците фосфата.

L-аспарагинат калия-магния — концентрированный раствор, 1 мл которого содержит 1 ммоль калия и 0,25 ммоль магния. Показан при гипокалиемии и гипوماгнемии с целью возмещения клеточных электролитов.

Применяется только в качестве добавки, использовать разбавленным! Максимальная доза — 150 ммоль калия в сутки.

Противопоказан при гиперкалиемии, гипермагниемии, тяжелой почечной недостаточности.

Молярный (12%) раствор сульфата магния применяют для профилактики и лечения дефицита магния. Профилактическая доза магния определяется суточной потребностью в этом ионе, т.е. 5—15 ммоль/м². 1 мл данного раствора содержит 1 ммоль магния и 1 ммоль сульфата. Осмолярность раствора 2000 мосм/л. Таким образом, для профилактики дефицита магния следует вводить ежедневно до 25 мл данного раствора, если масса больного равна 70 кг. Для коррекции дефицита магния вводят до 30 ммоль магния в сутки в виде добавок к другим инфузионным растворам. Допустимо использование 25 % раствора сульфата магния, 1 мл которого содержит 2 ммоль магния.

Раствор хлорида кальция 10% применяют для профилактики и коррекции дефицита кальция. Этот раствор близок к молярному раствору хлорида кальция (11 %), 1 мл которого содержит 1 ммоль кальция и 2 ммоль хлора. Осмолярность 3000 мосм/л. Таким образом, 10 % или 11 % раствор хлорида кальция является концентрированным раствором, который следует вводить очень медленно, лучше в качестве добавки к другим инфузионным растворам. Ежедневная потребность в кальции составляет 7—20 ммоль/м² поверхности тела. Для коррекции дефицита кальция требуются большие дозы (табл. 25.1).

Таблица 25.1.

Содержание электролитов и осмотическая концентрация некоторых растворов [по Я.А. Жизневскому, 1994]

Препарат	Концентрация раствора, %	Ингредиенты, ммоль/л	Мосм/л

Молярные растворы			
Глюкоза	18	Глюкоза 1000	1000
Калия фосфат двузамещенный	17,41	Калий 2000, фосфат 1000	3000
Калия фосфат однозамещенный	13,61	Калий 1000, фосфат 1000	2000
Калия хлорид	7,46	Калий 1000, хлор 1000	2000
Кальция хлорид	11,16	Кальций 1000, хлор 2000	3000
Магния сульфат	12	Магний 1000, сульфат 1000	2000
Магния хлорид	9,53	Магний 1000, хлор 2000	3000
Натрия гидрокарбонат	8,4	Натрий 1000, гидрокарбонат 1000	2000
Натрия лактат	11,4	Натрий 1000, лактат 1000	2000
Натрия фосфат двузамещенный	12,2	Натрий 2000, фосфат 1000	3000
Натрия фосфат однозамещенный	12	Натрий 1000, фосфат 1000	2000
Натрия хлорид	5,85	Натрий 1000, хлор 1000	2000
Соляная кислота	3,65	Водород 1000, хлор 1000	2000
Изотонические растворы			
Глюкоза	5,5	Глюкоза 3000	300,5
Кадия хлорид	1,46	Калий 148, хлор 148	296
Кальция хлорид	1,1	Кальций 99, хлор 198	297
Магния сульфат	11,75	Магний 146, сульфат 146	292
Магния хлорид	0,95	Магний 99,5, хлор 199	298,5
Натрия гидрокарбонат	1,25	Натрий 149, гидрокарбонат 149	298
Натрия лактат	1,65	Натрий 145, лактат 145	290
Натрия хлорид	0,85	Натрий 145, хлор 145	290
Гипертонические растворы			
Глюкоза	10	Глюкоза 555	555
»	20	Глюкоза 1110	1110
Кальция хлорид	10	Кальций 901, хлор 1802	2703
Натрия хлорид	10	Натрий 1710, хлор 1710	3420
Магния сульфат	25	Магний 2083, сульфат 2083	4166

ОСМОДИУРЕТИКИ

Растворы маннитола (10% и 20%) — гиперосмолярные растворы шестиатомного спирта маннита, стимулирующие диурез. Осмолярность 20 % раствора маннитола 1372 мосм/л. В организме не метаболизируется и выделяется почками. Основное показание — профилактика и лечение функциональной почечной недостаточности, отек мозга. Поскольку маннитол вызывает преходящую гиперволемию, его не следует применять

при острой сердечной недостаточности и высоком ЦВД. Противопоказан при декомпенсированной почечной недостаточности.

Разовая доза 20 % раствора — 250 мл. Вводят со скоростью 250 мл в течение 30 мин. Суточная доза — 1—1,5 г/кг массы тела, но не более 100 г.

Раствор сорбитола (40%) применяют с той же целью, что и растворы маннитола. Разовая доза — 250 мл. Скорость введения 250 мл за 30 мин. В течение суток по показаниям та же доза каждые 6—12 ч.

ДЕТОКСИКАЦИОННЫЕ РАСТВОРЫ

Эти инфузионные среды представляют собой низкомолекулярные коллоиды виниловых соединений. Их низкомолекулярная фракция обладает свойствами, приближающими их к белкам. Эти растворы связывают циркулирующие токсины, улучшают реологические свойства крови и обладают диуретическим эффектом, способствующим выведению токсинов из кровеносного русла. Поскольку большинство токсических метаболитов имеет мол. массу около 500—5000, их связывание возможно веществами примерно с такой же мол. массой. Связывание токсинов обеспечивается за счет высокой адсорбционной способности этих синтетических полимеров.

К этой группе относятся гемодез, гемодез-Н, неогемодез, созданные на основе поливинилпирролидона, и полидез — на основе поливинилового спирта. Дезинтоксикационный эффект этих препаратов усиливается благодаря их высокой коллоидно-осмотической активности, что приводит к усилению гемодилуции и диуреза с быстрым выведением токсинов вместе с полимером.

Гемодез — 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона-Н, обладает высокой комплексообразующей активностью, имеет мол. массу $12\ 000 \pm 2700$. В состав гемодеза, кроме полвинилпирролидона, входят хлориды натрия, калия, кальция и магния, бикарбонат натрия. Улучшение реологических свойств крови связывают с его малой вязкостью (относительная вязкость 1,5—2,1), эффектом редепонирования альбумина и разжижения крови. Этот эффект проявляется лишь тогда, когда нет критических изменений гемодинамики и шока.

Показаниями к применению гемодеза являются интоксикации различного происхождения, гнойно-септические процессы, тяжелые степени ожогов, катаболическая фаза послеоперационного периода, экзогенные отравления. Гемодез противопоказан при сердечно-легочной декомпенсации, геморрагическом инсульте, бронхиальной астме и остром нефрите.

Применяют раствор гемодеза путем медленной внутривенной инфузии со скоростью 40—50 кап/мин в дозе не выше 5 мл/кг массы тела в сутки (лучше в 2 приема). При увеличении скорости введения возможны гиперемия кожи, снижение АД, чувство нехватки воздуха. В этих случаях вливание гемодеза следует немедленно прекратить.

Зарубежные аналоги гемодеза: перистон-Н, неокомпенсан.

Полидез представляет собой 3 % раствор низкомолекулярного алкоголя. Средняя мол. масса $10\ 000 \pm 2000$. Обладает выраженным детоксикационным действием, нетоксичен, апирогенен, неантигенен. Невысокая мол. масса способствует стимуляции диуреза и быстрой фильтрации его в почках. Реологическое действие обусловлено дезагрегацией форменных элементов крови.

Состав раствора полидеза: поливинилалкоголь-Н — 30 г; Na^+ — 154 ммоль/л; Cl^- — 154 ммоль/л. Осмолярность 308 мосм/л.

Показания к назначению полидеза и противопоказания те же, что и у гемодеза.

Полидез вводится внутривенно только капельным методом со скоростью не более 20—40 кап/мин. Общая доза для взрослых не более 400 мл/сут в 2 приема. При ускорении введения возможны головокружение и тошнота.

При тяжелых травмах, синдроме длительного сдавления, патологических процессах, протекающих с явлениями выраженного эндотоксикоза, своевременное применение этих препаратов предупреждает развитие ОПН.

ИНФУЗИОННЫЕ РАСТВОРЫ ПОЛИФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

Некоторые новые инфузионные среды обладают отчетливым полифункциональным действием: гемодинамическим, реологическим, дезинтоксикационным, диуретическим и др. Среди препаратов полифункционального действия наибольшее применение нашли поливисолин, полиоксидин, реоглюман, мафусол.

Поливисолин, созданный на основе поливинилового спирта с мол. массой 10000, обладает отчетливым противошоковым и дезинтоксикационным действием.

Полиоксидин, созданный на основе полиэтиленгликоля с мол. массой 20 000, применяется при лечении шока. Этот препарат оказывает выраженное реологическое и дезинтоксикационное действие.

Реоглюман — 10% раствор декстрана с мол. массой 40 000 на 0,9 % растворе хлорида натрия и 5 % растворе маннита. Обладает выраженным реологическим (уменьшение внутрисосудистой агрегации, улучшение микроциркуляции) и дезинтоксикационным действием. Его применяют при тяжелых травмах, ожогах, в сосудистой хирургии, постреанимационном периоде.

Вводят внутривенно со скоростью до 40—60 кап/мин при обязательном проведении биологической пробы. В первые 10—15 мин скорость инфузии не должна превышать 5—10 кап/мин, рекомендуется делать перерывы для определения возможной реакции на препарат. Суточная доза для взрослых — до 400—800 мл.

Мафусол — представляет собой солевой инфузионный раствор с антигипоксантом — фумаратом натрия. Фумарат метаболизируется в организме с выработкой АТФ, что особенно важно при лечении тяжелых больных с анаэробным типом гликолиза. Клинические испытания показали, что мафусол является эффективным антигипоксическим средством и своего рода регулятором тканевого метаболизма. Одновременно этот препарат оказывает и противошоковое действие.

КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ С ГАЗОТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИЕЙ

К этой группе относятся препараты, способные выполнять функцию транспорта кислорода и CO_2 без участия гемоглобина и эритроцитов.

Острая массивная кровопотеря неминуемо приводит к изменениям кислородтранспортной системы крови и тканевой гипоксии. Если проблема лечения острой гиповолемии и связанной с ней циркуляторной недостаточности в настоящее время довольно успешно решается путем создания значительного арсенала инфузионных сред гемодинамического и противошокового действия, то проблема адекватного замещения дефицита объема циркулирующих эритроцитов еще далека от окончательного решения. Ее решение зависит от создания новых препаратов — переносчиков газов крови без участия форменных элементов крови, т.е. истинных кровезаменителей.

Во многих странах: Японии, США, Франции, Англии и России ведутся поиски и создаются препараты на основе полностью фторированных углеводородных соединений — перфторуглеродов. Это химически неактивные вещества, все атомы водорода которых замещены атомами фтора. Возможность применения перфторуглеродов изучается с 1966 г. В эксперименте было установлено, что мышь, полностью погруженная в эмульсию перфторуглерода, жила в ней много часов. Замена крови у мышей эмульсией перфторуглерода также показала ее положительные качества. В 1979 г. перфторуглероды впервые были использованы для инфузии у человека.

В 1973 г. в Японии создан препарат «флюосол-ДА-20», представляющий собой эмульсию полностью фторированных соединений, включающую перфтордекалин, перфтортрипропиламин, глицерин, гидроксиэтилкрахмал, хлориды натрия, калия, магния и гидрокарбонат натрия.

В 1985 г. в нашей стране были созданы близкие флюосолу препараты «перфторан» и «перфукол».

Перфторуглероды обладают выраженными кислородтранспортными свойствами. Они могут доносить кислород к тем областям, возможность кровоснабжения которых затруднена. Высокая проникающая способность перфторуглеродов обусловлена тем, что размеры частиц эмульсии меньше, чем размеры эритроцитов. Поэтому они нашли применение и при лечении

инфаркта миокарда и других состояний, обусловленных повышенным тромбообразованием.

Всем препаратам, относящимся к группе перфторуглеродов первого поколения, присущи общие недостатки: невысокая кислородная емкость, низкая стабильность, длительное удержание в организме и короткое время циркуляции в сосудистом русле. При клинических испытаниях выявлена реактогенность. В настоящее время проводятся исследования по разработке следующего поколения перфорированных органических соединений поверхностноактивных веществ. Трудно переоценить необходимость создания истинных кровезаменителей, обеспечивающих кислородтранспортную функцию, при спасении пострадавших в массовых катастрофах.

Свойства основных представителей групп инфузионных растворов, их дозы, показания к применению и возможные осложнения представлены в сводной табл. 25.2.

НОВЫЕ ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛИ

Хаес-стерил (HAES-steril, «Фрезениус Каби») является раствором гидроксиэтилполисахарида со средней мол. массой 200 000 и 50 % замещением связей в молекуле; искусственный коллоидокомплекс, состоящий из разветвленных цепочек амилопектина.

Фармакологические свойства: оказывает объемозамещающее действие и положительное влияние на системную гемодинамику, капиллярный кровоток и реологические свойства крови, повышает осмотическое давление плазмы, способствует устранению метаболических нарушений. В крови подвергается расщеплению до величины молекул 70 000, стимулирует диурез и легко выводится почками.

Применение ХАЕС-стерила показано во всех случаях острой кровопотери, при геморрагическом, травматическом и ожоговом шоке, острой гиповолемии, хирургических вмешательствах с целью восполнения и поддержания объема крови.

6 % и 10 % растворы ХАЕС-стерила выпускаются во флаконах емкостью 250 мл и 500 мл.

Раствор ХАЕС-стерила 6 % имеет среднюю мол. массу 240 000. Средняя продолжительность его действия 3—4 ч с 100 % мягким эффектом плато.

Раствор ХАЕС-стерила 10 % имеет среднюю мол. массу 200 000. Средняя продолжительность его действия более 3—4 ч с начальным эффектом плато 145 %.

Растворы ХАЕС-стерила быстро восстанавливают сниженный ОЦК, нормализуют капиллярный кровоток, дают достаточно продолжительный внутрисосудистый эффект, снижают гематокрит и вязкость крови, устраняют гиперкоагуляционные свойства плазмы. Риск развития аллергических реакций крайне низок.

Таблица 25.2.

Инфузионные растворы

Группа	Название	Характеристика
Гетерогенные коллоидные растворы	Полиглюкин, макродекс, лонгастерил 70, интрадекс, инфукол, полиглюсольт, полифер, рондекс	Полиглюкин — 6 % раствор декстрана на 0,9 % растворе хлорида натрия. Средняя мол. Масса 60 000. КОД 58 мм рт.ст. Осмолярность 308 мосм/л. Благодаря относительно высокой мол. массе длительно циркулирует в крови. Максимум действия в течение 5—7 ч. Оказывает выраженное объемозамещающее и противошоковое действие. Выводится из организма главным образом через почки. Сходное с полиглюкином действие оказывают декстраны с мол. массой от 60 000 до 85 000. Сокращенное обозначение декстрана с мол. массой 60 000 — декстран М 60
	Реополиглюкин, реомакродекс, лонгастерил 40, реофузин, реодекс	Реополиглюкин — 10 % коллоидный раствор декстрана со средней мол. массой 35 000. Основу раствора составляет 0,9 % раствор хлорида натрия или 5 % раствор глюкозы. Относится к группе низкомолекулярных декстранов. Оказывает выраженное экспандерное действие. 1 г препарата связывает 20—25 мл жидкости. Увеличение ОЦК наблюдается в течение 90 мин. Основная масса препарата выводится в первые сутки (в основном почками). Оказывает выраженное реологическое действие: вызывает дезагрегацию форменных элементов крови, восстанавливает кровоток в мелких сосудах
	Желатиноль, плазмагель, геможель, гелифундол, МФЖ и др.	Желатиноль — 8 % раствор частично гидролизованного желатина с добавлением солей. Средняя мол. масса 20 000. КОД 220—290 мм вод.ст. Является белком, в котором содержится ряд аминокислот. По своим физико-химическим свойствам близок плазме крови. Из-за низкой мол. массы пребывание в сосудистом русле кратковременно. Как растворы плазмозамещающего действия препараты желатина менее эффективны, чем декстраны. Сила связывания воды меньше, чем у декстранов. Активное действие — несколько часов. При введении желатиноля развивается полиурия с относительно низкой плотностью мочи и ускоряется выведение токсических метаболитов. Частично расщепленный желатин выводится почти весь через почки.
	6 % раствор гидроксиэтилового крахмала, плазмастерил, НАЕС-стерил, волекам	Растворы оксиэтилированного крахмала созданы путем частичного гидролиза кукурузного крахмала. Эти препараты нетоксичны, не оказывают отрицательного действия на коагуляцию крови и не вызывают аллергических реакций. Имеется структурное сродство с гликогеном, что объясняет высокую переносимость организмом. Мол. масса от 170 000 (волекам) до 450 000 (плазмастерил). По своему противошоковому и гемодинамическому действию схожи с декстранами. 3 %, 6 % и 10 % растворы крахмала с мол. массой 200 000 обладают реологическими антитромботическими свойствами

Профилактика и лечение острой	Необходима осторожность у больных с явлениями	В каждом конкретном случае оптимальную дозу полиглюкина устанавливают индивидуально.
-------------------------------	---	--

<p>гиповолемии. Шок, возникший в результате острой гиповолемии: кровопотеря, плазмопотеря, дегидратация, несоответствие ОЦК сосудистой емкости — травма, ожоги, хирургические вмешательства, сепсис, сосудистая гипотония</p>	<p>сердечной слабости, при инфаркте миокарда, гипертензии. Могут быть явления непереносимости. Частота серьезных анафилактических реакций при назначении декстранов — 0,008 %</p>	<p>Разовая доза от 400 до 1000 мл. При шоке показано струйное введение. После стабилизации АД — капельное введение. Контроль — измерение ЦВД. Максимальная доза декстранов 60-85- 1,5-2г/кг/сут</p>
<p>Патологические состояния, сопровождающиеся гиповолемией и микроциркуляторными нарушениями: различные виды шока, тромбоэмболические процессы, шоковое легкое, перитонит, панкреатит и др.</p>	<p>Геморрагические диатезы, тромбопения, тяжелые заболевания печени с увеличением времени кровотечения, заболевания почек, сопровождающиеся анурией, сердечная недостаточность. При образовании «вязких» коллоидов может нарушаться пассаж канальцевой мочи вплоть до развития анурии («декстрановая почка»)</p>	<p>Безопасная доза любого низкомолекулярного декстрана — до 500 мл/сут. Большую дозу следует водить под контролем функции почек. При назначении средне- и низкомолекулярных декстранов свыше 1,5 л возрастает опасность кровотечений</p>
<p>Желатиноль применяют в качестве плазмозамещающего раствора при острой гиповолемии, различных видах шока и интоксикациях</p>	<p>Противопоказан при острых заболеваниях почек и жировой эмболии. Частота анафилактических реакций при назначении желатиновых растворов — 0,038 %</p>	<p>Вводят капельно или струйно в зависимости от показаний, однократно или повторно в дозе до 2 л/сут</p>
<p>Терапия и профилактика дефицита объема (гиповолемия) и шок (геморрагический, травматический, септический, ожоговый)</p>	<p>Тяжелые заболевания крови, застойная сердечная недостаточность, почечная недостаточность, нарушения свертывания крови. Может вызывать анафлактоидные реакции. Частота серьезных реакций при назначении гидроксиэтилкрахмала составляет 0,006 %</p>	<p>До 20 мл/кг массы тела в сутки; 1500 мл/75 кг массы тела, в среднем 500—1000 мл/сут</p>
<p>Крово- и плазмопотеря. Применяется также с целью дезинтоксикации и гемостаза</p>	<p>Сенсибилизация к парентеральному введению белковых препаратов</p>	<p>От 250 до 1000 мл и более, доза определяется индивидуально</p>

<p>Аутогенные коллоидные растворы</p>	<p>Нативная плазма</p>	<p>Применение нативной плазмы ограничивается малым сроком ее хранения (до суток), возможностью инфицирования вирусами гепатита В и СПИДа</p>
---------------------------------------	------------------------	--

	Свежезамороженная плазма	<p>Может храниться при $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$ в течение года. Свободна от недостатков нативной плазмы и содержит факторы системы гемостаза. Содержит смеси различных белков. Обладает осмотической активностью. Свойства плазмы как инфузионной среды заключаются в увеличении объема крови, гемодилуции, улучшении капиллярного кровообращения, определяют заместительную направленность ее лечебного применения. Увеличивает МОС и снижает ОПСС. Осмолярность 290 мосм/л</p>
	Альбумин	<p>Альбумин (5 %, 10 %, 20 % растворы) играет важную роль в поддержании КОД плазмы, способствует привлечению и удерживанию жидкости в сосудистом русле, является резервом оелкового питания организма; 5 % раствор имеет такое же онкотическое давление, как и плазма; 10 % и 20 % растворы имеют повышенное онкотическое давление</p>
	Протеин	<p>Протеин — это пастеризованный 4,3—4,8 % раствор белков плазмы, в состав которого входят альбумины, глобулины. По своим свойствам занимает промежуточное положение между плазмой и альбумином</p>
	Кровь	<p>Лечебный эффект переливания крови складывается из многих факторов. Наиболее важным является заместительное действие крови в отношении глобулярного объема. При острой кровопотере и ГШ переливание крови вызывает увеличение ОЦК. Препараты крови — эритроцитная масса, отмые эритроциты, свежемороженая плазма — обладают несомненным преимуществом по сравнению с цельной кровью</p>
Кристаллоидные растворы (замещающие растворы)	Изотонический (0,9 %) раствор хлорида натрия	<p>Раствор изотоничен плазме, содержит мало свободной воды и много ионов хлора. Реакция кислая. Нельзя использовать для обеспечения организма водой. Назначение 0,9 % раствора хлорида натрия без учета баланса электролитов может привести к гиперхлоремии и метаболическому ацидозу. рН 5,5-7,0, Na^+ - 154; Cl^- - 154. Осмолярность 308 мосм/л</p>
	Раствор Рингера	<p>Изотонический электролитный раствор, содержащий натрий, калий, кальций и хлор. Имеет относительный избыток хлора, мало свободной воды. Не обеспечивает потребности организма в калии. рН 5,5—7,0, Na^+ — 138 ммоль, K^+ — 1,3 ммоль, Ca^{2+} — 0,7 ммоль, Cl^- — 140 ммоль, HCO_3^- — 1,2 ммоль. Осмолярность 281 мосм/л</p>
	Солевой инфузин ЦИПК	<p>Изотонический электролитный раствор, содержащий различные соли. рН 6,0—7,0, Na^+ — 138 ммоль, K^+ — 2,7 ммоль, Ca^{2+} — 2,2 ммоль, Mg^{2+} — 0,4 ммоль, Cl^- — 144 ммоль, SO_4^{2-} — 0,4 ммоль, HCO_3^- — 1,6 ммоль. Осмолярность 290 мосм/л</p>
	Ионостерил («Фрезениус»)	<p>Содержит ионы в физиологическом оптимальном соотношении (изотонический и изоионный раствор). Na^+ — 137 ммоль, K^+ — 4 ммоль, Ca^{2+} — 1,65 ммоль, Mg^{2+} — 1,25 ммоль, Cl^- — 110 ммоль; ацетат — 36,8 ммоль. Осмолярность 291 мосм/л -</p>

Для возмещения плазмы и кровопотери, дезинтоксикации и гемостаза Сенсibilизация парентерально вводимых белковых препаратов повышенной свертываемости крови

Состояния (шок, гиповолемия, ожоги), сопровождающиеся дегидратацией, снижением объема плазмы; гипопроотеинемия, в особенности гипоальбуминемия; длительные нагноительные процессы

Показания те же, что и для плазмы и альбумина

Основные показания к экстренной гемотрансфузии: острая кровопотеря, снижение гематокрита ниже 0,30. Цельная донорская кровь переливается при отсутствии эритроцитарной массы

Применяется как донатор натрия и хлора при потере внеклеточной жидкости

Для замещения потерь внеклеточной жидкости, в том числе крови. Совместим со всеми кровезаменителями.

Может использоваться как раствор-носитель электролитных концентратов

Обезвоживание потерей кровопотеря, шок

Применяется как первичный замещающий раствор

Лактасол

Физиологический замещающий раствор со слабовыраженными щелочными свойствами. Имеет сбалансированный состав, близкий к составу плазмы. Лактасол и аналогичный ему Рингера-Лактатный раствор способны компенсировать изотонические нарушения и метаболический ацидоз. pH 6,5, Na⁺ — 139,5 ммоль. K⁺ — 4 ммоль, Ca⁺ — 1,5 ммоль, Mg⁺ — 1 ммоль, Cl — 115 ммоль, HCO₃ — 3,5 ммоль; лактат — 30 ммоль. Осмолярность 294,5 мосм/л

Базисные растворы	Базисный («Фрезениус») раствор	Содержит электролиты, повышенное количество калия, достаточное количество свободной воды. Na^+ - 49,1 ммоль, K^+ — 24,9 ммоль, Mg^{2+} — 2,5 ммоль, Cl^- — 49,1 ммоль; фосфат — 9,9 ммоль; лактат — 20 ммоль; сорбит — 50,0 г. Калорийность 200 ккал/л. Осмолярность 430 мосм/л
	Полуэлектролитный раствор с глюкозой («Фрезениус»)	Обеспечивает введение воды и электролитов с малой дозой углеводов. Na^+ — 68,5 ммоль. K^+ — 2 ммоль, Ca^{2+} — 0,62 ммоль, Mg^{2+} — 0,82 ммоль, Cl^- — 73,4 ммоль; глюкоза — 55 г. Осмолярность 423 мосм/л
	Электролитный инфузионный раствор (раствор Хартига) 5 % раствор глюкозы	Обеспечивает потребность в воде и электролитах. Na^+ — 45 ммоль, K^+ — 25 ммоль, Mg^{2+} — 2,5 ммоль, Cl^- — 45 ммоль; ацетат — 20 ммоль; фосфат — 10 ммоль. Осмолярность 150 мосм/л Изотонический безэлектролитный раствор, 1 л которого содержит 950 мл свободной воды и 50 г глюкозы. Последняя метаболизируется с образованием H_2O и CO_2 . 1 л раствора дает 200 ккал. Осмолярность 278 мосм/л
	5 % раствор фруктозы 10 % раствор глюкозы	Как и растворы глюкозы, является донатором свободной воды и энергии (200 ккал/л) Гипертонический безэлектролитный раствор, 1 л раствора дает 400 ккал. Осмолярность 555 мосм/л
Корректирующие растворы	Раствор Дарроу	Корректирующий раствор, применяемый при дефиците калия и алкалозе. Na^+ — 102,7 ммоль, K^+ — 36,2 ммоль, Cl^- — 138,9 ммоль. Осмолярность 278 мосм/л
	Хлосоль	Изотонический раствор, обогащенный калием. Na^+ — 124 ммоль, K^+ — 23 ммоль, Cl^- — 105 ммоль; ацетат — 42 ммоль. Осмолярность 294 мосм/л
	Ионоцелл («Фрезениус»)	Инфузионный раствор для коррекции внутриклеточной потери электролитов калийно-магниевым аспарагинатом. Na^+ — 51,3 ммоль, K^+ — 50 ммоль, Mg^{2+} — 25 ммоль, Cl^- — 0,12 ммоль; Zn^{2+} - 0,073 ммоль, Mn^{2+} - 0,044 ммоль, Co^{2+} - 0,04 ммоль, Cl^- — 51,3 ммоль; аспарагинат — 100,4 ммоль. Осмолярность 558 мосм/л
при дефиците объема плазмы и внеклеточной жидкости	почечная недостаточность	случаях до 500 мл за 15 мин
Изотонические потери при уравнивании КОС или легком ацидозе	При тяжелой кислородной недостаточности возможно усиление лактатацидоза. Гипертоническая гипергидратация, поражение печени, лактатацидоз	До 2500 мл/сут, средняя скорость — 60 капель/мин
Разносторонне используемый щелочной электролитный раствор. Показан для поддержания водно-электролитного равновесия. Обеспечивает потребность организма в воде и электролитах	Шок, гиперкалиемия, почечная недостаточность, отравление водой, непереносимость сорбита, отравление метанолом	Средняя доза — 1500 мл/м ² поверхности тела в сутки, 60—70 капель/мин

Возмещение потерь воды и жидкости, бедной электролитами. Раствор-носитель для электролитов	Гипергликемия, избыток воды, гипотонические нарушения	До 2000 мл/сут. Средняя скорость введения 3 мл/кг/ч
Для возмещения безэлектролитных потерь и легких нарушений электролитов	Гипотоническая дегидратация и гипергидратация	До 2000 мл/сут. Скорость введения — 3—4 мл/кг/ч
Гипертоническая дегидратация, обезвоживание с дефицитом свободной воды. Основа для добавления других растворов	Гипотоническая дегидратация и гипергидратация, гиперкалиемия, непереносимость, отравление метанолом, отравление водой	Доза определяется индивидуально, 4—8 мл/кг/ч
Те же, что и для растворов глюкозы	Те же, что и для глюкозы	4—8 мл/кг/ч
Те же, что и для 5 % раствора глюкозы	Те же, что для 5 % глюкозы	2,5 мл/кг/ч в зависимости от клинической картины
Дефицит калия, алкалоз	Гипергликемия, почечная недостаточность	До 2000 мл/сут, 60 капель/мин
Гипокалиемия без алкалоза, потери натрия и хлора	Гиперкалиемия, метаболический алкалоз, гипергидратация, почечная недостаточность	Определяется данными ионограммы, 4—6 мл/кг/ч
Комбинированный дефицит калия и магния	Почечная недостаточность, гиперкалиемия, гипермагниемия, отравление метанолом	Максимально до 2000 мл/сут, 30—40 капель/мин
	Дисоль	Раствор, содержащий хлорид натрия и ацетат натрия. Na^+ — 126 ммоль, Cl^- — 103 ммоль; ацетат — 23 ммоль. Осмолярность 252 мосм/л
	Трисоль	Раствор, содержащий хлорид натрия, хлорид калия и гидрокарбонат натрия. Изотоничен плазме. Na^+ — 133 ммоль, K^+ — 13 ммоль, Cl^- — 98 ммоль, HCO_3^- — 48 ммоль. Осмолярность 292 мосм/л
	Ацесоль	Солевой, относительно гипотоничный раствор, содержащий натрий, калий, хлор и ацетат. Na^+ — 110 ммоль, K^+ — 99 ммоль, Cl^- — 99 ммоль; ацетат — 24 ммоль. Осмолярность 246 мосм/л
Концентраты электролитов	Молярный (5,84 %) раствор хлорида натрия	В 1 мл раствора содержится 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора. Осмолярность 2000 мосм/л
	Молярный (8,4 %) раствор гидрокарбоната натрия	В 1 мл раствора содержится 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната. Осмолярность 2000 мосм/л
	Молярный (7,49 %) раствор хлорида калия	В 1 мл раствора содержится 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора. Вводится только в разведенном виде. Осмолярность 2000 мосм/л
	Глицерофосфат натрия («Фрезениус»)	Концентрированный раствор в ампулах. Каждый миллилитр раствора содержит 1 ммоль фосфата и 2 ммоль натрия
	L-аспарагинат калия/магния	Концентрированный раствор, 1 мл которого содержит 1 ммоль калия и 0,25 ммоль магния
	Молярный (12 %) раствор сульфата магния	1 мл данного раствора содержит 1 ммоль магния и 1 ммоль сульфата. Осмолярность раствора 2000 мосм/л

Осмодиуретики	<p>10 % раствор хлорида кальция</p> <p>10% и 20 % растворы маннитола</p> <p>40 % раствор сорбитола</p>	<p>Этот раствор близок к молярному раствору хлорида кальция (11 %), 1 мл которого содержит 1 ммоль кальция и 2 ммоль хлора. Осмолярность 11 % раствора 3000 мосм/л</p> <p>Гиперосмолярные растворы шестиатомного спирта маннита, вызывающие диурез. Осмолярность 20 % раствора маннитола 1372 мосм/л. Не метаболизируется и выделяется почками. Вызывает переходящую гиперволемию</p> <p>Осмодиуретик. В отличие от маннитола участвует в обменных процессах. 1 г сорбитола дает 4 ккал. Примерно 1/3 выводится почками в неизменном виде. Осмолярность 3660 мосм/л</p>
Детоксикационные растворы	Гемодез	<p>6 % раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона, обладает высокой комплексообразующей способностью, малой вязкостью, эффектом редепонирования альбумина, улучшает ртологические свойства крови, оказывает детоксикационное действие. Состав: хлориды натрия, калия, кальция, магния, бикарбонат натрия. Средняя мол. масса 12 000</p>
<p>Гиперкалиемия, гипотоническая изотоническая дегидратация Потеря воды и солей, метаболический ацидоз</p>	<p>Гипернатриемия, и гипертоническая изотоническая гипергидратация</p> <p>Гиперкалиемия, гипертоническая гипергидратация</p>	<p>и</p> <p>и 4—6 мл/кг/ч</p>
<p>Изотоническая и гипотоническая дегидратация, гиповолемия</p> <p>Гипотоническая дегидратация, гипонатриемия, гипохлоремический алкалоз</p>	<p>Гипертонические нарушения водного баланса, гиперкалиемия</p> <p>Гипернатриемия, метаболический ацидоз; заболевания, требующие ограничения натрия</p>	<p>Доза до 500 мл и выше. Скорость инфузий 4—8 мл/кг/ч</p> <p>По потребности, максимальная скорость 1 мл/мин</p>
<p>Глубокий метаболический ацидоз, гипотоническая дегидратация</p>	<p>Алкалоз, гипернатриемия, дыхательный ацидоз, сердечная недостаточность, отек легких</p>	<p>Максимальная разовая доза 1 ммоль/кг массы тела за 30 мин</p>
<p>Выраженный дефицит калия, метаболический алкалоз</p>	<p>Анурия, олигурия, гиперкалиемия, острая дегидратация</p>	<p>Вводится только в разведенном виде в качестве добавок к растворам глюкозы. 20 ммоль/ч, общая доза 2—3 ммоль/кг/сут</p>
<p>Для возмещения дефицита фосфата при парентеральном питании</p>	<p>Гиперфосфатемия, гипернатриемия, почечная недостаточность</p>	<p>Применяется в виде добавок к базисному раствору у взрослых по 20—40 мл/сут</p>
<p>Гипокалиемия, гипوماгнемия с целью возмещения клеточных потерь</p>	<p>Гиперкалиемия, гипермагниемия, почечная недостаточность</p>	<p>Максимальная доза — 150 ммоль/сут, скорость введения — до 20 ммоль калия в час</p>
<p>Профилактика и лечение дефицита магния</p>	<p>Гипермагниемия, почечная недостаточность</p>	<p>Применяют в виде добавок к другим растворам до 30 ммоль магния в сутки</p>
<p>Профилактика и коррекция дефицита кальция, склонность к тетанусу и спазмофилии</p>	<p>Гиперкальциемия, лечение сердечными гликозидами</p>	<p>10 % раствор кальция вводят очень медленно, лучше в виде добавок к другим растворам до 30 ммоль/сут</p>

Профилактика острой почечной недостаточности, лечение олигурии ликвидации шока, отека мозга, осмотерапия	Острая недостаточность, гиперволемиа, опасность перегрузки сердца. Следует соблюдать осторожность при анурии	сердечная	Разовая доза 20 % маннитола — 250 мл, суточная — 1—1,5 г/кг массы тела, но не более 100 г
Профилактика почечной недостаточности. Интоксикации, септические тяжелые катаболизм экзогенные отравления	и Те же, что и для маннитола гнойно- Септические процессы, ожоги, геморрагический инсульт, бронхиальная астма, острый нефрит		Максимальная разовая доза — 250 мл 40 % раствора в течение 30 мин. В течение суток та же доза каждые 6—12 ч по показаниям Не более 5 мл/кг массы тела в сутки, лучше в 2 приема. Скорость введения — 40—50 капель/мин
Кровезаменители транспортной функцией	с Полидез Перфторан		3 % раствор низкомолекулярного поливинилового спирта. Обладает выраженным детоксикационным свойством, нетоксичен, апирогенен. Не высокая мол. масса способствует стимуляции диуреза и фильтрации его в почках. Оказывает также реологическое действие. В его состав входят натрий (154 ммоль) и хлор (154 ммоль). Осмолярность 308 мосм/л Полифункциональный кровезаменитель с газотранспортной функцией на основе эмульсий перфторуглеродов. Выполняет функции кровезаменителя с выраженными реологическими, гемодинамическими, мембраностабилизирующими и диуретическими свойствами. Аналогичные препараты японского (20 % раствор флюозола-ДА) и американского (оксигент) производства по многим параметрам уступают отечественному перфторану
Эндотоксикоз, синдром сдавления, ожоги, гнойно-септические процессы	Те же, что для гемодеза. При ускорении введения возможны головокружение и тошнота		Не более 400 мл/сут в 2 приема. Скорость введения не более 20—40 капель/мин
Острая и хроническая гиповолемиа (травматический, геморрагический, ожоговый, септический шок), черепно-мозговая травма, нарушения микроциркуляции и периферического кровообращения	Возможна биологическая несовместимость		5—7 мл/кг массы тела в сутки и более, 40—60 капель/мин

ОСНОВЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Инфузионная терапия — это парентеральная жидкостная терапия. Ее основной целью является восстановление и поддержание объема и качественного состава жидкости во всех водных пространствах организма — в сосудистом, внеклеточном и клеточном. Инфузионная терапия применяется только в тех случаях, когда невозможен или ограничен энтеральный путь усвоения жидкости и электролитов, или имеется значительная кровопотеря, требующая немедленного возмещения.

Инфузии растворов должны проводиться с учетом имеющихся нарушений системы регуляции водного и электролитного обмена, в которой участвуют в первую очередь почки, надпочечники, гипофиз и легкие. Эта регуляция нарушается при самых разнообразных состояниях и заболеваниях, например при шоке, сердечной и почечной недостаточности, в послеоперационном периоде, при гастроинтестинальных потерях, несбалансированном поступлении и выделении жидкости.

Инфузионная терапия включает в себя базисную терапию, т.е. обеспечение физиологической потребности организма в воде и электролитах, и корригирующую терапию, целью которой является коррекция имеющихся нарушений водно-электролитного баланса, в том числе концентрации белков и гемоглобина крови. Общий объем инфузионной терапии складывается из двух частей: 1) объема и состава инфузионных сред для базисного обеспечения; 2) объема и состава инфузионных сред для коррекции нарушений. Таким образом, суточный объем инфузионной терапии в зависимости от выявленных нарушений может быть большим или приравняться только к физиологическим условиям поддержания баланса воды и электролитов.

Для составления общей программы инфузионной терапии необходим пересчет общего содержания электролитов и свободной воды в растворах. Выявляют противопоказания к назначению того или иного компонента лечения. Путем подбора базисных инфузионных растворов и добавления электролитных концентратов создается основа для сбалансированной жидкостной терапии. Как правило, при инфузионной терапии в процессе осуществления программы требуется коррекция. Продолжающиеся патологические потери должны быть адекватно возмещены. При этом объем и состав теряемых жидкостей (выделения из желудка и кишечника, по дренажам, диурез и т.д.) необходимо точно измерять и, по возможности, определять их состав. Если это не удастся, то нужно исходить из данных ионограмм и подбирать подходящие растворы.

В табл. 26.1 представлен электролитный состав биологических жидкостей организма. Пользуясь таблицей, выбирают необходимые инфузионные среды, соответствующие патологическим потерям. При очень тяжелых нарушениях необходимо проводить обширную коррекцию, и доля

базисных растворов оказывается небольшой. В этих случаях базисные растворы используются как дополнение к корригирующим.

Таблица 26.1.

Потеря воды и электролитов в биологических жидкостях

Жидкость	Средний объем потерь, мл/24 ч	Концентрация электролитов, ммоль/л			
		Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
Плазма крови		136-145	3,5-5,5	98-106	23-28
Желудочный сок содержащий HCl	2500	10-110	1-32	8—55	0
не содержащий HCl		8—120	1—30	1000	20
Желчь	700-1000	133-156	3,9-6,3	83-110	38
Панкреатический сок	1000	113-153	2,6-7,4	54-95	110
Секрет тонкого кишечника	3000	72-120	3,5—6,8	69—127	30
» илеостомы свежей	100-4000	112—142	4,5—14	93—122	30
» » старой	100-500	50	3	20	15-30
» цекостомы	100-3000	48-116	11,1—28,3	35-70	15
Жидкая фракция фекалий	100	10	10	15	15
Пот	500-4000	30-70	0-5	30-70	0

ПРОВЕДЕНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Во всех случаях требуется составление программы инфузионной терапии с обоснованием ее в истории болезни. Важнейшие условия правильности инфузионной терапии: дозировка, скорость инфузии, состав растворов. Следует помнить, что передозировка часто более опасна, чем некоторый дефицит жидкости. Инфузии растворов, как правило, проводятся на фоне нарушенной системы регуляции водного баланса, поэтому быстрая коррекция часто невозможна и опасна. Выраженные нарушения водно-электролитного баланса и жидкостного распределения обычно требуют длительной многодневной терапии. Особенное внимание при проведении инфузионной терапии следует уделять больным с сердечной, легочной и почечной недостаточностью, больным пожилого и старческого возраста. Обязателен контроль клинического состояния больного, гемодинамики, дыхания, диуреза. Лучшие условия достигаются при мониторинге функций сердца, легких, мозга, почек. Чем тяжелее состояние больного, тем чаще проводят исследования лабораторных данных и измерения различных клинических показателей. Большое значение имеет ежедневное взвешивание больного (весы-кровать). В среднем обычные потери должны составлять не более 250—500 г в день.

ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ

Сосудистый путь. Общенаправленная терапия. Наиболее часто введение инфузионных растворов осуществляют путем венепункции в локтевом сгибе. Несмотря на широкое распространение, этот путь введения имеет недостатки. Возможны подтекание раствора в подкожную клетчатку, инфицирование и тромбоз вены. Исключается введение концентрированных растворов, препаратов калия, раздражающих сосудистую стенку, и т.д. В связи с этим целесообразно менять место пункции через 24 ч или при появлении признаков воспаления. Необходимо избегать сдавления руки выше места пункции, чтобы не препятствовать току крови по ходу вены. Стараются не вводить гипертонические растворы.

Чрескожная пункция с введением микрокатетеров в вены руки обеспечивает достаточную подвижность конечности и значительно повышает надежность введения сред. Незначительный диаметр катетеров исключает возможность массивных инфузии. Таким образом, сохраняются недостатки пункционного пути.

Венесекция (катетеризация с обнажением вены) позволяет вводить катетеры в верхнюю и нижнюю полые вены. Сохраняется опасность инфицирования раны и тромбоза вен на протяжении, ограничен срок пребывания катетеров в сосудах.

Чрескожная катетеризация верхней полый вены подключичным и надключичным доступами и внутренней яремной вены обладает несомненными преимуществами для инфузионной терапии. Возможны самое длительное функционирование из всех доступных путей, близость сердца и информация о центральном венозном давлении. Введение фармакологических средств приравнивается к внутрисердечным инъекциям. При реанимации должен быть обеспечен высокий темп инфузии. Этот путь позволяет осуществить эндокардиальную стимуляцию. При этом нет ограничений к введению инфузионных сред. Создаются условия для активного поведения больного, облегчается уход за ним. Вероятность тромбоза и инфицирования при соблюдении всех правил асептики и ухода за катетером минимальна. Осложнения: локальные гематомы, гемопневмоторакс, гидроторакс.

Специальная терапия. Катетеризация пупочной вены и интраумбиликальные инфузии обладают свойствами инфузии в центральные вены. Преимущество внутриорганного введения используется при патологии печени, однако при этом отсутствует возможность измерения ЦВД.

Внутриаортальные инфузии после чрескожной катетеризации бедренной артерии показаны при реанимации для нагнетания сред, улучшения регионарного кровотока и подведения лекарственных веществ к органам брюшной полости. Внутриаортальное введение предпочтительно при массивной инфузионной терапии. Артериальный путь позволяет получать точную информацию о газовом составе крови и КОС при

исследовании соответствующих проб крови, а также проводить мониторинг за АД, определять МОС методом циркулографии.

Несосудистый путь. Энтеральное введение предполагает наличие тонкого зонда в кишечнике, который проводят туда интраоперационно либо с использованием эндоскопической техники.

При введении в кишечник хорошо усваиваются изотонические, солевые и глюкозированные растворы, специально подобранные для энтерального питания смеси.

Ректальное введение растворов ограничено, так как в кишечнике практически возможно усвоение только воды.

Подкожное введение крайне ограничено (допустимо только введение изотонических растворов солей и глюкозы). Объем вводимых жидкостей в сутки должен быть не более 1,5 л.

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ВЕН И АРТЕРИЙ

Катетеризация верхней полой вены. Катетеризацию верхней полой вены осуществляют через подключичную или внутреннюю яремную вену. Подключичная вена отличается своим постоянным местонахождением, определяемым четкими топографо-анатомическими ориентирами. Вена ввиду тесной связи с мышцами и фасциями имеет постоянный просвет и не спадается даже при выраженной гиповолемии. Диаметр вены у взрослого равен 12—25 мм. Значительная скорость кровотока в вене препятствует тромбообразованию.

Инструментарий и принадлежности

1) набор катетеров из пластика одноразового применения длиной 18—20 см с наружным диаметром от 1 до 1,8 мм. Катетер должен иметь канюлю и заглушку;

2) набор проводников из капроновой лески длиной 50 см и толщиной, подобранной соответственно диаметру внутреннего просвета катетера;

3) иглы для пункции подключичной вены длиной 12—15 см с внутренним диаметром, равным наружному диаметру катетера, и острием, заточенным под углом 35°, клиновидной формы и отогнутым к основанию среза иглы на 10—15°. Такая форма иглы позволяет легко прокалывать кожу, связки, вену и защищает просвет вены от попадания жировой ткани. На канюле иглы должна быть насечка, позволяющая определить во время пункции расположение острия иглы и ее среза. Игла должна иметь канюлю для герметического соединения со шприцем;

4) шприц емкостью 10 мл;

5) иглы инъекционные для подкожных и внутримышечных инъекций;

6) остроконечный скальпель, ножницы, иглодержатель, пинцет, иглы хирургические, шелк, лейкопластырь. Весь материал и инструментарий должен быть стерильным.

Манипуляцию проводит врач с соблюдением всех правил асептики. Врач обрабатывает руки, надевает маску, стерильные перчатки. Кожу в месте

пункции широко обрабатывают спиртовым раствором йода, операционное поле обкладывают стерильным полотенцем. Положение больного горизонтальное. Под лопатки подкладывают валик высотой 10 см, голова должна быть повернута в сторону, противоположную пункции. Ножной конец стола приподнимают под углом 15—20° для предотвращения воздушной эмболии в случае отрицательного венозного давления. Чаще всего применяют местную анестезию раствором новокаина. У детей процедуру выполняют под общим обезболиванием — масочным наркозом фторотаном.

Катетеризация верхней полой вены состоит из двух моментов: пункции подключичной вены и введения в полую вену катетера. Пункцию вены можно осуществлять как подключичным, так и надключичным доступом. Целесообразнее использовать правую подключичную вену, поскольку при пункции левой подключичной вены имеется опасность повреждения грудного лимфатического протока, впадающего в венозный угол у места слияния внутренней яремной и левой подключичной вены.

Пункция подключичной вены может быть произведена из разных точек: Аубаниака, Вильсона, Джилеса, Иоффе. Точка Аубаниака расположена на 1 см ниже ключицы по линии, разделяющей внутреннюю и среднюю треть ключицы, точка Вильсона — на 1 см ниже ключицы по средне-ключичной линии, точка Джилеса — на 1 см ниже ключицы и на 2 см кнаружи от грудины, точка Иоффе — у верхушки грудино-ключично-сосцевидного угла, образуемого верхним краем ключицы и латеральной ножкой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 26.1). Чаще пунктируют подключичную вену из точки Аубаниака.

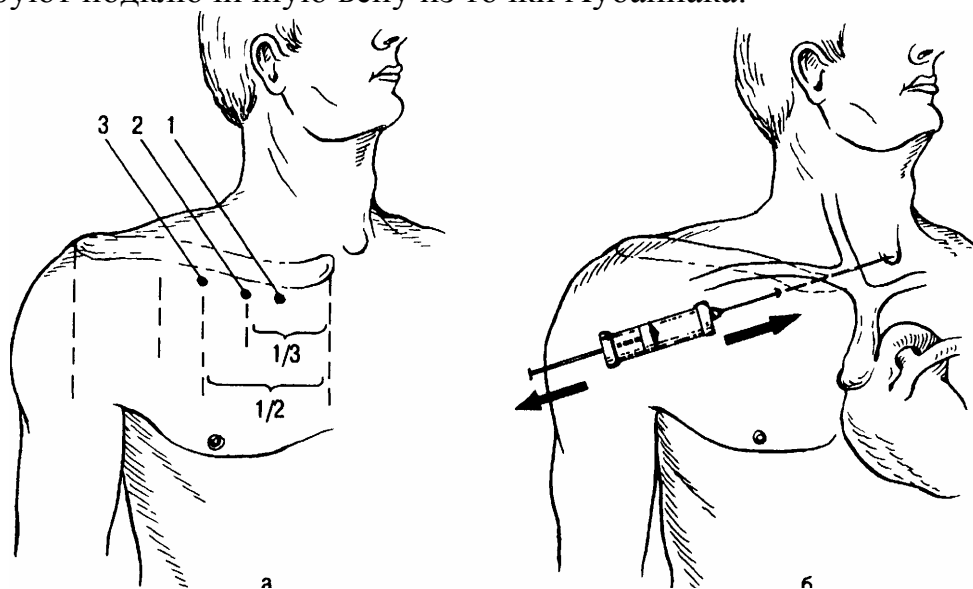


Рис. 26.1. Пункция подключичной вены.

а — анатомические ориентиры места пункции, точки: 1 — Giles; 2 — Aubaniac; 3 — Wilson; б — направление иглы.

После анестезии оператор надевает на шприц пункционную иглу и набирает в него раствор новокаина. В месте пункции кожу прокалывают либо

скальпелем, либо иглой. Иглу продвигают по направлению вверх и внутрь, причем конец ее должен скользить по задней поверхности ключицы. Продвигая иглу, слегка оттягивают поршень шприца. Появление крови в шприце свидетельствует о том, что игла попала в просвет подключичной вены. Отделяют шприц от иглы и проводят катетеризацию вены по методу Сельдингера. Для этого через просвет иглы в вену вводят проводник. Если он не проходит в вену, то нужно изменить положение иглы, расположить ее параллельно ключице или повернуть иглу вокруг своей оси. Недопустимо насильственное введение проводника. Иглу удаляют, проводник остается в вене. Затем по проводнику мягкими вращательными движениями вводят полиэтиленовый катетер на 10—15 см. Проводник извлекают. Проверяют правильность нахождения катетера, подсоединив к нему шприц и осторожно потягивая поршень. При правильном положении катетера кровь свободно входит в шприц. Катетер заполняют раствором гепарина — из расчета 1000 ЕД на 5 мл изотонического раствора хлорида натрия. Канюлю катетера закрывают заглушкой. Катетер оставляют в вене и фиксируют швом к коже.

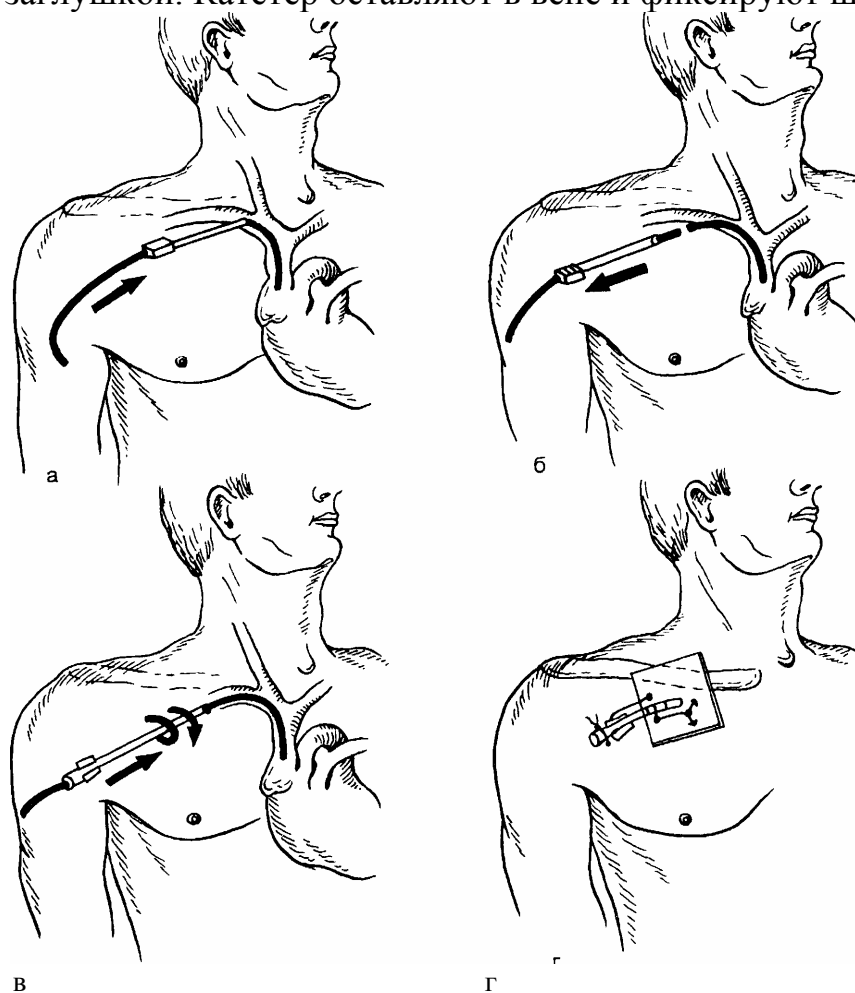


Рис. 26.2. Катетеризация подключичной вены по Сельдингеру.

а - проведение проводника через иглу; б - извлечение иглы; в - проведение катетера по проводнику; г — фиксация катетера.

Неудачи катетеризации верхней полой вены через подключичную вену чаще всего обусловлены нарушением техники процедуры. Для введения

катетера следует применять методику Сельдингера, т.е. введение катетера по проводнику. Введение катетера через просвет широкой иглы сопровождается большей травматизацией вены, поэтому применять его нецелесообразно (Рис.26.2).

У гиперстеников и у больных с ожирением точка Аубаниака является наиболее удобной. У маленьких детей иглу следует вводить в средней точки линии условно обозначенной между верхушкой подмышечной впадины и верхним краем грудинного конца ключицы по направлению к его задней поверхности.

Пункция и катетеризация внутренней яремной вены. Внутренняя яремная вена располагается под грудино-ключично-сосцевидной мышцей и покрыта шейной фасцией. Вену можно пунктировать из трех точек, но наиболее удобен нижний центральный доступ. Больного укладывают в горизонтальном положении, голову поворачивают в противоположную сторону. Определяют треугольник между медиальной (грудинной) и латеральной (ключичной) ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы у места их прикрепления к груди. Терминальная часть внутренней яремной вены лежит позади медиального края латеральной (ключичной) ножки кивательной мышцы. Пункцию производят у места пересечения медиального края латеральной ножки мышцы с верхним краем ключицы под углом 30—45° к коже. Иглу вводят параллельно сагиттальной плоскости. У больных с короткой толстой шеей во избежание пункции сонной артерии иглу лучше вводить на 5—10° латеральное сагиттальной плоскости. Иглу вводят на 3—3,5 см, нередко удается ощутить момент прокола вены. По методу Сельдингера проводят катетер на глубину 10—12 см.

Осложнения катетеризации верхней полой вены: воздушная эмболия, гемоторакс, гидроторакс, пневмоторакс, повреждение грудного лимфатического протока, гематомы вследствие пункции артерий, тромбозы, тромбофлебиты, сепсис. Следует заметить, что частота наиболее грозных осложнений (гемо-, гидро- и пневмоторакс) значительно меньше при катетеризации внутренней яремной вены. Главное преимущество катетеризации внутренней яремной вены — меньший риск пункции плевры.

Пункция и катетеризация бедренной артерии и аорты. Бедренную артерию пунктируют у паховой (паховой) связки. Для катетеризации используют крупную иглу диаметром 1,2 мм. Для удобства манипуляции иглу с самого начала насаживают на одно- или двухграммовый шприц. Это позволяет избежать излишнего кровоизлияния. Пальцами левой руки (средним и указательным) прощупывают пульсацию стенки сосуда. Иглу вводят между пальцами, фиксирующими стенку артерии. Срез иглы лучше держать обращенным вниз, чтобы избежать прокола противоположной стенки, а иглу направить под небольшим углом по отношению к коже. Как только игла проникает в просвет артерии, кровь под сильным давлением поступает в шприц. После этого шприц отсоединяют и проводят катетеризацию артерии или аорты по методу Сельдингера.

Техника пункции артерий. Для пункции лучевой или локтевой артерии берут тонкую иглу. Указательным и средним пальцами левой руки прощупывают пульсацию артерии в месте ее проекции на коже. Артерию фиксируют этими же пальцами, а между ними проводят пункцию. Появление в игле алой крови с пульсирующим током свидетельствует о нахождении иглы в артерии. Для осуществления многократного исследования проб крови, а также для постоянного мониторингового наблюдения можно прибегнуть к катетеризации артерии. Из-за опасности тромбоза лучше использовать лучевую артерию: нарушение кровообращения в ней обычно не изменяет кровоснабжения кисти.

За венозными и артериальными катетерами требуется тщательный уход: абсолютная стерильность, соблюдение правил асептики. После прекращения инфузии 500 ЕД гепарина растворяют в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия и 5—10 мл этой смеси заполняют катетер, после чего закрывают его резиновой пробкой.

БАЗИСНАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Базисная инфузионная терапия предусматривает обеспечение физиологической потребности в воде и электролитах. Эта потребность коррелирует с ежедневными потерями жидкости. Так, здоровый человек с нормальной функцией почек ежедневно выделяет 1000—1500 мл мочи. Потери с калом составляют от 100 до 300 мл в сутки. Потери же через легкие и кожу равны в среднем 1000 мл в сутки (850—1500 мл), из них 60 % жидкости теряется через кожу и 40 % — через легкие. Эти потери могут значительно возрастать при повышенных температуре тела и окружающей среды, влажности воздуха и, особенно, потоотделении, которое может достигать 1000—3000 мл в сутки.

Исходя из вышеизложенного, средняя физиологическая потребность в воде (при прочих неизмененных факторах) составляет в среднем 1500 мл на каждый 1 м² поверхности тела за 24 ч. Для человека с массой тела 70 кг эта потребность определяется как 2500 мл в сутки. Минимальная потребность для поддержания водно-электролитного баланса составляет 700 мл, а максимальная толерантность на каждый 1 м² за 24 ч — 2700 мл в сутки. Переход за эти границы приводит к нарушениям водно-электролитного баланса.

Для обеспечения физиологической потребности в электролитах необходимо ежедневное поступление 50—70 ммоль натрия, 50—70 ммоль калия, 100 г углеводов и 30—40 г белков на 1 м² поверхности тела в сутки. Минимальная потребность в натрии и калии составляет по 10 ммоль на 1 м² поверхности тела в сутки. Минимальное количество углеводов равно 75 г на 1 м² поверхности тела в сутки.

Эти ингредиенты могут быть введены путем расчета или используются официальные растворы базисной ориентации. Растворы углеводов (раствор глюкозы 5 % или 10 %, раствор фруктозы 5 % или 10 %) обеспечивают

потребность в свободной воде и частично в энергии. Для обеспечения потребности организма в электролитах применяют полуэлектролитные (т.е. с половинным содержанием электролитов по сравнению с плазмой) инфузионные растворы. В качестве базисного официального раствора может быть использован ионостерил-ВАЗ в средней доле 1500 мл/м² со скоростью введения около 60 капель/мин. Этот раствор обеспечивает суточную потребность в воде и электролитах. Полная доза этого раствора (2000—2500 мл/сут) покрывает суточные потребности, т.е. около 100 ммоль натрия, 50 ммоль калия, 5 ммоль магния, 100 ммоль хлора, 20 ммоль фосфата.

Если нет официальных растворов, базисные растворы могут быть составлены путем смешивания растворов глюкозы с концентратами электролитов или параллельного введения растворов глюкозы и растворов типа Рингера или лактасола в соотношении 1:1. Недостаток калия обеспечивается путем введения калиевого концентрата в инфузионную смесь. Инфузионная программа при базисном обеспечении составляется на 24 ч и в этот промежуток времени контролируются состояние больного, параметры гемодинамики, ЧД, сознание, диурез, ионограмма, КОС. Раствор электролитов с сорбитолом (Na⁺ — 45, K⁺ — 25, Mg²⁺ — 5, Cl⁻ — 45, ацетат — 20, фосфат — 10 ммоль/л) гарантирует при достаточной дозировке обеспечение физиологической потребности в воде и электролитах. Его следует вводить, когда не требуется значительной коррекции. При отсутствии выраженных водно-электролитных нарушений и невозможности энтерального питания особое значение приобретает парентеральное питание.

КОРРИГИРУЮЩАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Корректирующая инфузионная терапия проводится с целью коррекции нарушений водного и электролитного баланса. Это могут быть дегидратация, кровопотеря, плазмопотеря, вызванные различными заболеваниями. Примером корректирующей терапии может быть дегидратация II и III степени (т.е. потери от 2 до 4 л жидкости и более). Признаками тяжелой дегидратации являются сухость кожи, слизистых оболочек, артериальная гипотензия, гипотермия, олигурия и анурия, мозговые симптомы. Для возмещения потерь, соответствующих тяжелой дегидратации, недостаточна базисная поддержка, а требуются более значительные объемы. Общий объем при тяжелой дегидратации определяется из расчета 2,4—3 л/м²/сут со средним содержанием в 1 л раствора 103 мэкв катионов и 103 мэкв анионов. При наиболее тяжелой дегидратации среднее содержание электролитов в растворе увеличивается до 113 мэкв/л катионов и 113 мэкв/л анионов. Этот раствор должен вводиться медленно в течение 24 ч.

Расчет дозировки производят исходя из массы и роста больного. Эта расчетная доза подходит только для начального периода лечения. Инфузионная терапия должна меняться в зависимости от многих клинических проявлений: состояния кровообращения, самочувствия

больного, темпа диуреза и т.д. Необходимым условием рационально выбранной терапии является распознавание нарушений с одновременной оценкой функции органов и систем, регулирующих эти нарушения. Важное значение следует придавать анамнезу, который в ряде случаев оказывается решающим как в установлении этиологии заболевания, так и объема и состава жидкостных потерь. Клинические симптомы должны быть тщательно проанализированы в соответствии с данными исследования. Все это должно сформировать у врача концепцию о характере нарушений. После этого приступают к лечению, основанному на диагнозе и патофизиологических изменениях, возникающих при данном заболевании (состоянии).

На основе полученной информации строится программа инфузионной терапии. Последняя должна проводиться под тщательным наблюдением за состоянием больного, желательно с мониторингом всех жизненно важных функций организма. При проведении инфузионной терапии следует учитывать, что ни один из лабораторных анализов не дает точной информации о степени и виде водно-электролитного дисбаланса. Несмотря на их точность, следует помнить, что они представляют собой «моментальную фотографию мельчайшего жидкостного пространства организма» и отражают не только изменения жидкостного баланса, но и изменения вследствие регуляторных и компенсаторных механизмов [Хартиг В., 1982]. Поэтому важное значение в обосновании объема и качественного состава инфузионных сред следует придавать тщательному измерению всех потерь или их расчету. Потери воды и электролитов с мочой и выводимыми секретами измеряются точно. Выведение жидкости через легкие и кожу нельзя точно определить, как и количество воды, получаемой при сгорании питательных веществ или тканей тела. Очень трудно измерить так называемые внутренние потери — депонирование жидкости в полостях тела, кишечнике, интерстициальном пространстве. Этот дефицит невозможно установить также при измерении массы тела. В любой ситуации организм нужно обеспечить достаточным, но не избыточным количеством жидкости соответствующего состава. Наибольшая сложность корректирующей терапии возникает в особых ситуациях (шок, необходимость экстренной предоперационной подготовки, срочная операция, ОПН и другие нарушения) (табл. 26.2).

Таблица 26.2.

***Корректирующая инфузионная терапия при некоторых нарушениях
[по В. Хартигу 1982].***

Симптом	Концентрация в плазме	Растворы
Олигурия	Белок < 66 г/л	Маннитол, сорбитол
Падение дефицит белка	КОД, Альбумин < 37 г/л	Альбумин, протеин
Изменения осмотического давления	Натрий < 135 ммоль/л	3 % и 5,85 % растворы хлорида натрия, 8,4 % раствор гидрокарбоната натрия

	> 147 ммоль/л		Инфузионные растворы, не содержащие электролитов
Метаболический ацидоз	Дефицит более –5	оснований	Гидрокарбонат натрия, треметамол
Метаболический алкалоз	Избыток более +5	оснований	Молярные растворы хлорида калия, аргинина хлорида
Дефицит калия	Уровень калия ммоль/л < 3,8	< 3,8	7,5 % раствор хлорида калия
Избыток калия	Уровень калия ммоль/л > 5,2	> 5,2	10 % раствор хлорида кальция, 8,4 % раствор гидрокарбоната натрия, 10 % раствор глюкозы
Дефицит острый и хронический	Оrientируются на нижние границы гемоглобина и определение объема крови		Гемотрансфузии, трансфузии эритроцитной массы

При осуществлении программы инфузионной терапии необходим комплексный подход к устранению всех нарушений водного, электролитного, кислотно-основного и энергетического баланса. Коррекция какого-либо одного нарушения без учета всех видов нарушений недостаточна и может ухудшить состояние больного. Количественные и качественные параметры инфузионной терапии следует увязывать с функцией всех систем организма, особенно сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и эндокринной.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСМОЛЯРНЫХ И ОБЪЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ

Гипертоническая дегидратация. Причины: недостаток питьевой воды, недостаточное поступление свободной, безэлектролитной воды у больных, находящихся в бессознательном состоянии; заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, обильным потоотделением, гипервентиляцией, полиурией с низкой плотностью мочи, потерей свободной воды; острые инфекционные процессы; сепсис; астматическое состояние; заболевания почек; сахарный и несахарный диабет. Распознавание гипертонической дегидратации основано на клинических и лабораторных данных (жажда, олигурия, мозговые симптомы, повышение концентрации натрия в плазме).

Лечение заключается в ликвидации дефицита свободной воды путем внутривенного введения растворов глюкозы с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г сухого вещества глюкозы. Глюкоза метаболизируется, а вода восполняет дефицит внеклеточной жидкости, снижает ее осмолярность и поступает в клетки. Ориентировочно объем инфузий может быть определен по концентрации натрия в плазме, Нt, диурезу и восстановлению нормальной осмолярности плазмы.

Изотоническая дегидратация. Причины: заболевания желудочно-кишечного тракта (холера, острый гастрит, острый энтероколит, пищевые токсикоинфекции, кишечная непроходимость, перитонит, панкреатит, желудочные и кишечные свищи), потери крови и плазмы, обширные раневые процессы, ожоги, множественная механическая травма, изостенурия, полиурия. Теряемая жидкость изотонична плазме.

Клинические симптомы указывают на дефицит изотонической жидкости (снижение ЦВД, гиповолемия, циркуляторные нарушения, олигурия). Концентрация натрия в плазме не изменена.

Лечение проводят преимущественно изотоническими электролитными растворами, при циркуляторной недостаточности и шоке дополнительно вводят плазмозамещающие растворы. Дозировка и скорость инфузий зависят от степени дегидратации и определяются конкретной клинической картиной. При умеренных дефицитах, если нет продолжающихся потерь, назначают изотонические растворы электролитов из расчета 2,5— 3,5 л/сут. При выраженных потерях объем инфузий достигает 5 л/сут и более. Инфузионный раствор должен соответствовать основным целям терапии и корректировать не только объем, но и ионный состав и сдвиги КОС. При шоке проводят весь комплекс противошоковых мероприятий. Циркуляторные нарушения при изотонической дегидратации возникают раньше, чем при гипертонической. В экстренной ситуации для определения объема инфузионной терапии используется показатель ЦВД.

Гипотоническая дегидратация. Причины: заболевания, сопровождающиеся потерей электролитов, превышающих потери воды (болезнь Аддисона, надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, «сольтеряющая почка»); заболевания, вызывающие изотоническую дегидратацию и приводящие к истинному дефициту натрия в сочетании с относительным избытком свободной воды; гипотонической дегидратации способствует энергичное восполнение потерь жидкости безэлектролитными растворами.

Диагноз подтверждается на основании клинических и лабораторных данных (выраженная гиповолемия, сердечно-сосудистые нарушения, снижение концентрации натрия в плазме). Основной целью лечения является ликвидация дефицита гипертонической жидкости.

Лечение проводят с помощью инфузий растворов, имеющих в своем составе натрий, при условии пониженной осмолярности плазмы. Используются растворы Рингера, изотонический раствор хлорида натрия и др. При большом дефиците натрия назначают молярный раствор хлорида натрия под контролем концентрации натрия плазмы. Не следует добиваться «гиперкоррекции». Если концентрация натрия плазмы достигнет 130 ммоль/л, то проводят обычную поддерживающую терапию.

Гипертоническая гипергидратация. Причины: ОПН, первичный или вторичный альдостеронизм, стресс, послеоперационный период; быстрое введение растворов, содержащих натрий, особенно у больных с сердечной недостаточностью и циррозом печени. Для гипертонической

гипергидратации характерны гиперволемиа, жажда, симптомы, свидетельствующие о перегрузке сердечно-сосудистой системы, повышении концентрации натрия в плазме.

Основная цель лечения — ликвидация избытка гипертонической жидкости. Вводят изотонические растворы глюкозы с одновременной стимуляцией диуреза лазиксом. Контролем адекватности проводимой терапии служат повторные определения концентрации электролитов и осмолярности плазмы, ОЦК, ЦВД и строгий учет выделяемой мочи.

Изотоническая гипергидратация. Причины: заболевания, сопровождающиеся отеками, — сердечная недостаточность, болезнь Кушинга, токсикоз беременности, цирроз печени, заболевания почек, анасарка, асцит, особенно на фоне чрезмерных инфузий изотонических растворов хлорида натрия.

Лечение: ограничение введения натрия и воды, стимуляция диуреза осмодиуретиками или салуретиками, дробное внутривенное введение альбумина, терапия основного заболевания. С учетом побочного действия диуретиков применяют: фуросемид — при гиперволемии и метаболическом ацидозе, этакриновую кислоту — при метаболическом ацидозе, диакарб — при метаболическом алкалозе. Инфузий растворов, содержащих воду и натрий, прекращают или резко ограничивают.

Гипотоническая гипергидратация. Причины: тяжелые истощающие заболевания, приводящие к увеличению массы тела, сердечная или почечная недостаточность, послеоперационный период, стресс, менингит, чрезмерные инфузии бессолевых растворов. В клинической картине симптомы отравления водой, концентрация натрия в плазме снижена.

Лечение: осторожное дробное введение молярного раствора хлорида натрия под контролем ионограммы плазмы, осмотические диуретики для выведения избытка воды, кортикостероиды, парентеральное питание, лечение основного заболевания.

Гипоосмолярный синдром — состояние, характеризующееся снижением осмолярности плазмы и развитием неспецифической неврологической симптоматики. Основная причина — снижение концентрации натрия в плазме. Лечение проводят лишь в случаях острого гипоосмолярного синдрома, возникшего в течение короткого промежутка времени (заболевания и состояния, приводящие к значительной потере натрия, не восполняемой в процессе лечения, — перитонит, кишечная непроходимость, панкреатит, острые инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта, рвота, понос, форсированный диурез, увеличение поступления воды при олигурии).

Клиническая симптоматика обусловлена перенасыщением клеток водой: мозговые симптомы, олигурия, понижение осмолярности плазмы, гипонатриемия.

Лечение. При значительном снижении осмолярности плазмы (ниже 250 мосм/л), гипонатриемии и гиповолемии применяют главным образом

гипертонические (молярные или 5 %) растворы хлорида натрия под постоянным контролем объема крови, ЦВД, концентрации натрия в плазме и диуреза. При этом следует избегать быстрой коррекции. Инфузий растворов, содержащих натрий, проводят с убывающей скоростью, в течение 24 ч вводят до 600 ммоль натрия, в первые 12 ч — примерно 50 % раствора. Одновременно назначают осмодиуретики. При повышении концентрации натрия до 130 ммоль/л введение гипертонического раствора хлорида натрия прекращают. В дальнейшем назначают изотонические электролитные растворы: раствор Рингера, лактасол. В процессе лечения важно создать отрицательный водный баланс, что необходимо для лечения клеточной гипергидратации.

При гиперводемической и нормоводемической гипоосмолярной гипонатриемии следует применять менее высокие концентрации хлорида натрия (3 % раствор) с добавлением растворов калия, если нет почечной недостаточности. Обязательно назначают сильные диуретики (маннитол, фуросемид) для создания отрицательного водного баланса и предупреждения опасной гиперводемии. Лечение должно быть направлено на восстановление нормальной осмолярности плазмы. Контролем служат данные осмометрии и концентрации натрия в плазме, определение объема крови, учет вводимой и теряемой жидкости. При этом большое значение придается лечению основного заболевания. По мере ликвидации гипоосмолярной гипонатриемии отмечается регрессирование наиболее опасных проявлений водной интоксикации, в том числе мозговых нарушений.

Гиперосмолярный синдром, обусловленный гипернатриемией.

Причины:

потери и недостаточное поступление безэлектролитной воды, бесконтрольное применение инфузионных электролитных растворов, содержащих большое количество натрия, длительное лечение осмодиуретиками и глюкокортикоидами. Кома развивается при значительном увеличении осмолярности плазмы (более 340 мосм/л). С самого начала следует прекратить введение растворов, содержащих натрий. Назначают растворы, снижающие осмолярность плазмы: вначале 2,5 % и 5 % растворы глюкозы, затем гипотонические и изотонические растворы электролитов с растворами глюкозы в соотношении 1:1. Для ускоренного выведения натрия применяют лазикс. Необходимо опасаться быстрой коррекции гиперосмолярности. Лучшим контролем эффективности лечения служат повторные измерения осмолярности плазмы и концентрации натрия.

КОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЛКАЛОЗЕ

При метаболическом алкалозе применяют изотонический раствор хлорида натрия или раствор Дарроу. При выраженной гипохлоремии назначают молярный раствор хлорида натрия (5,85 %). Рекомендуется использование готовых форм — раствор Дарроу с добавлением хлорида

калия. Лечение проводят, ориентируясь на номограмму. В последнее время пересмотрены прежние рекомендации лечения метаболического ацидоза хлористоводородной кислотой. Ее не вводят, ориентируясь на то, что организм постоянно вырабатывает кислоты, которые могут быстро вызвать метаболический ацидоз. Главным в лечении метаболического алкалоза является устранение дефицита натрия, калия и хлора, прекращение диуретической терапии. Кроме этого, рекомендуется назначать растворы глюкозы. Следует учитывать, что у больных с хронической дыхательной недостаточностью имеющийся метаболический алкалоз не требует лечения.

КОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ

Главная задача — выявление и лечение основного заболевания (диабет, почечная недостаточность, шок). До последнего времени бытовало мнение о необходимости использования бикарбоната натрия во всех случаях документированного метаболического ацидоза, однако в последнее время эта точка зрения оспаривается. Назначение бикарбоната натрия вызывает сдвиг кривой диссоциации влево и ухудшает снабжение тканей кислородом. При диабете терапия ацидоза основывается на введении достаточных доз инсулина. Введение бикарбоната натрия показано лишь при диабетической коме с рН ниже 7,0. Назначение бикарбоната натрия показано в случае потерь аутогенных щелочей (при диарее, кишечных свищах), при ожогах, больших операциях, остановке сердца. Разовая доза — не более 1 ммоль/кг массы тела.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Осложнения, связанные с техникой проведения инфузии и избранным путем введения сред. Возможны местные и общие осложнения: локальные гематомы, повреждения соседних органов и тканей, флебиты, тромбозы, эмболии, сепсис. При продолжительных внутривенных вливаниях страдает сосудистая стенка, что приводит к тромбообразованию. Для профилактики такого осложнения используют различные вены, обязательна гепаринизация при продолжительных или массивных инфузиях. Катетер в сосудистом русле уже через 30—40 мин покрывается пленкой фибрина, что может привести к отрыву эмбола и миграции его в сосудистой системе.

Флебиты развиваются при использовании растворов с очень низким или высоким рН. При инфузиях в центральные вены такие осложнения возникают реже, чем при инфузиях в периферические вены. Однако описано немало случаев тромбоза верхней полой вены, возникшего после катетеризации центральных вен и трансвенозной кардиостимуляции. Верхняя полая вена представляет собой главный коллектор, по которому оттекает кровь из верхней половины грудной клетки, рук, головы и шеи. Обструкция этого тонкостенного сосуда, полная или неполная, сопровождается следующими симптомами: одышкой, кашлем, отеком лица, расширением вен

шеи и верхних конечностей, нервно-психическими проявлениями, ступором, комой, плеторой верхней половины тела (синдром верхней полой вены). Больные с синдромом верхней полой вены подлежат мониторинговому наблюдению в отделениях интенсивной терапии до тех пор, пока не будут ликвидированы нарушения дыхания и кровообращения, обусловленные этим синдромом. При тромбозе верхней полой вены показано назначение антикоагулянтов и фибринолитических средств, а при воспалительных процессах проводят антибактериальную терапию.

При внутриартериальных вливаниях возможно образование тромба или ангиоспазма, ведущих к нарушению кровообращения в дистальных отделах конечностей. Перед началом инфузии рекомендуется вводить раствор новокаина в сочетании с гепарином периартериально или в артерию для уменьшения риска подобных осложнений.

Анафилактические и аллергические реакции возможны при введении любого раствора, но значительно чаще возникают при использовании гетерогенных и аутогенных коллоидных растворов, препаратов белковой природы. Перед началом инфузии должен быть тщательно собран аллерго-анамнез. При введении большинства коллоидных растворов необходимо проводить биологическую пробу.

Осложнения как последствия измененного гомеостаза. Водная интоксикация при избыточном введении безэлектролитных жидкостей; анасарка при избыточном введении солевых растворов; ацидоз или алкалоз; изменения осмолярности крови; гипоонкия и анемия в связи с избыточной гемодилюцией; перегрузка системы кровообращения (отек легких, отек мозга, ухудшение почечной функции).

Специфические осложнения: гипертермия, озноб, реакция при введении холодных растворов и увеличении скорости инфузии, введение пирогенных веществ, бактериально загрязненных сред, анафилактический шок; передозировка препаратов калия, побочное действие ингредиентов инфузионных сред, несовместимость лекарственных веществ.

Осложнения, связанные с переливанием крови: трансфузионные реакции (транзиторные лихорадочные реакции негемолитического характера), гемолитические реакции, синдром массивных трансфузий.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В предоперационном периоде проводят тщательное обследование больного с целью выявления отклонений в деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем, нарушений функции печени и почек. Оценка состояния больного основывается на учете анамнеза, клинической картины, данных лабораторных исследований. Большое значение придают определению содержания мочевины и креатинина в крови, ионограммы плазмы, КОС. Оценивают выделительную и концентрационную способность почек, регистрируют суточный диурез. Белковый баланс оценивают по результатам определения содержания общего белка и альбумина плазмы. Производят исследования крови (гематокрит, гемоглобин, количество эритроцитов и лейкоцитов, СОЭ, формула крови, групповая принадлежность, резус-фактор, свертывание крови). Обязательно ЭКГ-исследование. При необходимости консультируют больного у терапевта, невропатолога и других специалистов. В истории болезни делают обстоятельную запись, в которой указывают жалобы больного, данные анамнеза и клинического обследования. Затем следует развернутый диагноз: основное заболевание, по поводу которого предстоит операция, сопутствующая патология, синдромные нарушения. Определяются степень операционно-анестезиологического риска, необходимость соответствующей предоперационной подготовки. На основании всех имеющихся данных обосновывается выбор метода анестезии.

У больных с хроническими истощающими заболеваниями отмечаются тенденция к клеточной дегидратации, дефицит основных электролитов, уменьшение количества белка плазмы, что сопровождается умеренной гиповолемией; одновременно наблюдается умеренная гипергидратация внеклеточного пространства за счет увеличения жидкости в интерстициальном секторе. Несмотря на внешнюю стабильность состояния больных, операция и наркоз у них сопровождаются повышенным риском в связи с возможными циркуляторными нарушениями на любом этапе операции и наркоза.

При подготовке больного к плановой операции необходимо полностью устранить выявленные нарушения водного и солевого баланса, а также КОС путем назначения соответствующей терапии. Эти нарушения, как правило, возникают при тяжелых заболеваниях желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей, патологических процессах, приводящих к хронической потере крови и белка. Уровень белка плазмы восстанавливают путем регулярных трансфузий плазмы, альбумина и протеина. Дефицит крови ликвидируется путем трансфузий эритроцитной массы.

У больных старческого возраста, а также у больных с выраженным ожирением во всех случаях, даже при отсутствии выявленных нарушений,

проводят предоперационную подготовку. При сахарном диабете критерием готовности к операции считают нормальный или близкий к нормальному уровень глюкозы крови, отсутствие глюкозурии и кетоацидоза.

При подготовке к большим операциям при заболеваниях, сопровождающихся дефицитом белка, резким истощением проводят парентеральное питание. Полноценное парентеральное питание в течение 7—10 дней необходимо в тех случаях, когда обычная подготовка не приводит к нормализации важнейших показателей белкового и энергетического баланса (множественные кишечные свищи, язвенный колит, тяжелые истощающие заболевания).

При экстренных операциях важнейшее профилактическое звено лечения должно быть направлено на ликвидацию шока и связанных с ним нарушений центральной и периферической гемодинамики, тканевой гипоксии и анаэробного обмена.

Важнейшее звено лечения — восстановление объема крови. Для этой цели применяют гетерогенные плазмозамещающие растворы (декстрана, крахмала и желатина), а также, по показаниям, плазму, альбумин, кровь. Эти растворы обычно вводят вместе с электролитными растворами. Важно устранить артериальную гипотензию, улучшить состояние микроциркуляции и создать условия для выполнения операции. Даже кратковременная активная подготовка больного к операции значительно уменьшает операционно-анестезиологический риск. Объем и качественный состав инфузионных растворов определяются характером имеющейся патологии. При выраженной анемии необходима гемотрансфузия. С известной долей осторожности возможно ориентирование по величине гематокрита. Переносчики кислорода необходимы, если концентрация гемоглобина ниже 100 г/л, а гематокрита — ниже 0,3. При больших потерях белка важно восстановить КОД плазмы, о котором можно судить по концентрации белка в плазме. Важно, чтобы уровень общего белка плазмы был нормальным или хотя бы приближался к норме. Если уровень общего белка ниже 60 г/л, то необходимо его возмещение. Если имеет место гипоальбуминемия — альбумин крови равен или меньше 30 г/л, то необходимо срочно провести его инфузию. Альбумин особенно необходим при больших потерях белка (острый панкреатит, массивная кровопотеря, ожоги, множественная травма).

При заболеваниях, сопровождающихся значительными потерями воды и солей (кишечная непроходимость, перитонит, кишечные свищи), необходимо переливание значительного количества электролитных растворов, в основном изотонических (растворы Рингера, лактасол, иностерил).

Если же эти растворы используются в качестве кровезаменителей, то их количество должно быть в 2—4 раза больше потерянного объема крови. Благодаря применению электролитов ускоряются восстановительные процессы в организме. Однако в сосудистом русле они сохраняются очень недолго и переходят в интерстиций.

Восполнение объема, особенно введение первых 1,5—2 л растворов, следует проводить быстро. Растворы для быстрой инфузии следует подогреть до 33°C. Иногда их переливают под давлением, но при этом необходимо помнить об опасности воздушной эмболии. Контролем правильности инфузионной терапии служат повторные измерения ЦВД и других параметров кровообращения. Перед операцией желателен восстановление нормального уровня ЦВД (6—12 см вод.ст.). При ЦВД до 12 см вод.ст. и выше темп инфузии следует уменьшить, так как дальнейшая нагрузка жидкостью может привести к отрицательному инотропному и хронотропному действию и депонированию жидкости в тканях.

При сердечной недостаточности наилучшими препаратами, восстанавливающими уровень АД, являются допамин и добутамин, период полураспада которых очень короткий. Капельное их введение позволяет значительно улучшить все основные параметры кровообращения. Однако при некорригированной гиповолемии их применение противопоказано.

При надпочечниковой недостаточности, сосудистой дистонии, неэффективности бета-стимуляторов показано применение гормонов коры надпочечников в день операции и в ближайшие дни после операции. Лучшие результаты нами получены при использовании целестона, т.к. удавалось поддерживать достаточный уровень АД в течение длительного времени.

Несмотря на крайне ограниченное время подготовки к экстренной операции (1—2 ч), главным ее условием является ликвидация шока и глубоких метаболических нарушений. Оперативное вмешательство на фоне интенсивной противошоковой терапии становится возможным, если уровень систолического АД выше 80—85 мм рт.ст. или (лучше) достиг 100 мм рт.ст., частота пульса уменьшилась до 100 в минуту, кожные покровы приобрели нормальную окраску. Однако эти ориентировочные критерии не могут быть абсолютными и ответить на все вопросы, связанные с решением о срочной операции. Лучше задержать экстренную операцию на 1—2 ч, чем подвергнуть больного риску интраоперационного летального исхода.

ОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД (УПРАВЛЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫМ БАЛАНСОМ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ)

Во время хирургического вмешательства многие причины приводят к нарушениям водно-электролитного баланса.

Кровопотеря. Наибольшее значение как источник острого жидкостного дефицита имеет кровопотеря. Кровопотеря во время операции может быть минимальной или массивной, возможность кровотечения трудно установить до операции. Внезапная кровопотеря может осложнить течение операции. Ее объем не всегда достаточно ясен, особенно при продолжающемся кровотечении. Время при этом является решающим фактором. Анестезиолог, нередко не имея возможности точной диагностики, должен тем не менее составить свою концепцию, определяющую причину сдвигов гомеостаза. У пациентов с нестабильной гемодинамикой,

обусловленной массивным интраваскулярным дефицитом, требуется быстрое переливание коллоидов и крови.

Депонирование жидкости в третьем водном пространстве. Важный источник потери жидкости во время операции — трансудация и депонирование жидкости в интерстициальном секторе с образованием патологического третьего водного пространства. Депонирование жидкости в интерстициальном секторе, в легких, иногда в полостях тела, сопровождается увеличением массы тела больного и уменьшением активной циркуляции жидкости. По-видимому, этот феномен можно считать одним из проявлений стресса. Трансудация функциональной внеклеточной жидкости в третье водное пространство во время операции происходит постепенно, причем темп ее зависит от характера самого вмешательства (стресс) и, очевидно, от объема инфузионной терапии. Изучение этого вопроса показало, что даже относительно небольшие операции типа холецистэктомии у взрослых людей сопровождаются секвестрацией от 1,5 до 3 л жидкости. При благоприятном течении послеоперационного периода эта жидкость ремобилизуется через несколько дней. Слишком большое отклонение от требуемого объема интраоперационной инфузионной терапии может сопровождаться значительным депонированием жидкости в третьем пространстве и создавать большие проблемы для лечения.

Потери жидкости с дыханием, через кожу и раневую поверхность. Одним из источников жидкостных потерь, исключая крово- и лимфопотерю, являются перспирационные потери, потери через кожу и раневую поверхность при торакотомии и лапаротомии. Эти потери обычно превышают физиологические в 1,5—2 раза. Так, если суточная потеря жидкости через кожу и при дыхании у человека с массой тела 70 кг составляет в среднем 1 л (т.е. 40—50 мл/ч), то в условиях операции эти потери составят 60—100 мл/ч.

Потери жидкости через почки. Эти потери определяются темпом диуреза, который должен составлять 50 мл/ч. При олигурии и анурии необходима стимуляция диуреза.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Поддерживающая инфузионная терапия при операциях с минимальной кровопотерей и потерей жидкости (офтальмологические операции, микрохирургия, удаление опухоли кожи и т.д.) составляет 2 мл/кг массы тела/ч.

Заместительная инфузионная терапия (неосложненные операции типа тонзиллэктомии и др.) — 4 мл/кг/ч.

Инфузионная терапия при умеренной хирургической травме (лапаротомия, аппендэктомия, грыжесечение, торакотомия) — 6 мл/кг/ч.

Инфузионная терапия при значительной хирургической травме (резекция желудка, резекция кишечника, радикальная мастэктомия и др.) — 8 мл/кг/ч.

Интраоперационная оценка состояния водного обмена затрагивает не только хирургические проблемы, но и предшествующие изменения и проводимую терапию. К дефициту объема жидкостных сред приводит ряд патофизиологических нарушений: патологические потери из гастроинтестинального тракта, дренажи в плевральной и брюшной полостях, травма и ожоги, диуретическая терапия, лихорадка и потливость, ожирение, диабетический кетоацидоз, алкоголизм, гиперкалиемия. Избыток объема жидкостных сред характерен для застойной сердечной недостаточности, острой и хронической почечной недостаточности, цирроза печени и гормонального антидиуретического сдвига. Хотя эти дисбалансы могут не иметь прямого отношения к первичному хирургическому заболеванию, они также должны быть скорректированы.

Характер интраоперационных жидкостных потерь обусловлен многими факторами. Это преимущественно изотонические потери электролитов вместе с потерями безэлектролитной воды. Таким образом, возмещение должно учитывать эти особенности. При операциях целесообразно применять в основном изотонические электролитные растворы, содержащие натрий и хлор, но с добавлением растворов Сахаров, дающих свободную воду.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Сверхвливания приводят к увеличению общей жидкости тела, водной интоксикации, симптомам и признакам отека мозга и сердечной недостаточности. Возможно появление артериальной гипертензии и брадикардии, но эти классические признаки наблюдаются далеко не всегда и маскируются общей анестезией. Жидкость уходит из сосудов и депонируется в тканях. ЦВД при этом может быть в пределах нормальных колебаний. Симптомы водной интоксикации особенно выражены при гипонатриемии, обусловленной введением избытка безэлектролитных соединений. В течение всей операции необходимо поддерживать адекватную почечную перфузию и продукцию мочи, примерно равную 50 мл/ч. Избыток жидкостного объема может быть обусловлен олиго- или анурией.

Нарушения КОД плазмы, чаще всего в сторону снижения, возникают в результате массивной гемодилюции или дефицита белковых соединений. При этом снижается объем внутрисосудистой жидкости и происходит ее депонирование в экстравазальных пространствах. Поэтому определение КОД плазмы или концентрации белка плазмы имеет большое практическое значение. Транспорт кислорода существенно нарушается при Ht ниже 0,2 и низком СВ. Эта комбинация двух форм гипоксии опасна развитием анаэробного гликолиза и тканевой гипоксии, которая может привести к полиорганной недостаточности.

Как ограничить объем интраоперационной гемотрансфузии?
Известно много отрицательных сторон, связанных с трансфузией крови и ее

компонентов. Прежде всего это риск иммунизации, возможность передачи вирусных инфекций, длительное иммуносупрессивное состояние. Во время операции переливание крови должно проводиться только по строгим показаниям. Кровопотеря до 20 % ОЦК должна возмещаться с помощью коллоидных и кристаллоидных растворов.

Использование донорской крови можно уменьшить за счет предоперационной заготовки аутокрови. В течение 4 нед у больного может быть забрано до 600—1000 мл крови, которая впоследствии используется во время операции. В результате забора крови активизируется эритропоэз, происходит сдвиг кривой диссоциации HbO_2 вправо, что улучшает снабжение тканей кислородом. Этот метод недостаточно изучен с позиции иммунной системы.

С помощью интраоперационной аутоинфузии можно реинфузировать до 75 % теряемой крови. Для этого требуются специальные устройства, которые могут фильтровать и отмывать собственную кровь больного, что делает интраоперационную аутоинфузию более безопасной. Этот метод противопоказан в онкохирургии и у инфицированных больных.

Уменьшить объем интраоперационной гемотранфузии или вообще отказаться от ее применения можно, используя методы нормоволемической или гипervолемической гемодиллюции.

Нормоволемическая гемодиллюция заключается в проведении забора крови непосредственно перед операцией с одновременным замещением ее объема плазмой или плазмозамещающими растворами.

Гипervолемическая гемодиллюция осуществляется путем быстрого переливания кристаллоидных или коллоидных растворов без забора крови. Эти методы позволяют проводить крупные хирургические вмешательства с кровопотерей до 50 % ОЦК без переливания донорской крови.

С этой же целью применяют небольшие дозы перфторанов по ходу операции в качестве добавления к другим вышеназванным методикам, исключая гипervолемическую гемодиллюцию.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД (ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ДИСБАЛАНСА И КОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ)

Даже при использовании многочисленных методов исследования точное заключение о размерах потери или избытка жидкости является трудным. Часто в диагностике состояния помогают предположения врача, основанные на клинических и лабораторных данных. Иногда приходится проводить пробную терапию, осуществлять необходимый мониторинг и определять функциональный ответ на эту терапию.

Клинически стабильные больные могут иметь ощутимый дефицит крови в послеоперационном периоде. Обычное определение витальных симптомов показывает плохую их корреляцию с интраоперационными дефицитами. Эти изменения могут оставаться компенсированными до того

момента, когда возникает непредвиденный дефицит дополнительно. Рутинная клиническая оценка зачастую бывает недостаточной для прогнозирования гемодинамического статуса. Поэтому сердечно-сосудистый мониторинг как элемент функционального наблюдения представляет собой неотъемлемую часть клинической анестезиологии и реаниматологии. Определение изменений СВ, ЦВД или даже давления заклинивания после жидкостной терапии является необходимым для контроля за состоянием объема крови. Польза, получаемая в результате катетеризации артерий, в том числе и легочной, является несомненной, но опасности от применения инвазивного мониторинга также очевидны. Полагают, что будущее принадлежит неинвазивному мониторингу.

Клинически выраженная **гиперволемиа** может встречаться после массивных трансфузий. Симптомы: дыхательная недостаточность, гипоксия, подъем ЦВД и давления заклинивания легочной артерии, увеличение объема плазмы, возрастание СВ, систолического и диастолического АД, увеличение массы тела. Избыток объема обычно возникает в результате перегрузки растворами. Корректирующие мероприятия должны быть начаты немедленно, они зависят от степени перегрузки. Необходимы диуретическая терапия для удаления избытка жидкости и назначение положительных инотропных агентов и средств, улучшающих почечную перфузию.

Умеренная дегидратация представляет собой дефицит 3—4 л жидкости у человека с массой тела, равной 70 кг. Симптомы: тахикардия, возможны ортостатический коллапс, сухость слизистых оболочек, жажда, олигурия. **Выраженная дегидратация** возникает в результате большого дефицита. Симптомы: ступор, гипотензия, впавшие глазные яблоки, гипотермия, олигурия. Терапия не может быть проведена в течение короткого периода и занимает 2—3 сут.

Важным показателем объема является определение концентрации натрия в плазме, особенно, если он соотнесен с величиной объема крови. Так, нормальное распределение жидкости в теле характеризуется нормальным ОЦК, нормальной концентрацией натрия в плазме (135—147 ммоль/л) и достаточным диурезом.

Гиповолемическая гипернатриемия указывает на дефицит свободной воды и требует назначения растворов глюкозы — донаторов воды — при полном исключении натрийсодержащих соединений.

Гиперволемическая гипонатриемия представляет собой избыток свободной воды. Это состояние сопровождается водной интоксикацией и требует назначения диуретиков, осторожного применения натрий- и хлорсодержащих растворов и полного исключения растворов сахаров.

Гиперволемическая гипернатриемия указывает на перегрузку организма солевыми растворами. Необходимы диуретики и медленная инфузия растворов глюкозы.

Гиповолемическая гипонатриемия — это одновременная потеря натрия и воды. Показаны инфузионные растворы электролитов, содержащие натрий и хлор.

Гиперволемическая нормонатриемия — увеличение изотонического объема. Терапия зависит от степени гиперволемии. Во всех случаях лечение проводится под контролем ионограммы.

Как показатель адекватности жидкостного распределения может быть использован уровень Ht . Во время острой кровопотери нормальный или высокий уровень Ht может быть при низком интраваскулярном объеме. Сниженный уровень Ht вместе с низким ЦВД указывает на сниженный интраваскулярный объем вместе с неадекватной массой эритроцитов. В соответствии низкий уровень Ht с нормальным или высоким ЦВД и полиурией говорит об избытке объема, наступившем в результате назначения кристаллоидов или плазмозаменителей. Более точная интерпретация изменений возможна при определении объема циркулирующей плазмы, глобулярного объема вместе с показателями гемодинамики и диуреза.

Важнейшим критерием адекватности водно-электролитного баланса и ренальной перфузии является выделение мочи, которое должно быть приблизительно 50 мл/ч или 1 мл/кг/ч. Если выделение мочи меньше этого уровня, необходимы диагностические и лечебные мероприятия по устранению этих нарушений. Олигурия диагностируется на основании значительного снижения выделения мочи, т.е. меньше 15 мл/ч. Олигурия в ближайшем послеоперационном периоде может быть обусловлена неустранимой гиповолемией или сердечной недостаточностью, или острым тубулярным некрозом (табл. 27.1).

Таблица 27.1.

Преренальные нарушения в сравнении с тубулярным некрозом (по Рендал)

Показатели	Преренальное нарушение		
	гиповолемия	депрессия миокарда	тубулярный некроз
Плотность мочи	> 1020	> 1020	1010 или < 1010
Уровень натрия мочи	< 30 ммоль/л	> 30 ммоль/л	> 50 ммоль/л
Осмоляльность мочи	> 350 мосм/кг	> 350 мосм/кг	< 350 мосм/л
Моча/плазма/креатинин	>40	>40	< 20
Моча/плазма/мочевина	> 8	> 8	< 8
Диурез при нагрузке	++	+-	0
Масса тела	Снижена	Повышена	Повышена
ЦВД и ДЗЛК	Понижены	Повышены	Повышены

В соответствии с выявленными нарушениями проводятся лечебные мероприятия.

Сбалансированные электролитные растворы замещают действительные или относительные потери и не показаны для базисной терапии. Избыток жидкости, в том числе секвестрированная жидкость в третьем водном пространстве, должен быть ремобилизован на 2—3-й день после операции. У больных с нормально функционирующим сердцем, легкими, почками

компенсация приводит к самостоятельному удалению избытка жидкости. У больных с сердечной, легочной или почечной недостаточностью необходима медикаментозная терапия для профилактики часто наблюдающейся левожелудочковой недостаточности с развитием острого отека легких.

Для коррекции гиповолемии применение преимущественно кристаллоидных растворов не показано, так как для этого потребуются очень большие объемы инфузий. При инфузии 1 л солевого раствора только 200 мл (20 %) остается во внутрисосудистом пространстве, а остальная часть — 800 мл (80%) быстро переходит из сосудов в интерстициальное пространство. Для немедленного увеличения внутрисосудистого пространства используют коллоидные растворы. Введение 1 л декстрана-40 за счет его плазмозаменяющего действия приводит к увеличению внутрисосудистого пространства на 1600 мл. 1 л 5 % альбумина увеличивает внутрисосудистое пространство на 1200 мл. Для увеличения объема плазмы требуется меньше коллоидного раствора, чем кристаллоидного. Эффект коллоидов более отчетлив и их действие более продолжительно.

При шоке, ожогах, сепсисе существенно усиливается капиллярная проницаемость, и коллоидные растворы могут переходить через сосудистую стенку. Эффект повышения коллоидно-осмотического давления плазмы при этом может быть небольшим или полностью отсутствовать. В этих случаях коллоидные растворы, вероятно, не имеют преимуществ перед кристаллоидными.

Альбумин — наиболее важный белок плазмы, от которого зависит онкотическое давление, показан при гипоальбуминемии и сниженном КОД плазмы. Поскольку его введение в сосудистое русло не приводит к заметному увеличению ДЗЛА, он может быть использован при гиповолемии, ассоциированной с сердечной недостаточностью.

Особенности послеоперационного метаболизма. Существенное значение для выбора тактики ведения больных в послеоперационном периоде имеют изменения обмена, которые необходимо принимать во внимание. В результате операционного стресса меняются интенсивность и направленность определенных метаболических процессов (табл. 27.2).

Таблица 27.2.

Изменения метаболизма в послеоперационном периоде

Изменения метаболизма	День после операции
Адренергическая кортикоидная фаза	1-3
Повышенный распад белка, гипоальбуминемия, азотурия	1-5
Задержка воды	1-3
Олигурия	1-2
Задержка натрия	3-5
Увеличение выделения калия с мочой	2-3
Увеличение выделения магния с мочой	2-5
Понижение толерантности к глюкозе	1-4

Под влиянием операционного стресса в первые дни после операции отмечаются задержка жидкости в тканях, снижение диуреза, задержка натрия. Одновременно увеличивается количество образующейся эндогенной воды (до 300—400 мл/сут), возрастают неощутимые потери. Характерна катаболическая фаза белкового обмена, белки используются не только на поддержание белкового баланса в организме, но и как источник энергии. Наблюдаются значительные потери плазменного и интерстициального альбумина. В то же время концентрация глобулинов (всех фракций) в плазме возрастает. Введение больших количеств белковых препаратов не приводит к положительному белковому катаболизму, но уменьшает его.

Изменения углеводного обмена в первые дни после операции заключаются в развитии диабетогенного состояния обмена веществ. В плазме повышается концентрация свободных жирных кислот, одновременно возникает гиперкетонемия. Потери калия и магния с мочой увеличиваются, начиная со 2-го дня после операции. Для раннего послеоперационного периода характерен умеренный дыхательный, иногда метаболический ацидоз. В крови отмечаются лейкоцитоз, нейтрофилез, лимфопения и эозинопения. Адренергическая и кортикоидная фазы переходят в кортикоидную фазу обратного развития и в анаболическую фазу.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит — частое и грозное осложнение различных заболеваний и травматических повреждений органов брюшной полости. Летальность при перитоните остается высокой — более 20 %. Последняя зависит от времени ликвидации причины болезни и адекватности лечения тяжелых синдромных нарушений.

Патофизиологические изменения. Развитие перитонита зависит от источника и вида инфекции, исходной иммунологической сопротивляемости больного, степени и быстроты развития водно-электролитных нарушений, интоксикации и септического шока. Поверхность брюшины примерно равна 2 м² и почти равна поверхности тела. Брюшина обладает выраженной способностью к экссудации и абсорбции. Поэтому инфицирование брюшины может быстро привести к развитию септического шока.

Клиническая картина. В зависимости от стадии (фазы) перитонита различают три степени тяжести.

I степень (*ранняя реактивная фаза*): боли в области живота, локальная симптоматика, мышечный дефанс, симптомы раздражения брюшины; стабильные, почти нормальные клинические показатели (АД в норме или умеренно повышено, умеренная тахикардия, ЧД до 24—26 в минуту; увеличение МОС, ОПС, САД). Баланс воды нарушен незначительно. Общие потери жидкости не более 5—8 %, происходят преимущественно из внеклеточного пространства. Дефицит ОЦП не более 10—15 %.

II степень (*прогрессирование симптомов*): боли в области живота, жажда, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, слабое наполнение вен, расстройства периферического кровообращения. Тахипноэ до 30—34 в минуту, прогрессирование тахикардии, диурез менее 30—40 мл/ч. Нарастание гемодинамических нарушений. Общая дегидратация до 10 %. Дефицит объема крови до 15—25 %.

III степень (*ареактивная токсическая фаза*). Это поздняя фаза течения перитонита, она развивается через 2—4 сут от начала заболевания: барьерная функция брюшины, стенки кишечника несостоятельны. В брюшной полости, в петлях кишечника секвестрируется большое количество жидкости, которое может превышать объем плазмы. Увеличиваются и потери жидкости с рвотой. Дефицит общей жидкости превышает 10—15 %, дефицит объема плазмы достигает 30—35 %. Гиподинамическое состояние кровообращения, снижение АД, тахикардия. Прогрессирование полиорганной недостаточности. Септический шок.

Нарушение водного баланса. Вначале преобладают потери жидкости из внеклеточного пространства, которые, постепенно прогрессируя, приводят к ранним гемодинамическим нарушениям. Картина гиповолемического и дегидратационного шока может быстро перейти в состояние септического шока и полиорганной недостаточности, при которых смертность превышает 50 %. Общая потеря жидкости достигает 4—9 л. Дегидратация обусловлена депонированием секвестрированной жидкости в просвете желудочно-кишечного тракта, отеком подслизистого слоя брюшины. Паралич кишечника, рвота, лихорадка, алиментарные факторы усугубляют нарушения водно-электролитного баланса.

Для перитонита характерно раннее начало нарушений центральной (снижение СВ, увеличение ЧСС, снижение ЦВД) и периферической гемодинамики (стаз микроциркуляции, внутрисосудистое свертывание крови), ведущих к кислородной недостаточности клеток. Общие патологические изменения проявляются токсемией, повышением активности протеолитических ферментов, глубоким нарушением обмена веществ.

Перитонит сопровождается прогрессированием дефицита натрия и калия. Натрий уходит в воспалительный очаг, в экссудат и клетки. В значительном количестве образуется эндогенная вода, которая может привести к гипотонической дегидратации. Однако чаще перитонит сопровождается изотонической дегидратацией.

Динамика изменений калия сходна с таковой при других острых заболеваниях органов брюшной полости. Калий выходит из клеток (трансмнерализация), его дефицит усиливается вследствие распада белков и развивающегося гиперкортицизма. Одновременно возникают потери магния. Дефицит этих ионов поддерживает паралитическую непроходимость.

Нарушения КОС возникают при любом диффузном перитоните. Чаще развивается метаболический ацидоз, связанный с образованием кетоновых тел, молочной и серной кислот. Однако возможен и метаболический алкалоз,

когда преобладают потери калия и хлоридов. Точное установление вида нарушения КОС возможно лишь при исследовании проб крови. В наиболее тяжелых случаях (вздутие живота, паралитическая непроходимость, высокое стояние купола диафрагмы) возможно развитие дыхательного ацидоза, требующего проведения ИВЛ.

Диагностика. Помимо симптомов, определяющих диагностику перитонита (боль в области живота, мышечный дефанс, симптомы раздражения брюшины и др.), необходим мониторинг, имеющий целью выявить нарушения дыхания, кровообращения, водного и электролитного баланса, почечной функции. При осмотре обращают внимание на состояние кожных покровов (сухая и теплая или влажная и холодная кожа), нарушения капиллярного кровообращения, изменение цвета и влажности слизистых оболочек (цианоз губ, сухой обложенный язык), определяют ЧСС, АД, ЦВД, измеряют температуру тела, диурез, объем выделяемых секретов. Проводят рентгенографию легких (изменения в легких типа пневмонии, наличие базальных ателектазов, неподвижность диафрагмы, поддиафрагмальный газовый пузырь при прободении полого органа и др.), ЭКГ. Одновременно проводят лабораторные исследования: определяют гематокрит, гемоглобин, число лейкоцитов, тромбоцитов, ионограмму, показатели КОС и газов крови, креатинин, остаточный азот, сахар крови. Иногда исследование дополняется лапароскопической диагностикой.

Интенсивная терапия. В зависимости от фазы перитонита, степени дегидратации, нарушений гемодинамики и метаболических сдвигов применяются те или иные методы терапии. Прежде всего необходимы противошоковые мероприятия. Вначале вводят в основном коллоидные растворы, при выраженных нарушениях микроциркуляции показаны низкомолекулярные декстраны и другие среды, улучшающие реологические свойства крови. Показано применение также альбумина и других белковых препаратов. Объем коллоидных растворов должен быть не менее 1—1,5 л. Вслед за коллоидными растворами или одновременно с ними переливают изотонические электролитные растворы, в основном с целью коррекции натрия и хлора. Объем этих растворов может быть очень большим, но форсировать их введение не следует, если выраженные гемодинамические нарушения уже устранены. Их дозировка осуществляется в соответствии с клиническими данными, показателями гемодинамики и диурезом. При сниженном диурезе показаны стимуляторы диуреза, калий при этом не назначают. При распространенном перитоните общий объем инфузионных растворов составляет примерно 2,4—3 л/м² поверхности тела в сутки. Темп инфузий соответственно снижают при достижении нормального уровня ИВД.

Во всех случаях, когда на фоне перитонита резко снижен диурез и, несмотря на инфузию достаточного количества растворов, не достигает нормальных значений (40—50 мл/ч), необходима стимуляция диуреза. Лучшими из средств для стимуляции диуреза являются сорбитол, маннитол и лазикс. Маннитол, помимо своего диуретического действия, в комбинации с низкомолекулярными декстранами приводит к уменьшению отечности

кишечной стенки и улучшению мезентериального кровообращения. Если почечная недостаточность прогрессирует, необходим своевременный гемодиализ.

Трансфузии эритроцитной массы проводятся при снижении Ht. Нарушения КОС устраняют в соответствии с данными исследования pH, PCO₂ и BE. При сниженном PaO₂ проводят оксигенотерапию. Калиевые растворы назначают после восстановления достаточного диуреза, обычно на 2-й день после операции.

Предоперационная подготовка. Основная цель предоперационной подготовки — выведение больного из крайне тяжелого состояния и создание условий для оперативного вмешательства. На этом этапе наряду с премедикацией проводится антишоковая терапия, при необходимости применяются препараты положительного инотропного действия.

Неотложные мероприятия — введение желудочного зонда, катетеризация полой вены, налаживание инфузионной терапии, катетеризация мочевого пузыря, предупреждение аспирации, улучшение функции легких.

Операцию следует начинать при стабильных или относительно стабильных показателях гемодинамики, устранении наиболее опасных нарушений водно-электролитного баланса. Общая продолжительность предоперационной подготовки, проводимой нередко на операционном столе, колеблется от 2 до 3 ч, иногда больше.

Интраоперационный период. Продолжается активная инфузионная терапия, осуществляется ИВЛ с уточненными параметрами, производится аспирация из желудка. Осуществляется кардиомониторинг. При недостаточном диурезе — терапия диуретиками. Растворы калия, как правило, не вводятся, особенно если снижен диурез и повышен уровень калия в крови. Применяют препараты, снимающие вазоспазм и улучшающие почечную перфузию (альфа-адреноблокаторы, дроперидол, глюкозоновокаиновая смесь). Обезболивание должно быть многокомпонентным, обязательна достаточная релаксация брюшной стенки, чтобы хирург мог провести ревизию брюшной полости и выполнить операцию. При крайне тяжелом состоянии больного по согласованию с хирургом выполняется наиболее простая, кратковременная, но достаточная операция для предупреждения дальнейшего развития процесса.

Ближайший послеоперационный период. При выраженной ДН проводится пролонгированная ИВЛ с уточненными параметрами газов крови. Производятся периодическое отсасывание секрета из трахеобронхиального дерева и раздувание легких с помощью мешка Амбу. Продолжается инфузионная терапия, во время которой проводится уточненная коррекция водно-электролитного баланса в соответствии с клиническими и лабораторными данными. Назначается гепарин в дозе 20 000—30 000 ЕД/сут несмотря на коагулопатию потребления. При необходимости применяются сердечно-сосудистые средства, предпочтение следует отдавать бета₁-стимуляторам с коротким периодом полувыведения. Назначение дигоксина

проблематично в связи с частой послеоперационной почечной недостаточностью и гипокалиемией. Спорным, не до конца решенным, вопросом является назначение стероидных гормонов. На основании нашего опыта при пролонгированном шоке мы рекомендуем применять бетаметазон (целестон). Показано применение гаммаглобулина, использование жаропонижающих средств при гипертермии, иногда охлаждения. Общий объем инфузионных растворов в течение первых суток — от 2,4 до 3 л/м².

Примерный состав инфузионных сред, применяемых в течение первых суток: полиглюкин (400 мл) или раствор крахмала (НАЕС-стерил, волекам), реополиглюкин (400 мл), желатиноль (400 мл), 20 % раствор альбумина — 100—200 мл (или плазма, или протеин), изотонические электролитные растворы — до 2 л и более, 20 % раствор глюкозы — 500—800 мл, гидрокарбонат натрия по показаниям. Раствор калия — на 1—2-й день после операции, если нет противопоказаний. При наличии септического шока программа лечения может быть значительно изменена. Парентеральное питание после ликвидации острой дегидратации и шока.

Примерная схема лечения. В 1-й день — терапия шока и экстренная операция. При сниженном диурезе — маннитол или другие диуретики. Вводят плазму, плазмозамещающие растворы, электролитные растворы, растворы глюкозы, кровь при гематокрите ниже 0,30. Применение антибиотиков — с момента поступления больного в стационар (по возможности с учетом антибиотикограммы) в течение 10 дней. Инфузионная терапия — в среднем 4—6 дней. Парентеральное питание — сразу же после ликвидации острой дегидратации и шока. Продолжительность парентерального питания — в среднем 4—5 дней. После прекращения инфузионной терапии — переход на слизистые отвары и постепенное расширение диеты. Охлаждение больного может быть выполнено в течение первых 2 дней пребывания его в клинике.

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Кишечная непроходимость представляет собой нарушение пассажа в желудочно-кишечном тракте в результате механических или функционально-динамических причин с тяжелым влиянием на организм в целом. Тяжесть клинической картины зависит от уровня кишечной непроходимости, ее причин, продолжительности, проводимой терапии. Чем выше место непроходимости, тем тяжелее протекает заболевание. Летальность при кишечной непроходимости, по данным многих авторов, колеблется в широких пределах — от 10 до 40 % и зависит от вида непроходимости, быстроты диагностики и адекватного лечения.

Патофизиологические изменения. Желудочно-кишечный тракт представляет собой резервуар, где происходит интенсивный обмен воды и электролитов. При поступлении пищи многочисленные железы верхнего отдела тракта выделяют обильный секрет, который полностью реабсорбируется в нижележащих отделах кишечника. Чтобы представить

влияние кишечной непроходимости на водный обмен, необходимо знать, что за сутки в процессе пассажа по кишечнику происходит реабсорбция 8—12 л жидкости и более, т.е. такого объема, который превышает объем плазмы в 2—3 раза. Нарушение пассажа по кишечнику приводит к снижению и даже полному прекращению реабсорбции, что зависит от места обструкции. При высокой непроходимости реабсорбция нарушена особенно сильно.

Задержка жидкости и газов приводит к раздуванию кишечника выше места обструкции, истончению его стенки, нарушению в ней микроциркуляции, отеку и глубоким функциональным и морфологическим изменениям. Депонирование значительного количества жидкости в просвете кишечника, часто потеря жидкости с рвотными массами сопровождаются прогрессирующим дефицитом жидкости, ведущим к шоку. Кишечная непроходимость может закончиться перитонитом.

Кишечная непроходимость, особенно тонкокишечная, быстро приводит больного в состояние тяжелого дегидратационного и интоксикационного шока. Хроническая закупорка просвета кишечника в нижнем отделе развивается более медленно, без манифестирующих клинических проявлений.

Нарушения водно-электролитного баланса. При кишечной непроходимости развивается дефицит жидкости вследствие перераспределения ее и скопления в просвете кишечника (до 6—8 л), отека стенки кишки и париетальной брюшины (2—3 л), рвоты, перитонита «от просачивания», возможны потери крови и плазмы из-за застойной гиперемии кишечника, воздержания от приема воды и пищи, введения желудочного зонда и т.д. Таким образом, общий объем потерянной жидкости может быть очень большим. Учитывая то, что потери носят изотонический характер, они быстро приводят к нарушениям центральной и периферической гемодинамики, вначале по типу гиповолемического шока. Нарушения микроциркуляции во многом зависят от гемоконцентрации, повышения вязкости крови, приводящих к стазу крови в мелких сосудах, особенно кишечника. Все это ведет к значительному уменьшению объема внеклеточного пространства, т.е. объема плазмы и интерстициального сектора. При этом потеря главного осмотического катиона (натрия) может быть очень большой. Он выделяется с секретами пищеварительных желез, и часть его уходит в клетки. Потери натрия с мочой в остром периоде заболевания незначительны ввиду олигурии или анурии, состояния гиперальдостеронизма.

Одновременно с дефицитом натрия развивается и дефицит калия. Он обусловлен изменениями обмена калия в связи со стрессом (выход калия из клеток), скоплением этого иона в кишечнике и потерями при рвоте и постоянном отсасывании из желудка и кишечника. Дисбаланс калия обусловлен также катаболизмом белка. Концентрация сывороточного калия не всегда отражает его истинные потери. Несмотря на значительные потери, концентрация натрия в плазме может быть умеренно сниженной, нормальной

или повышенной. Одновременно развивается и дефицит магния, динамика его изменений во многом сходна с изменениями баланса калия.

Кишечная непроходимость сопровождается обычно и изменениями КОС. При высокой кишечной непроходимости и потерях желудочного сока чаще развивается метаболический алкалоз. Причинами этого сдвига могут быть рвота, постоянное отсасывание из желудка, депонирование и потеря ионов H^+ , K^+ , Na^+ , Cl^- . Наряду с метаболическим алкалозом может быть и метаболический ацидоз, обусловленный потерей бикарбонатов из кишечника, анаэробным гликолизом, повышенным образованием органических и неорганических кислот. Определить характер нарушений по клиническим признакам непросто. Точные результаты дает определение рН, pCO_2 , ВЕ крови. Нередко в связи с перераздуванием кишечника и высоким стоянием купола диафрагмы развивается и дыхательный ацидоз.

Таким образом, кишечная непроходимость ведет к дефициту жидкости и всех основных ионов. Дефицит калия и магния приводит к атонии кишечника и паралитической непроходимости. Это нужно иметь в виду, особенно в послеоперационном периоде, когда операционный стресс, гиперкатехолемиа, дефицит калия и магния могут вызвать стойкую и длительную паралитическую непроходимость. Нарушается функционирование органов, систем и каждой клетки, что сопровождается замедлением движения жидкости и тяжелой интоксикацией.

Нарушения функции почек. Дефицит жидкости и шок сопровождаются олигурией и анурией, неспособностью почек к регуляции водно-электролитного баланса. Если во время предоперационной подготовки и операции не проводятся мероприятия по профилактике и лечению почечной недостаточности, то в послеоперационном периоде может развиваться уремия, представляющая собой грозное осложнение и требующая специальной терапии.

При кишечной непроходимости всегда развиваются значительный энергетический дефицит и повышенный распад белков, которые имеют общие закономерности, характерные для стресса. Вследствие нарушений барьерной функции кишечника (перитонит от просачивания) в крови накапливаются токсичные вещества, которые впоследствии могут вести к развитию септического шока.

Диагностические критерии. Несмотря на наличие характерных клинических признаков: схваткообразные боли, вздутие живота, отсутствие стула, рвота, обезвоживание и т.д., диагностировать непроходимость не всегда просто. Позднее поступление больных в стационар, как правило, связано с поздним установлением диагноза. При странгуляционной непроходимости преобладают явления быстро развивающегося шока, связанного с нарушением артериального и венозного кровообращения в брыжейке кишки. Динамическая непроходимость кишечника характерна для перитонита. Затруднения при определении показаний к операции возникают у больных со спаечной болезнью, послеоперационными грыжами, ожирением, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью.

Улучшение общего состояния, наступающее после проведенной консервативной терапии, нередко расценивают как доказательство отсутствия кишечной непроходимости и правильности избранной тактики лечения. Большое значение придают анамнезу (начало заболевания, степень предшествующих потерь). Лабораторные показатели: уровень Нt, Нв, общего белка, КОС, ионограмма сыворотки, остаточный азот, диурез. Параметры кровообращения: динамическое определение АД, ЧП, ЦВД, ЭКГ, СИ, ОПСС.

Предоперационная подготовка должна быть направлена на коррекцию дисбаланса воды, улучшение центрального и периферического кровообращения, устранение метаболических нарушений. Центральным звеном предоперационной подготовки является дозированная по объему и качественному составу инфузионная терапия с одновременным нейровегетативным торможением.

В среднем подготовка к операции занимает 2—3 ч и зависит от тяжести и продолжительности заболевания. Устанавливают катетер в полую вену, катетер в мочевого пузыря и, по возможности, желудочный зонд. При шоке инфузии начинают с гетерогенных объемозамещающих растворов типа лекстрана-60 или диоксиэтилкрахмала. Наряду с этими растворами рекомендуется введение низкомолекулярных декстранов или растворов крахмала с мол. массой 200 000. Общая доза декстранов не должна быть больше 1,5 г/кг массы тела. После восстановления нормальных или близких к нормальным показателей АД, частоты пульса, улучшения показателей ЦВД переливают изотонические растворы, содержащие натрий и хлор. При дефиците белка, который нередко возникает при опухолевой непроходимости, применяют альбумин, протеин или плазму для выравнивания КОД. Иногда требуются трансфузии крови, если уровень гематокрита исходно был снижен до 0,25 и более. Общая доза инфузионных растворов за первые 24 ч должна составлять 2,4—3,0 л/м² поверхности тела. Скорость введения определяют по клинической симптоматике, параметрам гемодинамики.

При олигурии и тем более при анурии, на фоне продолжающейся инфузионной терапии целесообразно использование стимуляторов диуреза, причем при сниженном ОЦК предпочтение следует отдавать маннитулу.

В острой стадии дегидратации, олигурии или анурии, несмотря на выявленный дефицит калия, не следует применять растворы с калием. Калий обычно назначают в послеоперационном периоде, когда восстановлены показатели гемодинамики, в основном ликвидирован дефицит жидкости и нормализована функция почек. Умеренные изменения КОС обычно требуют специальной коррекции, они, как правило, связаны с электролитным дисбалансом, и лечение заключается в восстановлении гидроионного равновесия.

В операционном периоде продолжается начатая терапия. Если диурез отсутствует или недостаточен, то необходимо в этот период применить диуретики. Гемотрансфузию проводят только при выраженной кровопотере и сниженном уровне гематокрита. В период наиболее травматического этапа

операции скорость инфузии необходимо увеличить. Достижение стабильной гемодинамики, нормального уровня ЦВД и выделения мочи (в среднем 50 мл/ч) — важнейшее условие стабильного состояния больного в послеоперационном периоде. Интубация кишечника (в основном трансназальным методом) улучшает течение ближайшего послеоперационного периода, обеспечивает декомпрессию желудочно-кишечного тракта и способствует более раннему восстановлению перистальтики кишечника. Интубационный зонд находится в тонкой кишке в течение 3—4 сут. Показаниями к его удалению являются появление кишечной перистальтики и уменьшение количества отделяемого.

В послеоперационном периоде проводят поддерживающую инфузионную терапию в соответствии с потерями жидкости и выявленными дефицитами. Для возмещения гидроионных дефицитов применяют раствор Рингера, лактасол, поляризующие коктейли, содержащие глюкозу, инсулин и калий. Объем плазмы восполняют путем введения желатиноля, альбумина, плазмы и других сред, избегая при этом избыточной инфузионной терапии. Назначают реополиглюкин и другие средства с целью профилактики тромбообразования и восстановления микроциркуляции. К инфузионным средам добавляют растворы, содержащие магний, кальций, витамины (аскорбиновая кислота, тиамин, пиридоксин). Калий вводится только при достаточной функции почек. Важнейшим методом профилактики и лечения послеоперационной атонии кишечника является восстановление водного и электролитного баланса, важнейшее звено которого — ликвидация дефицита калия. Для обеспечения достаточной перистальтики применяют прозерин. Усиление перистальтики можно достичь путем улучшения мезентериального кровообращения с помощью гиперосмолярно-гиперонкотических растворов. Полное восстановление жидкостных дефицитов при неосложненном течении послеоперационного периода происходит на 3—4-е сутки.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

В последние годы смертность при остром панкреатите значительно уменьшилась, что связывают с возросшими возможностями лечения. Прогноз при остром панкреатите прямо зависит от стадии заболевания. При первой стадии — смертность наименьшая (1—3 %), а при третьей достигает 80—100 % [Хартиг В., 1982]. Таким образом, чем раньше начато лечение, тем лучше прогноз.

Патофизиологические изменения. Патогенез панкреатита основывается на процессе самопереваривания поджелудочной железы в результате активизации ее ферментов. Активизация калликреина, трипсина и фосфолипазы А с образованием токсинов (лизолецитин) играет ведущую роль в патогенезе заболевания. Возникают некрозы поджелудочной железы и жировой ткани, кровоизлияния в ткани, окружающие железу с симптомокомплексом системных и полиорганных нарушений.

Клиническая картина. В зависимости от стадии процесса различают три степени тяжести:

I степень (или стадия I) характеризуется сильными болями в эпигастральной области, нередко опоясывающего характера, с иррадиацией в спину и в область грудной клетки, покраснение лица, повышением температуры тела, легким защитным напряжением мышц живота. Лабораторные данные: повышение содержания липазы, менее специфично повышение амилазы.

Эту стадию обычно связывают с отеком поджелудочной железы. Под влиянием консервативного лечения быстро наступает улучшение состояния больного.

II степень (стадия II) характеризуется прогрессированием болевого синдрома, интенсивной постоянной «жесточкой», «сверлящей», «пронизывающей» болью в эпигастральной области с иррадиацией влево или вправо, в спину, болью в верхней половине живота и опоясывающей. Отчетливое защитное напряжение мышц живота, метеоризм, ослабление перистальтики кишечника. В эпигастральной области иногда определяется опухоль. Возможны дыхательные, циркуляторные и другие нарушения. Лабораторные данные: повышение ферментов, сахара крови, лейкоцитоз.

При интенсивном лечении улучшение замедленное.

III степень (стадия III). В этой стадии все отчетливее прослеживается перитонеальная симптоматика: тошнота, рвота, парез желудочно-кишечного тракта, напряжение мышц брюшной стенки, обезвоживание, лейкоцитоз. Системные и органые нарушения: дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, энцефалопатия, шок. Характерна для тотального некроза поджелудочной железы, перипанкреатического некроза с распространением вокруг железы.

Нарушения водного и электролитного баланса. Потери воды и электролитов при остром панкреатите происходят за счет рвоты, депонирования в тканях и полостях, паралитической непроходимости, постоянного истечения и аспирации желудочного сока. Выпоты в брюшную и плевральную полости, отечная жидкость в парапанкреатическом и ретропанкреатическом пространствах содержат большое количество белка.

Уже в первые часы заболевания ОЦК снижается на 15—20 %, преимущественно за счет плазматического объема. Дефицит объема плазмы может достигать 40—50 %, общий дефицит белков плазмы достигает 50—60 г. Альбумин-глобулиновый коэффициент смещается в сторону глобулинов. Гипопротеинемия и особенно гипоальбуминемия обуславливают снижение КОД плазмы и усугубляют сдвиги КОС.

Вследствие потерь плазмы возрастают уровень гематокрита и вязкость крови. При геморрагическом панкреатите и кровотечениях возможна олигоцитемическая форма гиповолемии, при которой уменьшен не только объем плазмы, но и глобулярный объем.

По мере нарастания изменений в поджелудочной железе уменьшается объем внеклеточного пространства, повышается вязкость крови и возникают

нарушения в свертывающей системе вплоть до распространенной внутрисосудистой гиперкоагуляции и тромбообразования.

Содержание натрия и хлоридов при остром панкреатите уменьшается, особенно при деструктивных формах. Снижение уровня калия крови характеризует выраженность паралитической кишечной непроходимости. Гипокальциемию выявляют примерно у 25 % больных, но ее патогенез недостаточно ясен. Изменения концентрации калия и кальция в крови приводят к нарушениям сердечной деятельности и изменениям ЭКГ (иногда появляются сегмент $<ST$ и зубец T, стимулирующие ишемию миокарда). Метаболический алкалоз может развиваться в результате рвоты и постоянной аспирации кислого желудочного содержимого. При анаэробном гликолизе, шоке, олигурии и анурии наблюдается метаболический ацидоз. Часто определяется гипергликемия, обусловленная различными причинами, в том числе уменьшением высвобождения инсулина. Примерно у 10 % больных определяется гипербилирубинемия, но желтуха обычно носит преходящий характер, и уровень билирубина нормализуется через 4—7 дней. У 15—20 % больных определяются гипертриглицеридемия, снижение PaO_2 .

Интенсивная терапия. Активная консервативная терапия должна быть начата возможно раньше, т.е. сразу же при поступлении больного.

Лечение шока и гиповолемии. Первоочередной задачей является лечение острой гиповолемии и связанной с ней циркуляторной недостаточности. Для этой цели необходимо введение раствора альбумина, а также плазмы, протеина или растворов крахмала (волекам, HAES-стерил). Переливание крови показано только при падении гематокрита. Для улучшения микроциркуляции назначают низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, лонгастерил-40), которые предотвращают развитие гемагглютинации и тромбирования в поджелудочной железе. Эти препараты могут предотвратить переход отечной формы панкреатита в геморрагическую. Одновременно следует назначать инфузионные электролитные растворы (раствор Рингера, лактасол, ионостерил), при отсутствии гипергликемии переливают 10—20 % раствор глюкозы.

Количественный и качественный состав инфузионных сред может варьировать в зависимости от состояния больного; степени отрицательного водного баланса, осмотического и онкотического состояния крови. Лечение проводят под контролем ЦВД, показателей гемодинамики и диуреза. При необходимости стимулируют диурез. Для этого используют 10 % и 20 % растворы маннитола, инфузионные растворы сорбитола, методику форсированного диуреза.

Поддерживающая инфузионная терапия. Общий объем инфузий в среднем составляет 50 мл на 1 кг массы тела в сутки при скорости введения 40—60 капель в минуту. При III степени тяжести общее количество растворов достигает 5 л и более при условии форсированного диуреза. Большое значение в лечении панкреатита придают осмотическим стабилизаторам (лактасол, Рингер-лактат, ионостерил), коллоидным и белковым растворам. При олигурии может быть использован желатиноль,

который оказывает отчетливое диуретическое действие. При гипоальбуминемии необходимо дробное введение 20 % раствора альбумина (до 200—400 мл в сутки). Контролем может служить концентрация альбумина плазмы, которая должна быть выше 30 г/л, и уровень КОД плазмы (не ниже 18—20 мм рт.ст.). При уровне гематокрита ниже 0,30 переливают эритроцитную массу, поддерживая уровень гематокрита в пределах 0,30—0,40. При метаболическом ацидозе следует установить его этиологию. Диабетогенный обмен веществ, гипергликемия и кетоацидоз служат показаниями к ограничению глюкозы и гидрокарбоната. Коррекцию нарушений калиевого баланса проводят по общепринятой методике. При ОПН и гиперкалиемии введение калия противопоказано. Кальций применяют только при гиперкалиемии или для ликвидации тетанических судорог, вызванных гипокальциемией, поскольку кальций угнетает ингибиторы ферментов и активирует трипсиноген. К растворам добавляют витамины: аскорбиновую кислоту, тиамин, пиридоксин. Проводят гепаринотерапию — по 5000 ЕД гепарина 3—4 раза в сутки.

Форсированный диурез — один из простых и распространенных методов детоксикации организма при остром панкреатите. Метод особенно эффективен в ранние сроки заболевания. Он основан на создании в организме гипергидратации с последующим усилением диуреза мочегонными препаратами. Важно соблюдать определенную последовательность в лечении:

1) предварительная нагрузка растворами Рингера, гидрокарбоната натрия и др. Общий объем вводимой жидкости зависит от степени выраженности гиповолемии и составляет обычно 1000—1500 мл;

2) введение 15—20 % раствора маннитола из расчета 1—1,5 г сухого вещества на 1 кг тела больного;

3) введение растворов электролитов с учетом ионограмм;

4) введение до 1500 мл белковых препаратов (плазма, аминокислоты и т.д.).

Создание функционального покоя поджелудочной железы:

- воздержание от приема пищи в течение не менее 4—5 дней;
- воздержание от приема воды минимум в течение 2—3 дней;
- постоянная аспирация желудочного содержимого с помощью назогастрального зонда. Важно, чтобы зонд располагался не в антральном отделе желудка, а по большой его кривизне, где скапливается содержимое в положении лежа;

- локальная желудочная гипотермия;

- назначение антацидных средств (алмагель, алмагель А) и средств, снижающих желудочное кислотовыделение, панкреатическую секрецию. Ранее лечение антихолинэргическими препаратами считали стандартным. Однако до настоящего времени не проводились контрольные исследования, доказывающие их положительную роль.

Более того, использование атропина или скополамина вызывает тахикардию, уменьшение диуреза, снижение моторики толстой кишки и

обуславливает увеличение жидкостной терапии. Эти нежелательные проявления характерны и для самого заболевания, и врачу трудно определить, что же привело к их появлению. Поэтому в настоящее время применение антихолинергических средств при остром панкреатите не рекомендуется;

- назначение цитостатиков и антиферментных препаратов. Многие авторы рекомендуют при остром панкреатите применение 5-фторурацила, контрикала, трасилола и других средств. Этот вопрос является спорным. Активация трипсина играет наиболее выраженную роль в начальной стадии заболевания. Терапия в этом случае всегда запаздывает. Несмотря на это, большинство авторов придерживается мнения о необходимости ингибирующей терапии. Для этого рекомендуют применять 100 000—300 000 ЕД контрикала в сутки или 500 000—1,2 млн КИЕ апротинина в сутки в виде внутривенных капельных инфузий в течение 4—6 дней, а затем уменьшая дозы в зависимости от течения заболевания. Клиническое улучшение при назначении контрикала и трасилола связывают с их антиферментным действием, стабилизирующим влиянием на сердечно-сосудистую систему и обезболивающим эффектом.

Парентеральное питание. Назначение стандартных растворов для инфузионной терапии недостаточно для обеспечения больного необходимым количеством калорий и белка. Парентеральное питание не стимулирует панкреатическую секрецию, поэтому является важной составной частью лечения панкреатита. Парентеральное питание необходимо начинать сразу же после ликвидации острых водно-электролитных нарушений и шока. Общее количество калорий должно составлять 2000—3000 ккал/сут. Жировые эмульсии как основной источник энергии при остром панкреатите противопоказаны, поскольку усиливают воспаление поджелудочной железы.

Обезболивание. Обезболивающим эффектом при остром панкреатите обладают спазмолитики, новокаин, ингибиторы ферментов, вводимые внутривенно. Достаточная степень обезболивания достигается при внутривенном введении смеси, состоящей из 1—2 мл 2 % промедола и 1—2 мл 2 % раствора папаверина. Положительным действием обладают альфа-адреноблокаторы, антигистаминные препараты. При упорных болях некоторые авторы применяют эпидуральную блокаду.

В последние годы внимание анестезиологов и реаниматологов привлекают исследования свойств эндогенных опиатных пептидов — энкефалинов и эндорфинов, обладающих анальгетическим действием, значительно более сильным, чем алкалоиды морфина. Эти пептиды способны функционировать в качестве нейромедиаторов и нейромодуляторов, участвуют в осуществлении многих функций, в том числе уменьшая реакции на стресс. С целью обезболивания и уменьшения реакции на тяжелый стресс больным с острым панкреатитом рекомендуется применять даларгин (синтезированный в 1978 г.), являющийся аналогом лейэнкефалинов. Учитывая короткий период полураспада даларгина и импульсивный характер действия, его целесообразно применять в качестве непрерывной

внутривенной инфузии. Суточная доза даларгина составляет 24 мг, его разводят в 240 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят со средней скоростью 1 мг/ч. При необходимости добавляют небольшие дозы наркотических анальгетиков. При клиническом исследовании установлено, что эффективность этого метода обезболивания приближается к эпидуральному обезболиванию.

Перитонеальный лаваж и лапаротомия. Удаление токсического экссудата из брюшной полости снижает явления токсемии. С этой целью проводят либо перитонеальный лаваж, либо лапаротомию с дренированием.

Антибактериальная терапия. Раннее назначение антибиотиков, как правило, неэффективно. Антибиотики показаны в случаях вторичной инфекции некротизированной ткани поджелудочной железы или обтурированных желчных протоков. Течение болезни во многом определяется факторами, снижающими уровень выживаемости при остром панкреатите. К ним относятся пожилой возраст, гипотензия, шок, значительные водно-электролитные нарушения, гипергликемия, гипокальциемия или гиперкальциемия. Наибольшее значение имеют три фактора, которые отягощают прогноз: 1) дыхательная недостаточность, требующая интубации и ИВЛ; 2) шок; 3) уровень кальция в сыворотке крови выше 80 мг/л.

Осложнения острого панкреатита:

- легочные (плевральный выпот, ателектаз, медиастинальный абсцесс, пневмония, РДСВ);
- сердечно-сосудистые (гипотензия, гиповолемия, перикардит, гипоальбуминемия, внезапная смерть);
- гематологические (ДВС-синдром, желудочное кровотечение, тромбозы воротной вены);
- почечные (олигурия, азотемия, тромбоз почечной артерии);
- метаболические (гипергликемия, гипертриглицеридемия, гипокальциемия, энцефалопатия, психоз, жировая эмболия, жировой некроз и др.).

Общая схема лечения:

- диета — голодание в течение 4 сут, затем сухари, отвары, каши и строго обезжиренная пища;
 - парентеральное питание с первых же дней лечения после ликвидации шока, выраженных гемодинамических, водно-электролитных нарушений и почечной недостаточности;
 - промывание желудка проводится не менее 4 сут;
 - лечение шока обычно заканчивается к концу 1—2-х или 3-х суток.
- Главное в лечении шока — введение альбумина и других плазмозамещающих растворов;
- коррекция водно-электролитного баланса и КОС проводится в течение всего периода активного лечения — примерно 7 дней от поступления больного;

- трансфузии эритроцитной массы или крови, переливание альбумина, плазмы осуществляют по показаниям в течение всего времени лечения;
- активная стимуляция диуреза — в течение первых 3 дней лечения;
- контрикал назначают в течение 15 дней.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

С начала 60-х годов, когда было основано положение о полном парентеральном питании (ПП), последнее широко использовалось во многих областях медицины и прежде всего в хирургии. Без преувеличения можно сказать, что ПП позволило сохранить жизнь миллионам людей, оказавшихся в ситуациях, при которых нарушено естественное питание через рот.

ПП — это введение питательных веществ внутривенно, минуя процесс пищеварения в желудочно-кишечном тракте. Для ПП используют легко усваиваемые элементы пищевых продуктов в определенных количествах и соотношениях. Основным принцип ПП заключается в обеспечении организма энергией и белком, что позволяет противостоять таким факторам, как инфекция, ожоги, травма и хирургическое вмешательство.

В настоящее время выделяют полное и частичное ПП. При полном ПП в организм человека внутривенно вводятся все ингредиенты, обеспечивающие жизнедеятельность: пластические материалы, средства энергетического обеспечения, вода, электролиты, микроэлементы, витамины и стимуляторы усвоения средств ПП; при частичном — ограничиваются восполнением отдельных ингредиентов. Нередко в клинической практике ПП комбинируют с зондовым питанием.

Как полное, так и частичное ПП является ответственной процедурой, безопасность и эффективность которой в значительной мере зависят от подготовки и компетентности персонала. Принятие важных клинических решений требует от врача знаний физиологии пищеварения, сложных методик определения доставки и потребления питательных веществ.

Голодание и стресс. Чем опасно голодание у тяжелобольных? У тяжелобольных, находящихся в состоянии стресса, значительно возрастают энергетические потребности, но эти пациенты по многим причинам не могут самостоятельно питаться. Если здоровый человек способен обеспечивать питательные расходы при голодании более 2 мес, то в условиях стресса эти возможности значительно снижаются. При стрессе в организме человека происходят патологические процессы, характеризующиеся выраженным катаболизмом и гиперметаболизмом. Острая катаболическая фаза сопровождается значительной активацией адренергической системы. Организм получает энергию из собственных запасов жира и гликогена, а также из функциональных внутриклеточных белков. Белковый обмен характеризуется повышением процессов распада белка, что подтверждается увеличением азота в крови и азотурией, повышением всех фракций глобулинов плазмы, снижением уровня альбуминов. Изменения углеводного обмена сопровождаются понижением толерантности к глюкозе, развитием диабетогенного обмена веществ. Спустя сутки в печени и мышцах остается лишь небольшая часть свободного гликогена, которая недостаточна для обеспечения потребностей мозга, пополняемых за счет глюконеогенеза в

печени, когда используются аминокислоты расщепляющихся белков мышц, а также глицерола, образующегося при липолизе депонированных триглицеридов. Значительно увеличивается мобилизация жира — основного источника энергии. В плазме увеличивается концентрация свободных жирных кислот, образуются кетоновые тела, концентрация которых постепенно увеличивается, и мозг переключается с окисления глюкозы на кетоновые тела. За их счет покрывается более половины энергетических потребностей мозга. Через 4—5 дней голодания имеющиеся запасы гликогена полностью истощаются.

У больных, перенесших большие хирургические вмешательства, травмы или имеющих септические осложнения, нередко на фоне гипопроотеинемии при продолжающемся ограничении питания резервы жизни значительно уменьшаются. У истощенных больных, независимо от основной патологии, отмечаются неадекватность процессов восстановления и угнетение иммунной системы, что делает их восприимчивыми к различным инфекционным осложнениям и ухудшает процесс выживания.

Регуляция белкового обмена тесно связана с деятельностью промежуточного мозга, гипофиза и коры надпочечников. Одновременно с распадом белка при стрессе происходит и его синтез. Повышенная потребность в аминокислотах необходима для построения в этой фазе белков и белых клеток крови, которые участвуют в борьбе с инфекцией, процессах очищения и заживления ран. В то же время энергозатраты при стрессе не менее чем на 25 % покрываются за счет эндогенных белков. Гипергликемия, возникающая вслед за тяжелой травмой, объясняется дефицитом инсулина и тем, что глюкоза при анаэробном гликолизе служит только источником энергии — она не окисляется, а переходит в лактат, который немедленно ресинтезируется в печени в глюкозу.

Стресс (в том числе операции, травма, ожоги, сепсис) сопровождается повышенным потреблением энергии и белка. Уже через 24 ч без питательной поддержки фактически полностью исчерпываются запасы собственных углеводов, и организм получает энергию из жиров и белков. Происходят не только количественные, но и качественные изменения метаболизма. У больных с исходным (дострессовым) нарушением питания жизненные резервы особенно снижены. Все это требует дополнительной питательной поддержки в общей программе лечения тяжелобольных.

Показания к парентеральному питанию:

- кахексия, квашиоркор, длительное отсутствие или невозможность естественного питания; заболевания и состояния, сопровождающиеся значительным катаболизмом;
- предоперационная подготовка при нарушениях функции желудочно-кишечного тракта (нарушение гастроинтестинального транспорта и/или пищеварения, а также абсорбции, независимо от дефицита плазменных белков), при злокачественных заболеваниях, особенно желудочно-кишечного тракта;

- послеоперационный период, когда требуется временное исключение энтерального питания (резекция пищевода и желудка, гастрэктомия, резекция кишечника, операции в области гастродуоденальной зоны), при осложнениях (несостоятельность анастомоза, перитонит, кишечная непроходимость и др.);

- при лечении тяжелых заболеваний желудочно-кишечного тракта (панкреатит, болезнь Крона, язвенный и гранулематозный колит, кишечные свищи). Создание функционального покоя поджелудочной железы достигается прекращением питания через рот в течение 4—5 дней с одновременным назначением полного ПП. У ослабленных больных значительно повышает сопротивляемость организма и способствует выздоровлению. Отмечено, что на фоне ПП при воздержании от приема пищи через рот быстро закрываются кишечные свищи. Одновременно необходимо возмещение альбумина, дефицита ОЦК и фракций крови;

- тяжелые механические травмы, в том числе мозговые и черепные, сопровождающиеся повышенным потреблением белков и полным или частичным воздержанием от еды более 3—4 дней;

- сепсис и обширные ожоги, когда повышена потребность в энергетическом и белковом обеспечении.

Существует правило, называемое «7 дней или 7 % потеря массы». Согласно этому правилу, ПП показано в тех случаях, когда больной не мог есть 7 дней или при ежедневном взвешивании в стационаре потерял 7 % своей массы. Если же дефицит массы составляет более 10 % от физиологической нормы, то при этом предполагается развитие кахексии, являющейся следствием сочетанного дефицита калорий и белка. В отличие от кахексии квашиоркор (особенно тяжелая форма алиментарной дистрофии у детей раннего возраста) обусловлена избирательным дефицитом белка и требует длительного стационарного лечения [McClave S.A. et al., 1990].

Дискутабельным представляется вопрос о целесообразности ПП при неоперабельном раке и во время химио- или лучевой терапии. Однако после проведения химио- или лучевой терапии ПП может быть назначено для повышения адаптационных свойств организма и устранения последствий, связанных с данными методами воздействия.

В тех случаях, когда питание через рот затруднено или исключено, основные питательные вещества можно вводить через зонд или внутривенно.

ПП следует назначать лишь тогда, когда пероральное или зондовое питание не осуществимо. После восстановления функции желудочно-кишечного тракта больных переводят на энтеральное питание. Методики оценки питания и его обеспечение все более усложняются. В каждом конкретном случае вопрос об использовании ПП решается индивидуально.

Противопоказания к парентеральному питанию:

- шок, острое кровотечение, гипоксемия, дегидратация и гипергидратация, декомпенсация сердечной деятельности;
- острая печеночная и почечная недостаточность;
- значительные нарушения осмолярности, КОС и ионного баланса.

При заболеваниях легких, сердца, печени и почек имеются ограничения к ПП. Этот способ приемлем на фоне стабильного или относительно стабильного состояния больных. В последние годы появились сообщения об успешном применении ПП у больных в критическом состоянии во время длительной респираторной и инотропной поддержки, проводимой по поводу инфекционно-токсического шока.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ БАЛАНС

Энергетический баланс определяется полученной и затраченной энергией. Если полученная пациентом энергия равна затраченной, говорят о нулевом балансе. Отрицательный баланс возникает в том случае, если затраченная энергия больше полученной. Положительный энергетический баланс достигается, если полученная энергия больше затраченной. В этом случае избыточная энергия депонируется в виде жира и расходуется при усилении энергетических процессов. Уровень получаемой энергии складывается из суммы энергетической ценности жиров, углеводов и белков, однако в условиях ПП калораж от вводимых белков учитываться не должен, так как вводимый азот при достаточном калораже включается в синтез белка.

Потребность в энергии может быть установлена с помощью различных методов. Ниже приводятся наиболее распространенные из них, которые позволяют определить потребность организма человека в небелковых калориях.

1. *Расчет потребности в энергии по уравнению Харриса — Бенедикта.* Уравнение Харриса — Бенедикта позволяет быстро определить энергозатрату покоя (ЭЗП, ккал/сут).

Для мужчин: $ЭЗП = 66,5 + [13,75 \times \text{масса тела (кг)}] + [5,0 \times \text{рост (см)}] - [6,8 \times \text{возраст (годы)}]$;

Для женщин: $ЭЗП = 65,5 + [9,6 \times \text{масса тела (кг)}] + [1,8 \times \text{рост (см)}] - [4,7 \times \text{возраст (годы)}]$.

После проведенного по формуле расчета выбирают фактор метаболической активности, основанный на клиническом статусе пациента (Элвин и др.):

- избирательная хирургия 1—1,1;
- множественные переломы 1,1—1,3;
- тяжелая инфекция 1,2—1,6;
- ожоговая травма 1,5—2,1.

Для того чтобы определить суточную потребность в энергии, следует умножить величину ЭЗП на фактор метаболической активности. Величина ЭЗП, определенная по формуле Харриса — Бенедикта, составляет в среднем 25 ккал/кг/сут. Этот показатель умножается на средний показатель фактора метаболической активности (1,2—1,7), что дает диапазон потребности в калориях — от 25 до 40 ккал/кг/сут [McClave S.A. et al., 1990].

2. *Метод непрямой калориметрии.* Посредством этого метода можно у тяжелобольных непосредственно измерить расход энергии и произвести

коррекцию энергетических затрат. Этот метод основан на прямом измерении потребления кислорода. При окислении 1 г питательного вещества освобождается определенное количество энергии: 1 г углеводов — 4,1 ккал, 1 г жиров — 9,3 ккал, 1 г этанола — 7,1 ккал, 1 г белка — 4,1 ккал.

3. *Мониторирование показателей потребления кислорода и выделения углекислоты.* С помощью мониторинга показателей потребления кислорода и выделения углекислоты в течение 15—20 мин может быть выполнена оценка суточного расхода энергии с погрешностью не более 10 %. Каждому питательному веществу свойственна определенная величина дыхательного коэффициента (ДК) — отношения выделенной углекислоты к потребленному кислороду. Для жиров величина ДК составляет 0,7; для белков — около 0,8; для углеводов — 1,0. Определив количество выделенной углекислоты и количество потребленного кислорода методом газоанализа, рассчитывают ДК и определяют количество израсходованных калорий.

У тяжелобольных суточная потребность в энергии составляет в среднем 3000—3500 ккал. Повышение температуры тела на 1 °С увеличивает потребность в энергии на 10—13 % [Вретлинд А., Суджян А., 1990].

АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС

Подобно энергетическому, азотистый баланс определяется понятиями «полученный азот» и «расход азота». Если полученный азот равен расходу азота, то это соответствует нулевому балансу. Если же расход азота больше его поступления, то это состояние называют отрицательным азотистым балансом. Если поступление азота больше его продукции, то принято говорить о положительном балансе азота.

Положительный азотистый баланс достигается только в том случае, если энергетические потребности покрываются полностью. Однако у здоровых людей при имеющихся запасах питательных веществ положительный азотистый баланс может наблюдаться в течение некоторого времени при недостаточном или нулевом энергообеспечении. Азотистый баланс у больных с недостаточностью питания может быть увеличен за счет повышения потребления как энергии, так и азота. При тяжелом стрессе, как правило, наблюдается отрицательный азотистый баланс. Часто не удается достигнуть даже нулевого баланса, несмотря на то что степень обеспечения энергией выше ее затрат. В этих условиях единственным правильным вариантом является обеспечение достаточно высокого уровня поглощения азота при одновременном высоком энергетическом обеспечении.

Создание положительного баланса азота является важнейшим правилом парентерального питания («золотое правило» ПП). Известно, что среднее количество азота в белке составляет 16 % (в 6,25 г белка содержится 1 г азота), следовательно, зная количество выделившегося азота, можно рассчитать количество необходимого белка.

ПОТРЕБНОСТЬ ОРГАНИЗМА В БЕЛКЕ

Потребность организма в белке может быть определена, исходя из фактической массы тела больного; по соотношению небелковых калорий и азота; по содержанию азота в суточной моче.

А. Определение потребности в белке по массе тела больного. Потребности в белке вычисляются на основании фактической массы тела и варьируют от 1 до 2 г/кг/сут. Их также можно вычислить путем умножения 1 г/кг/сут на фактор метаболической активности данного больного.

А. Определение потребности в белке по отношению небелковых калорий к азоту. При оптимальном питании отношение небелковых калорий составляет около 150 на 1 г азота. При этом потребность в белке вычисляют путем деления общего количества необходимых калорий на 150, что определяет число граммов требуемого азота. Полученную величину затем умножают на 6,25, чтобы получить число граммов необходимого белка. *А. Определение потребности в белке по уровню азота суточной мочи.* Определяют количество азота, выделившегося с мочой в течение суток. К этой величине прибавляют 6 г азота (4 г для неопределяемой потери белка через кожу, волосы и стул и 2 г для достижения положительного баланса азота). Затем общее число граммов азота умножают на 6,25 для установления суточной потребности в белке [McClave S.A. et al., 1990].

Наиболее часто используется метод, основанный на определении количества выделенной мочевины, азот в которой составляет около 80 % от общего азота мочи. Азот мочевины определяется путем умножения суточного количества мочевины (в граммах) на коэффициент 0,466, а общее количество азота в моче — путем умножения полученной величины на коэффициент 1,25.

Пример. Больной за сутки выделил 20 г мочевины, что равно $20 \times 0,466 = 9,32$ г азота мочевины. Общее количество потерянного с мочой азота составляет $9,32 \times 1,25 = 11,65$ г/сут. Общее количество белка, выделившегося с мочой за сутки, будет равно $11,65 \times 6,25 = 72,81$ г.

Для расчета общей потребности в белке следует к величине суточного азота мочи добавить 6 г, а полученную величину умножить на 6,25, т.е. $11,65 + 6 = 17,65$ г. Суточная потребность в белке составит $17,65 \times 6,25 = 110,31$, или 110 г.

Следующим ответственным моментом в ПП является выбор инфузионных сред, содержащих энергетический и пластический материал. Выбранный состав инфузируемых сред должен способствовать их адекватному потреблению. При этом следует учитывать не только показания, но и противопоказания и ограничения к тому или иному режиму ПП.

ИСТОЧНИКИ ЭНЕРГИИ

Основными источниками энергии при ПП являются углеводы, вводимые в виде моносахаридов, и жиры, вводимые в виде жировых эмульсий.

Глюкоза. Одним из наиболее распространенных ингредиентов ПП является глюкоза (декстроза). Из общего количества вводимой внутривенно глюкозы 65 % циркулирует в крови и распределяется по органам, 35 % — задерживается в печени, превращаясь в гликоген или жир. Помимо поставки энергии, глюкоза усиливает окислительно-восстановительные процессы, улучшает антитоксическую функцию печени, стимулирует сократительную способность миокарда. Глюкоза — единственный углевод, необходимый для нормальной функции мозга. При гипогликемии возникают различные формы энцефалопатии: психические расстройства, эпилептические припадки, делирий и кома. Глюкоза необходима также для предотвращения избыточных потерь воды, некоторых микроэлементов; она стимулирует секрецию инсулина.

Суточная потребность организма в глюкозе зависит от общеэнергетической потребности, но не должна быть менее 150—200 г, иначе глюкоза начинает синтезироваться из аминокислот. Травматологическим и септическим больным, являющимся глюкозо- и инсулинзависимыми пациентами, углеводов, в том числе глюкозы, требуется больше. По крайней мере 40—50 % затраченной энергии должно покрываться за счет поступления углеводов. Общая доза глюкозы может возрасти до 200—500 г в сутки. Однако углеводы оказывают значительное влияние на ФВД, повышая дыхательный коэффициент и МОВ. Для ПП могут применяться различные концентрации глюкозы, что зависит от баланса воды и осмолярности, но чаще используют 20—30 % растворы. Оптимальная скорость инфузии раствора глюкозы равна 0,5 г/кг/ч или не более 170 мл 20 % раствора в 1 ч. При этом содержание глюкозы в моче может колебаться от 0,4 до 2 %. В условиях ПП необходимость в эквilibрации инсулином вводимых глюкозированных растворов необязательна.

Инсулин дает собственные побочные эффекты (угнетает мобилизацию жирных кислот из жировой ткани, не позволяет использовать эндогенное топливо), поэтому при ПП, если концентрация глюкозы в сыворотке крови стойко держится выше 11,1 ммоль/л (200 мг%), добавляют инсулин (табл. 28.1). При нормальной концентрации глюкозы в сыворотке крови инсулин не назначают.

Таблица 28.1.

Определение дозы инсулина, необходимой для введения при парентеральном питании [по П. Марине, 1998]

Содержание глюкозы в сыворотке крови при инфузии ее 5 % раствора, ммоль/л	Доза инсулина (на 250 г глюкозы), ЕД
7,2	6
8,3	10
11.1	18

Применение глюкозы в целях ПП показало ее хорошую усвояемость. Во избежание раздражения интимы сосудов, возникновения флебитов концентрированные растворы глюкозы должны вводиться только в центральные вены. В качестве углеводных растворов для ПП могут быть использованы растворы глюкостераила («Фрезениус»).

Глюкостерил — 5%, 10%, 20 % и 40% растворы глюкозы — дает организму калории, которые быстро усваиваются. Одновременно эти растворы могут быть использованы как донаторы свободной безэлектролитной воды. Общая суточная доза — не более 1,5—3 г глюкозы на 1 кг массы тела. Вводят внутривенно капельно, контролируя электролитный баланс (табл. 28.2). Осмолярность 5 % раствора глюкостераила равна 277 мосм/л, 10 % — 555 мосм/л, 20 % — 1110 мосм/л и 40 % раствора — 2220 мосм/л.

Фруктоза. Наряду с глюкозой для ПП применяют фруктозу (левулезу), которая при ряде заболеваний оказывается предпочтительней, чем глюкоза. Она метаболизируется преимущественно в печени независимо от инсулина и стимулирует образование глюкозы; обладает сильным антикетогенным действием, быстро усваивается и незначительно усиливает диурез, что позволяет применять повышенные суточные дозы. При заболеваниях печени, сердца и шоке обмен фруктозы прекращается не так быстро, как глюкозы. Полагают, что фруктоза оказывает специфическое влияние на обмен аминокислот, останавливает глюконеогенез и таким образом сохраняет аминокислоты. В то же время она не может быть использована клетками мозга. Это свойство является основной метаболической функцией глюкозы. Растворы фруктозы вводят со скоростью 0,25—0,5 г/кг/ч. В клинической практике также применяют инвертный сахар (инвертоза), который состоит из равных частей глюкозы и фруктозы.

Таблица 28.2.

Концентрация глюкостераила и скорость введения			
Концентрация		Скорость введения	
%	ккал/л	мл/кг/ч	капель/мин
5	200	3	70
10	400	2,5	60
20	800	1,7	40
40	1600	0,8	20

Общие противопоказания к назначению растворов глюкозы и фруктозы: непереносимость глюкозы или фруктозы, сахарный диабет без одновременного контроля концентрации глюкозы крови, гипергидратация, повышение осмолярности крови, отравления метиловым спиртом, гипокалиемия. Нередко эти растворы комбинируются с электролитами. В этих случаях их нельзя применять при почечной недостаточности, гиперкалиемии и декомпенсированной сердечной недостаточности.

Жировые эмульсии находят широкое применение в качестве энергетического обеспечения при ПП. Высокая калорийность жира (9,3 ккал/г) в малом количестве вводимой жидкости позволяет обеспечить 30—40 % и более небелковых энергетических потребностей. Сырьем для производства жировых эмульсий являются растительные масла: соевое, хлопковое или сафлоровое. Для эмульгирования масел до хиломикронных размером до 1 мкм используются либо яичный лецитин, либо соевые фосфолипиды. Изотоничность с кровью достигается путем добавления глицерола. Данное свойство жировых эмульсий очень важно, так как позволяет вводить их в периферические вены без опасности возникновения флебитов.

Наиболее известными жировыми эмульсиями являются *липовенос*, *липофундин*, *интралипид* и др. Как правило, жировые эмульсии выпускаются в виде 10 % и 20 % растворов, содержащих в 1 л соответственно 1000 и 2000 ккал.

Метаболизм жиров сложен. При всасывании через кишечную стенку под влиянием липаз и желчных кислот триглицериды, фосфолипиды и определенные белки образуют частицы размером около 1 мкм — хиломикроны, которые делают возможным существование жира в воде. Это основная транспортная форма жира в воде.

Современные требования к жировым эмульсиям: отсутствие побочных реакций, максимальное сходство жировых частиц с хиломикронами человека, наличие незаменимых жирных кислот, отсутствие влияния на свертываемость крови и накопление в ретикулоэндотелиальной системе. Таким требованиям соответствует применение липовеноса.

Липовенос (10 % и 20 % эмульсии) представляет собой набор жирных кислот для ПП (табл. 28.3). Липовенос отличают высокая калорийность, большое содержание незаменимых кислот (линолевая и линоленовая), высокое содержание холина, достаточное для покрытия дневной потребности в калориях, и низкое содержание фосфолипидов. Липовенос не влияет на функцию почек, исключая таким образом потери энергии; изотонически действует на кровь, обеспечивая возможность его введения в периферические вены.

Таблица 28.3.

Состав 1 л липовеноса

Жирные кислоты	10 % эмульсия	20 % эмульсия
Глицерол	25 г	25 г
Яичный лецитин с холином	6 г	12 г
Масло сои	100 г	200 г
Калории	1100 ккал/л	2000 ккал/л
Осмолярность	310 мосм/л	360 мосм/л
РН	7,0-8,5	7,0-8,7

Липовенос, как и другие жировые эмульсии (табл. 28.4), нельзя смешивать с другими инфузионными растворами или препаратами в одном

флаконе. Такие добавки могут нарушить структуру эмульсии и в кровяное русло попадут большие частицы жира. Противопоказана его комбинация со спиртами. Введение липовеноза можно проводить одновременно с растворами аминокислот и/или с растворами углеводов через отдельные инфузионные системы и вены.

Таблица 28.4.

Эмульсия	<i>Жировые эмульсии</i>					
	Липовеноз		Интралипид		Липофундин	
	10 %	20 %	10 %	20 %	10 %	20 %
Жирные кислоты, %						
линолевая	54	87	50	50	26,7	27,1
олеиновая	—	—	26	26	13,8	13,0
линоленовая	8	9	9	9	3,3	3,5
Пальмитиновая	—	—	10	10	8,4	7,1
Жирные кислоты со средней длиной цепи, %	—	—	—	—	44,6	46,4
Калорийность, ккал/сут	1080	2000	1100	2000	1058	1908
Осмолярность, мосм/л	272	360	260	268	345	380
Жировая составляющая	Соевое масло					

Очень важно медленное капельное введение. Максимально вводят 0,125 г жира на 1 кг массы тела в 1 ч. Однако сначала эту дозу уменьшают до 0,05 г/кг/ч. Инфузия начинается с 5 капель (!) в минуту и в течение 30 мин постепенно увеличивается до 13 капель/мин. Суточная доза жировых эмульсий не более 250-500 мл. Средняя скорость введения 50 мл/ч.

Проникновение в митохондрии жирных кислот с длинной цепью происходит более физиологично, чем жирных кислот со средней цепью. Это подтверждается тем, что в процессе митохондриального обмена не наблюдается накопление побочного продукта — дикарбоксиленовой кислоты, являющейся токсичной для ЦНС [Вретлинд А., Суджян А., 1990].

Значение жиров в общем метаболизме трудно переоценить. Жиры, как и углеводы, являются важнейшими источниками энергии, и попытка возмещения энергозатрат организма одними углеводами недопустима. Для возмещения энергозатрат за счет углеводов нужно применять либо очень большие количества жидкости, либо увеличивать концентрацию растворов, что неминуемо сопровождается осмотическим эффектом, усиленным диурезом и перераспределением клеточной и внеклеточной жидкости. При этом перегружается инсулиновый аппарат поджелудочной железы, больной не получает незаменимых жирных кислот, необходимых для биосинтеза таких важнейших соединений, как простагландины. Глюкоза способствует увеличению экскреции норадреналина с мочой, излишек ее преобразовывается в жир, что ведет к жировой инфильтрации печени. В комбинации с жировыми эмульсиями этот эффект отсутствует.

Согласно современным представлениям, суточная потребность организма человека в жирах (в виде жировых эмульсий) составляет в среднем

2 г/кг. Использовать жировые эмульсии в виде единственного источника энергии при ПП нецелесообразно. При ПП возможны различные соотношения вводимых углеводов и жиров: 70 % и 30 %, 60 % и 40 %, 50 % и 50 %, 40 % и 60 %, что зависит от вида патологии, переносимости вводимого субстрата и других причин.

При использовании жировых эмульсий, как и углеводных растворов, необходим лабораторный контроль (определение уровня сахара крови, электролитов, холестерина, триглицеридов, общий анализ крови), учет водного баланса. Чтобы избежать липемии, рекомендуется проводить ежедневный контроль состава сыворотки. Для этого натощак берут кровь, центрифугируют при 1200—1500 об/мин. Если плазма молочного цвета, то в этот день инфузию жировой эмульсии не проводят.

Жировые эмульсии противопоказаны при нарушениях жирового обмена, тяжелых геморрагических диатезах, нестабильном диабетическом обмене веществ, в первом триместре беременности, при эмболии, остром инфаркте миокарда, коме неясной этиологии. Как и другие растворы для ПП, жировые эмульсии не следует применять при острых и угрожающих состояниях (коллапс, шок, тяжелая степень дегидратации, гипергидратация, гипогликемия, дефицит калия).

Этанол — дополнительный источник энергии, который обычно применяют при отсутствии глюкозы или жировых эмульсий. При сгорании 1 г этанола образуется 7,1 ккал. Применение этанола не допускается в педиатрии, при нарушениях функции печени и мозга. Иногда этанол используется в качестве добавки к аминокислотным смесям. Утилизация этанола обеспечивается в тех случаях, когда скорость его введения не превышает 0,1 г/кг/ч. Добавка этанола в раствор не должна превышать 5 %. Такой раствор следует вводить в вену медленно со скоростью 40 капель/мин. Нельзя вводить более 0,5—1 г этанола на 1 кг массы в сутки. Противопоказания: шок, кома, гепатаргия, гипогликемия.

ИСТОЧНИКИ АМИННОГО АЗОТА.

АМИНОКИСЛОТНЫЕ СМЕСИ И БЕЛКОВЫЕ ГИДРОЛИЗАТЫ

Важнейшей составной частью организма человека являются белки, которые, помимо структурного элемента, выполняют функцию регуляции многих метаболических и ферментативных процессов, участвуют в иммунных процессах и многочисленных жизнеобеспечивающих реакциях. Интенсивность белкового обмена у человека очень велика. При недостаточном поступлении белковых субстанций возникают глубокие изменения адаптивной и репаративной регуляции. Посредством внутривенных инфузий цельной крови, эритроцитов, плазмы и альбумина нельзя обеспечить организм человека белками. Несмотря на то что в 500 мл цельной крови содержится 90 г белка [Вретлинд А., Суджян А., 1990], использовать кровь как источник аминного азота для ПП не представляется возможным, так как средняя продолжительность жизни эритроцитов

составляет 120 дней, после чего их белки расщепляются до аминокислот и могут быть задействованы в процессах синтеза организма. Аналогично обстоит дело и с инфузиями альбумина, период полураспада которого составляет до 20 дней.

Основными источниками аминного азота при ПП являются белковые гидролизаты и растворы кристаллических аминокислот (табл. 28.5). Главное требование, предъявляемое к данному классу инфузионных сред, — обязательное содержание всех незаменимых аминокислот, синтез которых не может осуществиться в организме человека. Это 8 незаменимых аминокислот: изолейцин, фенилаланин, лейцин, треонин, лизин, триптофан, метионин, валин. Шесть аминокислот — аланин, глицин, серин, пролин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты — синтезируются в организме из углеводов, а 4 аминокислоты — аргинин, гистидин, тирозин и цистеин не могут быть синтезированы в достаточном количестве, в связи с чем их относят к полузаменимым аминокислотам. Аминокислоты должны поступать в организм человека в строго определенных количестве и пропорциях. Например, соотношение незаменимых аминокислот (Н) и общего азота (О) при проведении ПП у детей и истощенных больных должно быть равно около 3. Если же ПП проводится для поддержания малонарушенного азотистого баланса, величина Н/О может быть более низкой — 1,4—1,8.

Международным комитетом по питанию за стандарт наиболее полноценного белка для питания человека принят яичный белок. В настоящее время все препараты белка сравнивают с этим стандартом. Огромный практический опыт, накопленный ведущими клиниками мира, показывает, что несбалансированность аминокислотного состава в используемых средах для ПП может нанести существенный вред организму человека. Причем это относится не только к недостаточному поступлению одной или нескольких аминокислот, но и к их избыточному введению. Так, избыточное введение глицина может привести к тяжелым токсическим реакциям, напоминая интоксикацию аммиаком. Экспериментальные исследования показали, что избыточные нормы тирозина приводили к повреждению у крыс лап и глаз, а избыточные дозы цистеина оказывали токсическое воздействие на печень, вызывая цирротические изменения. Избыток фенилаланина может привести к психическим расстройствам и эпилептическим припадкам. В то же время некоторые аминокислотные растворы специально обогащаются аминокислотами для оказания терапевтического действия. Так, отмечено, что гистидин, являясь незаменимой аминокислотой, снижает уровень остаточного азота в крови у больных с уремией, а пролин способствует более быстрому заживлению ран.

закладка

Таблица 28.5. Состав аминокислотных смесей

Наименование	Аминостерил КЕ 10 %, безуглеводный	Аминоплазмаль лс 10 («Браун»	Вамин-9 без- электролитный
--------------	---------------------------------------	---------------------------------	-------------------------------

	(«Фрезениус»)		(«P & U»)
Изолейцин	4,67	5,10	2,80
Лейцин	7,06	8,90	3,90
Лизин	5,97	7,00	4,50
Фенилаланин	4,82	5,10	3,90
Тирозин	—	0,30	0,11
Метионин	4,10	3,80	2,80
Цистеин	—	0,73	0,28
Треонин	4,21	4,10	2,80
Триптофан	1,82	1,80	1,0
Валин	5,92	4,80	3,70
Общее количество незаменимых аминокислот, г/л	38,57	41,63	25,79
Аланин	15,0	13,70	8,0
Аргинин	10,64	9,20	5,60
Кислота	—	3,72	1,70
аспарагиновая			
» глутаминовая	—	4,60	2,80
» аспартиновая	—	1,30	.
» яблочная	—	1,0	1
Гистидин	2,88	5,20	3,40
Глицин	15,94	7,90	3,90
Пролин	15,0	8,90	3,40
Серин	—	2,40	2 30
Орнитин	—	3,20	!
Сорбит	—	100,0	56,89
Эбщее количество аминокислот, г/л	98,03	100,0	9,0
Общий азот, г/л	16,0	16,0	230,0
Калорийность, ккал	400,0	800,0	530,0
Осмолярность, мосм/л Н	1050,0	1590,0	5,60
Отношение незаменимых минокислот к общему азоту	2,40	2,60	
Натрий, ммоль/л	30,0	45,0	
Калий	20,0	25,0	
Кальций			
Магний	5,0		
Хлориды	60,0	62,0	

Ацетат	—	7,50	
Емкость флакона, мл	500	500	500

Растворы кристаллических аминокислот. Достижения химии позволили синтезировать все аминокислоты в кристаллическом виде. Различают две оптически активные формы аминокислот — D и L. Для синтеза различных белков тела организм утилизирует в основном L-формы аминокислот. Исключение составляют лишь D-метионин и D-фенилаланин. Очень важным является то, что синтетические смеси аминокислот лишены каких-либо балластных примесей. Большинство аминокислотных смесей содержат все 8 незаменимых аминокислот, а также гистидин и аргинин. Для лучшей утилизации незаменимых аминокислот в синтетических аминокислотных смесях содержатся и заменимые аминокислоты. Обычно аминокислотные смеси имеют низкий рН и высокую осмолярность, что необходимо учитывать при ПП.

Следует обратить внимание на уровень аминного азота в используемой смеси аминокислот: чем выше этот уровень, тем значительнее питательная ценность данного препарата и тем меньше его потребуется для покрытия суточной потребности в белке. Так, в одном флаконе 10 % раствора аминостерила КЕ содержится 16 г азота, т.е. 100 г белка.

Аминостерил КЕ (10% раствор) содержит незаменимые, полузаменимые и заменимые аминокислоты и электролиты. Он используется как для частичного, так и для полного ПП в сочетании с соответствующим количеством углеводов, жиров и электролитов; благодаря своей биологической структуре (принцип: картофель — яйцо) полностью отвечает задачам ПП. Этот препарат показан при недостаточном питании в до- и послеоперационном периоде, травмах, ожогах, истощающих заболеваниях. Его рекомендуется комбинировать с углеводными растворами (глюкостерил) и жировыми эмульсиями (липовеноз). Применяется до 1000 мл в сутки. Скорость инфузии до 1,3 мл/кг/ч, т.е. 25—30 капель/мин при массе тела 70 кг. Для удовлетворения потребности в калориях растворы углеводов необходимо вводить одновременно. Аминостерил противопоказан при нарушениях обмена аминокислот, почечной недостаточности, декомпенсированной сердечной недостаточности и гипокалиемии.

Белковые гидролизаты. Качество белковых гидролизатов оценивается по содержанию аминного азота относительно общего азота в препарате. Если растворы кристаллических аминокислот содержат аминокислоты в чистом виде, то в растворах гидролизатов доля свободных аминокислот варьирует от 40 до 80 %. Оставшаяся часть приходится на пептиды с разной длиной аминокислотной цепи. Помимо полипептидов, снижающих питательную ценность белковых гидролизатов, в растворах содержатся аммиак, хромогены и гуминовые вещества.

При использовании для ПП растворов кристаллических аминокислот и белковых гидролизатов необходимо помнить, что их оптимальная

утилизация происходит при достаточном снабжении организма энергией. Для полноценной утилизации аминокислотной смеси последнюю следует вводить длительное время — 14—17 ч, а в ряде случаев — на протяжении 24 ч, соблюдая при этом скорость инфузии — 0,15 г/кг/ч или 6 г/м²/ч. В противном случае препарат будет выводиться с мочой. Учитывая, что аминокислотные смеси являются осмотически активными соединениями, необходимо ежедневно исследовать осмолярность плазмы, а также содержание общего азота в моче, уровень электролитов, КОС, содержание мочевины в крови.

<i>Базисная суточная потребность в питательных веществах и энергии при парентеральном питании:</i>	
Вода	1—1,2 мл/ккал
Белки	1 г/кг
Жиры	2 г/кг
Углеводы	2-3 г/кг
Натрий	1—1,4 ммоль/кг
Калий	0,7—1 ммоль/кг
Кальций	0,2—0,25 ммоль/кг
Магний	0,1 ммоль/кг
Хлор	1,3—1,9 ммоль/кг
Фосфор	0,15 ммоль/кг
Энергия	25—30 ккал/кг

РАЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОГРАММЫ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Для проведения полного ПП необходимо, чтобы были скорректированы грубые нарушения содержания воды, электролитов, буферных систем. Следует устранить элементарные предпосылки угрозы жизни пациента (например, сердечную недостаточность, шок). Лишь после устранения тяжелых нарушений приступают к ПП. Необходимо строго руководствоваться инструкцией, прилагаемой к каждому препарату. Важно знать состав смеси, ее осмолярность и калорийность, а также определить потребность пациента в белке и калориях и составить суточную программу питания. Необходимо соблюдать дозу препарата, скорость введения и учитывать возможные осложнения.

Ниже приводится вариант суточного рациона полного азотисто-углеводного и жирового ПП для пациента с массой тела 70 кг (табл. 28.6).

Таблица 28.6.

Вариант полного парентерального питания

Глюкостерил, 20 % раствор	1500	мл	1200	ккал	300 г глюкозы
Липовеноз, 20 % раствор	500	мл	1000	ккал	100 г жира
Аминостерил КЕ, 10 % раствор	1000	мл	400	ккал	98 г аминокислот

Пациент получит в сутки 2600 ккал, в том числе 2200 ккал небелковых и 98 г аминокислот (16 г азота). Отношение небелковых калорий к азоту составит 140:1. Данный вариант используется при умеренно повышенной потребности в белке и калориях. Когда требуется ограничить вводимую жидкость при высоких энергетических потребностях, последние могут быть удовлетворены большей частью за счет жировых эмульсий. Использование в этих случаях глюкозы как единственного источника небелковых калорий приведет к значительному увеличению объема инфузии.

ОСОБЕННОСТИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При составлении программы ПП должны учитываться не только общие потребности организма в белке и калориях, но также и особенности метаболизма, присущие различным заболеваниям. Ниже приводятся рекомендации по проведению ПП при некоторых заболеваниях и состояниях.

Заболевания легких. При хронических обструктивных заболеваниях легких и компенсированных формах дыхательной недостаточности назначение большого количества углеводов может привести к декомпенсации дыхания вследствие усиленного образования и недостаточного выделения CO₂. Инфузии концентрированных растворов сахаров, особенно в течение короткого времени, приводят к возрастанию дыхательного коэффициента до 1—1,2 и требуют значительного увеличения МОВ. Назначение на этом фоне белковых растворов усиливает влияние углеводов на функцию дыхания и способствует развитию дыхательного ацидоза. Поэтому у лиц с низкими дыхательными резервами целесообразно поддерживать уровень потребления углеводов в пределах 25—30 % энергозатрат покоя или временно ограничить введение углеводов и белков [McClave S.A. et al., 1990].

Заболевания сердца. При сердечной недостаточности, синдроме Пикквика больше пользы приносят гипокалорийная диета и потеря массы тела. При отсутствии выраженной сердечной недостаточности обычно нет противопоказаний к ПП. Больные с сердечной патологией в условиях аэробного гликолиза хорошо переносят все основные компоненты ПП. Сложности возникают при определении объема жидкости, электролитных составов и осмолярности инфузируемых растворов.

Заболевания печени. При заболеваниях печени, сопровождающихся печеночной недостаточностью, выбор режима ПП представляет довольно сложную проблему. При печеночной недостаточности происходит нарушение метаболизма аминокислот, что ведет к изменению аминокислотного состава плазмы, снижению количества аминокислот с разветвленными цепями. Больные с печеночной недостаточностью часто не утилизируют белки, плохо переносят введение жиров. Многие продукты белкового метаболизма (ароматические аминокислоты, метимеркаптан,

серотонин, аммоний) способствуют возникновению энцефалопатии, которая может развиваться при циррозе печени, гепатитах, холестазах, множественной травме, алкогольном поражении печени, воздействии токсичных продуктов и т.д.

Риск прогрессирования процесса может быть уменьшен при снижении количества белка, инфузируемого при ПП, или при использовании специальных аминокислотных растворов с высокими концентрациями аминокислот с разветвленными цепями (лейцин, изолейцин, валин) и низкими концентрациями ароматических аминокислот (фенилаланин, тирозин, триптофан) и метионина.

В этих случаях более подходит 5 % и 8 % растворы аминостерила N-Гепа, который содержит полный спектр всех незаменимых аминокислот, аминокислоты с разветвленными цепями (лейцин, изолейцин, валин), аргинин — для детоксикации аммиака в печени.

Аминостерил N-Гепа применяется как для частичного, так и для полного ПП в сочетании с источниками энергии (растворами углеводов и жиров) и электролитами. Он предназначен для лечения больных с печеночной недостаточностью, сопровождающейся гепатической энцефалопатией и без нее. Его следует вводить очень медленно до 500 мл, лучше в сочетании с 10 % или 20 % раствором глюкостерила и липовеноза. При плохой переносимости жиров число калорий можно повысить за счет углеводов. При асците и портальной гипертензии следует ограничить объемы жидкостей путем увеличения концентрации всех трех субстратов.

При ПП у больных с заболеваниями печени необходимо постоянно контролировать функцию печени. Патологические показатели последней: повышение уровня билирубина (более 3—5 мг/дл), снижение уровня холинэстеразы (менее 2000 ед/л), альбумина крови и показателей пробы Квика. Важной задачей является оценка переносимости отдельных субстратов ПП.

Заболевания почек. У больных с заболеваниями почек снижена переносимость белка. Катаболические состояния нередко осложняются повышением уровня калия, фосфора и магния в сыворотке крови, увеличением содержания аминокислот. ПП проводят с учетом указанных нарушений. Рекомендуются снизить количество вводимого белка до 0,7—0,8 г/кг/сут и одновременно увеличить количество небелковых калорий. Отношение небелковых калорий к азоту следует повысить со 150:1 до 300:1. Это будет способствовать анаболизму и возвращению белка в клетку. Для краткого или среднего по времени ПП у больных с почечной недостаточностью применяют растворы, содержащие только незаменимые аминокислоты, например аминостерил KE-Нефро.

Аминостерил KE-Нефро содержит 8 классических незаменимых аминокислот с добавлением яблочной кислоты. В его растворе имеется также незаменимая при уремии аминокислота гистидин. Последний необходим при острой и хронической почечной недостаточности для замещения потери незаменимых аминокислот, при использовании различных методов

внепочечного очищения. Аминостерил КЕ-Нефро не следует применять при общих показаниях к ПП, так как он не содержит заменимых аминокислот; противопоказан при анурии, гепатопатиях, сердечной недостаточности, непереносимости фруктозы, отравлении метанолом. Вводят его ежедневно в дозе 250 мл со скоростью 20 капель/мин. Носители калорий назначают раньше или одновременно.

Обязателен строгий контроль за объемом вводимой жидкости и концентрацией электролитов крови. Для того чтобы избежать гипергидратации, рекомендуется увеличение концентрации вводимых веществ. Следует внимательно оценить переносимость выбранного режима ПП.

Режим ПП при стрессе. Любой вид стресса (хирургическое вмешательство, травма, ожог) существенно влияет на обмен веществ. Хотя причины стресса могут быть различными, характер изменений однотипен — преобладает тонус симпатико-адреналовой системы, повышается активность коры и мозгового слоя надпочечников, щитовидной железы и гипофиза. Повышенное содержание катехоламинов и кортизола вызывает резко выраженный катаболизм. Повышается уровень инсулина, снижается толерантность к глюкозе, увеличивается концентрация свободных жирных кислот в плазме.

В первые 2 сут после травмы ПП следует свести к минимуму ввиду глубоких изменений метаболизма жиров и углеводов у больных и неспособности усваивать вводимые внутривенно питательные вещества. При тяжелых травмах необходимо уменьшить количество углеводов в инфузиях из-за опасности гипергликемии.

По прошествии нескольких дней после операции или травмы адренокортикоидная фаза сменяется фазой заживления ран. В этот период стимулирования процессов восстановления рекомендуется увеличить в составе ПП количество углеводов и белка [McClave S.A. et al., 1990].

НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

Важным, иногда определяющим, фактором при выборе режима ПП является непереносимость того или иного субстрата. Основными лабораторными показателями непереносимости являются уровни глюкозы, азота мочевины и триглицеридов в сыворотке крови.

При непереносимости углеводов уровень глюкозы в сыворотке крови повышается. Если при этом значительно повышена осмолярность плазмы, то это состояние приводит к гипергликемической клеточной дегидратации, а иногда к нарушению печеночных ферментов, являющихся отображением гепатоцеллюлярных или холестатических поражений печени, развития печеночного стеатоза. Возможны нарушения функции ЦНС. Одним из факторов непереносимости глюкозы при ПП является дефицит хрома.

У больных со сниженными резервами дыхания в связи с усиленным образованием CO_2 в тканях могут развиваться гиперкапния и дыхательный

ацидоз. Таким образом, важнейшими показателями непереносимости углеводов являются гипергликемия, изменения печеночных ферментов, легочная дисфункция и глюкозурия [McClave S.A. et al., 1990].

Лучший тест, определяющий непереносимость жиров, — повышение содержания триглицеридов в сыворотке крови выше 400 мг/дл. Полагают, что гипертриглицеридемия может привести к панкреатиту, а следовательно, к повышению уровня триглицеридов в сыворотке. Избыток жировых эмульсий может вызвать нарушение секреции печеночных ферментов, обусловленное холестаазом в результате печеночного стеатоза. Таким образом, непереносимость жиров подтверждается результатами анализов, с помощью которых устанавливают повышение уровня триглицеридов в сыворотке крови и нарушения печеночных ферментов. Перенасыщение жировыми эмульсиями может характеризоваться не только нарушениями функции печени, но и ее увеличением, желтухой, увеличением селезенки, изменением некоторых факторов свертывания, анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией и склонностью к кровотечениям.

Побочные и нежелательные клинические проявления инфузий жировых эмульсий в большей степени связаны с нарушением техники переливания, в частности со скоростью введения данных растворов. Немедленные побочные реакции организма в ответ на введение жировых эмульсий разнообразны: аллергические реакции, тошнота, рвота, головная боль, повышение температуры тела, потливость, боли в груди и спине и др.

При нарушении усвоения белка или избыточном введении белковых соединений, входящих в состав ПП, азот белка может превращаться в мочевины. У больных с печеночной недостаточностью избыточная инфузия аминокислот может привести к развитию печеночной энцефалопатии. Как и при введении углеводов, назначение аминокислотных смесей может ухудшить ФВД.

Выделяют три главных симптома непереносимости белка — азотемию, легочную дисфункцию и ухудшение состояния психики.

Гипофосфатемия — одно из нередких осложнений ПП. Снижение концентрации неорганического фосфора в сыворотке крови связывают с увеличенным поглощением глюкозы клетками. Симптомами гипофосфатемии могут быть общая астенизация, слабость дыхательной мускулатуры, гемолиз и сдвиг кривой диссоциации HbO_2 влево.

Жировая дистрофия печени возникает в том случае, если энергетическая ценность вводимой глюкозы больше ее суточной потребности. Осложнение обусловлено образованием жирных кислот из избытка глюкозы.

ПОТРЕБНОСТЬ В ЖИДКОСТИ

Базальное количество вводимой жидкости должно составлять примерно от 1 до 1,2 мл/ккал. К этому объему добавляют объем жидкости, теряемый больным из желудочно-кишечного тракта и других источников

патологических потерь. При олигурии базальный объем жидкости должен составлять 750—1000 мл плюс объем, равный потерям с мочой и объему других определяемых потерь. При сердечной недостаточности жидкость ограничивают до 40 мл/кг и натрий до 0,5—1 ммоль/кг в сутки. При печеночной недостаточности также следует ограничить объем жидкости. В целом объем вводимой жидкости и концентрация в ней питательных веществ зависят от состояния больного и характера заболевания. Объем жидкости может быть уменьшен путем повышения концентрации углеводов, аминокислот и жиров.

ЭЛЕКТРОЛИТЫ

Электролиты являются неотъемлемым компонентом ПП. В состав растворов для ПП необходимо включать натрий, калий, магний, кальций и фосфор. Натрий и хлор необходимы для поддержания осмоляльности плазмы и интерстициального сектора. Калий, магний и фосфор способствуют удержанию азота в организме и образованию тканей. Кальций предотвращает деминерализацию костей. Особое внимание следует уделить выбору электролитов для поддержания кислотно-основного баланса. Поскольку степень катаболизма, водный баланс, состояние функций сердечно-сосудистой системы и почек широко варьируют, возможны различные нарушения водного, электролитного и кислотно-основного баланса, которые требуют своевременной коррекции. Поэтому в первые дни ПП необходимо ежедневно определять концентрацию электролитов, КОС, содержание мочевины, креатинина, глюкозы, альбумина, триглицеридов и печеночных ферментов. При стабилизации состояния эти исследования проводят 1—2 раза в неделю. Рекомендуемые дозы электролитов для ПП приведены выше.

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ

Микроэлементы следует добавлять к ПП с учетом суточных потребностей. Однако имеющиеся по этому вопросу сведения явно недостаточны, поскольку нет четко установленных доз микроэлементов для больных в отделениях интенсивной терапии. Тем не менее часто возникающий дефицит микроэлементов может сопровождаться некоторыми клиническими проявлениями и в конечном счете влиять на результаты лечения. Очень важно применение 9 микроэлементов, недостаток которых возникает особенно часто. В табл. 28.7 приведены ориентировочные суточные дозы микроэлементов [Марино П., 1998].

Таблица 28.7.

Примерные суточные дозы микроэлементов для больного, находящегося в отделении интенсивной терапии

Микроэлемент	Доза при внутривенном введении
Хром	10—15 мкг
Медь	0,5—1,5 мг

Йод	1—2 мкг/кг
Железо	1-2,5 мг
Марганец	0,15-0,8мг
Молибден	20 мкг
Селен	30—200 мкг
Цинк	2,5-4 мг
Фтор	0,7—0,9 мкмоль/кг

Дефицит хрома может сопровождаться резистентностью к инсулину, непереносимостью глюкозы и невропатией. Глутатионпероксидаза, в состав которой входит селен, катализирует реакцию окисления глутатиона пероксидом водорода и тем самым ограничивает образование высокореактивного гидроксильного радикала, инициирующего цепные реакции ПОЛ, ведущие к повреждению клеточных мембран. Дефицит цинка вызывает ослабление иммунитета, развитие анемии, дерматитов, выпадение волос, плохое заживление ран. Дефицит меди приводит к анемии и нейтропении. Медь, как и марганец, не следует вводить больным с обтурационной желтухой.

ВИТАМИНЫ

Витамины, как и микроэлементы, являются обязательными компонентами ПП. Существует 12 витаминов, которые должны вводиться в организм ежедневно. Особенно необходимы витамины А, В, (тиамин), С, Е и фолиевая кислота, недостаток которых возникает особенно часто. В табл. 28.8 приведены среднесуточные дозы необходимых витаминов. У больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии по поводу гиперметаболических состояний, потребность в витаминах значительно выше доз указанных в табл. 28.8 [Марино П., 1998].

Таблица 28.8.

Рекомендуемые суточные дозы витаминов

	Доза при внутривенном введении	
	поливитаминного препарата	отдельных витаминов
А (ретинол)	3300 МЕ	4000 МЕ
В ₁ (тиамин)	3 мг	1,5 мг
В ₂ (рибофлавин)	3,6 мг	1,8 мг
В ₃ (кислота пантотеновая)	15 мг	10 мг
В ₆ (пиридоксин)	4 мг	2 мг
В ₁₂ (цианкобаламин)	5 мкг	3 мкг
Вс (кислота фолиевая)	400 мкг	400 мкг
Д (кальциферолы)	200 МЕ	400 МЕ
Е (токоферолы)	10 МЕ	15 МЕ

С (аскорбиновая кислота)	100 мг	45 мг
РР (кислота никотиновая)	40 мг	19 мг
Н (биотин)	60 мкг	200 мкг

Следует подчеркнуть, что недостаточность того или иного витамина не всегда устраняется даже введением повышенных доз. Поэтому с первых же дней ПП следует назначать весь комплекс указанных витаминов. Дефицит витаминов сопровождается определенным симптомокомплексом (например, дефицит фолиевой кислоты — тромбоцитопенией, дефицит тиамин — сердечной патологией, характерной для болезни бери-бери, а также энцефалопатией Вернике и лактат-ацидозом).

К сожалению, точные дозы витаминов для больных в отделениях интенсивной терапии не определены.

закладка

Основные правила парентерального питания:

- ПП проводят при стрессах, вызванных хирургическим вмешательством, травмой, сепсисом. Эти состояния характеризуются гиперметаболизмом и гиперкатаболизмом — усиленным потреблением энергии из собственных запасов жира, гликогена и функциональных внутриклеточных белков;

А при отсутствии возможности быстро и точно определить уровень фактического обмена методом непрямой калориметрии и потребность в белке по суточной экскреции мочевины, потребность в энергии и белке устанавливают путем расчетов; базисная потребность в энергии взрослого человека составляет в среднем 25 ккал/кг/сут. Для определения потребности в энергии следует умножить эту величину на фактор метаболической активности. Установлено, что в зависимости от состояния обмена этот фактор может колебаться от 1 до 2. **При** легком стрессе он равен 1,2; при средне-тяжелом (травма, сепсис) — 1,5; при тяжелом (обширные ожоги) — 2; суточная потребность в белке в условиях покоя у взрослого человека равна 1 г/кг. Для определения потребности в белке при стрессе следует умножить 1 г/кг/сут на фактор метаболической активности;

- в зависимости от индивидуального баланса энергии и азота, клинического состояния больного и переносимости вводимых веществ вышеприведенные показатели следует уточнить в пределах рекомендуемого диапазона;

- оптимальное питание характеризуется обеспечением организма калориями в пределах 25—40 ккал/кг/сут и белком от 1 до 2 г/кг/сут. При этом достигается положительный баланс азота, и прибавка массы тела составляет 450—700 г в неделю [McClave S.A. et al., 1990];

- недостаточное питание характеризуется неполным калорийным (менее 25 ккал/кг/сут) и белковым (менее 0,8 г/кг/сут) обеспечением. Оно приводит к потере массы тела и отрицательному балансу азота;

- избыточное питание: избыточное обеспечение калориями (более 50 ккал/кг/сут) и белками (более 2 г/кг/сут) сопровождается значительным увеличением массы тела и при лечении больных нежелательно;

- полное ПП следует назначать лишь тогда, когда отсутствует возможность перорального приема пищи или зондового питания. Оптимальное соотношение небелковых калорий на 1 г азота составляет 150:1;

- в режимы ПП должны включаться различные источники энергии, обычно соотношение углеводов и жиров составляет 70:30. Использование только углеводов или только жиров чревато различными осложнениями (печеночный стеатоз, гипергликемия, гипертриглицеридемия). В ряде случаев жиры являются предпочтительным источником энергии;

- примерный суточный вариант полного ПП включает: 20 % раствор глюкостера — 1500 мл, 20 % раствор липовеноза — 500 мл, 10 % раствор аминостерила КЕ — 1000 мл. Пациент за сутки получит 2600 ккал, в том числе 2200 ккал небелковых и 98 г аминокислот (16 г азота). Данный вариант применяют при умеренно повышенной потребности в белке и калориях;

- при ограниченных резервах дыхания следует остерегаться преимущественно углеводного или углеводно-белкового питания, так как усиленное образование углекислого газа может привести к дыхательному ацидозу. При этом оправданной мерой является увеличение калорийной доли жиров в общем энергетическом обеспечении до 50 %;

- при заболеваниях печени и почек следует ограничить количество инфузируемого белка и пользоваться специальными растворами (5 % и 8 % растворы аминостерила N-Гепа, аминостерил КЕ-Нефро) Программа ПП при печеночной и почечной недостаточности имеет существенные отличия;

- непереносимость углеводов, жиров и белков при ПП может привести к серьезным осложнениям. Она документируется на основании клинических и лабораторных данных;

- при стрессе (острая травма, ожоги, обширная хирургическая операция) в связи с глубокими изменениями метаболизма и неспособностью этих больных усваивать питательные вещества в первые 2 сут следует значительно уменьшить как энергетические так и белковые компоненты ПП. По прошествии нескольких суток осуществляется полная программа ПП;

- полное ПП проводят в условиях адекватного обеспечения водой, электролитами, витаминами и микроэлементами.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ

Глава 29

БОЛЬ, БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТРЕСС И ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Боль является ведущим симптомом при многочисленных клинических картинах, наблюдаемых у пациентов, поступающих для лечения в отделения реанимации и блоки интенсивной терапии. Понятие боли включает в себя физические и психические ощущения, которые значительно отличаются по интенсивности и качеству.

Боль — неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей. Боль всегда субъективна. Каждый человек познает применимость этого слова через переживания, связанные с каким-либо повреждением.

При переходе боли в болевой синдром она становится опасной и даже угрожающей жизни.

Болевой синдром представляет собой генерализованную реакцию на боль всего организма и характеризуется активацией метаболических процессов, напряжением эндокринной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем до стрессового уровня.

Острую боль как симптом следует немедленно купировать лекарственными средствами, как только установлена ее причина.

Причины болевого синдрома могут быть различны: механическая и операционная травма, термические и химические ожоги, коронарная боль на фоне инфаркта миокарда, перитонит, плеврит, панкреатит и т.д.

Типы боли и причины ее развития. На основе современных физиологических и патофизиологических представлений различают *острую боль*, «эпикритическую», которая быстро и четко детерминируется и локализуется, и *хроническую*, «протопатическую», которая медленнее осознается, плохо детерминируется и локализуется. Следует также разграничивать: *соматическую боль*, возникающую при повреждении мягких тканей, костей и мышечном спазме; *висцеральную*, связанную с повреждением и перерастяжением полых и паренхиматозных органов, а также с изменением уровня кислородного дыхания тканей; *нейропатическую*, обусловленную повреждением или сдавлением нервных стволов или сплетений.

На основе четкой дифференцировки боли строится концепция выбора метода и способа обезболивания.

Механизмы возникновения боли. Формирование восходящего ноцицептивного потока связано с первичным раздражением периферического рецепторного аппарата.

Ноцицепторы представляют собой свободные нервные окончания немиелинизированных волокон, образующие сплетения в тканях кожи, мышц и некоторых органов, подвергающихся механическому воздействию (травма, хирургическое рассечение тканей, растяжение и т.д.), ишемизации при нарушении адекватного кровообращения и микроциркуляции. В ответ на повреждение или разрушение клеточного субстрата усиливаются образование и выделение из резервных форм биологически активных веществ (БАВ) — простагландинов, кининов, протеолитических ферментов, производных ненасыщенных жирных кислот. Это приводит к первичной гипералгезии, или *периферической сенситизации*.

Формирование болевого импульса осуществляется непосредственно в зоне тканевого повреждения, т.е. на тканевом и клеточном уровнях.

Неустранимая «периферическая боль» приводит к развитию вторичной гипералгезии — *центральной сенситизации*, связанной с перевозбуждением спинальных и супраспинальных ноцицептивных структур ЦНС. Передача ноцицептивной информации от ноцицепторов в ЦНС осуществляется через систему первичных афферентов по А- и С-волокам, вступающим в спинной мозг через задние корешки, за счет активации рецепторов возбуждающих аминокислот — NMDA (N-метил-D-аспартат). Последние избыточно выделяются при действии ноцицептивных раздражителей.

Нейроны заднего рога спинного мозга представляют собой первую станцию переключения ноцицептивной импульсации.

Затем болевой импульс распространяется по лемнисковому и экстралемнисковому пучкам до ядер продолговатого мозга, таламуса, откуда проецируется в соматосенсорные зоны коры больших полушарий.

Таламус является конечной станцией переключения болевой импульсации.

Париетальная кора обеспечивает распознавание характера и топографии болевого воздействия и выработку программы устранения боли. Поступившая в кору головного мозга ноцицептивная информация анализируется и передается в эфферентные корковые центры.

В организме человека наряду с ноцицептивной системой присутствует антиноцицептивная система головного мозга, в которой выделяют серотонинергическую, норадренергическую, ГАМК-ергическую и опиоидергическую системы. Именно с развитием нисходящего тормозного сигнала, направленного на угнетение передачи ноцицептивной информации на уровне спинного мозга, связывают формирование стойкого обезболивающего действия вышеуказанных антиноцицептивных систем.

ПРИНЦИПЫ ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

При проведении обезболивающей терапии у пациентов независимо от характера травмы и повреждающего агента необходимо решить следующие основные задачи:

- оценить степень и выраженность исходного болевого синдрома;
- осуществить первичный выбор медикаментозной или немедикаментозной терапии;
- осуществлять динамический контроль за эффективностью обезболивания;
- быть готовым к изменению характера обезболивающей терапии (при неэффективности первично выбранных схем лечения).

Оценка выраженности болевого синдрома (табл. 29.1) у человека осуществляется на основе жалоб, функциональных методов исследования и определения в плазме крови концентрации гормонов стресса (кортизол, СТГ, АКТГ, АДГ и др.) и БАВ (прекалликреин, калликреин, простагландины группы E₂ и др.).

К сожалению, объективных методов оценки болевого синдрома, позволяющих независимо от пациента осуществлять контроль за динамикой болевых порогов, не существует. При использовании большинства методов требуются обязательное участие пациента, анализ пациентом собственных (субъективных) ощущений боли. Наиболее сложна оценка выраженности болевого синдрома у пациентов в бессознательном состоянии. Отсутствие сознания не означает отсутствие боли.

Таблица 29.1.

Методы оценки болевых ощущений у пациентов в отделении реанимации и блока интенсивной терапии

Степень объективности методов	Методы оценки болевого синдрома
«Субъективные»	Визуально-аналоговая шкала (ВАШ) Шкала вербальных оценок, или оценка боли в баллах (ШВО) Учет количества наркотических анальгетиков, которые пришлось применить в случаях недостаточности анальгезии немедикаментозными и комбинированными способами
«Субъективно-объективные»	Электрокожная сенсометрия Тепловая сенсометрия Кожно-гальваническая реакция Оценка ФВД Измерение электрокожного сопротивления в аурикулярных точках Двойное произведение — АДсист x ЧСС (в норме не превышает 12 000)
«Частично объективные»	Методы регистрации ВП в коре головного мозга с одновременной регистрацией электроэнцефалографии, реокардиографии, реоплетизмографии, фотоплетизмографии Радиоиммунные методы исследования гормонов стресса и БАВ (кортизол, эндорфины, адреналин, норадреналин,

глюкоза, АКТГ и др.) в плазме крови
Контроль КОС

Методы оценки болевых ощущений подразделяются на «субъективные», «субъективно-объективные» и «частично объективные».

Для успешного осуществления анальгетической программы необходим динамический контроль за величиной болевого синдрома на протяжении всего периода лечения пациента.

Выбор метода и способа обезболивания. Это важнейший момент в лечении болевого синдрома. Существует несколько принципиальных подходов к выбору компонентов анальгетической терапии.

I. Первичный выбор лекарственного средства осуществляется на основе интенсивности болевого синдрома. «Слабая боль» легко купируется назначением ненаркотического анальгетика или комбинацией ненаркотического анальгетика с препаратами вспомогательной (адьювантной) терапии. Наиболее часто для купирования болевого синдрома назначают препараты, относящиеся к классу ненаркотических противовоспалительных средств, либо комбинированные препараты типа баралгина. Применение данных групп препаратов должно носить предупреждающий характер, т.е. назначаться **строго** по часам независимо от выраженности или отсутствия болевого синдрома на данный момент.

Вариант лечения болевого синдрома слабой интенсивности:

- баралгин — 5 мл внутримышечно (внутривенно) каждые 6 ч или
- кеторолак (кетанов, кетродол, торадол) — 30 мг внутримышечно, внутривенно 2—3 раза в сутки; среднесуточная доза не должна превышать 60—90 мг, или
- аспизол (водорастворимая соль ацетилсалициловой кислоты) — вводится внутривенно капельно по 1 г 3—4 раза в день со скоростью 60 капель/мин (предварительно 1 г сухого вещества растворяют в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия);
- при необходимости к вышеуказанным лекарственным средствам подключают препараты адьювантной терапии: для психоэмоциональной стабилизации — бензодиазепины (реланиум, седуксен, дор-микум и др.), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин и др.).

При «умеренной боли» требуются более сильные обезболивающие препараты — наряду с ненаркотическими анальгетиками и лекарственными средствами вспомогательной терапии назначают слабый опиат — трамадо-ла гидрохлорид (трамал), декстропропоксифен, кодеин. Хорошо зарекомендовал себя оксадол — синтетический анальгетик, механизм действия которого связан с воздействием на допаминовые, норадренергические и серотонинергические рецепторы ЦНС. При купировании умеренного болевого синдрома уже недостаточно применения только «периферических анальгетиков», необходима их комбинация с центральными анальгетиками (трамал, оксадол).

Вариант лечения болевого синдрома умеренной интенсивности:

- трамал — 100—200 мг внутримышечно 4—6 раз в сутки или оксадол — 20 мг внутримышечно 3—4 раза в сутки;
- ненаркотические анальгетики: кеторолак — 30 мг внутримышечно 2—3 раза в сутки; баралгин — 5 мл внутримышечно 4 раза в сутки;
- адьювантная терапия;
- компоненты обезболивания вводят строго «по часам» через равные промежутки времени.

При «**сильной боли**» необходимо проведение комплексной лекарственной терапии, основанной на сочетании сильнодействующего опиата с ненаркотическими анальгетиками и препаратами адьювантной терапии. Выраженный болевой синдром, как правило, обусловлен массивной травмой (механическая, хирургическая, синдром раздавливания, ожоги и т.д.) или ишемическими нарушениями (коронарная боль) и сопровождается гиперфункцией эндокринной системы, выраженными сдвигами гомеостаза, гемодинамическими и дыхательными расстройствами.

Комплексная лекарственная терапия выраженного болевого синдрома предусматривает фармакологическое воздействие на все звенья ноцицептивной импульсации. Первичное звено, область модулирования болевого сигнала на тканевом и клеточном уровне, эффективно блокируется ингибиторами простагландино- и кининогенеза, назначаемыми на протяжении нескольких дней в суточных дозах, достаточных для уменьшения степени выраженности боли. Основными ингибиторами простагландиногенеза (ПГ) являются неспецифические противовоспалительные средства (НПВС) — диклофенак (вольтарен), кеторолак, ацетилсалициловая кислота (ацелизин, аспизол). Среди антикининовых препаратов главное место занимают ингибиторы протеаз — контрикал (гордокс, тзалол, апротинин и др.). Доказана органе- и цитопротекторная роль данного класса лекарственных средств. По рекомендации Н.А.Осиповой и соавт. (1998), среднесуточные дозы указанных средств должны составлять не менее 40 000 ЕД для контрикала и 400 000 ЕД для гордокса. В этих дозировках ингибиторы выступают как периферические анальгетики, снижают общую потребность в опиатах, улучшают микроциркуляцию, устраняют ишемию тканей.

Основными средствами лечения болевого синдрома по-прежнему являются наркотические анальгетики. Однако за последние десятилетия тактика назначения последних существенно изменилась. Их рассматривают при лечении боли как препараты последней ступени. Кроме того, существенным образом изменился и арсенал современных наркотических анальгетиков. Помимо классических представителей опиатов — морфина, промедола, дипидолора, фентанила и др. — синтезированы новые классы опиатов, относящиеся к разряду агонистов-антагонистов опиатных рецепторов. Среди данных препаратов наибольшего применения при лечении болевого синдрома в условиях отделения реанимации и блока интенсивной терапии нашли бупренорфин (норфин, торгесик, сангезик) и буторфанол тартрат (морадол, стадол). Средние суточные дозы норфина достигают 1,2—

1,8 мг (суточная доза бупренорфина не должна превышать 2,4—3,6 мг), а морадол — 10—14 мг (максимальная суточная доза 24 мг).

Вариант лечения выраженного болевого синдрома:

- норфин 0,6 мг внутримышечно 2—3 раза в сутки или морадол в дозе 2 мг внутримышечно — 2—4 раза в сутки;
- контрикал (гордокс) внутривенно по 10 000 ЕД каждые 6—8 ч (100 000 ЕД);
- кеторолак (торадол, кетанов) в дозе 30 мг внутримышечно 2—3 раза в сутки;
- адьювантная терапия.

Адьювантная (вспомогательная) терапия имеет очень большое значение при лечении болевого синдрома различной степени интенсивности. Под адьювантной терапией понимают дополнительное использование средств различных фармакологических групп. Их действие направлено на усиление эффективности анальгетика или на коррекцию побочных эффектов обезболивающих средств. К разряду адьювантных лекарственных препаратов относятся нейролептики (тизерцин, аминазин, галоперидол), транквилизаторы (реланиум, седуксен, дормикум, рогипнол, диазепам и др.), антигистаминные средства (димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен), противосудорожные средства, антидепрессанты (амитриптилин, азафен), кортикостероидные гормоны (дексаметазон, бетаметазон, преднизолон и др.).

Цель лечения — устранение реактивного состояния, депрессии, судорог и т.д.

Антидепрессанты — амитриптилин, азафен, пиразидол — помимо лечения депрессии, существенно облегчают дизестезионную боль, вызванную диафферентацией. Начальная доза амитриптилина варьирует от 10 до 25 мг, вводимых однократно перед сном. Для больных, страдающих тяжелой депрессией, доза может быть увеличена до 150—200 мг/сут.

Транквилизаторы — диазепам (реланиум) и др. — применяют при лечении острой тревоги и панического страха. Тревога часто сопровождается болевой синдром и при ее устранении выраженность боли может значительно уменьшиться. Диазепам оказывает благоприятное воздействие при болях, вызванных мышечным спазмом.

Кортикостероиды — преднизолон, дексаметазон, бетаметазон и др. — обладают противовоспалительным действием и эффективны при болях, вызванных сдавлением нервов и спинного мозга; при головной боли на фоне повышенного внутричерепного давления, а также при болях в костях. Начальная доза дексаметазона может составлять 4 мг 4 раза в сутки.

Нейролептики — дроперидол, галоперидол — используют при острых психозах или психотических состояниях.

Противосудорожные средства — седуксен, карбамазепин, фенитоин — успешно применяют для устранения специфической невралгической и диафферентационной боли.

Н. Дифференцировка боли и выбор обезболивающей терапии (табл. 29.2)

Среди методов электростимуляционной аналгезии в настоящее время наиболее часто в условиях отделения реанимации и блока интенсивной терапии применяются чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС) и аурикулярная иглорефлексотерапия. Эффекты ЧЭНС не ограничиваются только сегментарным уровнем, она вызывает целый комплекс нейрохимических и мембранных изменений на различных уровнях нервной системы. Важная роль в ингибировании боли отводится повышению секреции эндорфина. В основе механизма аурикулярной иглорефлексотерапии лежат представления о тесной взаимосвязи нервного аппарата ушной раковины с важнейшими центрами ноцицептивной и антиноцицептивной систем головного и спинного мозга.

Таблица 29.2. **Тактика лечения болевого синдрома**

Боль	Метод обезболивания
Соматическая	Фармакотерапия (анальгетики, симптоматические лекарственные средства), электростимуляционная аналгезия, детоксикация. При неэффективности — проводниковые блокады.
Висцеральная	При острой хирургической патологии (перитонит, острая кишечная непроходимость, холецистит и др.) — срочное оперативное вмешательство. Фармакотерапия. Электростимуляционная аналгезия. При неопластических заболеваниях — лапаро-центез, эпицистостомия и др. При неэффективности — регионарные блокады (эпидуральная, субарахноидальная анестезия)
Нейропатическая	Фармакотерапия. Электростимуляционная терапия. Детоксикация. Регионарные блокады. Химическая денервация (спирт, фенол)

Принцип превентивной и непрерывной терапии боли в хирургии.

Основная цель — предупреждение и своевременное прерывание ноцицептивной стимуляции на всех этапах хирургического лечения: в предоперационном, интраоперационном и послеоперационном периодах.

Основная задача **предоперационной подготовки** — стабилизация нейропсихического статуса пациента, устранение чувства страха перед планируемым оперативным вмешательством и ликвидации болевого синдрома. Неустраненные предоперационный эмоциональный стресс и болевой синдром могут оказать существенное негативное влияние на интраоперационный этап в период общего обезболивания в виде различных гемодинамических и эндокринных реакций. Создание психологического покоя достигается путем психотерапевтической подготовки и назначения транквилизаторов и снотворных средств с момента поступления пациента в хирургическое отделение. Дозировки вышеуказанных групп препаратов могут быть различными и носят чисто индивидуальный характер (например, ежедневно назначают тазепам по 10 мг 3—4 раза, на ночь снотворные

препараты — фенобарбитал или этаминал натрия по 0,1—0,15 г, либо седуксен — 10 мг). Накануне операции дозы снотворных средств могут быть увеличены. В день операции в 7 ч утра целесообразно парентеральное или энтеральное введение транквилизаторов (диазепам — 10 мг, седуксен — 10 мг), а за 30—40 мин до операции проводится премедикация, в состав которой входят анальгетик центрального действия, антигистаминный препарат, антихолинэргический препарат (атропин). Дополнительными компонентами пре-медикации могут быть нейролептики (дроперидол), стимуляторы центральных альфа₂-адренорецепторов, гипотензивные средства и др. Желательным является включение в премедикацию ингибиторов ПГ, например диклофенака — 50—75 мг внутримышечно, или кеторолака — 30 мг внутримышечно. Профилактическое применение НПВС тормозит высвобождение ингибиторов ПГ в оперируемых тканях, начиная с момента их рассечения. В результате снижается интенсивность воздействия ингибиторов ПГ на периферические болевые рецепторы, а следовательно, и интенсивность восходящего ноцицептивного потока, т.е. не развивается развернутый послеоперационный болевой синдром с тяжелыми вегетативными, эндокринными, метаболическими и поведенческими проявлениями.

Адекватная защита пациента от страха и боли в предоперационном периоде и непосредственно перед вмешательством гарантирует от ситуационного стресса и вегетативных реакций при поступлении больного в операционную, облегчает выполнение необходимых манипуляций и введение в общую анестезию.

Принцип превентивности должен быть сохранен и продолжен на этапе операции и наркоза. Наряду с компонентами общей анестезии - центральными анальгетиками (фентанил, дипидолор, норфин и др.), бензодиазепинами (седуксен, рогипнол, дормикум, реланиум и др.), анестетиками (диприван, кетамин, гипномидат и др.), нейролептиками для профилактики послеоперационных осложнений и послеоперационного болевого синдрома показано введение ингибиторов БАВ, начиная с первых минут оперативного вмешательства. Средние дозы ингибиторов протеаз при неосложненном течении операции составляют для контрикала - 30 000 ЕД, для гордокса - 300 000 ЕД. Данные препараты начинают вводить внутри-венно капельно с изотоническим раствором хлорида натрия в начале операции перед кожным разрезом) - контрикал в дозе 10 000 ЕД (гордокс - i/w или БД) с последующим повторением введения в указанных дозах на основном этапе операции и в конце операции. При повышенной травматичности оперативного вмешательства, кровопотере дозы ингибиторов могут быть увеличены в 2—3 раза.

Преимущество введения ингибиторов синтеза БАВ должна быть сохранена и в **послеоперационном периоде**. Только при таком подходе можно добиться адекватного уровня послеоперационного обезболивания, сократив или полностью нивелировав нежелательные побочные эффекты, присущие наркотическим анальгетикам (депрессия дыхания, чрезмерная седация,

угнетение кашлевого рефлекса, угнетение тонуса гладкой мускулатуры кишечника, повышение тонуса сфинктера мочевого пузыря, угнетение сократительной способности миокарда, тошнота, рвота, гипергликемия и т.д.). Ингибиторы кининогенеза - контрикал, гордокс - в послеоперационном периоде целесообразно вводить внутривенно капельно по 10 000 ЕД или 100 000 ЕД соответственно каждые 3—6 ч в течение 3—4 сут.

Перспективным направлением повышения анальгетической защищенности пациентов на фоне тяжелых механических и ишемических повреждений, сопровождающихся болевым синдромом, является клиническое применение аналогов лейэнкефалинов. Наши наблюдения показывают, что превентивное интраоперационное введение даларгина (синтетический аналог D-L-энкефалина) в дозе 1 мг/ч на протяжении всего периода наркоза и операции способствует более гладкому течению анестезии с минимальными гемодинамическими колебаниями. В послеоперационном периоде даларгин предпочтительно вводить капельно при помощи инфузо-мата на протяжении 24 ч со скоростью 1 мг/ч в 240 мл изотонического раствора хлорида натрия и добавлением 10 мг морфина гидрохлорида. По силе анальгетического эффекта данный метод соответствует послеоперационной аналгезии, достигаемой пролонгированной эпидуральной анестезией.

Ингибиторы ПГ — кеторолак или диклофенак - вводятся в послеоперационном периоде в разовых дозах по 10-30 мг и 50-75 мг соответственно с кратностью 2—4 раза до достижения максимально допустимых суточных доз (диклофенак - 100-150 мг, кеторолак - 60-90 мг)

Наркотические анальгетики в послеоперационном периоде используются как дополнительные компоненты обезболивания при неэффективности неопиатных схем лечения болевого синдрома. Выбор опиата зависит от интенсивности боли (слабая, умеренная, сильная).

Изложенные подходы методов профилактической анальгезии, начиная с пред- и интраоперационного периода, повышают эффективность и безопасность обезболивания на всех этапах хирургического лечения и позволяют уменьшить общие и местные последствия хирургической травмы и вероятность различных послеоперационных осложнений.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС

Большинство блоков интенсивной терапии и отделений реанимации в современных клинических больницах являются многопрофильными. В них находятся тяжелобольные, за которыми требуется тщательное динамическое наблюдение и интенсивное лечение. Именно в данных условиях в полной мере проявляется симптомокомплекс нервно-психических расстройств, связанных с непосредственным пребыванием больного в клинике. Врач блока интенсивной терапии или отделения реанимации, стремящийся к лечению тяжелых синдромных нарушений, нередко не придает должного значения состоянию психики курируемого им больного.

В.А. Гологорский выделяет следующие факторы, влияющие на психоэмоциональное состояние больного в этих отделениях:

- психические реакции, вызванные серьезным соматическим заболеванием, которое привело к госпитализации больного в отделение реанимации;
- психоэмоциональные нарушения, связанные с особыми условиями и обстановкой в этих отделениях;
- психические расстройства, возникающие после выписки из отделения реанимации, как следствие пребывания в последнем;
- эмоциональные реакции персонала, работающего в отделении реанимации.

Особенно важным является то, что пациенты, находящиеся в отделении реанимации и в блоке интенсивной терапии, склонны к депрессивному состоянию, приводящему к активному саморазрушению. Врач должен выявлять характер депрессии путем личного контакта с больным и его родственниками и воздействовать на этот процесс. Следует помнить, что пациент — не «набор синдромов и признаков», а человек со своими переживаниями.

Типы состояний беспокойства и тревоги'

- *Психологические реакции* в ответ на происходящие в жизни больного изменения могут обозначаться как «адекватная реакция» на окружающую реанимационную обстановку. Пациент как бы отсутствует. Фактор отсутствия в данной клинической ситуации проявляется в виде печального настроения. В этом случае врач должен ограничиться психотерапевтическим воздействием, убеждением, сочувствием, вниманием;

- *состояние беспокойства*, характеризующееся чувством страха, повышенной моторной активностью, возбуждением вегетативных функций;

- *депрессия* — определяется как неоднородное состояние, которое занимает целый эмоциональный ряд — от чувства печали и горя до «ухода» в полное несчастье. Состояние глубокой депрессии или депрессивного расстройства предполагает смену состояний дисфории-ощущения безнадежности, бесполезности в сочетании с апатией.

Эти нарушения психики труднее распознаются и поддаются лечению. В комплекс лечебных мероприятий входит ободряющая психотерапия (объяснения, убеждения, короткие сеансы психотерапии) при условии если пациент контактен. Дополнительно назначают антидепрессанты

Нарушения психического восприятия могут быть вызваны органическими расстройствами, например делирием. Наиболее частое нарушение психики у больных отделения реанимации — делирий, который нередко провоцируется самим процессом (сепсис, панкреатит, органная недостаточность) или обусловлен электролитными и прочими нарушениями, в том числе проводимой лекарственной терапией. Лечение предусматривает коррекцию органной патологии и обусловленных ею синдромных нарушений. При наличии психической симптоматики (галлюцинации, иллюзии, бред) применяют галоперидол, бензодиазепины и даже пропофол. Такой подход улучшает результаты лечения.

Глава 30

ОБМОРОК, ДЕЛИРИЙ, КОМА

ОБМОРОК

Обморок характеризуется общей мышечной слабостью и кратковременной потерей сознания. Начало обморока может быть быстрым и медленным. В последнем случае больной предчувствует надвигающийся обморок; возникает ощущение «плохого самочувствия», слабости; снижается зрение; появляются шум в ушах, головокружение, иногда тошнота и рвота. Глубина и продолжительность бессознательного состояния переменны, обычно от нескольких минут до получаса. Обморок сопровождается бледностью кожных покровов, нередко холодным липким потом. Дыхание становится настолько поверхностным, что его внешние признаки (экскурсия грудной клетки, движение воздуха у рта и носа) нередко исчезают. Пульс слабого наполнения, АД снижено. Нередко — выраженная брадикардия, сменяющаяся тахикардией. В горизонтальном положении обморок прекращается быстрее, очевидно, в связи с тем, что кровь притекает к головному мозгу. Обморок нередко проходит без врачебной помощи, однако в его генезе могут лежать тяжелые нарушения функции миокарда, мозгового кровообращения и др. Главная сложность заключается в оценке тяжести состояния и определении показаний к проведению реанимационных мероприятий.

Кардиальный обморок. Такой обморок особенно опасен, так как нередко связан с внезапным снижением СВ или аритмией, обусловленными острым инфарктом миокарда или поражением проводящей системы сердца. Этот тип обморока может закончиться в течение нескольких минут или сопровождаться глубокими нарушениями гемодинамики, снижением мозгового кровотока и внезапной смертью.

Вазовагальный обморок. Изменения в состоянии больных, обусловленные повышением тонуса блуждающего нерва, хорошо известны в анестезиологии. Фактически любое оперативное вмешательство требует назначения холинолитиков для предупреждения этих реакций. Обморок у здоровых людей может возникнуть при некоторых провоцирующих факторах (боль, стрессовые ситуации, усталость, голодание, душное помещение, перегревание и др.). Вагусный характер обморока подтверждается развитием выраженной брадикардии, снижением АД с одновременным уменьшением СВ. Продромальные симптомы: общее плохое самочувствие, тошнота, зевота, учащенное или углубленное дыхание и расширение зрачков. Обычно обморок быстро проходит, если придать больному горизонтальное положение, приподнять ноги и устранить все внешние факторы, вызывающие это состояние.

Постуральный обморок. Это состояние возникает при быстром изменении положения тела, вставании или принятии сидячего положения.

Провоцирующими факторами могут быть гиповолемия, анемия, гипонатриемия, период восстановления после тяжелой болезни или операции, недостаточность функции надпочечников. Такой обморок возможен при первичной недостаточности вегетативной нервной системы, диабетической, алкогольной и других видах невропатии; иногда бывает у людей, потерявших физическую форму в результате адинамии.

Главной отличительной чертой этого обморока является его зависимость от положения тела — в положении лежа он не возникает. Степень выраженности артериальной гипотензии может быть различной — от умеренного снижения систолического и диастолического АД до глубокого коллапса, требующего проведения неотложных мероприятий (придание пациенту лежачего положения с приподнятыми ногами; при глубоком коллапсе — инфузионная терапия с применением плазмозамещающих и солевых растворов, введение гормонов).

Синокаротидный обморок. Каротидный синус в норме реагирует на растяжение, импульсы при этом идут в продолговатый мозг. Массаж или механическое воздействие на один или оба каротидных синуса может вызвать реакцию типа обморока, продолжающегося в течение нескольких минут. Его основными проявлениями могут быть брадикардия или артериальная гипотензия. Наблюдается чаще у пожилых людей, особенно у мужчин, находящихся в этот момент в вертикальном положении. Не всегда прослеживается связь с механическими раздражениями этих областей. Такой обморок может возникать даже при поворотах головы при тугом воротничке, иногда спонтанно.

Лечение обмороков. Несмотря на то что большинство обмороков имеют относительно доброкачественное течение и быстро проходят без помощи врача или с минимальной помощью (уложить больного в горизонтальное положение, расстегнуть воротник, наложить холодный компресс на лоб, обеспечить доступ воздуха; предупредить западение языка и возможность аспирации рвотных масс), все же в генезе обмороков могут лежать более глубокие нарушения, которые следует иметь в виду при оказании первой помощи. Это прежде всего возможность инфаркта, нарушений сердечного ритма, гипогликемии, внутреннего кровотечения, острых нарушений мозгового кровообращения и других состояний, которые нередко приводят к смерти. Если обморок сопровождается остановкой дыхания — показана немедленная ИВЛ способом «изо рта в рот» или с помощью различных приспособлений, если таковые в этот момент имеются у врача. Если исчез пульс на лучевых артериях, следует сразу же определить его на сонных артериях. При отсутствии пульса на сонных артериях проводят весь комплекс кардиопульмональной реанимации.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

В основе эпилептических, или судорожных, припадков лежит резкое нарушение электрической активности коры больших полушарий мозга. Такой припадок характеризуется нарушением сознания, появлением судорог,

расстройствами чувствительности и поведения. В отличие от обморока он может возникать независимо от положения тела; цвет кожных покровов, как правило, не изменяется. Предшествует так называемая аура: галлюцинации, иллюзии, искажения познавательной способности, состояние аффекта. После ауры самочувствие либо нормализуется, либо происходит потеря сознания. Период бессознательного состояния во время припадка более длительный, чем при обмороке. Часто бывают недержание мочи и кала, прикусывание языка, ушибы при падении. Термином «эпилепсия» обозначают повторные, чаще стереотипные, припадки, возникающие периодически в течение нескольких месяцев или лет.

Большой эпилептический припадок характеризуется появлением генерализованных тонико-клонических судорог, сокращением дыхательных мышц; сжатием челюстей, часто с прикусыванием языка; остановкой дыхания; цианозом; недержанием мочи, реже кала. Тоническая фаза припадка сменяется клонической, характеризующейся насильственными сокращениями мышц туловища и лица. Приступ обычно продолжается 1—2 мин, а затем больной засыпает. Непродолжительный сон сменяется апатией, усталостью и спутанностью сознания.

Лечению подлежат наиболее тяжелые припадки с клонико-тоническими судорогами, нарушающими дыхание и создающими угрозу асфиксии (эпилептический статус). Подавление судорог достигается внутривенным медленным введением 1 % раствора тиопентала натрия с добавлением 2 мл 0,5 % раствора диазепама.

СПУТАННОСТЬ СОЗНАНИЯ И ДЕЛИРИЙ

Спутанность сознания — это состояние, при котором больной не способен мыслить с обычной скоростью и ясностью. Зависит от многих факторов, может быть одним из этапов развития ступора и комы или выхода из этих состояний. С развитием процесса контакт с больным все более затрудняется. На заданные вопросы пациент отвечает односложно, иногда при настойчивом их повторении, или не отвечает.

Делирий — это особый вид спутанности сознания, характеризующийся острым началом, дезориентацией, нарушениями ощущений с иллюзиями и яркими галлюцинациями, маниакальностью, повышенной психомоторной активностью (возбуждение, беспокойство), изменениями функций вегетативной нервной системы. Наиболее часто возникает у больных алкоголизмом. Симптоматика развивается в течение 2—3 сут. Вначале больной не может сосредоточиться, много и бессвязно говорит, не спит, у него часто появляется дрожь, иногда судороги. При развитии делирия наступает более глубокое помрачение сознания, больной впадает в состояние, когда не может освободиться от галлюцинаций, резко возбужден, дезориентирован во времени и пространстве, не узнает окружающих людей. Лицо резко гиперемировано, зрачки расширены, склеры инъекцированы, пульс частый, возможно повышение температуры тела, обильное потоотделение. В этом состоянии, называемом также «белая горячка»,

больной может оказать сильное физическое сопротивление персоналу, выбраться из окна и т.д. Делирий в редких случаях заканчивается смертельным исходом. У большинства больных он проходит через 3—5 дней, иногда продолжается несколько недель.

Основные причины делирия в отделениях интенсивной терапии:

- хирургические и терапевтические заболевания;
- послеоперационный период;
- гипоксия;
- лихорадка;
- интоксикация;
- уремия;
- пневмония;
- стрептококковая септицемия;
- синдром отмены барбитуратов и седативных средств;
- абстинентный алкогольный синдром;
- поражения нервной системы (субарахноидальное кровоизлияние, вирусный энцефалит, менингоэнцефалит, сосудистые заболевания, опухоли и травмы головного мозга).

Основные причины спутанности сознания:

- метаболические нарушения (гипоксия, гиперкапния, гипогликемия, гипертермия, нарушения осмолярности и **КОС**);
- действие наркотических анальгетиков и других препаратов;
- посттравматические состояния;
- поражения нервной системы.

Лечение. За больными с делирием или другим видом нарушения сознания требуются постоянное наблюдение и индивидуальный уход. Необходимо выявление и лечение основного заболевания (синдрома). Отменяют все лекарства, которые могли бы привести к спутанному сознанию или делирию (только в том случае, если отмена не усугубит состояние). Применяют аминазин, галоперидол, диазепам. Для восстановления сна наиболее эффективен хлоралгидрат. Для ослабления тревожного возбуждения назначают седативные препараты. В случае тяжелого делирия не следует подавлять полностью двигательную активность больного. Неоправданное применение значительных доз седативных и особенно наркотических средств может привести к нарушениям дыхания и сердечной деятельности. Необходим тщательный контроль за количеством вводимой и выводимой жидкости, осмолярностью плазмы, концентрацией электролитов плазмы, КОС, газовым составом крови (для исключения гипоксемии или гиперкапнии). Оправдано применение всего комплекса лечебных мероприятий (см. ниже).

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Оглушение (сомноленция) — угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

Сопор — глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния на короткое время.

Ступор — состояние глубокого патологического сна или ареактивности, из которого больной может быть выведен только при использовании сильных (надпороговых) и повторных стимулов. После прекращения стимуляции вновь наступает состояние ареактивности.

Кома — состояние, характеризующееся невосприимчивостью к внешним раздражителям. У больного отсутствуют сознательные реакции на внешние и внутренние стимулы и признаки, характеризующие психическую деятельность.

«Вегетативное состояние». Возникает после тяжелых повреждений мозга, сопровождается восстановлением «бодрствования» и утратой познавательных функций. Это состояние, называемое также апаллическим, может продолжаться очень долго после тяжелой черепно-мозговой травмы. У такого больного происходит чередование сна и бодрствования, поддерживаются адекватное самостоятельное дыхание и сердечная деятельность. Больной в ответ на словесные стимулы открывает глаза, не произносит понятных слов и не выполняет словесных инструкций, дискретные двигательные реакции отсутствуют.

Сотрясение мозга — потеря сознания, продолжающаяся в течение нескольких минут или часов. Возникает в результате травматических повреждений. Характерна амнезия. Иногда сотрясение мозга сопровождается головокружением и головной болью.

Наращение неврологической симптоматики после черепно-мозговой травмы вплоть до коматозного состояния свидетельствует о прогрессировании мозговых нарушений, наиболее частой причиной которых являются внутричерепные гематомы. Нередко перед этим больные находятся в ясном сознании (светлый промежуток времени).

Патофизиология комы. Деятельность головного мозга в первую очередь зависит от адекватности мозгового кровотока, обеспечивающего доставку кислорода и глюкозы. Кроме того, существует множество других причин, которые могут привести к развитию коматозного состояния.

Мозг является облигатным аэробом: его потребности не могут быть удовлетворены в отсутствие кислорода. Мозг не способен создавать запасы кислорода, а его продукция генерирующими структурами ничтожно мала. Примерно 25 % общих запасов расходуемой глюкозы потребляется мозгом, на что тратится в условиях покоя 25 % кислорода.

Мозг очень чувствителен к малейшему изменению доставки энергии, которая расходуется на работу ионных насосов. Поток ионов осуществляет перенос информации между клетками мозга, поддержание целостности барьеров «кровь — мозг», синтез нейротрансмиттеров.

В нормальных условиях общий мозговой кровоток у человека составляет 50 мл/100 г ткани мозга п 1 мин и обеспечивает адекватный обмен в

головном мозге. ЙОз при этом значительно превышает потребности головного мозга в кислороде.

Точная нижняя граница артериальной перфузии, необходимой для сохранения жизнеспособности головного мозга у человека, неизвестна. При снижении мозгового кровотока до 25 мл/100 г в 1 мин на ЭЭГ появляется медленный ритм, а при 15 мл/100 г в 1 мин электрическая активность мозга прекращается. Если же мозговой кровоток снижается до 10 мл/100 г в 1 мин, возникают необратимые изменения в головном мозге, даже если PaO_2 и SaO_2 в норме.

Нормальная величина DO_2 равна 8 мл/мин/100 г ткани мозга, а потребление O_2 составляет 3,5 мл/мин/100 г ткани мозга. Критический предел DO_2 , ниже которого начинается гибель клеток мозга:

$$DO_2 = 2 \text{ мл/кг/мин/100 г ткани мозга.}$$

В нормальных условиях у человека каждые 100 г ткани мозга используют 5,5 мг глюкозы в 1 мин. В резерве головного мозга содержится около 1 ммоль/кг свободной глюкозы, 3 ммоль/кг гликогена, около 70 % которого может быть немедленно превращено в глюкозу. Эти запасы глюкозы способны обеспечить энергетический обмен после остановки мозгового кровотока примерно в течение 2 мин, хотя потеря сознания наступает через 8—10 с.

Термином «*ишемия головного мозга*» обозначают любое снижение мозгового кровотока, сопровождающееся появлением клинических симптомов. Этот термин может быть приравнен к нарушению транспорта кислорода. Снижение ЕЮз и недостаточное удаление токсичных метаболитов могут проявляться различной неврологической симптоматикой вплоть до смерти мозга. При ЕЮз ниже 2 мл/кг/мин 100 г ткани мозга наступают изменения, ведущие к немедленной или отсроченной гибели нейронов.

Полная или тотальная ишемия головного мозга может быть обусловлена как остановкой кровообращения, так и критическим уменьшением мозгового кровотока и ООз. При этом процессы с участием кислорода прекращаются, и в клетках наступает истощение богатых энергией фосфатов, ведущее к нарушению транспорта ионов. Пируват метаболизируется до лактата. Снижается выработка энергии, продукция АТФ становится недостаточной, чтобы поддерживать энергетические потребности нейрона, и вслед за этим наступает нарушение клеточного гомеостаза.

Разные степени ишемии головного мозга могут быть вызваны системной гипотензией, снижением СВ или отсутствием ауторегуляции мозгового кровообращения. Последнее предполагают во всех случаях тяжелого поражения головного мозга.

В нормальных условиях мозговой кровоток у человека, регулируемый метаболическими, химическими и нейрогенными факторами, остается неизменным при колебаниях среднего АД от 50 до 150 мм рт. ст. (ауторегуляция). При отсутствии ауторегуляции мозговой кровоток зависит исключи-

тельно от величины среднего АД — снижение его ведет к мозговой ишемии и провоцирует отек мозга, зависящий от повреждения клеточных структур (цитотоксический отек). Артериальная гипертензия может вызвать гиперемию, повышение внутричерепного давления и привести к отеку мозга (вазогенный отек).

Первичная гипоксическая гипоксия (снижение SaO_2 и PaO_2) — одна из возможных причин снижения DO_2 . Гипоксия, как и гиперкапния, приводит к возрастанию мозгового кровотока. Одновременно происходит расширение мозговых сосудов, что следует рассматривать как реакцию на воздействие экстремальных патологических факторов.

DO_2 зависит не столько от величины PaO_2 , сколько от SaO_2 и, соответственно, содержания кислорода в артериальной крови. Критический уровень $5aO_3$, вызывающий аноксию мозга, не установлен. Увеличивающийся мозговой кровоток способствует нормализации DO^{\wedge} .

Повреждение мозга зависит от степени и продолжительности артериальной гипоксемии. Однако следует признать, что ишемия мозга (аноксическая ишемия) более опасна, чем гипоксическая гипоксия, поскольку при ишемии продукты церебрального метаболизма из ткани не удаляются. При этом снижается рН (лактат-ацидоз), повышается внеклеточная концентрация калия, нарушается поляризация клеточных мембран, что провоцирует возникновение судорог. Снижение мозгового кровотока и его ишемия сопровождаются повышением осмолярности ткани мозга до 600 мОсм и более. Такая высокая осмолярность создает угрозу притяжения в ткань мозга внеклеточной воды, особенно в тех случаях, когда проводятся инфузии гипотонических растворов.

Анемия без циркуляторной недостаточности и ишемии головного мозга обычно не сопровождается какими-либо глубокими изменениями мозговых структур. Критический уровень гемоглобина для головного мозга не установлен. До настоящего времени сведения о поражении головного мозга в результате «анемического шока» отсутствуют. Имеется много примеров, когда снижение гемоглобина до 30 г/л к развитию лактат-ацидоза и поражению головного мозга не приводит. Возросший СВ и мозговой кровоток компенсируют это состояние, сохраняя оксигенацию тканей при пониженном уровне гемоглобина.

В практике врача отделения интенсивной терапии встречаются все три формы гипоксии: циркуляторная (ишемия), гипоксическая и анемическая, и они все могут наблюдаться в критическом состоянии больного. Гистотоксическая гипоксия наблюдается реже и характеризуется неспособностью тканей усваивать кислород (например, при отравлении цианидами). Гипоксия мозга подтверждается наличием церебральной венозной гипоксемии, являющейся наиболее достоверным показателем напряжения кислорода в мозговой ткани.

Гипогликемия и гипергликемия. Как снижение, так и повышение уровня глюкозы в крови имеют важное значение в возникновении нарушений ЦНС вплоть до комы. При изучении влияния уровня глюкозы на метаболизм

головного мозга установлено, что при гипогликемии или гипергликемии мозговой кровоток остается неизменным или может повыситься.

Гипогликемия. Гипогликемия может быть вызвана имеющимся заболеванием или введением инсулина или другого гипогликемического препарата. Спонтанная гипогликемия у взрослых может быть при чрезмерной продукции инсулина. Снижение уровня глюкозы в крови не сопровождается уменьшением потребления кислорода, но скорость потребления глюкозы снижается.

Снижение уровня глюкозы в крови до 1,5—2,5 ммоль/л сопровождается нарушением сознания и даже комой. В структурах мозга развиваются глубокие функциональные изменения. Гипогликемическая кома может длиться в течение часа и в отличие от гипоксической к каким-либо неврологическим последствиям обычно не приводит. Однако результатом глубокой гипогликемии может быть и необратимая кома.

По-видимому, при недостаточном поступлении глюкозы головной мозг использует, кроме глюкозы, и эндогенный гликоген, возможно и компоненты структуры [Плам Ф., Познер Дж.Б., 1986].

При гипогликемии выделяют 4 клинические формы энцефалопатии:

- 1) делирий, психические расстройства;
- 2) кому, сопровождающуюся многоочаговой дисфункцией ствола головного мозга;
- 3) инсультподобное течение с очаговыми неврологическими симптомами;
- 4) эпилептический припадок.

Гипергликемия. Повышенный уровень глюкозы в крови сопровождается гиперосмолярным состоянием, углубляющим энцефалопатию. Увеличение содержания глюкозы на фоне анаэробного метаболизма способствует накоплению конечных продуктов распада в тканях мозга, в частности молочной кислоты. Лактатацидоз усугубляет поражение мозга за счет дальнейшего нарушения регуляции метаболизма глюкозы: разрывает ионный гомеостаз, увеличивает формирование свободных радикалов и развитие внутриклеточного отека. Гипергликемия характерна для гиперосмолярной гипергликемической комы. При этом уровень глюкозы в крови может достигать 55—200 ммоль/л.

Изменения уровня P_aCO_2 . Сильное влияние на мозговой кровоток оказывает изменение P_aCO_2 . В нормальных условиях гиперкапния вызывает церебральную вазодилатацию и повышение внутричерепного давления. Последнее также зависит и от режима ИВЛ. Внутричерепное давление повышается при использовании режима ПДКВ. Росту внутричерепного давления способствует также повышение ЦВД.

Гипокапния сопровождается церебральной вазоконстрикцией. Однако этот так называемый механизм CO_2 реактивности у больных с черепно-мозговой травмой или аноксией мозга может быть нарушен. Пассивная гипервентиляция, сопровождающаяся спазмом мозговых сосудов, может привести к гипоксии мозга и последующей спонтанной гиповентиляции.

Одновременная гипероксигенация при гипоксии опасна замедленным восстановлением сознания и возможностью возникновения судорожного синдрома.

Нарушения водного, электролитного и кислотно-основного состояния. В формировании тяжелых мозговых нарушений могут быть задействованы самые различные механизмы, относящиеся к церебральным и экстрацеребральным факторам. При этом нарушения гомеостаза играют не последнюю роль.

Гипергидратация сопровождается повышением внутричерепного давления. Особую значимость приобретает гипотоническая гипергидратация, обусловленная гипонатриемией. Быстрое снижение осмолярности плазмы на фоне гиперосмолярного состояния внутричерепной жидкости и клеток мозга может вызвать отек мозга.

Гипогидратация опасна снижением системного АД, развитием сердечно-сосудистого коллапса и уменьшением мозгового кровотока.

Гипо- и гиперосмолярные состояния являются факторами клеточной гипергидратации и гипогидратации.

Ионный дисбаланс (фосфор, кальций, магний, калий, натрий, хлор, бикарбонат) может быть первичным или вторичным механизмом развития энцефалопатии.

Нарушения КОС (респираторный ацидоз и алкалоз, метаболический ацидоз и алкалоз) сопровождаются дыхательными и сердечно-сосудистыми расстройствами, влияющими на функцию головного мозга.

Недостаточность кофакторов витаминов группы В и других, а также средств, влияющих на тканевый обмен, может тоже стать причиной энцефалопатии. В частности, недостаточность тиамин сопровождается симп-томокомплексом (болезнь Вернике), вызываемым поражением нервных клеток и сосудов серого вещества, окружающих водопровод, III и IV желудочки головного мозга. Часто наблюдается у алкоголиков. Назначение тиамин обычно эффективно в начальной стадии болезни, проявляющейся оглушенностью, спутанностью сознания и нарушениями памяти. В претерминальной стадии возможно развитие ортостатического коллапса и комы.

ДВС-синдром обычно приводит к полиорганной недостаточности. В результате отложения фибрина в артериолах, венах и капиллярах возникает ишемия головного мозга, сопровождающаяся диффузными нарушениями его функции — от спутанности сознания до комы. Повышенная кровоточивость, наблюдаемая при этом синдроме, иногда вызывает петехиальные высыпания на коже и глазном дне и даже может стать причиной субдуральных и внутримозговых кровотечений.

Жировая эмболия является тяжелым осложнением, возникающим через несколько часов или дней после травмы, чаще всего при переломах трубчатых костей, после ожогов и операции. Возможна мозговая или легочная форма, с умеренными или выраженными клиническими проявлениями. Жировая эмболия в отличие от тромбоэмболии легочной артерии прогрессирует обычно медленно. В тяжелых случаях появляется

петехиальная сыпь на шее, на передней поверхности грудной клетки и в области лопаток. При легочной форме первым симптомом может быть одышка. При исследованиях газового состава артериальной крови отмечается снижение PaO_2 , иногда возрастание PaCO_2 . При мозговой форме характерна сонливость, которая может перейти в кому. Прогноз зависит от своевременности диагностики и лечения.

Общая анестезия, несмотря на снижение скорости метаболизма, сохраняет энергетический потенциал головного мозга, определяющий возобновление нормальных функций. Доказана полная обратимость наркотической комы, сопровождающей глубокий наркоз.

Отек мозга. Механизмы отека головного мозга разнообразны. Различают вазогенный, цитотоксический и осмотический отек мозга.

Вазогенный отек развивается при нарушении целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), когда увеличивается его проницаемость для протеинов плазмы, приводящих к увеличению объема экстрацеллюлярной жидкости. Такой отек возможен в условиях общей гипертензии и увеличения мозгового кровотока.

Цитотоксический отек образуется в результате первичного поражения клеток — их гипоксии и накопления внутриклеточного натрия и воды. Он характерен для ишемии головного мозга, остановки кровообращения и гипосмолярности плазмы. Причиной его может быть черепно-мозговая травма с длительной гипоксией.

Осмотический отек возникает при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга и осмолярностью плазмы. Причиной его может явиться снижение осмолярности плазмы или водная интоксикация, развивающаяся при гиперосмолярности мозговой ткани.

Неметаболические причины комы. Причиной комы могут быть ушиб и отек головного мозга, инфаркты, остро развивающиеся объемные процессы, кровоизлияния, полушарная, субдуральная или эпидуральная гематома, субарахноидальное кровоизлияние, менингит, энцефалит и др. Стволовые и другие симптомы позволяют определить локализацию поражений, являющихся причиной комы.

Наиболее частые метаболические и другие причины ступора и комы:

- ишемия головного мозга, артериальная гипоксемия, сочетание различных форм гипоксии;
- гипогликемия и гипергликемия;
- гиперкапния и гипокапния;
- нарушения водно-электролитного и кислотно-основного равновесия;
- моно- и полиорганная патология;
- недостаточность кофакторов (тиамин, ниацин, пиридоксин, цианокобаламин, фолиевая кислота);
- диссеминированная внутрисосудистая коагуляция;
- жировая эмболия;
- гиперфункция или гипофункция эндокринных желез;

- диабет, сепсис;
- гипотермия и гипертермия;
- действие опиатов, седативных препаратов, барбитуратов и других лекарственных средств;
- экзогенные отравления;
- неврологические заболевания и травматические повреждения головного мозга: субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния, вирусный энцефалит, менингоэнцефалит, сосудистые и опухолевые поражения.

Смерть мозга. Предложено много критериев диагностики смерти мозга. В каждом конкретном случае следует придерживаться законов и принципов, которые приняты в данной стране. Идеальными критериями являются те, которые не дают ни одного шанса на ошибку.

Наиболее достоверные критерии смерти мозга:

- прекращение всех функций нервной системы, полное и устойчивое отсутствие сознания, отсутствие самостоятельного дыхания, атония всех мышц, отсутствие реакций на внешние раздражители и рефлексов ствола мозга;
- полное отсутствие электрической активности головного мозга — изоэлектрическая линия на ЭЭГ;
- отсутствие мозгового кровотока (подтверждается с помощью церебральной ангиографии и радиоизотопной сцинтиграфии).

АЛГОРИТМЫ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Обеспечение адекватного дыхания. Головной мозг должен непрерывно снабжаться кислородом, а уровень СО_2 крови не должен превышать нормальные значения. Адекватная оксигенация и PaCO_2 зависят от достаточного дыхания.

Восстановление проходимости дыхательных путей — первый этап лечения больного в коматозном состоянии. Если имеется закупорка дыхательных путей, нужно попытаться очистить их с помощью отсасывания, а затем произвести интубацию трахеи трубкой с манжеткой. При этом необходимо соблюдать осторожность, поскольку всякая дополнительная гипоксия может ухудшить состояние больного. Следует запрокинуть голову больного назад, приподнять нижнюю челюсть и проводить ИВЛ кислородом с помощью маски и мешка Амбу. При травме шейного отдела позвоночника интубацию производят без разгибания шеи, в крайнем случае путем трахеостомии. Если немедленная интубация оказалась невозможной, необходима коникотомия. Раздражение трахеи может вызвать сильную адренергическую или вагусную реакцию, поэтому рекомендуется легкая премедикация с обязательным введением атропина (0,5—1 мг).

Искусственная вентиляция легких. Если имеются выраженные дыхательные нарушения, следует применить респираторную поддержку путем ВИВЛ (до завершения обследования). Для предотвращения гиповентиляции, кашля, мышечного напряжения используют седативные средства. При этом

отсутствует возможность наблюдения неврологической картины, но существенно снижается риск вторичного ухудшения.

Режим ИВЛ устанавливают таким образом, чтобы PaO_2 поддерживалось выше 100 мм рт. ст. и PaCO_2 — в пределах 30—35 мм рт. ст. При тщательном наблюдении введенную эндотрахеальную трубку можно оставить на неделю и более. Если же вероятно длительная кома, показана трахеостомия, которую проводят примерно через неделю.

Необходимо помнить, что каждая минута дыхательных или циркуляторных нарушений при коме увеличивает первичное повреждение. Необходимо немедленно восстановить проходимость дыхательных путей и обеспечить оптимальный уровень кислорода и углекислого газа в артериальной крови. ИВЛ показана во всех случаях гиповентиляции.

Поддержание адекватного кровообращения. Кровообращение должно быть достаточным для адекватного снабжения головного мозга кислородом. Нужно обеспечить мониторинг АД, частоты и ритма сердечных сокращений и проводить коррекцию нестабильных показателей гемодинамики и сердечных аритмий.

Необходимо установить систему для внутривенных вливаний, устранить гиповолемию и при наличии показаний ввести инотропные и вазоактивные средства. При АД ниже 100 мм рт.ст. применяется допамин, а при выраженной гипертензии — нитропруссид натрия или нитроглицерин. Редкий пульс может быть признаком атриовентрикулярной блокады. В этих случаях требуется срочная электрокардиография для уточнения диагноза и неотложной кардиостимулирующей терапии.

Необходимо восстановить ОЦК, СВ, создать умеренную гемодилюцию, ввести средства для улучшения реологических свойств крови, поддерживать нормальный уровень ЦВД, поскольку его изменения могут быть причиной неадекватного мозгового кровотока и внутричерепной гипертензии.

При отсутствии ауторегуляции мозгового кровотока, что предполагается у любого больного с нарушенным сознанием, следует помнить, что мозговой кровоток зависит исключительно от величины среднего АД (АД должно быть примерно 100 мм рт.ст.). У больных пожилого возраста АД не должно быть ниже привычного уровня, а у молодых — ниже 80 мм рт.ст.

Необходимо помнить, что стабильная гемодинамика без значительных колебаний АД и пульса создает благоприятные условия для дальнейшего лечения и диагностики комы.

Контроль уровня глюкозы в крови. Возможность гипогликемии предполагается во всех случаях комы. Поэтому рекомендуется ввести больному глюкозу как энергетический субстрат для мозга, предварительно взяв анализ крови на сахар, не дожидаясь его результата. Разовая доза глюкозы равна 25 г (50 мл 50 % раствора глюкозы). В случае продолжающейся гипогликемии эта доза может оказаться недостаточной. Риск стойкого поражения мозга при гипогликемии значительно опаснее временного незначительного углубления гиперосмолярности при диабетической или гиперосмолярной коме. Гипергликемия должна быть

также устранена. Нормальный уровень глюкозы крови — важное условие для лечения комы.

Снижение внутричерепного давления. Для снижения внутричерепного давления применяют *гипервентиляцию*, поскольку она вызывает вазоконстрикцию артериол мозга и мягкой мозговой оболочки. Рекомендуемый уровень PaCO_2 20—30 мм рт.ст. В этих условиях происходит снижение церебрального кровотока, церебрального объема и внутримозгового давления. Недостатками этого метода являются гипоперфузия и снижение DO_2 , вследствие сдвига кривой диссоциации влево. Эффект гипервентиляции может истощиться через 1 сут после начала лечения. Гипервентиляция показана только при повышенном внутричерепном давлении, не применяется при сниженном мозговом кровотоке. Наибольший положительный эффект наблюдается у лиц молодого возраста с преобладающей симптоматикой отека мозга при интактной функции ствола. Во всех других случаях показана нормовентиляция.

Применение маннитола. Эффективность маннитола связывают с тем, что этот препарат, как и другие осмотические диуретики, снижает внутричерепное давление. Одним из важных условий лечебного действия маннитола является интактность ГЭБ. В тех случаях, когда ГЭБ поврежден, маннитол применять не следует, так как возможен отек в зонах повреждения.

Установлено, что при нарушении ауторегуляции мозгового кровотока маннитол может увеличивать последний, а снижение внутричерепного давления будет выражено значительно меньше. Кроме того, нельзя забывать о ребаутфазе, возникающей после применения маннитола. Некоторые исследователи подтверждают эффективность низких доз маннитола (0,25 г/кг массы тела), применяемых под контролем внутричерепного давления.

Если при обследовании больного обнаружены субдуральная или эпидуральная гематома и состояние ухудшается, необходимо срочное удаление гематомы путем наложения фрезевых отверстий.

Нельзя забывать о существовании экстрацеребральных факторов повышения внутричерепного давления: гипоксии, гиперкапнии, нарушении дренажной функции бронхов, кашле, судорогах, повышении ЦВД и др. Это нужно учесть при лечении и, по возможности, устранить.

Снятие судорог. При развитии повторных судорожных припадков или генерализованных судорог необходимо провести срочную антисудорожную терапию, поскольку судороги углубляют мозговые нарушения. Для снятия судорог внутривенно вводят диазепам (седуксен) в дозе от 3 до 10 мг, в случае недостаточного эффекта или повторения судорог необходим барбитуровый наркоз. Первоначальная доза тиопентала натрия составляет 100—150 мг (10—15 мл 1 % раствора), затем раствор тиопентала вводят постоянно — лучше с помощью инфузомата — со скоростью 150 мг/ч. Обычно при барбитуровом наркозе требуются проведение ИВЛ и непрерывный контроль за гемодинамикой. При очаговых эпилептических припадках наркотические дозы противосудорожных препаратов не применяются.

Нормализация температуры тела. Метаболические и структурные нарушения могут также вести к гипер- или гипотермии, и эти состояния могут усугубить нарушения метаболизма мозга. Гипертермия опасна тем, что увеличивает метаболические потребности головного мозга, нереализуемые во время комы и, таким образом, может углубить метаболические нарушения. Если повышение температуры тела связано с инфекцией (сепсис, менингит), следует провести анализ крови для идентификации флоры и начать антибактериальную терапию, сочетая ее с антипиретической. Повышение температуры тела до 42—44 °С и сухость кожных покровов позволяют предположить тепловой удар, при котором необходимо срочное лечение — холодные обертывания, снижение температуры тела почти до нормального уровня.

Переохлаждение организма может наступить в любое время года. Оно часто возникает при отравлении алкоголем, барбитуратами, седативными препаратами, кровопотере, травматическом шоке. **Кома** как следствие гипотермии развивается только при снижении температуры тела до 31° С и ниже. Больных с гипотермией следует постепенно согревать до температуры выше 35° С.

Восстановление параметров водно-электролитного и кислотно-основного равновесия. Нормализация водного и электролитного баланса — важное условие лечения коматозного состояния. Определение осмолярности плазмы и КОД плазмы позволяет проводить корригирующую терапию на ранних этапах лечения. Изменения баланса электролитов — натрия, калия, магния, кальция и фосфора — также могут быть причиной неврологических нарушений. При гипонатриемии назначают растворы хлорида натрия, при острой травме — гипертонические. Следует подчеркнуть опасность применения гипотонических растворов, способствующих клеточному отеку. При снижении уровня общего белка и альбуминов показана инфузия растворов альбумина и плазмы. Важно поддерживать константы осмолярности и КОД на нормальном уровне. При метаболическом ацидозе или алкалозе проводят соответствующую терапию. Важно не допустить респираторного ацидоза и вовремя начать ИВЛ.

Следует помнить, что респираторный алкалоз с одновременной ощелачивающей терапией может ухудшить состояние больного. К введению бикарбоната натрия нужно относиться с осторожностью, так как возможны отрицательные последствия.

Люмбальная пункция. При наличии компьютерной томограммы, включающей внутримозговое кровоизлияние или большинство субарахноидальных кровоизлияний, люмбальная пункция ограничивается диагностикой менингоэнцефалитов, редких видов субарахноидальных кровоизлияний или коматозных состояний, причина которых не выявлена при компьютерной томографии. Кровянистая жидкость почти всегда наблюдается при супратенториальных кровоизлияниях, ксантохромия — при субдуральных гематомах.

При обширных супратенториальных повреждениях люмбальная пункция может быть опасной. Градиент давления между супратенториальными и поясничными отделами может увеличиться, способствуя транстенториально-му вклиниванию.

Экстренные лабораторные исследования при метаболической коме:

- анализы венозной крови — рН, К, Na^+ , Cl^- , Mg^{2+} , глюкоза, ацетон, мочеви́на, осмоля́рность, Нв, Нт;
- анализы артериальной крови — PO_2 , PCO_2 ;
- анализ цереброспинальной жидкости (по показаниям) — наличие клеток, окраска по Граму, глюкоза;
- электрокардиография.

Желательно проведение компьютерной томографии и электроэнцефалографии. Во всех случаях комы неясного происхождения проводят токсикологические анализы крови и мочи.

ОБЩАЯ СТРАТЕГИЯ ЗАЩИТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ПО В. ФИТЧ, 1995)

Несмотря на то что в процессе разрушения клеток мозга участвуют многие факторы, пусковым механизмом является дисбаланс между потребностью и обеспечением головного мозга.

Для того чтобы повысить обеспечение головного мозга, необходимо:

- улучшить кровообращение в головном мозге;
- насытить кровь кислородом;
- обеспечить питание мозга;
- улучшить показатели гомеостаза, от которых зависит обеспечение питания мозга (восстановление константы осмоля́рности, улучшение реологических свойств крови, водно-электролитный и кислотно-основной баланс);
- исключить повреждающие факторы: гипер- и гипогликемию; повышенное внутричерепное (вклинивающее) давление; нарушения проходимости дыхательных путей и дыхания.

Лечебно-диагностические мероприятия:

- контроль внутричерепного давления;
- снятие отека головного мозга;
- мониторинг за состоянием пациента;
- поддержание артериальной гипертензии, щадящее применение гипертонических препаратов.

Потребность головного мозга в кислороде и других ингредиентах может быть существенно снижена с помощью:

- гипотермии;
- барбитуратов, пропофола, мидазолама, изофлюрана, этомидата и др.; блокаторов ионных каналов (нимодипин, лидокаин).

Потенциальные направления стратегии защиты головного мозга:

- поддержание концентрации АТФ;

- блок кальциевых каналов;
- блок аминокислот возбуждения, образования свободных жирных кислот,
- блок продукции вазоспастических веществ;
- блок образования свободных радикалов;
- освобождение от свободных радикалов.

Указанные направления стратегии защиты головного мозга основаны на двух гипотезах генеза патологических процессов - гипотезе о наличии воспалительных токсинов и гипотезе об образовании и выбросе свободных радикалов кислорода.

Раздел VII

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ОТДЕЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ

Врач отделения интенсивной терапии должен совершенствовать знания не только в области физиологии, патофизиологии, фармакологии, но и в области анатомии. Знание анатомо-топографических основ крайне необходимо.

В настоящем разделе приведены данные о нормальной и топографической анатомии, необходимые для врача отделения интенсивной терапии. Врач, знающий топографию важнейших анатомических областей, способен обеспечить правильную технику выполнения различных процедур, избежать излишней травматизации тканей, точно определить размеры интубационных трубок, катетеров и прочих инструментов в зависимости от пола, возраста и строения тела.

Этот раздел состоит из трех частей, включающих наиболее важные сведения по анатомии дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем. Мы преднамеренно опустили в описании различных органов некоторые детали и отошли от традиционного изложения материала, при котором считалось обязательным написание терминов в латинской транскрипции.

Глава 31

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ В ПРАКТИКЕ ОТДЕЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Дыхательные пути и легкие. Система органов дыхания состоит из дыхательных воздухоносных путей и легких — органа, обеспечивающего газообмен между внешней и внутренней средой организма. Анатомически дыхательные пути подразделяют на носовую полость, гортань, трахею и бронхи. Международная комиссия по радиологической защите (МКРЗ), изучающая медико-биологические данные человека, подразделяет дыхательные пути на три отдела: 1) носоглотку (от ноздрей до надгортанника) и гортань; 2) трахеобронхиальный отдел, состоящий из трахеи и бронхиального дерева, включая концевые бронхиолы; 3) легочный отдел, состоящий из дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеол. Многие авторы предлагают различать верхние (полость носа, полость рта, глотка и гортань) и нижние (трахея, бронхи) дыхательные пути.

Полость носа (cavitas nasi) является начальной частью дыхательного аппарата. Она разделяется перегородкой носа на две почти симметричные части. Подвижная передняя часть перегородки представлена преимущественно хрящами, задняя неподвижная часть — костными образованиями. Боковой хрящ носа имеет форму неправильного треугольника, принимает участие в образовании боковой стенки носа (рис. 31.1). Большой хрящ крыла

вместе с одноименным хрящом противоположной стороны окружает с боков, спереди и изнутри вход в полость носа, т.е. образует ноздри. Три раковины (*conchae iruisalis superior, media et inferior*), расположенные на медиальной поверхности носовой полости, идут почти параллельно спереди назад, образуя верхний, средний и нижний носовые ходы (рис. 31.2).

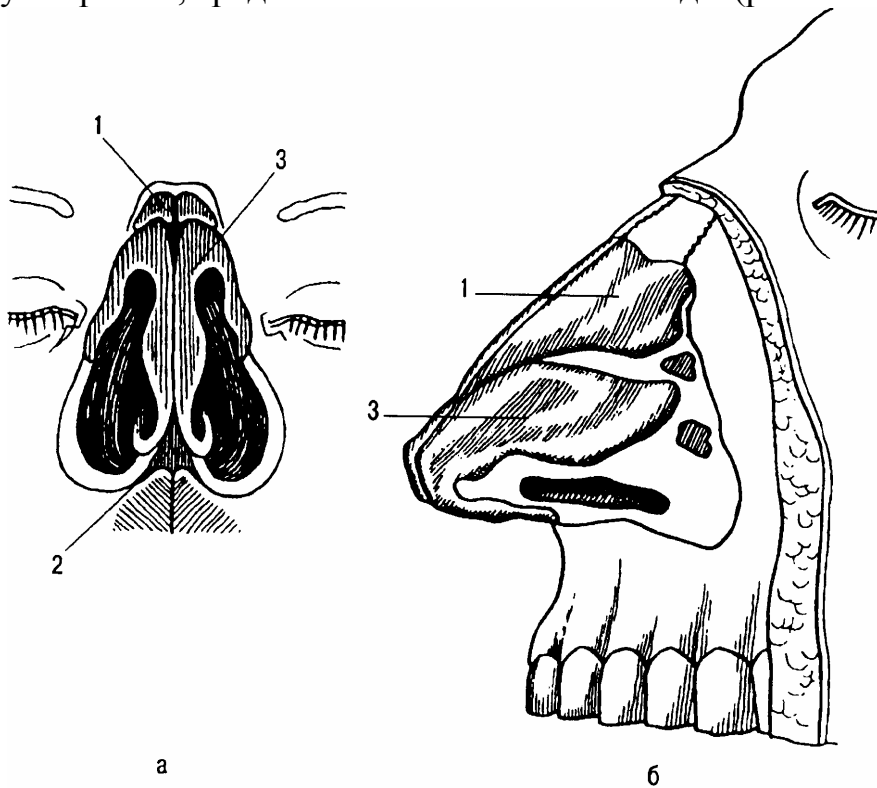


Рис. 31.1. Хрящи носа.

я — вид спереди; б — вид сбоку; 1 — боковой хрящ носа; 2 — хрящ перегородки носа; 3 большой хрящ крыла.

При назотрахеальной интубации следует пользоваться только нижними носовыми ходами, самыми большими и широкими из всех остальных. Направление движения трубки должно быть строго горизонтальным и соответствовать расположению этого хода. Размеры правого и левого носовых ходов могут быть различными. При возникновении препятствия движению трубки в одном из них следует проводить процедуру на другом. Для назотрахеальной интубации применяют длинные трубки, которые должны быть примерно на один номер меньше трубки для оротрахеальной интубации. При несоблюдении этих правил легко повредить хрящи носа, раковины и перегородку.

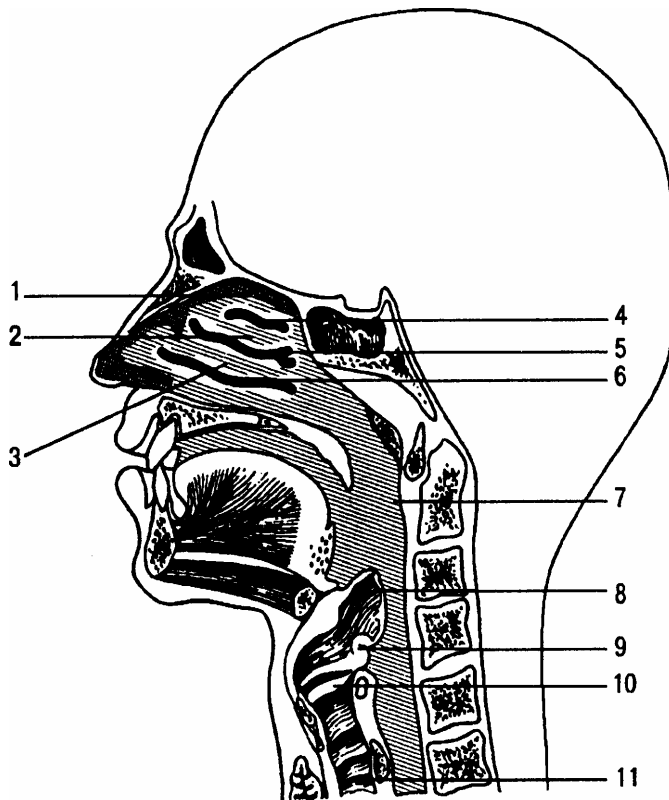


Рис. 31.2. Верхние дыхательные пути.

1 — верхняя носовая раковина; 2 — средняя носовая раковина; 3 — нижняя носовая раковина;

4 — верхний носовой ход; 5 — средний носовой ход; 6 — нижний носовой ход; 7 — глотка; 8 — надгортанник; 9 — складка преддверия гортани; 10 — голосовая складка; 11 — трахея.

В подслизистом слое полости носа проходит большое количество кровеносных и лимфатических сосудов. В области средней и нижней раковин имеется множество мелких сосудов, образующих пещеристые сплетения, которые при интубации могут служить источником кровотечения. Кровообращение полости носа осуществляется ветвями *aa. maxillaris, ophthalmica, facialis*.

У детей полость носа относительно уже, чем у взрослых. Слизистая оболочка носа тонкая, хорошо васкуляризированная, но в отличие от таковой у взрослых не имеет развитой пещеристой ткани, чем и объясняется редкость носовых кровотечений у грудных детей.

Полость рта. При открывании рта видна ротовая полость (*cavitas oris*) с хорошо известными анатомическими образованиями. При интубации врач видит ротовую полость в «перевернутом» изображении (рис. 31.3).

Верхней частью полости рта является небо (*palatum*), которое делится на переднюю и заднюю части, т.е. на твердое и мягкое небо. Между небными дужками, мягким небом и корнем языка находится пространство, через которое полость рта сообщается с полостью глотки. Оно называется перешейком зева (*isthmus faucium*). От задней поверхности небно-язычной дужки отходит тонкая треугольная складка слизистой оболочки (*plica triangularis*).

Небные миндалины располагаются с каждой стороны между передней и задней небными дужками.

Рис. 31.3. Полость рта.

1 — язык; 2 — небный миндалины; 4 — мягкое небо; 5 небо; 6 — шов неба; 7 — небно-дуга; 8 — перешеек зева.

Язык (*lingua*) — мышечный орган, в котором различают две части: псевдосвободную часть, или тело языка, и корень языка.

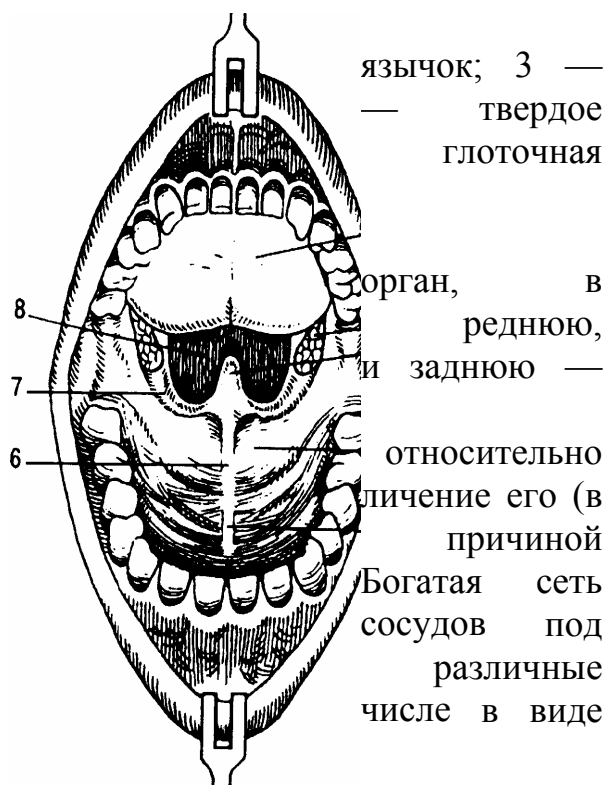
У детей размеры языка больше, чем у взрослых. Увеличение его (в частности, при ожоге) является причиной затруднений при интубации. Богатая сеть кровеносных и лимфатических сосудов под языком позволяет применять препараты сублингвально, в том числе в виде инъекций.

Глотка (*pharynx*) является частью верхних дыхательных путей и пищеварительной трубки. Она продолжается от основания черепа до

уровня Cvi-vii- Соответственно органам, расположенным кпереди от глотки, различают три ее части: верхнюю (*pars nasalis*), среднюю (*pars oralis*) и нижнюю (*pars laryngea*). Спереди в верхней части глотки в нее открываются две хоаны, соединяющие ее с полостью носа. Средняя часть глотки спереди сообщается с полостью рта через зев. Нижняя часть расположена позади гортани — от уровня входа в гортань до нижнего края перстневидного хряща гортани, на уровне которого она входит в пищевод. На боковой стенке глотки с каждой стороны находится воронкообразной формы глоточное отверстие слуховой трубы, соединяющее ее с полостью среднего уха. Эти отверстия находятся на уровне прикрепления заднего конца нижней носовой раковины.

Наиболее частыми причинами нарушения проходимости верхней и средней частей глотки, имеющих прямое отношение к функции дыхания, являются воспалительные процессы, в частности заглоточный абсцесс.

Гортань (*larynx*). При приподнимании надгортанника виден вход в гортань (*aditus laryngis*), ограниченный спереди задней поверхностью надгортанника, сзади — верхушками черпаловидных хрящей и по бокам — черпалонадгортанными складками (рис. 31.4). Полость гортани (*cavitas laryngis*) у взрослых имеет форму песочных часов. Верхняя, расширенная часть называется преддверием гортани (*vestibulum laryngis*). Средняя, наиболее суженная часть гортани представляет собой голосовой аппарат, ограниченный вверху парной преддверной (*plica vestibularis*), а внизу голосовой (*plica vocalis*) складками (рис. 31.5). **Щель** между преддверными складками



язычок; 3 —
— твердое
глоточная

орган, в
реднюю,
и заднюю —

относительно
личение его (в
причиной
Богатая сеть
сосудов под
различные
числе в виде

частью

называется щелью преддверия (*rima vestibuli*), а между голосовыми связками — голосовой щелью (*rima glottidis*). Углубление между преддверной и голосовой складками называется желудочком гортани (*ventriculus laryngis*).

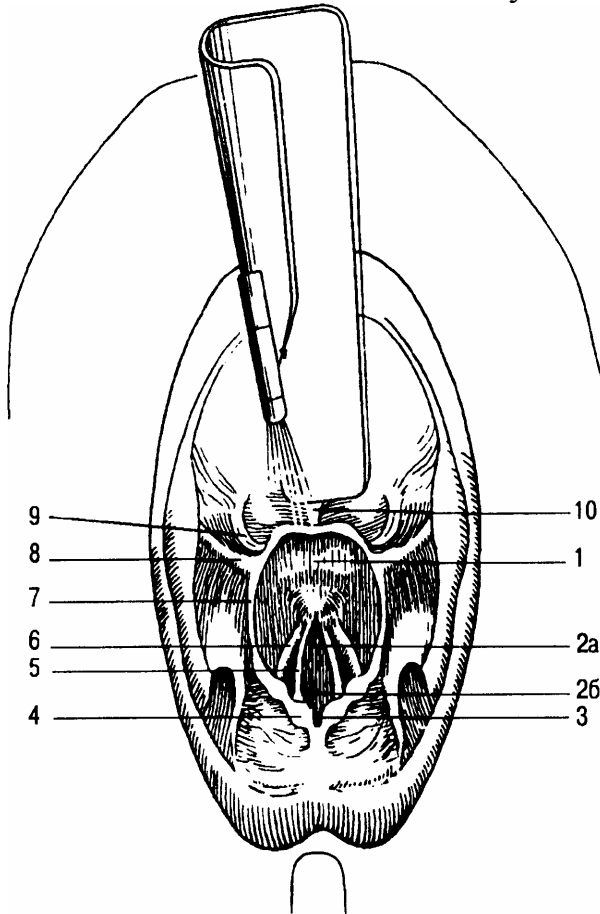


Рис. 31.4. Надгортанник и вход в гортань.

1 — надгортанник; 2 — передняя (а) и задняя (б) части голосовой щели; 3 — межчерпаловидная вырезка; 4 — рожковидный бугорок; 5 — голосовая связка; 6 — связка преддверия гортани; 7 — черпалонадгортанная дуга; 8 — глоточно-надгортанная складка; 9 — надгортанно-язычная боковая складка; 10 — надгортанно-язычная средняя складка.

Голосовая щель — самая узкая часть полости гортани, поэтому голосовые связки могут быть легко травмированы при интубации.

В голосовой щели различают передний — большой отдел, расположенный между связками (*pars intermembranacea*), и задний — меньший отдел, находящийся между голосовыми отростками черпаловидных хрящей (*pars intercartilaginea*). Спереди голосовые связки прилежат к щитовидному хрящу. Голосовая складка содержит голосовую связку (*lig. vo-cale*) и голосовую мышцу (*m. vocalis*). Часть гортани, лежащая ниже голосовой щели, называется подголосовой полостью (*cavium in-iraglotticum*). Постепенно суживаясь, она на уровне перстневидного хряща переходит в гортань.

Рис. 31.5. Полость

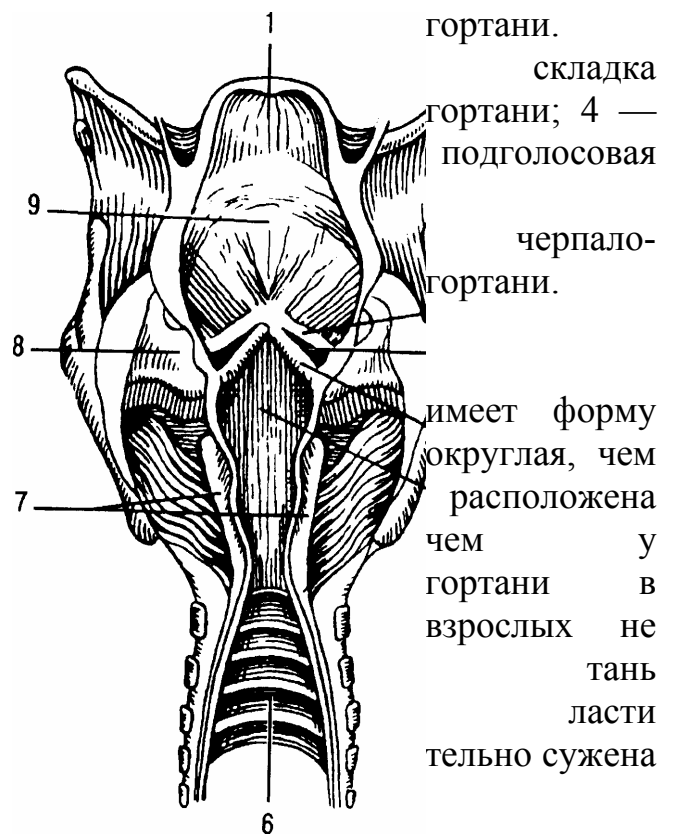
1 — надгортанник; 2 — преддверия; 3 — желудочек голосовая складка; 5 — полость; 6 — трахея; 7 — перстневидный хрящ; 8 — пидный хрящ; 9 — преддверие

Гортань новорожденного короткая, воронки. До 1 года она более в дальнейшем. Она высоко, на три позвонка выше, взрослого. Хрящи детской отличие от таковых у оссифицированы. У детей гортань относительно широкая в об-голосовых связок, но значи-в нижней части, на уровне перстневидного хряща.

Отек слизистой оболочки нижней части гортани у детей наиболее опасен, так как значительно уменьшает просвет дыхательных путей и может быть причиной их полной обструкции (в частности, при крупе). У взрослых наиболее часто причиной дыхательных расстройств является нарушение проходимости дыхательных путей на уровне голосовой щели, например в результате отека голосовых связок после травматичной интубации.

При глотании гортань смещается вверх и вниз, а при надавливании — кзади и в стороны. Основная функция гортани — защита от попадания в дыхательные пути инородных тел. Кроме того, гортань выполняет кашлевую, дыхательную и голосовую функции.

Надгортанник (epiglottis) — эластический хрящ, выступающий над верхней вырезкой щитовидного хряща. Он имеет форму древесного листа, может быть тонким и длинным, коротким и толстым и не всегда виден при прямой ларингоскопии, особенно у лиц гиперстенического телосложения. Тугоподвижность и неподвижность в шейном отделе позвоночника резко ограничивают возможности прямой ларингоскопии. Надгортанник как бы прикрывает вход в гортань со стороны глотки.



гортани.
складка
гортани; 4 —
подголосовая
черпало-
гортани.
имеет форму
округлая, чем
расположена
чем у
гортани в
взрослых не
тань
ласти
тельно сужена

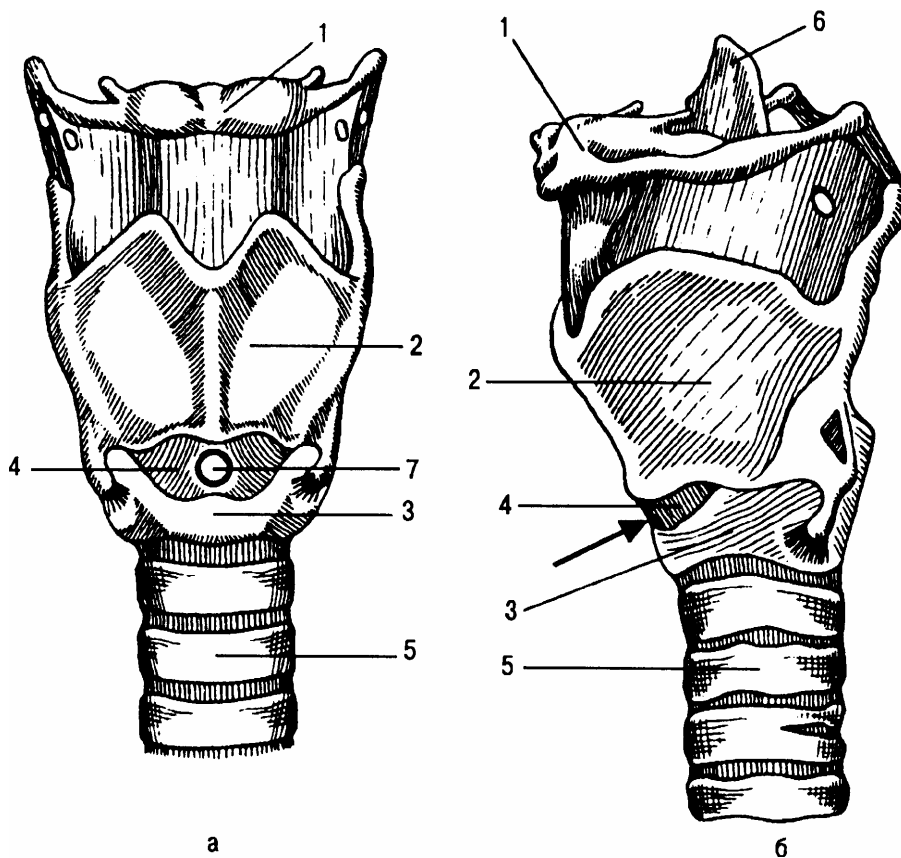


Рис. 31.6. Хрящи гортани.

а — вид спереди; б — вид сбоку. 1 — подъязычная кость; 2 — щитовидный хрящ; 3 — перстневидный хрящ; 4 — перстнещитовидная мембрана; 5 — трахея; 6 — надгортанник; 7 — место пункции перстнещитовидной мембраны.

Щитовидный хрящ (*cartilago thyroidea*) имеет типичную форму: его верхний край выступает на передней поверхности шеи в виде угла. Этот хорошо прощупываемый через кожу участок хряща называется гортанным выступом. На верхнем и нижнем краях щитовидного хряща имеются вырезки. Вверху хрящ соединен связкой с подвижной подъязычной костью, а внизу — с перстневидным хрящом (рис. 31.6).

Перстневидный хрящ (*cartilago cricoidea*) имеет форму перстня, суженная часть которого расположена кпереди, а расширенная кзади. Он находится ниже щитовидного хряща и хорошо определяется при пальпации.

Щитовидный и перстневидный хрящи спереди соединены между собой конусовидной мембраной (*lig. cricothyroideum*), которая является важным анатомическим ориентиром при операции крикотиреоидотомии или пункции этой мембраны.

Мембрана находится близко под кожей, легко пальпируется, менее васкуляризована, чем трахея. Ее средние размеры — 0,9x3 см.

Крикотиреоидотомию или пункцию мембраны производят только по экстренным показаниям, в случаях угрожающей асфиксии из-за частичной или полной обструкции дыхательных путей на уровне голосовой щели и выше нее, при невозможности интубации трахеи. При правильно проведенной крикотиреоидотомии повреждение щитовидной железы и сосудов

шеи исключается. Методика крикотиреоидотомии заключается в поперечном рассечении кожи на протяжении около 1,5 см строго над мембраной, отслоении подкожной жировой клетчатки, поперечном рассечении самой мембраны и введении в отверстие трубки с внутренним диаметром не менее 4—5 мм. Данный диаметр трубки достаточен для спонтанного дыхания.

Пункция крикотиреоидной мембраны иглой меньшего диаметра с насаженным пластмассовым катетером не приводит к восстановлению адекватного спонтанного дыхания, но позволяет обеспечить трансларингеальную струйную вентиляцию легких путем подачи кислорода и сохранить жизнь больного на период, пока не будет завершена интубация.

Рассечение и пункцию крикотиреоидной мембраны не рекомендуется применять у детей младшего возраста.

Черпаловидный хрящ (*cartilago arytenoidea*) — парный орган, имеет вид трехсторонней пирамиды. С черпаловидным хрящом соединяются мышцы гортани, к его голосовому отростку прикрепляются голосовая связка и голосовая мышца. Сокращение перстнещитовидной и перстнечерпаловидной мышц приводит к ларингоспазму. При сокращении перстнещитовидной мышцы, находящейся на передней поверхности гортани, задняя часть перстневидного хряща отходит кзади. К задневерхней поверхности перстневидного хряща плотно примыкают два черпаловидных хряща. При отведении этих хрящей происходит замыкание связок. Латеральная перстнечерпаловидная мышца ротирует голосовой отросток черпаловидного хряща к средней линии, приводя к закрытию заднего отдела голосовой щели.

Повреждение черпаловидного хряща может возникнуть в результате травмы его клинком ларингоскопа при интубации трахеи в момент приподнимания надгортанника вместе с голосовой щелью. Голосовые отростки черпаловидных хрящей могут быть повреждены при насильственной интубации трубкой большего размера.

Трахея и бронхи. Трахея — эластичная трубка, стенки которой состоят из хрящевых колец. Она является продолжением гортани и простирается до места деления на два главных бронха. У новорожденного емкость трахеи и бронхов является относительно большой по сравнению с размерами тела. Длина трахеи при рождении составляет 4 см, у взрослых — от 9 до 15 см. Ее поперечный диаметр несколько больше переднезаднего. У новорожденного поперечный диаметр трахеи равен 5 мм, а у взрослых — в среднем 15 мм (табл. 31.1).

Таблица 31.1.

Размеры трахеи в постнатальный период [Scamton R.E., 1923]

Возраст	Длина трахеи, см	Диаметр просвета трахеи, мм	
		переднезадний	поперечный
0—1 мес	4	3,6	5
1—2 года	4,5	6,5	7,6
6—8 лет	5,7	9,2	10
Взрослый мужчина	12 (9-15)	17,2 (13-23)	14,7 (12-18)

Трахея может несколько менять свою форму и превращаться при интубации в цилиндр. Вытянутая в виде цилиндра трахея у мужчин достигает диаметра 16—23 мм, у женщин — 13—16 мм.

У мужчины расстояние от резцов до голосовых связок составляет в среднем 13 см, от резцов до бифуркации трахеи — 26 см. Эти величины варьируют, поэтому желательно в каждом случае примерять эндотрахеальную трубку. Для этого трубку размещают рядом с головой пациента и, примеряя, учитывают естественную кривизну и длину трахеи. Кончик трубки должен располагаться на уровне яремной ямки, что соответствует середине длины трахеи. Следующими ориентирами являются угол нижней челюсти и угол рта. Измеренное расстояние от угла рта до яремной ямки соответствует расстоянию от резцов до середины трахеи. У взрослых трахея располагается на уровне C_{VI} — T_V , а бифуркация трахеи — на уровне остистого отростка $T|V$.

У новорожденных главные бронхи отходят от трахеи почти под одинаковым углом. У взрослых правый главный бронх отходит от трахеи более вертикально, чем левый, образуя угол около 25° . Левый главный бронх образует с трахеей угол около 45° . Длина правого главного бронха у взрослого составляет примерно 2,5 см, а диаметр — 1,8 см. Левый главный бронх уже и длиннее правого. Длина его 5 см, диаметр 1,6 см.

Таким образом, частое проведение интубационной трубки в правый главный бронх объясняется анатомическим строением трахеобронхиально-го дерева.

Причинами затруднений при назотрахеальной и оротрахеальной интубации в связи с анатомическими особенностями могут быть обструкция носовых ходов, дефекты носовой перегородки, анкилоз височно-нижнечелюстного сустава, шатающиеся зубы, микрогнатия, переломы нижней челюсти, увеличенные миндалины, органические изменения надгортанника, эпиглоттит, круп, отек гортани, рак гортани, анкилозирующий спондилит, ревматоидный артрит и переломы шейного отдела позвоночника, короткая («бычья») шея, рубцовые контрактуры шеи.

В табл. 31.2 приведены размеры применяемых эндотрахеальных трубок.

Кроме того, интубация может оказаться крайне трудной при несоблюдении правил положения головы и шеи больного с точным выравниванием по средней линии анатомических структур, при проведении ее во внебольничных условиях, при окклюзии дыхательных путей кровью, рвотными массами или другим инородным телом. Вследствие подвижности гортани надавливание на нее пальцами может облегчить проведение интубации. При невозможности интубации или непроходимости верхних дыхательных путей может быть проведена пункция трахеи на уровне 1-го и 2-го ее колец. Иглу при этом направляют каудально в просвет трахеи под углом 45° . Транстрахеальная и трансларингеадная струйная ВЧИВЛ обеспечивает поддержание адекватного газообмена в течение 30 мин и более.

Таблица 31.2.

Приблизительные размеры эндотрахеальных трубок для лиц различного возраста

Возраст	№ трубки	Длина трубки, см
Новорожденные	0	11
1 год	2	13
6 лет	4	17
10-12 лет	6-7	19
Взрослые	8-10	22

При проведении трахеостомии следует помнить о возможности повреждения яремных вен и даже воздушной эмболии легочной артерии, трудно останавливаемом кровотечении из окружающих вен и артерий. Высокая трахеостома на уровне 1—2-го кольца трахеи нарушает функцию гортани.

Остовом трахеи и главных бронхов являются дугообразные хрящи, занимающие более $\frac{1}{3}$ окружности. Задние концы этих хрящей соединяются при помощи фиброзных связок, образующих заднюю поверхность трахеи и главных бронхов. Число хрящей трахеи 16—20, правого бронха — 6—8 левого — 9—12.

Трахеобронхиальное дерево, т.е. трахея и все бронхи — от главных бронхов до конечных бронхиол, имеет уникальное строение. Правый главный бронх дает три ветви, левый — две (соответственно долям легких). Вступая в легкое, долевыми бронхами отдают ряд более мелких, третичных бронхов, называемых сегментарными. Последние в свою очередь делятся на более мелкие бронхи 4-го и последующих порядков.

Согласно модели легких E.R.Weibel (1963), подробно изучавшего строение одного легкого, существует 16 порядков деления бронхов. К сегментарным бронхам относятся бронхи 4—10-го порядка. Все последующие бронхи являются конечными бронхиолами. Поскольку в дальнейшем каждый бронх делится на два, после 16-го деления общее количество бронхов равно $65\ 536$. E.R.Weibel указывает размеры бронха каждого порядка деления. Диаметр сегментарных бронхов равен 4,5—1,3 мм, а конечных бронхиол — 1—0,6 мм. Однако другие авторы считают, что деление бронхов не носит столь регулярного характера и достигает 25 порядков [Horsfield K., Gunning G., 1968]. Диаметр конечных бронхиол составляет 0,3—0,5 мм [Привес М.Г. и др., 1985]. В конечных бронхиолах нет хрящей и желез, но их стенка выстлана мерцательным эпителием. Конечные бронхиолы, раздваиваясь, образуют несколько порядков дыхательных бронхиол, являющихся частью дыхательного аппарата легких.

Дыхательные бронхиолы имеют такой же диаметр, как и конечные, но отличаются тем, что не имеют мерцательного эпителия и на их стенках появляются альвеолы. Длина дыхательной бронхиолы колеблется от 1 до 0,5 мм. Большинство дыхательных бронхиол разветвляется на альвеолярные ходы, в которых вся стенка занята альвеолами. Альвеолярные ходы за-

канчиваются альвеолярными мешочками. Последние почти не отличаются по структуре от альвеолярных ходов, за исключением того, что завершаются конечными альвеолами и поэтому далее не разветвляются. Диаметр альвеолярных ходов и мешочков 150—400 мкм у детей и 200—600 мкм у взрослых. Длина альвеолярных ходов и мешочков приблизительно 0,7—1 мм. Поскольку практически невозможно разграничить дыхательные бронхиолы и альвеолярные ходы 2—3-го порядка, все бронхиолы и альвеолярные ходы этих трех порядков названы дыхательными воздухоносными путями [МКРЗ, 1977].

Вне легких стенка бронхов состоит из хрящевых полуколец. В сегментарных бронхах, бронхах 4-го и последующих порядков хрящи не имеют формы полуколец и распадаются на отдельные пластинки. Мышечные волокна расположены по отношению к хрящам циркулярно. У мест деления бронхов мышечные волокна могут сузить или полностью закрыть вход в тот или иной бронх [Синельников Р.Д., 1996; Привес М.Г. и др., 1985].

Альвеолы представляют собой тонкостенные пузырьки — внешние карманы альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков и дыхательных бронхиол. Стенки альвеол окутаны густой сетью капилляров, обеспечивающих газообмен. Диаметр альвеолы у взрослых равен 200—300 мкм, у новорожденных — 150 мкм. Дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами, происходящие от одной конечной бронхиолы, образуют анатомо-функциональную единицу легкого, называемую первичной легочной долькой.

Легкие (pulmones) — орган, окруженный плевральными мешками, занимает большую часть грудной полости. Каждое легкое (правое и левое) имеет форму усеченного конуса. Верхушка его (apex pulmonis) выступает на 3—4 см выше I ребра или на 2—3 см выше ключицы спереди, сзади доходит до уровня Суп. Основание легкого (basis pulmonis) находится на диафрагме. Правое легкое несколько больше, короче и шире левого. Правый купол диафрагмы стоит выше левого. Легкие состоят из долей: правое — из трех, левое — из двух. Согласно Международной анатомической номенклатуре, в правом и левом легких различают по 10 сегментов. Полное расправление легких у новорожденных происходит в течение нескольких дней или недель. Анатомический объем легких — это общий объем легких, включая воздух, ткани и кровь. Он делится на две части — паренхиматозную и непаренхиматозную.

Е.Р. Weibel (1963) предложил называть паренхимой легкого «дыхательную часть, содержащую альвеолы, альвеолярные капилляры, альвеолярные ходы, мешочки и нежную ткань, принимающую участие в формировании межальвеолярных перегородок». Непаренхиматозная часть состоит из проводящих воздушных путей, проводящих кровеносных сосудов, междолевых перегородок, перибронхиальных и периваскулярных пространств и плевры. По данным МКРЗ, паренхимой называют легочную ткань с кровью легочных капилляров, бронхиальным деревом и связанными с ним лимфатическими узлами.

По выполняемым функциям легкие можно разделить на две основные части — проводящую (т.е. бронхиальное дерево), обеспечивающую подачу воздуха в альвеолы и выведение его наружу, и дыхательную (дыхательные бронхиолы, альвеолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки), где происходит газообмен между воздухом и кровью [МКРЗ, 1977]. Общее количество ацинусов легочных мешочков достигает 30 000, а альвеол — сотни миллионов. Дыхательная альвеолярная поверхность легких взрослого человека составляет приблизительно 90 м², уменьшается при выдохе и увеличивается при вдохе и дыхании с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ). Альвеолокапиллярная мембрана состоит из нескольких слоев:

альвеолярных клеток, базальной мембраны, капиллярной базальной мембраны и эндотелиальных клеток капилляра. Ее толщина равна примерно 0,36—2,5 мкм.

Пространство между плевральными мешками называется средостением. Оно делится условной плоскостью на переднее и заднее средостение. В переднем средостении находятся вилочковая железа, сердце с околосердечной сумкой, крупные сосуды сердца, диафрагмальные нервы и сосуды. „В заднем средостении располагаются трахея, пищевод, аорта, непарная и полунепарная вены, блуждающие нервы, симпатические чревные нервы и грудной лимфатический проток [Синельников Р.Д., 1996].

Сосуды и сердце. Обязательным условием современного интенсивного лечения является внутривенное введение быстродействующих лекарственных веществ и инфузионных растворов. Врачи в своей практике широко используют как периферические, так и центральные вены. Наиболее распространенной методикой является пункция или катетеризация поверхностных вен верхней конечности.

Поверхностные вены развиты сильнее на тыле кисти, чем на ладонной поверхности. Наибольшее значение имеет система медиальной и латеральной подкожных вен руки. Обе вены начинаются от венозных сплетений кисти и сообщаются между собой. Медиальная подкожная вена проходит по внутренней поверхности верхней конечности, а латеральная — по наружной. Могут наблюдаться различные варианты их анатомического расположения (рис. 31.7).

Медиальная подкожная вена руки (*v. basilica*) является непосредственным продолжением четвертой тыльной пястной вены (рис.

31.8). Начавшись на тыле кисти, она направляется вверх по тыльной поверхности предплечья, затем постепенно переходит на его ладонную поверхность, по медиальному краю которого достигает локтевого сгиба. Нередко на предплечье медиальная подкожная вена представлена в виде двух ветвей. В локтевом сгибе вена принимает промежуточную вену локтя. Увеличившись в калибре, медиальная подкожная вена проходит вдоль медиального края двуглавой мышцы плеча примерно до середины верхней части плеча, где проникает под фасцию плеча. Далее вена продолжается вдоль медиального края плечевой артерии и, достигнув подмышечной области, становится подмышечной веной. В отличие от латеральной подкожной вены

руки медиальная не имеет резких изгибов клапанов и поэтому может быть использована для установки центрального венозного катетера [Роузен М. и др., 1986].

Латеральная подкожная вена руки (*v. cephalica*) является непосредственным продолжением первой тыльной пястной вены (рис.

31.9), которая, перейдя на предплечье, становится латеральной подкожной веной руки. Направляясь вверх, она огибает лучезапястный сустав и следует сначала по латеральной части предплечья. На границе нижней и средней трети предплечья она переходит на его переднюю (ладонную) поверхность, достигая локтевого сгиба. Здесь эта вена соединяется с медиальной подкожной веной руки через промежуточную вену локтя, затем переходит на плечо и вдоль латеральной поверхности двуглавой мышцы плеча направляется вверх к нижней границе большой грудной мышцы. Здесь она круто поворачивает вглубь, прободает ключично-грудинную фасцию, проходит снизу от ключицы и впадает в подмышечную вену, образуя в этом месте почти прямой угол, что является препятствием к введению центрального венозного катетера. Возможны анатомические варианты: латеральная подкожная вена руки может впасть не в подмышечную, а в наружную яремную вену или делиться на вены меньшего диаметра; одна из вен может впасть в наружную яремную, а другая в подмышечную вену. Около места впадения, как правило, имеются клапаны, затрудняющие проведение катетера.

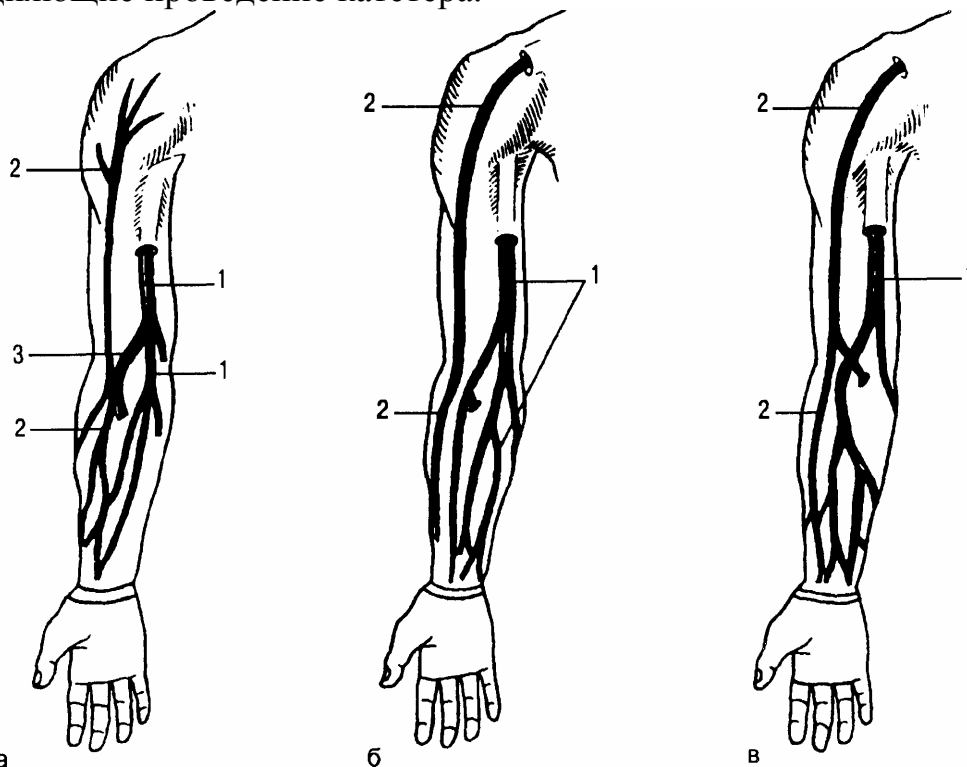


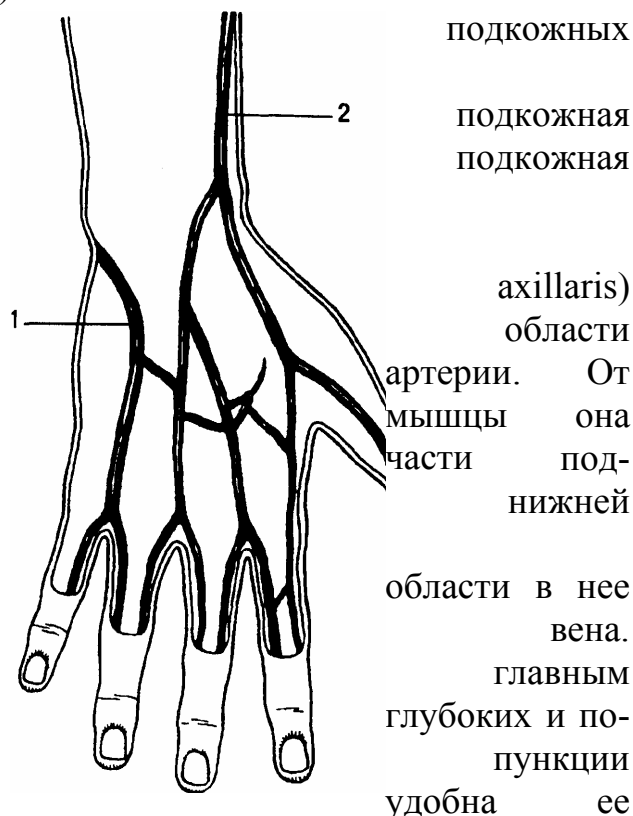
Рис. 31.7. Варианты расположения подкожных вен верхней конечности (а, б, в).

1 — медиальная подкожная вена руки; 2 — латеральная подкожная вена руки; 3 — промежуточная вена локтя.

Промежуточная вена локтя (*v. intermedia cubiti*) начинается от латеральной подкожной вены руки в верхней трети предплечья, направляется снизу вверх и медиально, косо пересекает локтевую ямку и над локтевым сгибом впадает в медиальную подкожную вену руки. Иногда промежуточная вена локтя имеет не один, а два или три ствола. В нее впадают подкожные вены передней поверхности предплечья, иногда непостоянно встречающаяся срединная вена предплечья (рис. 31.10).

Рис. 31.8. Начало вен верхней конечности.

1 — медиальная вена руки; 2 — латеральная вена руки.



Подмышечная вена (*v. axillaris*) располагается в подмышечной кпереди от одноименной нижней края малой грудной поднимается вверх до верхней мышечной области и на уровне границы I ребра переходит в подключичную вену. В этой же впадает латеральная подкожная Подмышечная вена является коллектором венозной крови от верхностных вен руки. Для подмышечной вены наиболее дистальная, поверхностно расположенная часть.

Подключичная вена (*v. subclavia*) является непосредственным продолжением подмышечной вены. Она начинается на нижней поверхности I ребра, располагается на его передней поверхности и, переходя на верхний край ребра, отклоняется кнутри, вниз и немного кпереди (рис. 31.11). Располагаясь в предлестничном пространстве (*spatium antescalenum*) впереди прикрепления передней лестничной мышцы к I ребру, подключичная вена входит в грудную полость, где позади грудино-ключичного сочленения соединяется с внутренней яремной веной, образуя с ней плечеголовную вену (*v. brachio-cephalica*). Место слияния подключичной вены с внутренней яремной носит название левого или правого венозного угла. На всем протяжении подключичная вена спереди прикрыта ключицей. В ней не бывает ни клапанов, ни склеротических изменений. Направление ее напоминает дугу, наивысшая часть которой расположена на середине ключицы, где вена поднимается до ее верхней границы.

На всем протяжении вену сопровождает подключичная артерия. Латеральная ее часть расположена кзади и кверху от вены. Артерия и вена вместе пересекают верхнюю границу I ребра. Медиальная часть артерии лежит кзади от подключичной вены и отделена от нее волокнами передней

лестничной мышцы. Позади артерии располагается купол плевры, возвышающийся над грудинным концом ключицы.

Врач, осуществляющий катетеризацию подключичной вены, должен помнить об опасности ранения не только купола плевры, но и грудного протока, идущего слева над верхушкой легкого и впадающего в левый венозный угол.

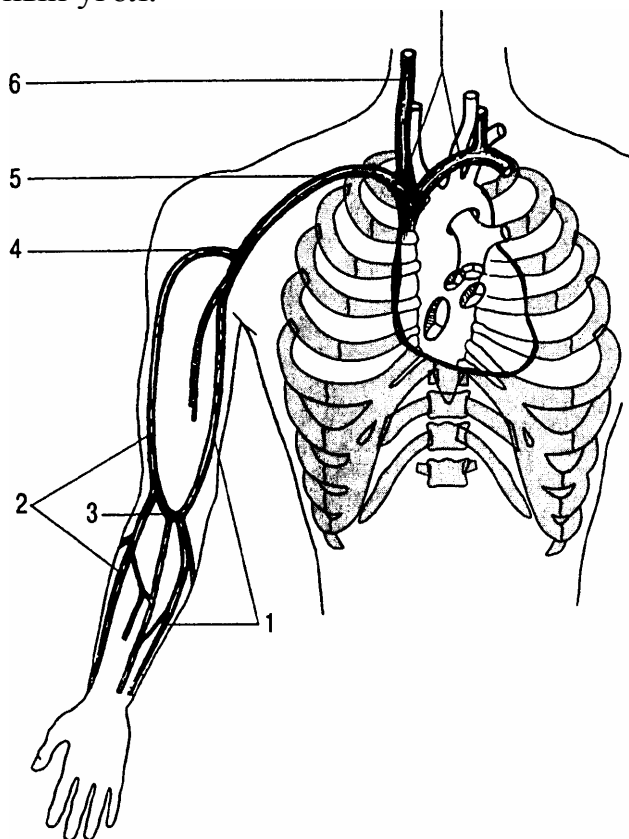


Рис. 31.9. Система поверхностных вен верхней конечности.

1 — медиальная подкожная вена руки; 2 — латеральная подкожная вена руки; 3 — промежуточная вена локтя; 4 — подмышечная вена; 5 — подключичная вена; 6 — внутренняя яремная вена; 7 — плечеголовная вена.

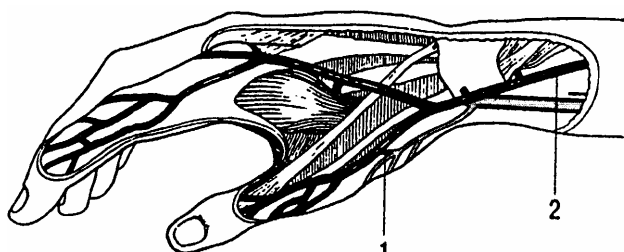


Рис. 31.10. Начало латеральной подкожной вены руки. 1 — дорсальная пястная вена; 2 — латеральная подкожная вена.

Сзади подключичной вены расположен диафрагмальный нерв, пересекающий вену в вертикальном направлении.

Подключичная вена имеет большой диаметр (15—25 мм у взрослых) и легко пунктируется из надключичного или подключичного доступа.

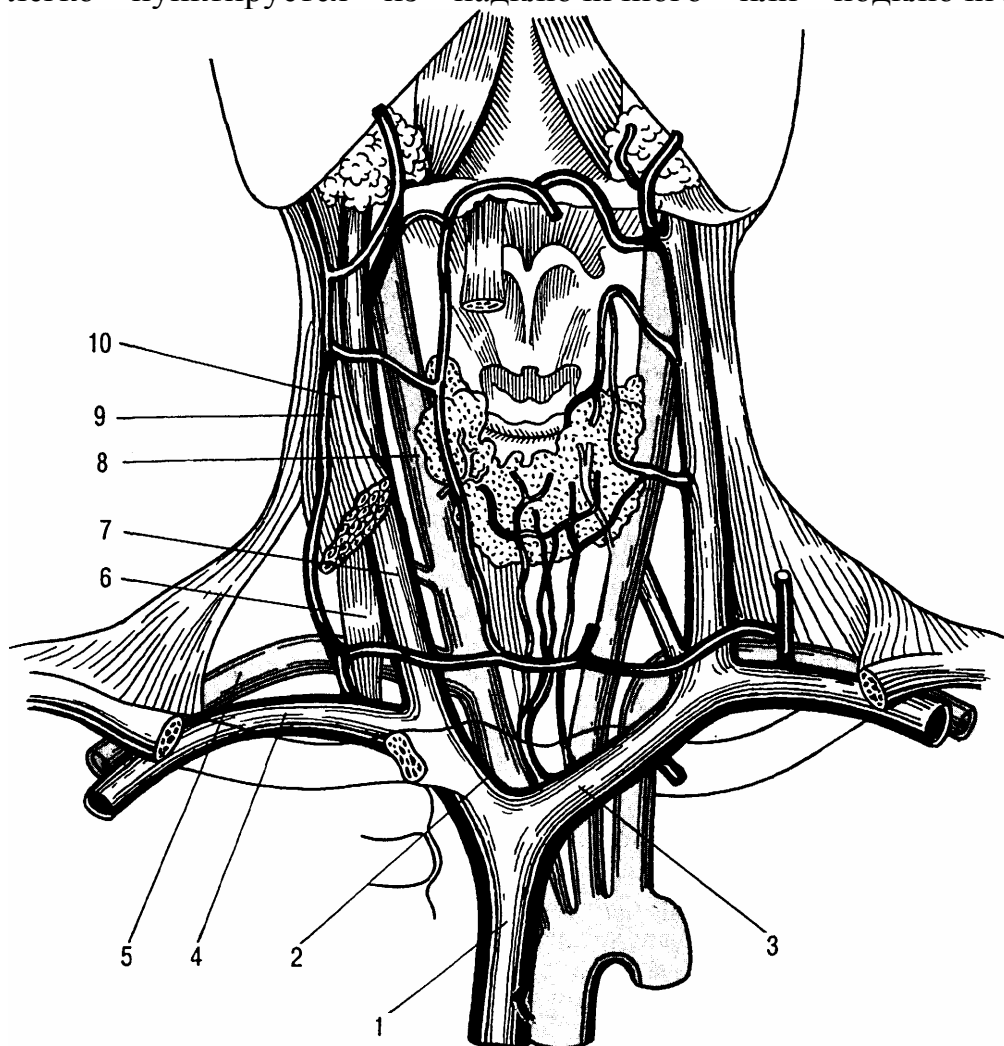


Рис. 31.11. Топография магистральных кровеносных сосудов подключичной области и шеи.

1 — верхняя полая вена; 2 — правая плечеголовная вена; 3 — левая плечеголовная вена; 4 — подключичная вена; 5 — подключичная артерия; 6 — передняя лестничная мышца; 7 — внутренняя яремная вена; 8 — общая сонная артерия; 9 — наружная яремная вена; 10 — грудино-ключично-сосцевидная мышца.

Большинство врачей отдают предпочтение катетеризации подключичной вены из подключичного доступа. При подключичном доступе лучше используются анатомические ориентиры, поэтому он зарекомендовал себя как наиболее безопасный. Поскольку эта вена не спадается при пункции и во время вдоха в ней создается отрицательное давление, обязательным условием является профилактика воздушной эмболии.

Внутренняя яремная вена (*v. jugularis interna*) — крупная вена, которая, как и подключичная, может быть использована для введения короткого или центрального венозного катетера. Ветви ее делятся на внутрочерепные и внечерепные. Начавшись в яремном отверстии черепа, в котором она имеет расширение, внутренняя яремная вена спускается вниз и позади грудино-ключичного сочленения сливается с подключичной веной, образуя

плечеголовную вену. У места расположения клапана, на 1 см выше ключицы, эта вена, как и в начальном отделе, образует расширение. На шее внутренняя яремная вена располагается вместе с сонной артерией и блуждающим нервом в одном соединительнотканном влагалище, вначале позади, а затем латерально и несколько впереди от внутренней сонной артерии. Далее вниз вена идет латерально от общей сонной артерии. Блуждающий нерв находится между ними и сзади. Весь сосудисто-нервный пучок располагается на глубоких мышцах шеи. На своем пути в области шеи внутренняя яремная вена прикрыта грудино-ключично-сосцевидной мышцей. Нижняя часть вены расположена между ножками грудинной и ключичной головок этой мышцы и прижата фасцией к задней поверхности мышцы. Позади вены у основания шеи находятся подключичная артерия с ее ветвями, диафрагмальный и блуждающий нервы, купол плевры. В левый венозный угол впадает грудной, а в правый — лимфатический (правый грудной) проток. Вена обладает способностью к значительному изменению своего внутреннего объема в зависимости от притока крови. Обе плечеголовые вены образуют верхнюю полую вену.

Катетеризация внутренней яремной вены находит все большее распространение. Ее можно применять после неудачной попытки катетеризации подключичной вены. Частота и тяжесть осложнений при этом способе меньше, чем при подключичном доступе.

Анатомические ориентиры не всегда различимы. У тучных больных с короткой шеей может быть не видна грудино-ключично-сосцевидная мышца. В этом случае рекомендуется пальпация других, более различимых образований — щитовидного хряща, сонной артерии [Роузен М. и др., 1986].

Наружная яремная вена (*v. jugularis externa*) имеет значительно меньший диаметр, чем внутренняя, и ее канюляция производится относительно редко. Вена может быть использована для введения катетера как у взрослых, так и детей, поскольку ввиду ее поверхностного расположения риск травматических осложнений меньше, чем при пункции глубоких вен шеи.

Начавшись позади ушной раковины, из области заднечелюстной ямки, наружная яремная вена спускается, покрытая подкожной мышцей шеи (*t. platysma*), пересекая наискось снаружи грудино-ключично-сосцевидную мышцу. Достигнув ее заднего края, эта вена в подключичной области впадает в подключичную вену, нередко общим стволом с передней яремной веной. Имеет непостоянную величину и клапаны перед ее слиянием с подключичной веной.

Бедренная вена (*v. femoralis*) — основная вена, через которую осуществляется отток из глубоких и поверхностных вен нижней конечности (рис. 31.12). В бедренном треугольнике бедренная вена расположена медиальнее бедренной артерии и в таком положении проходит под паховой связкой, где переходит в подвздошную вену. Бедренный канал расположен медиальнее вены. Большая подкожная вена ноги (*v. saphena magna*) впадает в бедренную вену спереди, ниже паховой связки. Латеральное бедренной

артерии в бедренном треугольнике расположен бедренный нерв. Бедренная вена прикрыта поверхностной и глубокой фасцией бедра. В этих слоях расположены поверхностные ветви бедренной артерии и верхняя часть большой подкожной вены ноги, лимфатические узлы и различные поверхностные нервы.

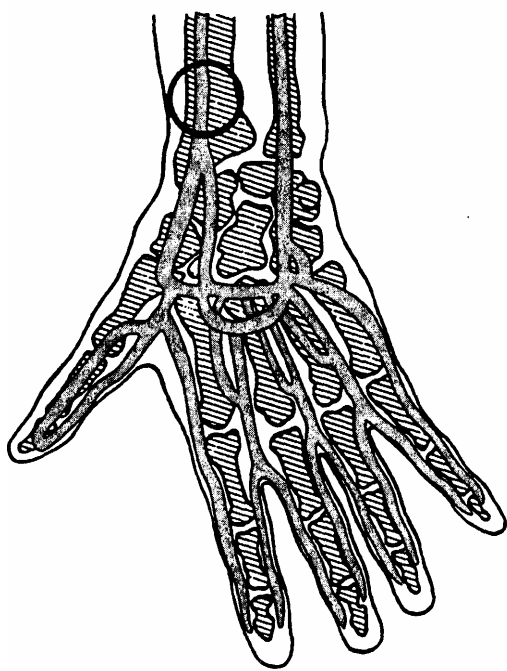
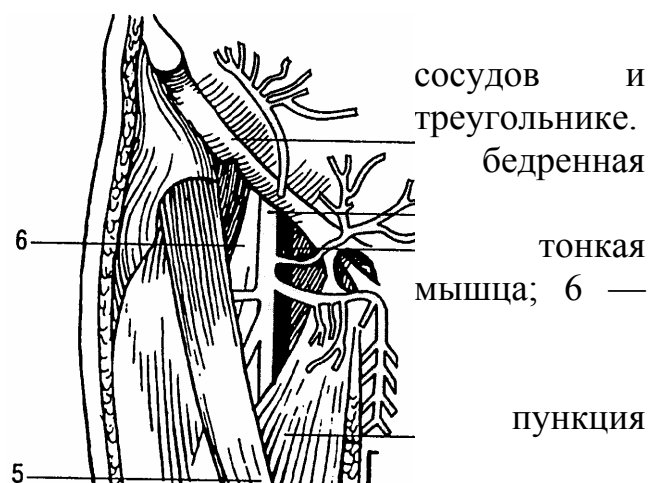
Катетеризация и даже пункция бедренной вены нередко сопровождаются тяжелыми осложнениями — тромбозом бедренной и подвздошной вен, тромбофлебитом, эмболией легочной артерии.

Количество осложнений, связанных с пункцией и катетеризацией бедренной артерии, также велико. К факторам риска относят общие заболевания (гипертоническая болезнь, атеросклероз), локальные невыявленные заболевания (аневризма, атеросклеротические бляшки) и применение антикоагулянтов. Бедренную артерию следует пунктировать только в крайних случаях.

Рис. 31.12.

Топографическое соотношение нервов в бедренном паховом треугольнике. 1 — паховая связка; 2 — бедренная артерия; 3 — бедренная вена; 4 — тонкая мышца; 5 — портняжная мышца; 6 — бедренный нерв.

Наиболее безопасна пункция бедренной вены (рис. 31.13).



а

б

Рис. 31.13. Артерии предплечья и кисти.

а — ладонная поверхность; б — тыльная поверхность. Кругом обозначено место пункции лучевой артерии.

Сердце (cor) — мышечный полый орган, имеющий форму усеченного конуса. Состоит из четырех камер: правого и левого предсердий, правого и левого желудочков. Венозная кровь поступает в правое предсердие из верхней и нижней полых вен, а затем через правое предсердно-желудочковое отверстие (трехстворчатый клапан) в правый желудочек. Через клапан легочной артерии кровь попадает в легочный ствол, откуда по легочным артериям направляется в правое и левое легкое. Пройдя капиллярную сеть легких, кровь насыщается кислородом и становится артериальной. По четырём легочным венам она направляется в левое предсердие. Через левое предсердно-желудочковое отверстие (митральный клапан) кровь поступает в левый желудочек, через отверстие аорты (аортальные клапаны) идет в аорту и разносится по всему телу. Отдав тканям кислород и приняв из них углекислоту, кровь становится венозной. Капилляры вновь соединяются между собой, образуя вены, которые собираются в два крупных ствола — верхнюю и нижнюю полые вены. Этот замкнутый круг носит название общего круга кровообращения, в котором различают малый (от правого желудочка до левого предсердия) и большой (от левого желудочка до правого предсердия) [Синельников Р.Д., 1996].

Правая часть сердца лежит в основном в передней части тела, левая — в задней. Вертикальная ось сердца наклонена под углом 40° к горизонтальной плоскости в положении стоя, так что предсердие находится больше сзади, чем над желудочком [МКРЗ, 1977].

Сердце расположено в основном за грудиной (рис. 31.14). Границей его верхушки является точка, расположенная в пятом межреберье, на 1,5— 2 см внутри от левой срединно-ключичной линии. Нижняя граница сердца расположена на уровне нижнего края тела грудины.

Игла, введенная перпендикулярно к поверхности тела в четвертое межреберье на 1—2 см слева от грудины, проникает через все слои сердца (перикард, эпикард, миокард и эндокард), минуя коронарные сосуды, в полость левого желудочка.

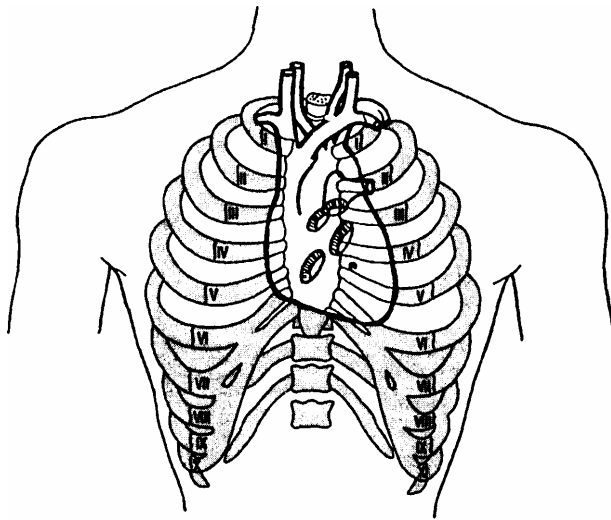


Рис. 31.14. Проекция сердца, его клапанов и магистральных сосудов на переднюю грудную стенку.

Тоны митрального клапана выслушиваются над верхушкой сердца, а аортального (в силу лучшей проводимости) — справа от грудины во втором межреберье. Тоны трехстворчатого клапана выслушиваются на уровне V—VI реберного хряща справа от грудины. Тоны клапанов легочного ствола выслушиваются во втором межреберном промежутке слева от края грудины.

У детей и молодых людей смещаемость грудины очень велика, в то время как у пожилых людей она может быть резко ограничена. При деформациях грудины сердце не может быть эффективно прижато к грудным позвонкам. Если сердце смещено со своего анатомического срединного положения между грудиной и позвонками, то непрямой массаж его противопоказан.

Деформации позвоночника (лордоз, кифоз и сколиоз) также могут быть помехой к проведению прямого массажа сердца. У больных с эмфизематозной и бочкообразной грудной клеткой потеря ее эластичности служит противопоказанием к прямому массажу сердца. В таких случаях проводят прямой массаж.

Для проведения прямого массажа сердца выполняют торакотомия в пятом межреберье (рис. 31.15). Пальцы левой руки размещают на задней стенке желудочков. Ладонью следует охватить верхушку левого желудочка. Большой (I) палец левой руки следует расположить на передней стенке левого желудочка, указательный (II) и средний (III) пальцы правой руки — поперек задней стенки восходящей аорты, приблизительно на 7 см выше аортальных клапанов, а I палец правой руки — на передней стенке аорты. Последовательная вентрикулярно-аортальная компрессия вызывает большее увеличение кровотока в коронарном синусе и мозговой перфузии по сравнению с применением обычных методов реанимации [Стивенсон *Х.Е.*, 1980].

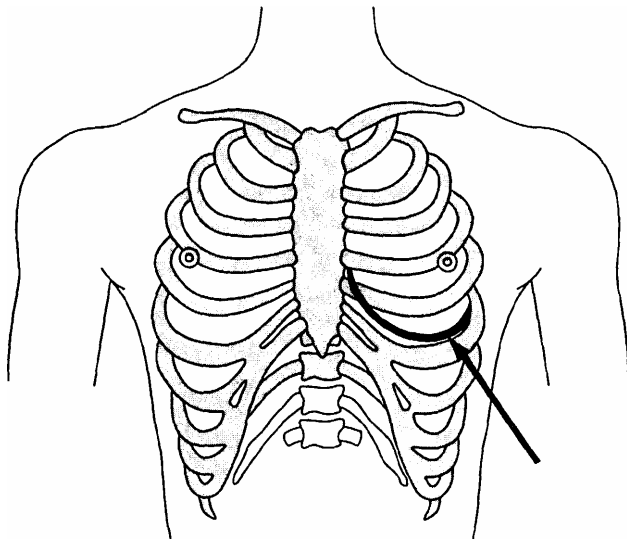


Рис. 31.15. Доступ для прямого массажа сердца. Стрелкой указана область торакотомии в пятом межреберье слева.

Уровень правого предсердия, необходимый для измерения ЦВД, соответствует точке, находящейся на У.-, сагиттального диаметра грудной клетки выше горизонтальной плоскости, на которой расположен больной.

В полостях сердца у мужчин содержится примерно 500 мл крови, у женщин — 350 мл. У мужчин примерно 1000 мл крови находится в артериальной системе, 3200 мл в венозной и 500 мл в легочной. У женщин эти показатели снижены примерно на 20 %.

Нервная система. Наркоз — это выключение сознания, т.е. воздействие наркотического вещества на кору больших полушарий головного мозга и другие структурные образования его. Однако утрата сознания может быть также результатом патологических состояний и обязательной фазой умирания от любой причины. Блокада периферических нервов достигается с помощью воздействия блокирующего вещества на какой-либо отдел периферической нервной системы. Знание основных структур нервной системы является важной частью подготовки врача.

Различают центральную, периферическую и вегетативную (автономную) нервную систему.

ЦНС представляет собой единую структуру, которая делится на две части — головной и спинной мозг. Мозг окружен тремя мозговыми оболочками — твердой, паутинной и мягкой. Он состоит из многих миллионов нейронов, образующих проводящие пути и окруженных нейроглией. В ЦНС различают два типа ткани — серое и белое вещество. Серое вещество состоит в основном из самих нервных клеток, белое — из их волокон. В головном мозге серое вещество лежит на поверхности и называется корой, а белое вещество находится внутри. В спинном мозге серое и белое вещество расположено в обратном порядке.

Головной мозг (encephalon) состоит из большого мозга, мозжечка и ствола с оболочками. Большой мозг занимает основную часть черепной полости. Он делится на правое и левое полушария глубокой срединной

продольной бороздой. Мозжечок расположен между полушариями мозга и мозговым стволом, позади и снизу от него. Мозговой ствол состоит из промежуточного мозга, среднего мозга, моста и продолговатого мозга.

Твердая оболочка — плотная белесоватая соединительнотканная оболочка, лежащая снаружи от остальных оболочек. Наружная ее поверхность прилежит непосредственно к черепным костям, для которых твердая оболочка является надкостницей. В этом заключается ее отличие от такой же оболочки спинного мозга [Привес М.Г. и др., 1985]. Кроме артерий и вен, твердая оболочка содержит ряд вместилищ, собирающих кровь из мозга (синусы твердой оболочки). Главным путем оттока крови из синусов служат внутренние яремные вены.

Паутинная оболочка в головном мозге, как и в спинном, отделяется от твердой оболочки капиллярной щелью, называемой субдуральным пространством, заполненным небольшим количеством жидкости.

Мягкая оболочка тесно прилегает к мозгу, содержит кровеносные сосуды и сосудистые сплетения. Между паутинной и мягкой мозговой оболочками находится подпаутинное (субарахноидальное) пространство. Цереброспинальная жидкость, наполняющая подпаутинные пространства головного и спинного мозга и мозговые желудочки, является внутренней средой, необходимой для нормального функционирования центральных органов нервной системы. Эти пространства замкнутые, отток жидкости из них происходит путем фильтрации в венозную и отчасти в лимфатическую системы.

Головной мозг новорожденного составляет 12 % массы тела, что несколько больше, чем у взрослого. Нервная система новорожденного по сравнению с другими органами и системами наименее развита. Дифференцировка нейронов происходит в основном до 3 лет и заканчивается к 3—7 годам. Анатомическая и структурная незрелость нервной системы ребенка обуславливает некоторые функциональные особенности, которые необходимо учитывать врачу отделения интенсивной терапии. В отличие от взрослых у детей раннего возраста кора не оказывает регулирующего влияния на нижележащие отделы ЦНС, большинство рефлексов реализуется через подкорковые образования. Ответная реакция может быть стереотипной, иногда бурной диффузной, что может привести к генерализованным судорогам.

Спинальный мозг (*medulla spinalis*) — это продолговатая, почти цилиндрическая структура ЦНС, расположенная внутри канала позвоночного столба. Он соединяется с продолговатым мозгом, который является частью ствола головного мозга.

У новорожденных спинной мозг доходит до L_{iii}, у взрослых оканчивается у нижнего края L_i. Возникающее в процессе развития организма несоответствие длины спинного мозга размерам позвоночника приводит к нарастающему сверху вниз несоответствию отхождения нервных корешков уровню иннервируемых ими сегментов.

Твердая мозговая оболочка покрывает циркулярно спинной мозг на всем его протяжении от большого затылочного отверстия до II крестцового сегмента. Она окутывает и корешки спинного мозга, постепенно истончаясь, заканчивается на их пути через эпидуральное пространство в боковые межпозвоночные отверстия. Паутинная оболочка довольно плотно прилегает к твердой мозговой оболочке. Мягкая оболочка покрывает непосредственно спинной мозг. Общее количество цереброспинальной жидкости у взрослого составляет 130—150 мл (в центральном канале спинного мозга — 20—30 мл).

Спинной мозг в субарахноидальном пространстве фиксирован отходящими от него корешками, а также связками и тяжами, пересекающими это пространство в различных плоскостях. Наиболее постоянными являются три связки: две боковые и одна продольная. Боковые связки, лежащие во фронтальной плоскости, проходят по всей длине спинного мозга. Основанием их служит мягкая мозговая оболочка. Наружный их край в отличие от внутреннего не непрерывен: он в виде зубцов прикрепляется к паутинной оболочке. Ниже конуса спинного мозга корешки в составе конского хвоста тянутся внутри субарахноидального пространства в направлении соответствующих межпозвоночных отверстий. Длина этого пути для проходящих здесь корешков различна: нижележащие корешки в отличие от вышележащих идут вниз дальше. В результате общее направление нервных волокон в конском хвосте оказывается веерообразным.

Эта часть субарахноидального пространства является местом наибольшего скопления цереброспинальной жидкости, в связи с чем в аспекте спинномозговой анестезии представляет наибольший интерес.

Ретикулярная формация (*formatio reticularis*) расположена в сером веществе спинного мозга между дорсальными и латеральными рогами, захватывая и белое вещество. Анатомически и функционально она связана со многими отделами головного мозга, в том числе с корой головного мозга. Из спинного мозга ретикулярная формация (сетчатое образование) распространяется на продолговатый мозг и мост, захватывая дыхательные и сосудодвигательные центры. В филогенетическом отношении она является наиболее старым отделом нервной системы. Ее развитие связано с совершенствованием различных отделов мозга и мозжечка. Действие многих анестетических агентов объясняют торможением ретикулярной формации. Постоянная деятельность последней необходима для поддержания тонуса коры и сознания.

При проведении эпидуральной и спинномозговой блокады необходимо учитывать особенности анатомического строения позвоночника, его физиологические изгибы и неодинаковую в различных его отделах форму позвонков.

Позвоночник (*columns vertebralis*) состоит из 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 5 рудиментарных копчиковых позвонков. В юности крестцовые позвонки срастаются в одну кость — крестец. Слияние копчиковых позвонков происходит в среднем возрасте. Позвоночник

представляет собой единое целое благодаря скрепляющим позвонки связкам. Тела позвонков соединяются двумя продольными связками, идущими спереди и сзади по средней линии. Основными связками, скрепляющими дуги и остистые отростки позвонков, являются надостистая, межостистая и желтая. Первая связывает все остистые отростки от Суп до крестца. Межостистая связка скрепляет все остистые отростки в сагиттальной плоскости. Дуги позвонков скрепляются эластическими волокнами, которые имеют желтый цвет, отличаются большой плотностью и полностью выстилают позвоночный канал сзади (желтая связка).

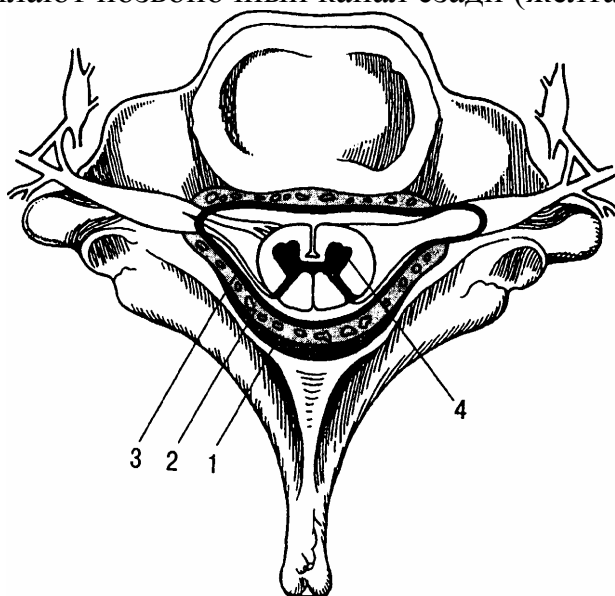


Рис. 31.16. Оболочки спинного мозга (вид сверху).

1 — желтая связка; 2 — эпидуральное пространство; 3 — твердая мозговая оболочка; 4 — спинной мозг.

При пункции центрального канала спинного мозга следует иметь в виду неодинаковое положение остистых отростков в различных отделах позвоночника. Шейные, два верхних грудных и нижние поясничные остистые отростки располагаются почти горизонтально и по уровню расположения полностью соответствуют позвонкам, от которых они отходят. Остистые отростки остальных позвонков направлены вниз, черепицеобразно накладываясь один на другой. Верхушки их находятся на уровне тел нижележащих позвонков, прикрывая собой сзади желтую связку.

При максимальном сгибании шеи и туловища вперед остистые отростки несколько раздвигаются, что при пункции улучшает доступ к позвоночному каналу.

Эпидуральное пространство (*cavitas epiduralis*), которое также называют перидуральным и экстрадуральным, расположено между твердой мозговой оболочкой и надкостницей позвонков (рис. 31.16). Оно заполнено жировой тканью и богатой сетью сосудов. Эпидуральное пространство со всех сторон окружает спинной мозг, но приблизительно 9/ю объема находится в его задней части; начинается от шейного отдела позвоночника и оканчивается в крестцовом канале. В отличие от центрального канала

спинного мозга оно не сообщается с большим затылочным отверстием и черепно-мозговой полостью. Анестетики, введенные в него, не вызывают развития центрального паралича. Раствор из эпидурального пространства распространяется вверх и вниз по клетчатке позвоночного канала и через боковые отверстия проникает в паравертебральное пространство. Считают, что 1 мл раствора анестетика распространяется на один сегмент от места инъекции.

Наиболее широким эпидуральное пространство становится в поясничной области (5—6 мм), где его пункция наиболее безопасна. Это пространство сужено в шейной области до 1—1,5 мм и значительно больше (2,5—4 мм) в грудной, где размер спинного мозга несколько меньше. При пункции эпидурального пространства игла проходит надкостистую, межкостистую и желтую связки. Последняя является наиболее важным анатомическим ориентиром ввиду ее значительной толщины.

Подпаутинное пространство (*cava subarachnoidea*) — это полости между паутинной и мягкой оболочками спинного мозга, представляющие более или менее обширные, особенно в передних и задних отделах, достигающие в поперечном направлении 1—2 см, заполненные спинномозговой жидкостью. При дальнейшем продвижении игла после желтой связки проходит твердую и паутинную оболочки и достигает подпаутинного пространства (см. разделы *Головной мозг* и *Спинной мозг*). Основным ориентиром при пункции служит наличие цереброспинальной жидкости.

Плечевое сплетение (*plexus brachialis*) состоит из пятого—восьмого шейных и первого грудного спинномозговых нервов и иннервирует всю верхнюю конечность и глубокие части плечевого сустава. Это сплетение расположено в одном пучке над ключицей, что очень удобно для местного обезболивания. Наружные части плечевого пояса иннервируются: область ключицы — надключичными нервами, подмышечная впадина — межреберными нервами, область лопатки — грудными спинномозговыми нервами (T_I—T_{IV}).

Анатомическим ориентиром плечевого сплетения является надключичная ямка, составляющая среднюю часть надключичной области (рис. 31.17). В медиальной части этой области находится верхняя апертура грудной клетки, из которой выходит купол плевры, защищенный ременной мышцей головы (*m. splenius*), мышцей, поднимающей лопатку (*m. levator scapulae*) и лестничной мышцей (*m. scalenus*). Плечевое сплетение из надключичной ямки проходит под ключицей в подмышечную впадину между передней и средней лестничными мышцами и на высоте I ребра составляет сплошной нервный пучок, который по выходе из-под ключицы опять делится на ветви (рис. 31.18).

Точка блокады плечевого сплетения на 0,5—1 см выше середины ключицы, находится снаружи от подключичной артерии. Иглу следует направлять к остистым отросткам T_{II}—T_{III}.

Пояснично-крестцовое сплетение (plexus lumbosacralis) слагается из передних ветвей поясничных, крестцовых и копчикового нервов. Это общее сплетение разделяется по областям на частные отделы, или сплетения: поясничное, крестцовое и копчиковое. Поясничное сплетение состоит из трех поясничных, 12-го грудного и части 4-го поясничного нервов. Крестцовое сплетение образуется из 5-го, части 4-го поясничного, 1—3-го сакральных нервов.

Для тотальной анестезии нижней конечности важна блокада седалищного, бедренного и запирающего нервов.

Точка блокады седалищного нерва находится на пересечении: 1) линии, соединяющей заднюю верхнюю ость подвздошной кости с наружным краем седалищного бугра;

2) линии, соединяющей большой вертел бедренной кости с верхним концом ягодичной складки; 3) линии, проведенной от точки пересечения двух предыдущих линий с передней верхней остью подвздошной кости.

Бедренный нерв в бедренном треугольнике располагается снаружи от бедренной артерии (рис. 31.19).

Местом блокады бедренного нерва является точка, расположенная на 1 см снаружи от бедренной артерии, сразу под паховой связкой на глубине 0,5—1 см под широкой фасцией бедра.

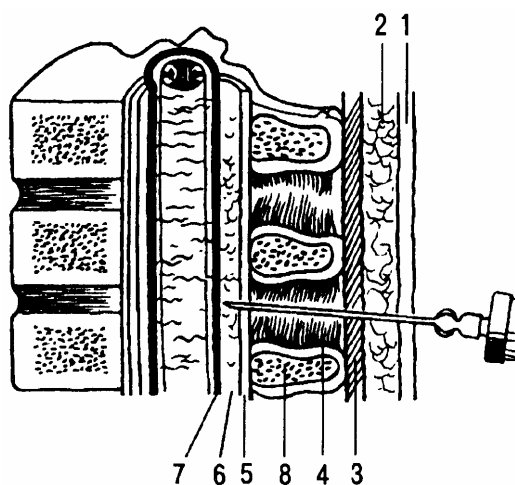


Рис. 31.17. Анатомические ориентиры при пункции эпидурального пространства.

1 — кожа; 2 — подкожная жировая клетчатка; 3 — надостистая связка; 4 — межостистая связка;

5 — желтая связка; 6 — эпидуральное пространство; 7 — твердая мозговая оболочка; 8 — остистый отросток позвонка.

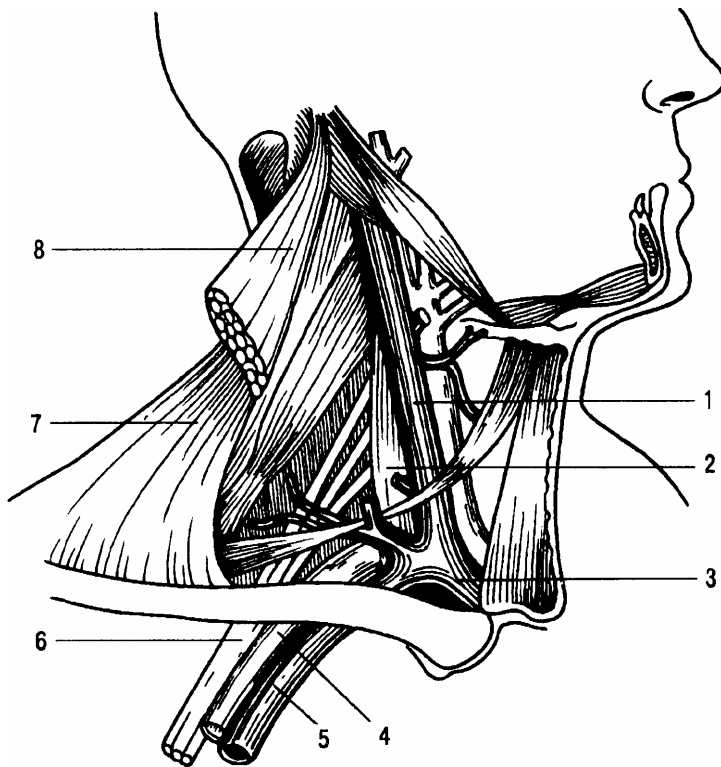


Рис. 31.18. Топографоанатомические соотношения в области плечевого сплетения.

1 — внутренняя яремная вена; 2 — передняя лестничная мышца; 3 — правая плечеголовная вена; 4 — правая подключичная артерия; 5 — правая подключичная вена; 6 — плечевое сплетение; 7 — трапециевидная мышца; 8 — грудино-ключично-сосцевидная мышца.

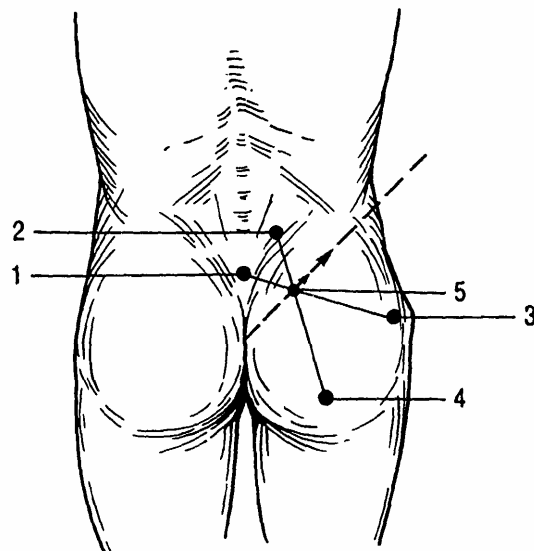
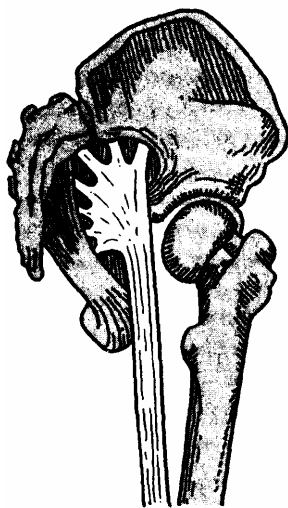


Рис. 31.19. Анатомические ориентиры при блокаде седалищного нерва.

1 - межъягодичная складка; 2 — задняя верхняя ость подвздошной кости; 3 — большой вертел бедренной кости; 4 — седалищный бугор; 5 — точка вкола иглы. Стрелкой указано направление иглы.

Часть II

РЕАНИМАЦИЯ

Глава 32

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Методы сердечно-легочной реанимации (СЛР) совершенствуются постоянно, поэтому студенты медицинских вузов и врачи всех специальностей должны получать непрерывную информацию о новых взглядах и достижениях в этой области. Нет надобности говорить о значении СЛР в практике оказания первой помощи. Своевременное и правильное проведение СЛР позволит в части случаев спасти жизнь и вернуть пострадавших к нормальной жизнедеятельности. Овладение элементами экстренной диагностики терминальных состояний и техническими приемами реанимации — важнейшая задача медицинской школы. От качества подготовки и количества обученных этим приемам людей прямо зависит результативность реанимации.

В настоящем издании представлены правила СЛР, основанные на последних рекомендациях отечественных ученых [Неговский В.А., Мороз В.В., 1999] и Комитета по неотложной помощи Американской кардиологической ассоциации (АКА), материалах, опубликованных в JAMA (1995), и на собственных данных авторов. Некоторые изменения и дополнения в основном касаются технических приемов реанимации, порядка их проведения и лекарственной терапии. Нами приводятся стандартные методики СЛР с учетом этих изменений.

ОСТАНОВКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Причины остановки кровообращения можно разделить на две большие группы — кардиальные и экстракардиальные.

Кардиальные причины!

• ишемическая болезнь сердца (ИБС), включая острый инфаркт миокарда;

стенокардия, спазм коронарных сосудов;

аритмии различного характера и генеза;

электролитный дисбаланс;

поражения клапанов сердца;

инфекционный эндокардит, миокардит, кардиомиопатии;

тампонада сердца;

тромбоэмболия легочной артерии;

разрыв и расслоение аневризмы аорты.

Экстракардиальные причины:

- обструкция дыхательных путей;
- острая дыхательная недостаточность;
- шок любой этиологии;
- рефлекторная остановка сердца;
- эмболии различного генеза и локализации;
- передозировка лекарственных веществ;
- поражение электрическим током;
- ранения сердца;
- утопление;
- экзогенные отравления.

Кардиальные причины — это первичные поражения миокарда, сопровождающиеся выраженным снижением его сократительной способности или нарушениями функции автоматизма и проводимости, или механическими воздействиями. Нарушения сократительной способности миокарда характерны для инфаркта миокарда, но причиной первичной остановки сердца может быть ИБС без морфологических признаков острого инфаркта. Острый дисбаланс электролитов, в частности гипокалиемия и гипомagneмия, прием препаратов (хинидин, дизопирамид, новокаи-намид и др.), миокардит с эпизодами желудочковой тахикардии также сочетаются с внезапной остановкой кровообращения. Развитию острого инфаркта миокарда и неэффективного кровообращения может предшествовать острый эмоциональный стресс. Нарушения функции автоматизма и проводимости (поражение синусно-предсердного узла, проводящей системы сердца) могут быть причиной различных аритмий и асистолии. К механическим причинам относятся перикардит и тампонада сердца.

К экстракардиальным причинам относятся состояния, сопровождающиеся гипоксией: обструкция дыхательных путей, гиповентиляция и апноэ, асфиксия, шок, утопление и др. Воздействие электрического тока даже небольшой силы может привести к смертельной фибрилляции желудочков. Нередки случаи рефлекторной остановки сердца, например ваго-вазальный рефлекс во время операций. На сократительную способность миокарда могут влиять лекарственные препараты (барбитураты, фторотан). Особенно опасны передозировка лекарственных средств, несоблюдение скорости их введения (растворы калия, сердечные гликозиды, антиаритмические препараты, вазодилататоры), отравления различными химическими соединениями.

Диагностика остановки сердца должна быть проведена в течение очень короткого времени — 10—12 с. Поэтому нельзя при этом рекомендовать такие общепринятые методы, как измерение АД, выслушивание тонов сердца, длительный поиск пульсации периферических сосудов.

Отсутствие дыхания, сознания и пульса на лучевых артериях еще не означает, что наступила остановка кровообращения, а узкий зрачок — не свидетельство отсутствия остановки сердца. Важно интерпретировать эти факторы вовремя и пользоваться одной определенной схемой экстренной диагностики остановки сердца.

Симптомы остановки сердца'.

- отсутствие пульса на сонных артериях — кардинальный патогномоничный симптом остановки сердца;
- остановка дыхания — до 30 с после остановки сердца;
- расширение зрачков без реакции на свет — до 90 с после остановки сердца (рис. 32.1).

Остановка дыхания определяется по прекращению экскурсий грудной клетки и движения воздуха в области рта и носа. Иногда на фоне уже имеющейся остановки сердца наблюдается в течение 30 с дыхание типа «гаспинг». Все остальные признаки — бледно-землистый цвет кожных покровов, отсутствие кровотечения, если идет операция, отсутствие АД и тонов сердца лишь дополняют диагностику остановки сердца, но при этом не следует терять время на их определение и интерпретацию. Как только установлена остановка сердца, немедленно, без потери времени на выяснение причин, должна быть начата комплексная СЛР.

Согласно классификации АКА, мероприятия СЛР делятся на основные и специализированные. Основные — это обеспечение проходимости дыхательных путей, ИВЛ и непрямой массаж сердца; специализированные — применение лекарственных средств и реанимационного оборудования.

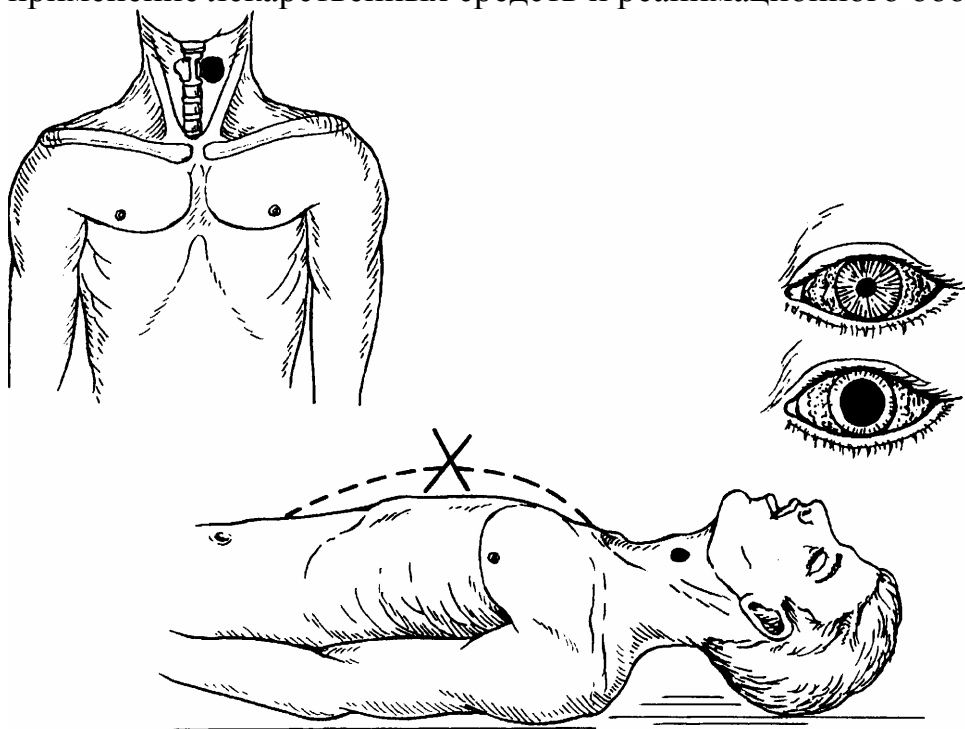


Рис. 32.1. Кардинальные признаки остановки сердца. Объяснение в тексте.

ОСНОВНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ СЛР

У человека, находящегося в бессознательном состоянии, необходимо быстро оценить проходимость дыхательных путей, функцию дыхания и гемодинамику.

Последовательность действий:

определяют отсутствие реакции на внешние раздражители;

- вызывают помощников и реанимационную бригаду;
- правильно укладывают пострадавшего и восстанавливают проходимость дыхательных путей;
 - проверяют наличие самостоятельного дыхания;
 - если самостоятельное дыхание отсутствует, то проводят ИВЛ способом «изо рта в рот» или «изо рта в нос»;
 - проверяют наличие пульса;
 - начинают непрямой массаж сердца в сочетании с ИВЛ и продолжают их до прибытия реанимационной бригады.

По прибытии реанимационной бригады приступают к специализированным реанимационным мероприятиям, не прекращая основных [Гроер К., Кавалларо Д., 1996].

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Восстановление проходимости дыхательных путей - первый и очень важный этап реанимации, так как, не обеспечив проходимости дыхательных путей, а следовательно, и возможности ИВЛ, нельзя проводить дальнейшие мероприятия. Для обеспечения проходимости дыхательных путей существует множество приемов - от самых простых до наиболее сложных требующих специального реанимационного оборудования. Здесь целесообразно рассмотреть те приемы, которые проводятся в рамках основных реанимационных мероприятий. Более сложные приемы (коникотомия трахеостомия и др.) рассматриваются в других разделах учебника.

Если больной без определяемого пульса на сонной артерии и без дыхания лежит на спине, то поступление воздуха в легкие при искусственном дыхании будет невозможным в результате западения языка. В этих случаях реаниматор пальцами одной руки захватывает подбородок больного, а другую руку кладет на его лоб по линии волосистой части головы. Затем поднимает подбородок больного, выталкивая нижнюю челюсть вперед. Другой рукой разгибает ему голову, что обеспечивает приоткрывание рта.

Возможен и прием «разгибание головы - подъем шеи» - очень простой, но не всегда эффективный. Одной рукой реаниматор поддерживает снизу шею, а другая находится на границе волосистой части головы больного. Если этот прием эффективен, его дополняют приемом Эсмарха с помощью которого открывают рот больного и проводят санацию. Оказывающий помощь становится на колени у головы больного, пальцами обеих рук захватывает углы нижней челюсти и перемещает нижнюю челюсть вперед, большие пальцы давят на подбородок и таким образом открывают рот. Указательным и средним пальцами левой руки исследует ротоглотку и удаляет инородные тела.

Эти приемы при отсутствии инородных тел в дыхательных путях, как правило, достаточны для осуществления основных этапов СЛР. Они рекомендуются в качестве единого приема, обеспечивающего приоткрывание

рта [Сафар П., Бичер Н.Дж., 1997]. Этот прием известен как тройной и включает три компонента: 1) разгибание головы назад; 2) открывание рта; 3) выдвигание нижней челюсти вперед и может быть оценен как эффективный и ручной прием для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей (рис.32.2.)

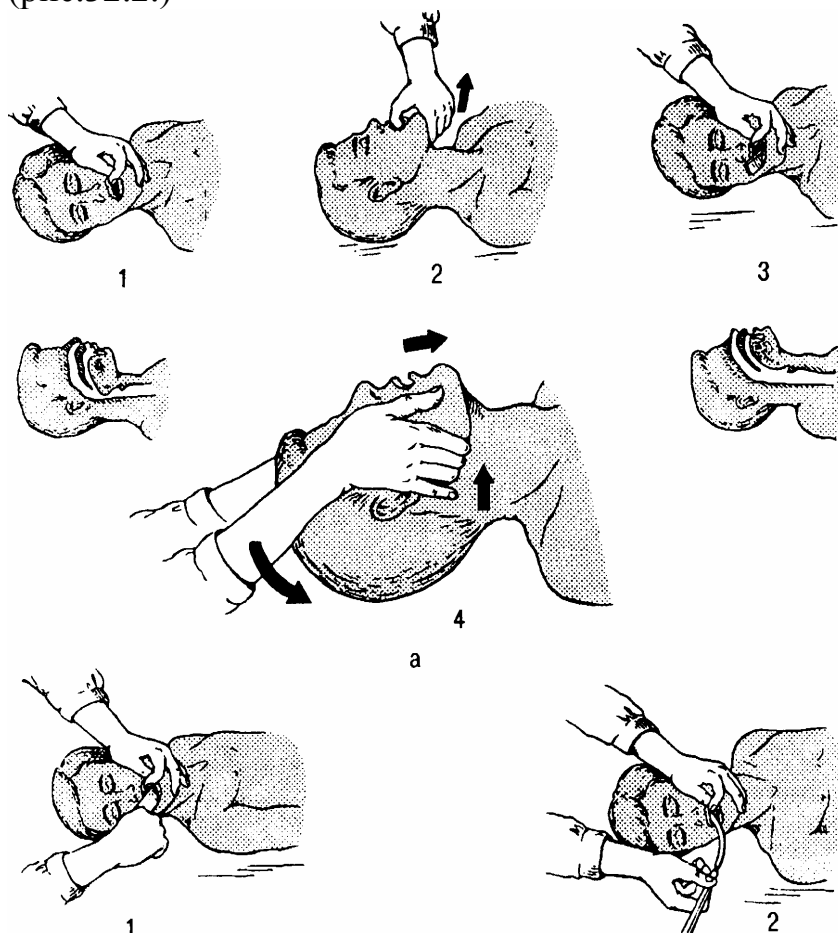


Рис. 32.2. Восстановление проходимости дыхательных путей.

а — открывание рта: 1 — скрещенными пальцами, 2 — захватом нижней челюсти, 3 — с помощью распорки, 4 — тройной прием; б — очистка полости рта: 1 — пальцем, 2 — с помощью отсоса.

При утоплении, аспирации жидкости (вода, кровь, желудочное содержимое и др.) у детей и взрослых для освобождения дыхательных путей применяют дренажную позицию.

При отсутствии сознания, но восстановленном самостоятельном дыхании пострадавшего поворачивают на бок, не смещая голову, плечи и туловище относительно друг друга. Это положение называют «безопасным» или «восстановительным». Оно уменьшает возможность полной обструкции и облегчает отхождение секрета из полости рта и носа. Этот прием противопоказан при травме шейного отдела позвоночника.

Для обеспечения проходимости дыхательных путей в течение длительного времени или при транспортировке пострадавшего, если нельзя произвести интубацию трахеи, следует использовать воздуховоды.

УСТРАНЕНИЕ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ

Полное обеспечение проходимости дыхательных путей включает в себя удаление аспирированных инородных тел. Обструкция инородными телами, как правило, наступает внезапно и обычно во время еды. Лечение зависит от причины и выраженности обструкции.

Различают полную и неполную обструкцию дыхательных путей. При неполной, или частичной, обструкции больной в сознании, возбужден, жалуется на нехватку воздуха. Если при этом сохраняется нормальный цвет кожи и способность кашлять, немедленное вмешательство не показано. До тех пор пока пациент в сознании, его просят сильно покашлять, при этом он может удалить инородное тело самостоятельно. При нарастании симптомов обструкции (неэффективный кашель, свистящие хрипы на вдохе, ухудшение дыхания, иногда цианоз) часто приходится проводить активное лечение.

При полной обструкции дыхательных путей асфиксия наступает очень быстро, сопровождается потерей сознания и остановкой кровообращения в течение нескольких минут. Больные при этом не способны говорить, дышать или кашлять и часто хватаются за горло. Инородное тело обычно локализуется в нижнем отделе глотки над входом в гортань, при попадании его в трахеобронхиальное дерево редко наблюдается полная обструкция.

Для устранения полной обструкции дыхательных путей у взрослых используется *прием Геймлиха*. Цель его — резко вытолкнуть из легких воздух, вызвать искусственный кашлевой толчок и освободить дыхательные пути от инородного тела (рис. 32.3).

Этот прием хорошо известен и прост в исполнении. Оказывающий помощь стоит сзади пострадавшего, обхватывает его вокруг талии, помещает обе руки на эпигастральную область по средней линии живота между пупком и мечевидным отростком и производит резкий толчок вверх. Каждый последующий толчок выполняют как самостоятельный прием, единственно возможный для спасения жизни пострадавшего.

Если же больной лежит, то используют при выполнении этого приема «положение всадника». Резкий толчок вверх выполняют проксимальной частью ладони, нижней из наложенных одна на другую рук.

Прием Геймлиха небезопасен, так как он может привести к регургитации, повреждению желудка и печени. Поэтому толчок должен выполняться строго в указанной анатомической точке. Он не производится при поздних сроках беременности, у очень тучных людей и детей до года. В указанных случаях применяют сдавление грудной клетки (как при наружном массаже сердца) и удары между лопатками.

Иногда производят удары в межлопаточную область, но это в отдельных случаях может способствовать продвижению инородного тела вниз по дыхательным путям и ухудшить состояние больного. Результаты исследований позволяют сделать вывод — все вышеперечисленные приемы не способны вызвать такое высокое давление и скорость газопотока в дыха-

тельных путях, как при естественном кашле. Поэтому до тех пор, пока это возможно, пострадавшего просят кашлять самостоятельно.

В случае обструкции у взрослого, находящегося в бессознательном состоянии, уместна попытка удаления инородного тела руками. Пальцами одной руки открывают рот больного и вводят в полость рта указательный палец другой руки, продвигая его глубоко в глотку к корню языка. Согнув палец в дистальной фаланге, реаниматор пытается «подцепить» инородное тело или сместить его наружу. При этом необходима особая осторожность, чтобы не протолкнуть инородное тело глубже в дыхательные пути [Гроер К., Кавалларо Д., 1996].

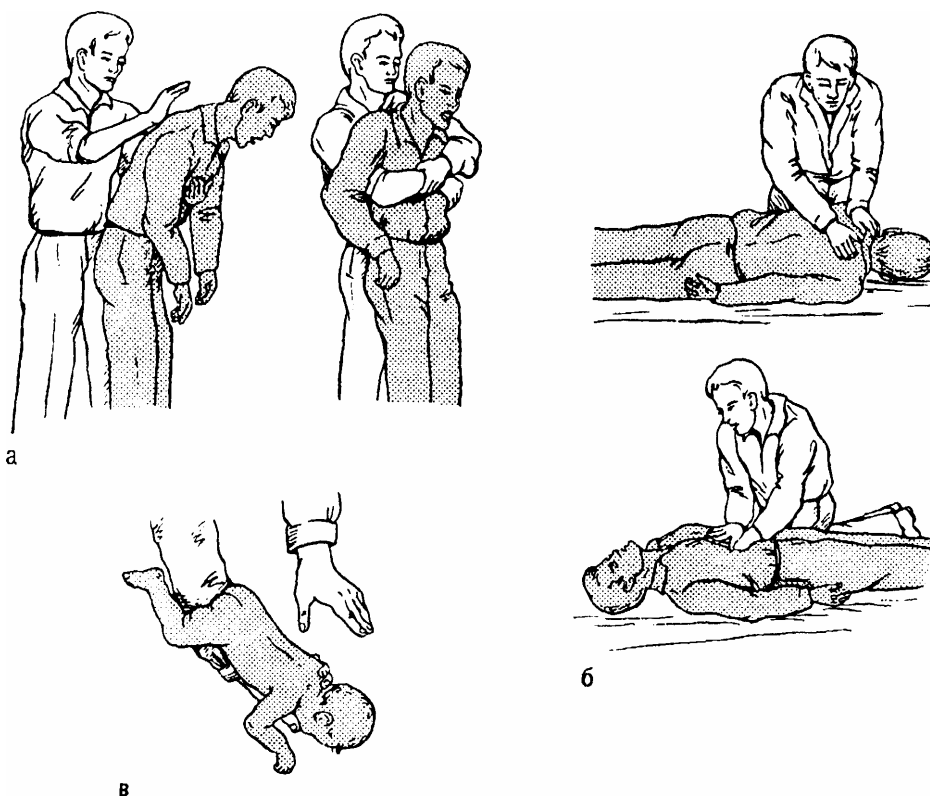


Рис. 32.3. Удаление инородных тел из дыхательных путей.

а—в положении стоя или сидя; б—в положении лежа; в—у новорожденных и детей младшего возраста.

Иногда удается продуть воздух мимо инородного тела в легкие медленным мощным вдуванием. Если это получается, используют вновь прием Геймлиха от 6 до 10 раз или удаляют инородное тело с помощью ларингоскопа и других приспособлений. И, наконец, в особых случаях может понадобиться коникотомия. Отсутствие спонтанной вентиляции после восстановления проходимости дыхательных путей является точным признаком остановки дыхания и при этом требуется ИВЛ.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

ИВЛ должна быть начата как можно скорее, поскольку даже секунды решают успех реанимации. При отсутствии респиратора, дыхательного

мешка или кислородной маски немедленно приступают к проведению искусственного дыхания самыми элементарными способами — «изо рта в рот» или «изо рта в нос» (рис. 32.4).

Способ «изо рта в рот». Разгибают голову больного, положив одну руку на линию волосистой части головы, I и II пальцами этой руки зажимают ноздри. Другая рука располагается на кончике подбородка и рот раскрывается на ширину пальца. Оказывающий помощь делает глубокий вдох, плотно охватывает своим ртом рот пострадавшего и вдвует воздух, наблюдая при этом за грудной клеткой больного — она должна при вдувании воздуха подниматься.

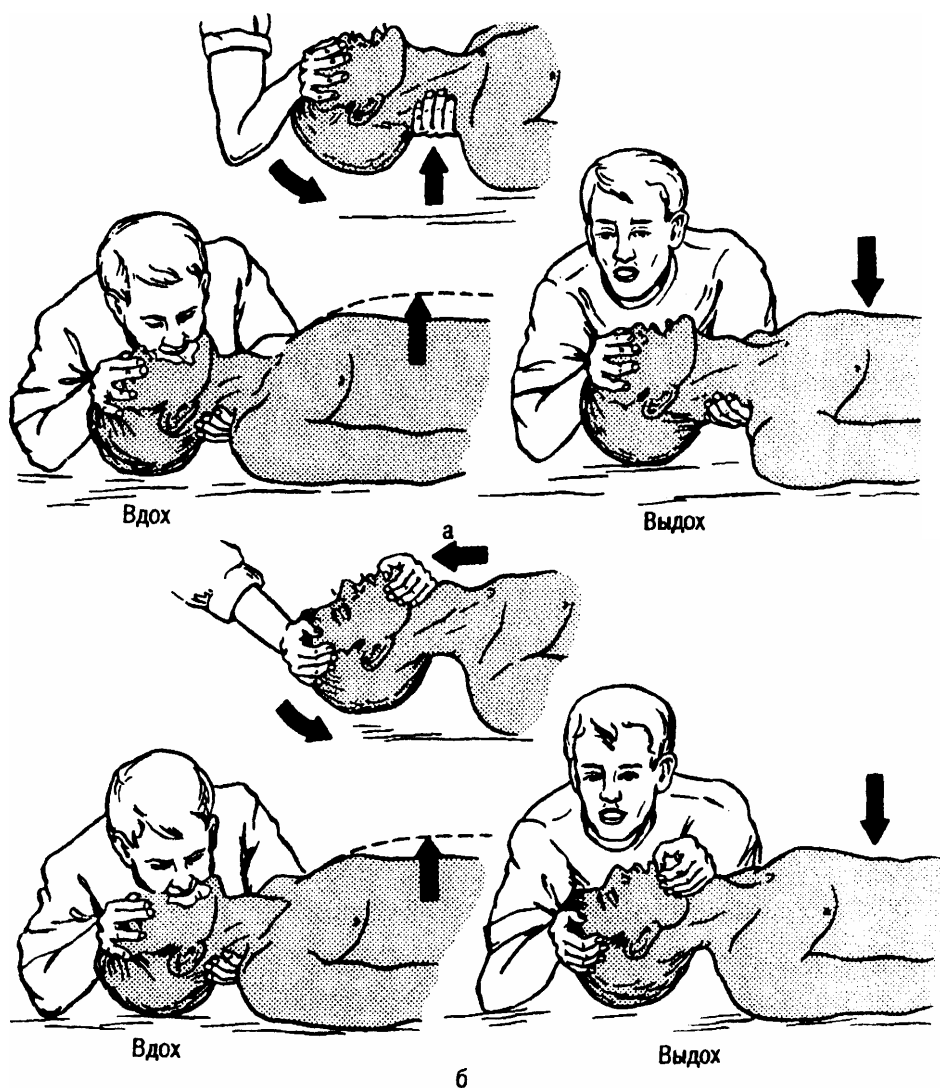


Рис. 32.4. Способы экспираторной ИВЛ.
а — «изо рта в рот»; б — «изо рта в нос».

Способ «изо рта в рот» без разгибания головы. В тех случаях, когда есть подозрение на повреждение шейного отдела позвоночника, ИВЛ осуществляют без разгибания головы пострадавшего. Для этого оказывающий помощь становится на колени позади него, охватывает углы нижней челюсти и выдвигает ее вперед. Большими пальцами, расположенными на подбородке, открывает рот. Во время вдувания воздуха в

рот пострадавшего утечку воздуха через нос предотвращают прижатием своей щеки к его ноздрям.

Способ «изо рта в нос». Реаниматор располагает одну руку на волосистой части лба, другую — под подбородком. Голова больного должна быть разогнута, нижняя челюсть выдвинута вперед, рот закрыт. Большой палец располагают между нижней губой и подбородком больного, чтобы обеспечить закрытие рта. Спасатель делает глубокий вдох и, плотно прижимая свои губы, охватывает ими нос больного и вдует в нос воздух. Отстранившись от носа и дождавшись конца выдоха, вновь вдует воздух.

Этот способ применяется при невозможности дыхания изо рта в рот. Его преимущество в том, что дыхательные пути открыты, когда рот закрыт. Сопротивление дыханию и опасность перераздувания желудка и регургитации при нем меньше, чем при дыхании изо рта в рот.

Правила ИВЛ. При проведении СЛР искусственное дыхание начинают двумя вдохами. Каждый вдох должен продолжаться не менее 1,5—2 с. Увеличение продолжительности вдоха повышает его эффективность, обеспечивая достаточное время для расширения грудной клетки. Во избежание перераздувания легких второе дыхание начинается только после того, как произошел выдох, т.е. вдуваемый воздух вышел из легких. ЧД 12 в 1 мин, т.е. один дыхательный цикл каждые 5 с. Если проводится непрямой массаж сердца, должна быть предусмотрена пауза (1—1,5 с) между компрессиями для вентиляции, что необходимо для предотвращения большого давления в дыхательных путях и возможности попадания воздуха в желудок.

Несмотря на это, раздувание желудка все же возможно. Предотвращение этого осложнения в отсутствие интубации трахеи достигается поддержанием дыхательных путей в открытом состоянии не только во время вдоха, но и во время пассивного выдоха. При проведении ИВЛ нельзя надавливать на область эпигастрия: при наполненном желудке это вызывает рвоту. Если все же произошел заброс содержимого желудка в ротоглотку, рекомендуется повернуть реанимируемого на бок, очистить рот, а затем повернуть его на спину и продолжить СЛР.

Объем вдуваемого воздуха зависит от возраста, конституциональных особенностей больного и составляет для взрослых от 600 до 1200 мл. Слишком большой объем вдуваемого воздуха повышает давление в ротоглотке, увеличивает опасность раздувания желудка, регургитации и аспирации;

слишком маленький дыхательный объем не обеспечивает должную вентиляцию легких. Избыточная ЧД и большой объем вдуваемого воздуха могут привести к тому, что оказывающий помощь устанет и у него могут возникнуть симптомы гипервентиляции. Для того чтобы обеспечить адекватную вентиляцию, реаниматор должен плотно охватить своими губами рот или нос больного. Если голова больного недостаточно разогнута, то проходимость дыхательных путей нарушается, и воздух попадает в желудок.

Признаки адекватной вентиляции. Во время вдувания воздуха в легкие происходят подъем и расширение грудной клетки. Во время выдоха

воздух выходит из легких (выслушивают ухом), и грудная клетка занимает прежнее положение.

Давление на перстневидный хрящ с целью предотвращения поступления воздуха в желудок и регургитации (прием Селика) рекомендуется только для лиц с медицинской подготовкой.

Эндотрахеальная интубация должна быть выполнена незамедлительно. Это завершающий этап восстановления и полного обеспечения проходимости дыхательных путей: надежная защита от аспирации, предупреждение расширения желудка, эффективная вентиляция. Если интубация невозможна, то подготовленный человек может использовать назо- или ороглоточный воздуховод (воздуховод Гведела), а в исключительных случаях — пищеводный обтуратор.

ИВЛ проводят очень тщательно и методично во избежание осложнений. Настоятельно рекомендуется применять защитные приспособления, уменьшающие опасность передачи заболеваний. При дыхании «изо рта в рот» или «изо рта в нос» применяют маску или защитную пленку для лица. При подозрении на употребление больным контактных ядов или на наличие у него инфекционных заболеваний оказывающий помощь должен предохранить себя от прямых контактов с пострадавшим и для ИВЛ использовать дополнительные приспособления (воздуховоды, мешок Амбу, маски), имеющие клапаны, направляющие пассивно выдыхаемый воздух в сторону от реаниматора. Во время дыхания «изо рта в рот» вероятность инфицирования вирусом гепатита В или вирусом иммунодефицита человека в результате СЛР минимальна, имеется риск передачи вируса простого герпеса, менингококка, микобактерий туберкулеза и некоторых других легочных инфекций, хотя тоже весьма незначительный.

Необходимо помнить, что проведение ИВЛ, особенно при первичной остановке дыхания, может спасти жизнь (схема 32.1).

Схема 32.1. Алгоритм искусственного дыхания



НАРУЖНЫЙ МАССАЖ СЕРДЦА

Индукция кровотока во время наружного массажа сердца обусловлено двумя механизмами:

- сжатие сердца между грудиной и позвоночником приводит к изгнанию крови из сердца и этим поддерживается системное и легочное кровообращение. После прекращения давления на грудину происходит расширение грудной клетки, что ведет к наполнению камер сердца и сосудов кровью (классическая концепция);

- полное изменение внутригрудного давления также может вести к восстановлению кровотока, направление которого определяется спадением вен на уровне верхнего грудного отверстия и действием клапанов в яремной и подключичной венах (новая концепция, подтвержденная исследованиями). У взрослых оба механизма обеспечивают кровоток во время наружного массажа сердца: прямое сдавление сердца и присасывающее действие грудной клетки. МОС во время наружного массажа достигает только 30 % от должного.

Методика непрямого массажа сердца:

- пострадавшего укладывают на твердую ровную поверхность;
- оказывающий помощь стоит или опускается на колени рядом с пострадавшим;
- точка компрессии — три поперечных пальца над основанием мечевидного отростка;
- компрессия осуществляется перпендикулярными движениями сверху вниз, локти прямые, основание ладоней — одно на другом, пальцы подняты вверх. Применяют не только силу рук, но и работают корпусом;
- амплитуда движений грудины взрослого 3,5—5 см;
- частота компрессий 80—100 в минуту;

- если непрямой массаж проводит один реаниматор — отношение частоты компрессий к темпу ИВЛ 15:2;
- исследуют пульс после четырех циклов **ИВЛ**, затем каждые 2—3 мин;
- если СЛР выполняют 2 реаниматора (рис. 32.5), отношение частоты компрессий к темпу ИВЛ — 5:1, частота компрессий тоже 80—100 в минуту;
- после каждых 5 компрессий делают паузу на 1,5—2 с для ИВЛ;
- реаниматор, выполняющий **ИВЛ**, контролирует эффективность прямого массажа сердца по пульсу на сонных артериях и обеспечивает постоянную проходимость дыхательных путей.

Циклы сжатия и расслабления должны быть равны по продолжительности. Это необходимо для чередования СВ в период сжатия и коронарного кровотока — в период расслабления. Присасывающая функция грудной клетки улучшается, если компрессия составляет примерно 50 % каждого цикла.

Второй реаниматор включается в проведение СЛР по сигналу первого после завершения цикла 15:2 и проверки пульса. Следующий цикл: первый реаниматор начинает с вдувания воздуха, а второй располагается сбоку от реанимируемого и проводит массаж сердца. Если пострадавшему проведена интубация, ИВЛ (частота 12—16 в минуту) и компрессия грудной клетки (частота 80—100 в минуту) выполняются независимо друг от друга. Для того чтобы достичь адекватной альвеолярной вентиляции, некоторые вдохи выполняются между компрессиями.

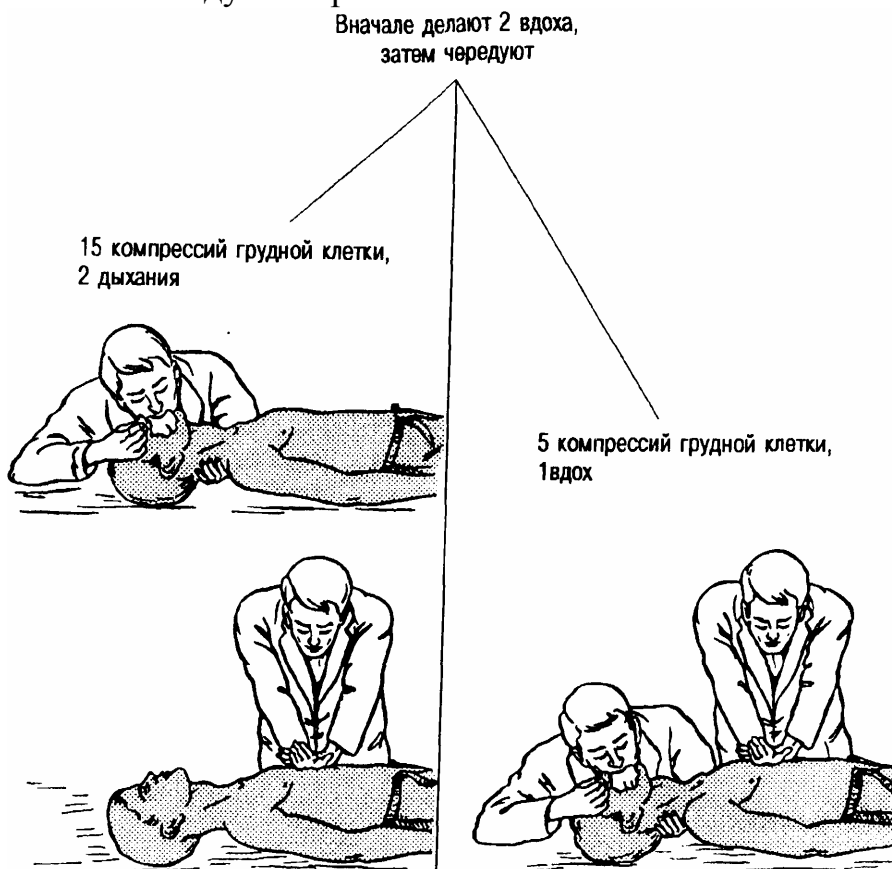


Рис. 32.5. Реанимация одним (а) и двумя (б) спасателями.

КОНТРОЛЬ ЗА ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ СЛР

Контроль за эффективностью СЛР должен осуществлять спасатель во время ИВЛ (способ «один спасатель») или спасатель, проводящий вентиляцию легких (способ «два спасателя»). Отсутствие расширения грудной клетки во время вдоха говорит о неадекватной вентиляции. Отсутствие хорошо определяемой пульсовой волны на сонных артериях во время компрессии свидетельствует о неэффективности непрямого массажа сердца. В первую очередь должна быть проверена точка компрессии и увеличена сила компрессии. Для увеличения венозного притока и наполнения правого желудочка ноги больного приподнимают под углом 30° или производят компрессию голеней. Если и после этого во время компрессий отсутствует пульс на сонных

артериях, то при соответствующих показаниях (тампонада сердца) и условиях (операционная) проводят торакотомию и прямой массаж сердца.

Появление самостоятельного пульса на сонной артерии свидетельствует о восстановлении сердечной деятельности. При этом дальнейшее проведение массажа сердца противопоказано. Сужение зрачков и появление реакции на свет указывают на восстановление функции мозга. Стойко расширенные зрачки являются показателем неэффективности СЛР. Реанимационные мероприятия проводят до появления самостоятельного пульса на сонной артерии (схема 32.2).

Э К Г-д диагностика остановки кровообращения. Возможны три первичных механизма остановки кровообращения: фибрилляция желудочков (ФЖ); желудочковая тахикардия (ЖТ); брадиаритмии, в том числе ЭМД и асистолия.

Самый распространенный первичный механизм остановки кровообращения (почти ² случаев) — ФЖ. При этом на ЭКГ — нерегулярная, вспыхивающая электрическая активность желудочковых комплексов (рис. 32.6) ФЖ может быть вызвана из участков миокарда со сниженной перфузией, которая ведет к быстрой фокальной деполяризации и запускает механизм «циркуляции возбуждения». ФЖ — самая частая причина внезапной смерти во внебольничных условиях.

Схема 32.2. Алгоритм основных мероприятий СЛР

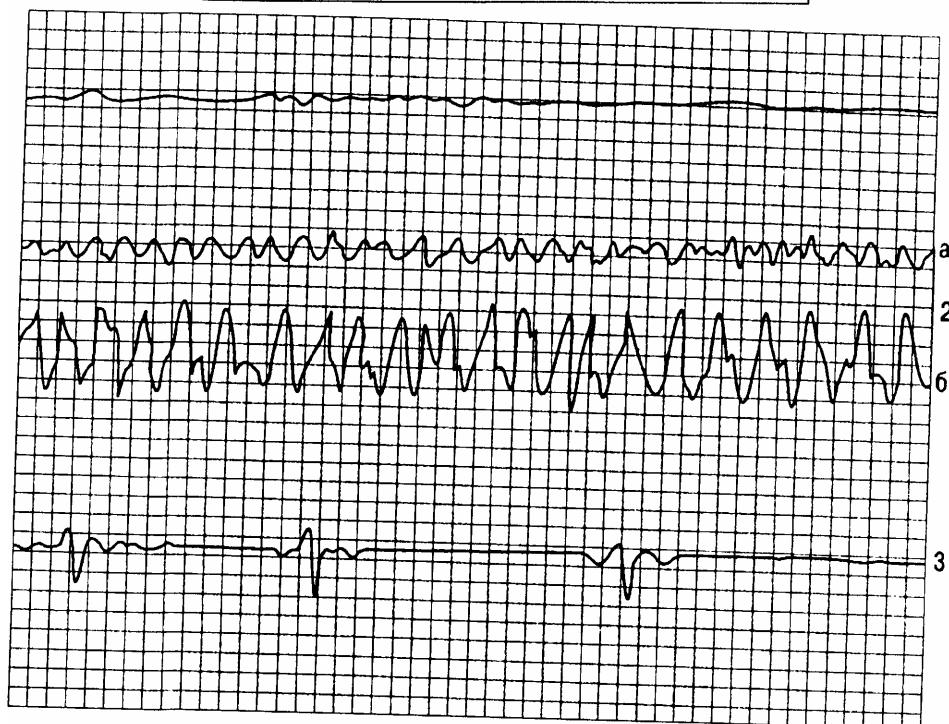


Рис. 32.6. ЭКГ-диагностика.

1 — асистолия; 2 — фибрилляция желудочков: а — атоническая, б — тоническая; 3 — электромеханическая диссоциация.

ЖТ (без пульса) характеризуется ритмичной деполяризацией и трепетанием желудочков с очень высокой частотой. Ударный объем снижен настолько, что пульс на сонных артериях не определяется. Это во внеболь-

ничных условиях относительно редкий механизм остановки кровообращения (5—10 % случаев), а в условиях стационара — самая частая причина. По-видимому, он связан с тем, что ЖТ в условиях стационара обнаруживается быстрее, еще до перехода ее в ФЖ. В остальных случаях (около $\frac{1}{3}$) при остановке кровообращения выявляется брадиаритмия или асистолия. В редких случаях причиной остановки кровообращения может быть наджелудочковая тахикардия [Гроер К., Кавалларо Д., 1996].

ЭМД характеризуется организованной электрической деполяризацией сердца без одновременного сокращения волокон миокарда и как следствие — отсутствием СВ. При этом виде остановки сердца на ЭКГ может быть синусовая брадикардия (иногда нормальная ЧСС и даже тахикардия), все виды блокад и медленный идиовентрикулярный ритм без пульса, который известен как гипосистолия, или «слабое сердце». Он отличается редким широко деформированным комплексом без механической активности. *Асистолия* может быть желудочковой и всего сердца. Последняя на ЭКГ определяется в виде изолинии, а желудочковая — в виде предсердной поляризации. Асистолия бывает первичной и вторичной, возникающей после ФЖ.

От правильности распознавания причины остановки кровообращения зависят выбор метода СЛР и результат лечения. СЛР следует проводить как можно раньше — до развития необратимых изменений. В идеальном варианте первичные нарушения ритма должны быть устранены до перехода их в ФЖ или асистолию.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

К специализированным реанимационным мероприятиям относят обеспечение внутривенного пути введения лекарственных средств и инфузионных растворов, применение медикаментозной терапии с учетом вида остановки сердца, электродефибрилляцию и электростимуляцию сердца, ИВЛ в различных режимах.

Лекарственная терапия. При проведении СЛР необходимо обеспечить внутривенное введение лекарственных препаратов. С этой целью пунктируется любая периферическая вена на предплечье или в кубитальной ямке. Очень мелкие вены на тыле кисти для СЛР мало пригодны. Не рекомендуется использовать бедренную вену! Пункция периферической вены — это наиболее доступная и легко выполняемая манипуляция. При отсутствии эффекта от первично проведенной СЛР необходима катетеризация центральной вены, которую проводят, не прекращая основных манипуляций СЛР. Врач, хорошо владеющий техникой пункции центральных вен, при отсутствии эффекта введения лекарственных средств в периферическую вену должен осуществить катетеризацию центральной вены. Более приемлема катетеризация внутренней яремной вены, нежели подключичной. Пункцию последней осуществляют из надключичного доступа. Если же в течение короткого времени не удастся поставить катетер в вену, то препараты, разведенные на изотоническом растворе хлорида натрия, могут, быть введены в

грахеобронхиальные пути через эндотрахеальную трубку. Действие лекарств наступает так же быстро, как и при внутривенном введении.

Внутрисердечное введение адреналина и других лекарственных средств может быть зарезервировано для таких исключительных случаев, когда ни периферическая, ни центральная вены не могут быть пунктированы, а интубация невозможна. Пункция производится специальной иглой в четвертом межреберье по левой парастернальной линии. Отрицательный момент манипуляции — легкое повреждение структуры сердца; каждая инъекция требует новой пункции и на этот период временно приходится прекращать СЛР.

Адреналин. Адреналин при лечении всех видов остановки сердца считается препаратом выбора. Он улучшает шансы на успешную реанимацию при асистолии и электромеханической диссоциации. При ФЖ адреналин способствует улучшению результата дефибрилляции. Считается, что этот препарат путем стимуляции бета-1-рецепторов переводит атоническую фибрилляцию в тоническую, которую значительно легче дефибриллировать. Однако это положение подтверждено только экспериментальным путем и пока не имеет альтернативы.

- Стандартные дозы адреналина — внутривенно 1 мг (1мл в разведении 1:1000 или 10 мл в разведении 1:10 000) каждые 3—5 мин.
- Промежуточные дозы — 2—5 мг внутривенно струйно.
- Возрастающие дозы — 1 мг, 3 мг, 5 мг внутривенно струйно.
- Высокие дозы — 0,1 мг/кг внутривенно струйно, приблизительно 7 мг [Гроер К., Кавалларо Д., 1996].

Применение высоких доз адреналина не может быть ни рекомендовано, ни запрещено. Эффект адреналина при реанимации наступает из-за стимуляции альфа-рецепторов. Одновременная стимуляция бета-рецепторов может усилить ФЖ, что повышает потребление кислорода миокардом в большей степени, чем это обеспечивается при проведении ИВЛ. Немедленно после восстановления самостоятельного кровообращения высокая концентрация адреналина в крови может вести к злокачественным тахикардиям и повторной остановке сердца.

Атропин. В случаях тяжелой брадикардии инъекция атропина может восстановить адекватное кровообращение путем уменьшения тонуса блуждающего нерва. Применение атропина особенно необходимо при брадисистолической остановке сердца. В этом случае атропин вводят незамедлительно. Когда введение атропина не дает эффекта в течение 1—2 мин, показано введение адреналина. Дозировка: 0,5—1 мг атропина внутривенно, при необходимости вводят повторно через 3—5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг (2—3 мг). Более высокие дозы (разовая доза — 1 мг) показаны при тяжелой брадикардии, а также при асистолии.

Лидокаин. Это препарат выбора при рефракторной ФЖ и ЖТ. Используется также для профилактики ФЖ после успешной дефибрилляции. Препарат обладает коротким действием, поэтому, если не проводится непрерывная инфузия раствора лидокаина, нужно повторять его струйные

введения через каждые 10 мин, не реже. При остановке кровообращения клиренс лидокаина резко уменьшается, поэтому достаточно одно—двукратной инъекции, чтобы поддержать его терапевтическую концентрацию в крови. Дозировка: применяется 2 % раствор, доза для насыщающего внутривенного введения — 1,5 мг/кг струйно (обычно 75—100 мг). Одновременно начинают инфузию в поддерживающей дозе 2 мг/мин. Общая доза — до 3 мг/кг. Увеличение дозы и повторные введения препарата болюсно за короткий промежуток времени могут привести к токсическому уровню при минимальной циркуляции, вызвать периферическую вазодилатацию и увеличить порог дефибрилляции.

Кальция хлорид. Применение его как основного препарата при лечении различных видов остановки сердца не рекомендуется. Однако он показан при лечении гиперкалиемии, гипокальциемии (при массивных трансфузиях) и при передозировке кальциевых блокаторов. Эти состояния в настоящее время являются единственными, при которых используется кальций. Дозировка: 10 % раствор из расчета 2 мл/70 кг (2—4 мг/кг) внутривенно.

Кальция глюконат. 10% раствор — 5—8 мл/кг внутривенно. Повторная доза в том же количестве спустя 10 мин после предыдущей.

Избыточные дозы и повторные инъекции за короткий промежуток времени при СЛР могут вести к повышению уровня ионизированного кальция в сыворотке крови и вызвать депрессию синусового узла, коронарный спазм, остановку сердца во время систолы. Соли кальция не должны вводиться с бикарбонатом натрия, так как происходит преципитация карбоната кальция.

Магния сульфат. Роль этого препарата не вполне ясна, но в ряде случаев он дает явный антиаритмический эффект, несмотря на исходно нормальную концентрацию магния в сыворотке крови. Риск токсического действия сульфата магния при остановке кровообращения очень мал. Препарат особенно необходим в том случае, если остановка кровообращения произошла на фоне гипомагниемии. Последнюю можно предполагать при гипокалиемии, лечении диуретиками, приеме дигоксина. Введение препарата показано при устойчивой ФЖ и ЖТ.

Начальная доза — 1—2 г внутривенно в течение 1—2 мин. Если нет эффекта, введение повторяют через 5—10 мин.

Прокаинамид применяется при неэффективности лидокаина как антиаритмическое средство второго ряда. Вводят дробными дозами по 100 мг медленно в течение 5 мин. Насыщающая доза — 500—1000 мг, максимальная — 17 мг/кг.

Натрия бикарбонат. Показанием к введению этого препарата является лактат-ацидоз, возникающий в результате значительно сниженной тканевой перфузии. Инфузия натрия бикарбоната компенсирует любой метаболический ацидоз и облегчает дефибрилляцию. Установлено, что при СЛР требуется значительно меньшее количество бикарбоната, чем это считалось ранее, так как площадь его распространения из-за минимальной циркуляции

невелика. Большие количества кислых продуктов из плохо перфузируемых тканей выходят в кровоток только после восстановления кровообращения. Естественно, что когда СЛР начата сразу или спустя минуты после остановки кровообращения, а также при отсутствии предшествующего ацидоза, то нет необходимости вводить бикарбонат. Препарат следует применять (если вообще следует?) при затянувшейся СЛР, рефракторной ФЖ, обычно после введения адреналина, интубации трахеи и неэффективной де-фибрилляции. При его введении нельзя превышать установленные дозы.

Дозировка и способ введения: обычно применяют молярный (8,4 %) раствор бикарбоната натрия, в 1 мл которого содержится 1 ммоль натрия и 1 ммоль HCO_3^- . Препарат вводят в центральные вены, но в условиях СЛР допустимо его введение в периферические вены. Разовая доза — 1 ммоль/кг вводится через 10 мин реанимации. Иногда назначают повторные дозы из расчета 0,5 ммоль/кг через каждые 10 мин. Введение бикарбоната натрия производят медленно. Следует учитывать возможность развития алкалоза и уменьшения отдачи O_2 тканям.

Способы приготовления растворов для внутривенного введения (по К. Гро-ер, Д. Кавалларо):

1 единицу (1 ед.) любого лекарственного вещества разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы и устанавливают скорость внутривенного введения 15—30 мл/ч.

Единица лекарственных средств:

- 1 единица = 1 г лидокаина;
- 1 единица = 1 г прокаинамида (новокаинамида);
- 1 единица == 1 г бретилия (бретинола, орнида);
- 1 единица = 1 мг адреналина (1 мл в разведении 1:1000 или 10 мл в разведении 1:10 000);
- 1 единица = 1 мг изопротеренола;
- 1 единица == 200 мг дофамина (допамина, допмина).

Растворы для внутривенного введения:

- 1 г (1 ед.) лидокаина разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы, скорость введения — 30 мл/ч (2 мг/мин);
- 1 г (1 ед.) прокаинамида разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы, скорость введения — 30 мл/ч (2 мг/мин);
- 1 г (1 ед.) бретилия разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы, скорость введения — 15 мл/ч (1 мг/мин);
- 1 мг (1 ед.) изопротеренола разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы, скорость введения — 30 мл/ч (2 мкг/мин);
- 1 мг (1 ед.) адреналина (стандартные дозы 1 мл в разведении 1:1000 или 10 мл в разведении 1:10 000) разводят в 250 мл 0,9 % раствора хлорида натрия, скорость введения — 30 мл/ч (1 мкг/мин);
- 200 мг (1 ед.) дофамина (допамин, допмин) разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы, скорость введения 15—30 мл/ч (2—5 мкг/кг/мин).

Эндотрахеально можно вводить адреналин, атропин, лидокаин, диазепам (при судорогах), налоксон (при передозировке наркотических веществ).

Кислородотерапия. Выдыхаемый воздух содержит около 16 % кислорода. При дыхании «изо рта в рот» или «изо рта в нос» PO_2 в альвеолах не превышает 80 мм рт.ст., а PaO_2 (в условиях циркуляции) при этом менее 80 мм рт. ст. Если учесть, что УО при непрямом массаже составляет всего 30 % от нормы, то кровь максимально не насыщена кислородом, индекс кислородного потока будет значительно снижен. Для того чтобы успешно бороться с гипоксией, необходимо как можно раньше использовать высокие (до 100 %) концентрации кислорода. ИВЛ кислородом высокой концентрации через маску или интубационную трубку позволяет снизить гипоксемию в условиях минимума циркуляции.

Электрическая дефибрилляция. Фибрилляция желудочков является показанием для скорейшей дефибрилляции. Интубация трахеи и лекарственные средства при этом имеют второстепенное значение. Дефибрилляция производится с помощью дефибриллятора, снабженного устройством для регистрации ЭКГ с дефибриллирующих электродов. Электроды дефибриллятора накладывают прежде, чем приступают к основным реанимационным мероприятиям. Быстрая диагностика ФЖ или ЖТ при отсутствии пульса экономит драгоценные секунды и может быть использована как в больничных, так и внебольничных условиях. Успех дефибрилляции тем выше, чем меньше времени прошло с момента начала ФЖ.

Электрическая дефибрилляция вызывает одновременную деполяризацию большого количества клеток миокарда. Восстановление эффективного сердечного ритма может быть достигнуто, если миокард достаточно оксигенирован и ритмоводительный центр выполняет свою функцию. Если же дефибриллятор отсутствует или не готов к работе, то следует воспользоваться прекардиальным ударом, который иногда восстанавливает эффективные сердечные сокращения. Однако превращение ФЖ в правильный ритм без кардиоверсии происходит чрезвычайно редко и не может быть достигнуто с помощью лидокаина и других препаратов. Не каждая миокардиальная клетка нуждается в дефибрилляции. Для того чтобы прекратить фибрилляцию, достаточно так называемой критической массы миокарда.

При наличии готового к работе дефибриллятора следует воздержаться от прекардиального удара.

Важно правильно наложить электроды. Один электрод устанавливается по правой парастеральной линии ниже ключицы, другой — от верхушки сердца латерально. Разряд идет по продольной оси сердца. Используемые сегодня дефибрилляторы мощностью до 400 Дж передают энергию через электроды. Представляется, что масса тела больного не является решающим фактором для успешной или безуспешной дефибрилляции. Энергия дефибрилляции определяется не столько массой тела, сколько транс-торакальным импедансом, зависящим от конфигурации грудной клетки, наличия эмфиземы и др. Начальная величина энергии для дефибрилляции у

взрослых составляет 3 Дж/кг массы тела. Этот уровень повышается до 5 Дж/кг после повторных безуспешных дефибрилляции. Снижение кожного сопротивления достигается использованием адекватного количества электродного желе или пасты. Правильное положение электродов обеспечит наиболее оптимальное прохождение разряда через сердце. Важно, чтобы электроды плотно прилегали к телу. Такое положение электродов уменьшает трансторакальный импеданс.

Причины неуспешной дефибрилляции: неадекватный разряд, неправильное положение электродов, недостаточная оксигенация миокарда, длительная остановка кровообращения, необратимые изменения миокарда.

После дефибрилляции возможны следующие аритмии [Гроер К., Кавалларо Д., 1996]:

- желудочковая тахикардия;
- брадиаритмии, включая электромеханическую диссоциацию и асистолию;
- наджелудочковые аритмии с высокой ЧСС;
- наджелудочковые аритмии с нормальными ЧСС и АД.

Эти так называемые постконверсионные ритмы могут привести к вторичной остановке кровообращения.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

- Если диагностирована ФЖ (схема 32.3), то, не теряя времени на основные реанимационные мероприятия, следует немедленно произвести дефибрилляцию. Восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ и наружный массаж сердца имеют второстепенное значение и даже вначале могут играть отрицательную роль. Если нет готового к работе дефибриллятора, производят прекордиальный удар. Заметим, что восстановление нормального ритма сердца происходит в небольшом проценте случаев (менее 10 %). Энергия первого электрического разряда — 200 Дж. Если ФЖ после первого разряда сохраняется, следует выполнить быстро три последующих разряда с энергией 200, 300, 360 Дж;
- если ФЖ сохраняется, проводят все основные реанимационные мероприятия, включая ИВЛ, наружный массаж сердца, катетеризацию вены, интубацию трахеи и кардиомониторинг;
- вводят 1 мг адреналина в разведении 1:1000 или (эффективнее!) в разведении 1:10 000 внутривенно (1 и 10 мл соответственно). Это введение осуществляют каждые 3—5 мин. При отсутствии условий для внутривенного введения раствора его вводят эндотрахеально в дозе 2—2,5 мг. При отсутствии эффекта от стандартных доз адреналина применяют промежуточные (от 1 до 5 мг) или высокие (0,1 мг/кг, приблизительно 7 мг) дозы.
- вновь проводят дефибрилляцию (360 Дж);
- если ФЖ сохраняется, применяют антифибрилляторные средства. Лучшим средством является лидокаин. Первоначальная его доза 1,5

мг/кг (75—100 мг) вводится внутривенно струйно. Одновременно производят инфузию этого препарата в поддерживающей дозе из расчета 2 мг/кг массы тела. При восстановлении сердечного ритма и гемодинамики продолжают внутривенное введение лидокаина со скоростью 2 мг/мин либо повторяют его струйные введения не реже чем через каждые 10 мин;

- при продолжающейся ФЖ продолжают основные реанимационные мероприятия и вновь производят дефибрилляцию (360 Дж). При отсутствии эффекта назначают лечение, этапы которого представлены на схеме 32.3.

Нередко рефракторная ФЖ обусловлена нарушениями техники СЛР (недостаточная вентиляция легких, неэффективность непрямого массажа сердца), метаболическими сдвигами (гиперкалиемия, кетоацидоз, отравления), тампонадой сердца или клапанным пневмотораксом. Для устранения ФЖ на фоне основных реанимационных мероприятий показаны высокие дозы адреналина, бикарбоната натрия (1 мг/кг), повторное струйное введение лидокаина, применение повторных электрических разрядов.

В качестве дополнительных антиаритмических средств некоторые авторы рекомендуют применять сульфат магния (1—2 г внутривенно в течение 1—2 мин), бретилий (500 мг внутривенно струйно), бета-адреноблока-торы, амиодарон.

Если ФЖ на каком-либо этапе устранена, то немедленно начинают инфузию лидокаина в дозе около 2 мг/мин, оценивают состояние гемодинамики и ритм сердца.

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

- Если ЖТ (схема 32.4) сопровождается остановкой кровообращения (отсутствие пульса на сонной артерии), проводят такие же лечебные мероприятия, как и при ФЖ. Первым важнейшим пунктом этой терапии является дефибрилляция сердца электрическим разрядом 200 Дж (см. *схему 32.3*). Вместо несинхронизированного электрического разряда в определенных условиях может быть выполнена синхронизированная кардиоверсия, однако при этом имеется опасность попадания разряда на зубец *T*. Если синхронизированная кардиоверсия не может быть быстро выполнена, следует применить несинхронизированную кардиоверсию;
- если ЖТ не сопровождается остановкой кровообращения, гемодинамика стабильна (АД выше 90 мм рт. ст., ЧСС — 140—170 в минуту) и сознание сохранено, то просят больного покашлять. Кашель может способствовать восстановлению синусового ритма. Прекордиальный удар с этой целью применять не следует, так как ЖТ может трансформироваться в ФЖ, асистолию или ЭМД;
- если ЖТ продолжается, а гемодинамика стабильна, проводят антиаритмическую терапию.

Лидокаин. Начальная насыщающая доза — 50—100 мг внутривенно до 1—1,5 мг/кг. Поддерживающая доза — 50—70 мг каждые 5—10 мин до общей дозы 3 мг/кг, или примерно 225 мг. При рецидиве ЖТ могут потребоваться дополнительное струйное введение и увеличение скорости инфузии до 3 мг/мин.

Прокаинамид — антиаритмическое средство «второго ряда», применяется при неэффективности лидокаина. Вводят дробно по 100 мг путем медленной инфузии за 5 мин. Прекращают введение, если ЖТ устранена, доза достигла 17 мг/кг (500—1000 мг), развилась артериальная гипотензия, комплекс QRS расширился более чем на 50 %.

Схема 32.3.

Алгоритм при фибрилляции желудочков (по К. Гроер, Д. Кавалларо)

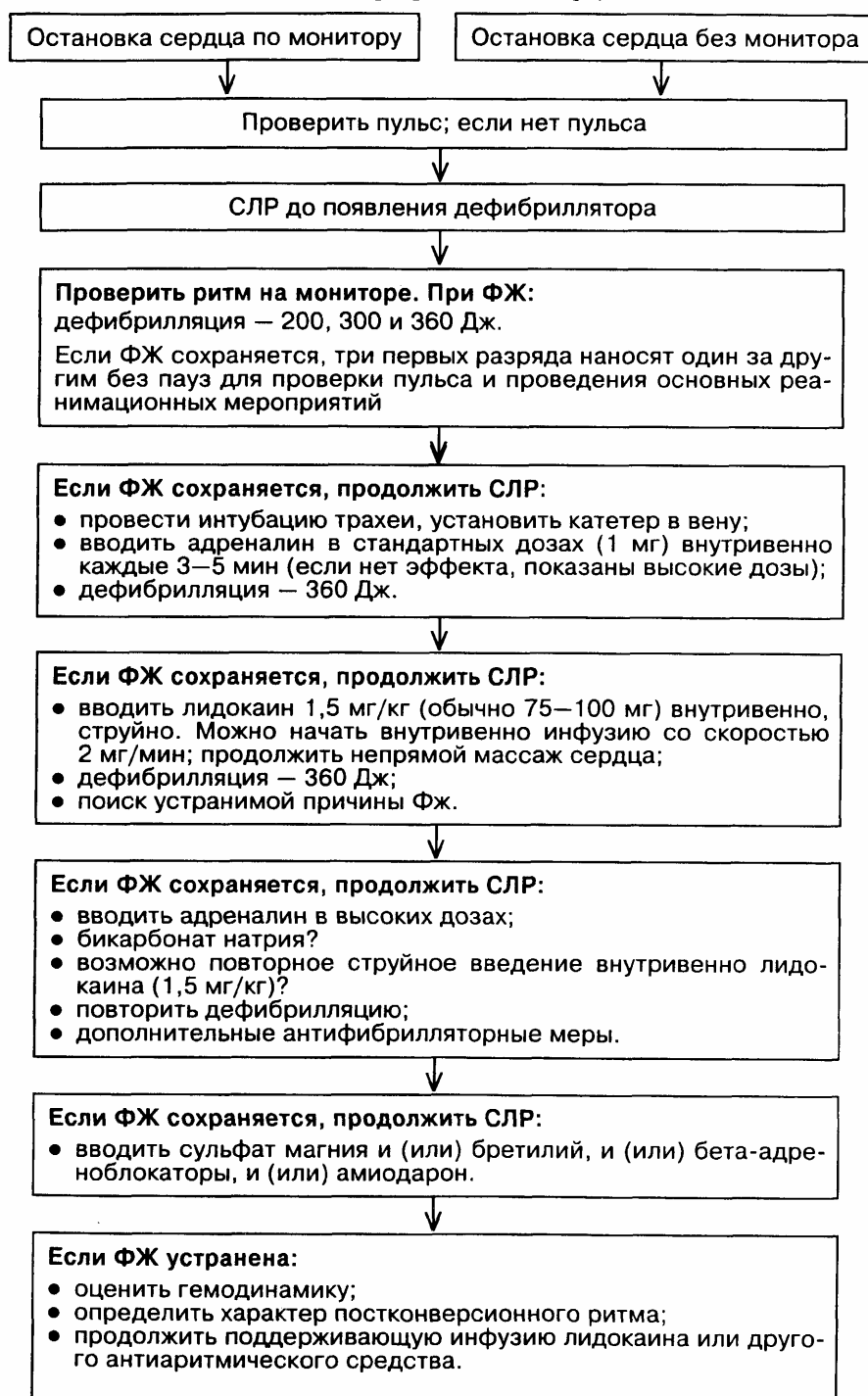
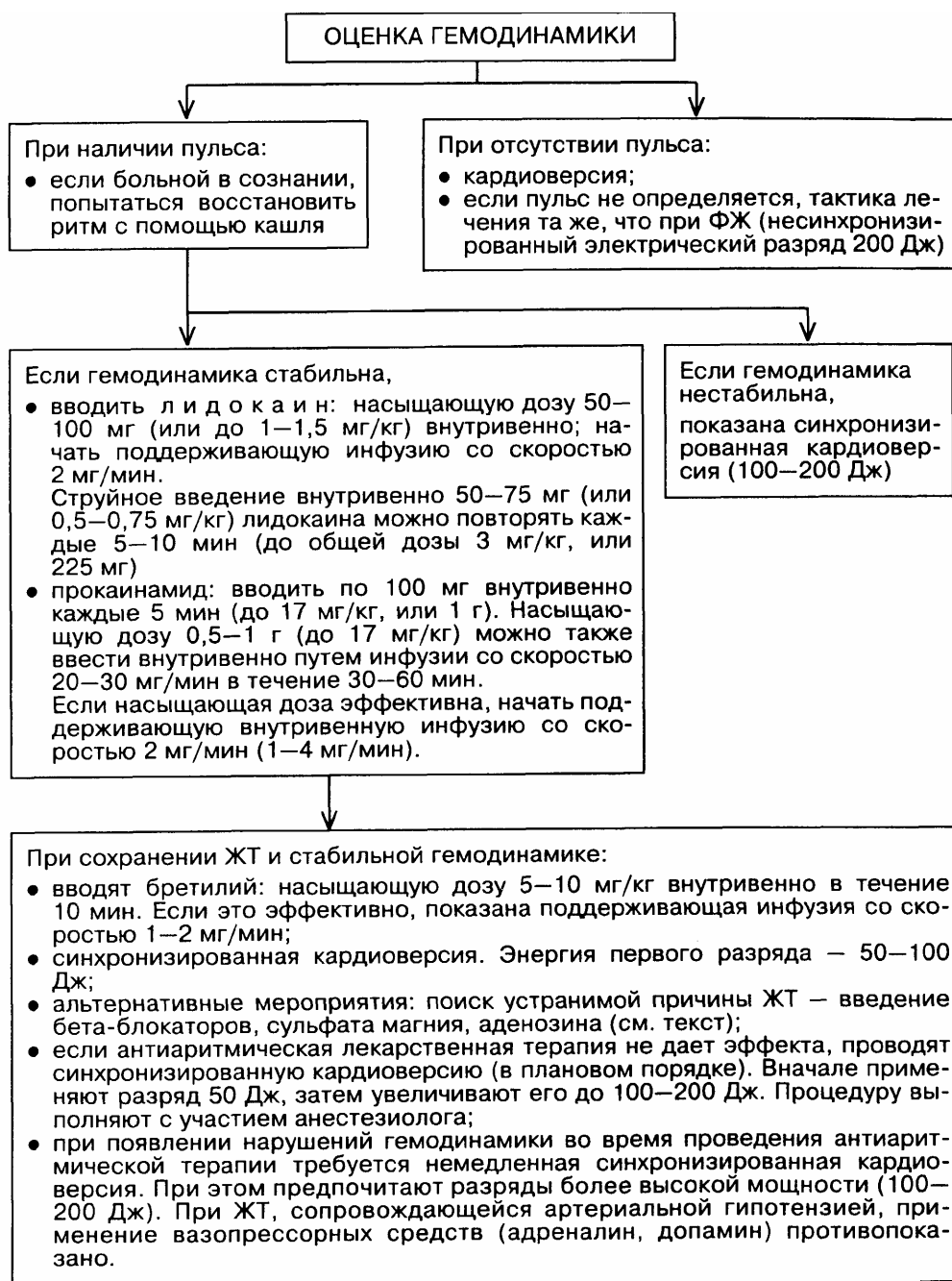


Схема 32.4. Алгоритм при желудочковой тахикардии (по К.Гроер, Д.Кавалларо)



АСИСТОЛИЯ

При асистолии (схема 32.5) осуществляются основные реанимационные мероприятия:

- вводят адреналин — 1 мг внутривенно (в разведении 1:1000 или 1:10 000), при необходимости введение этой дозы повторяют через каждые 3–5 мин. Дозу увеличивают, если стандартная не дает эффекта. Если нет условий для внутривенного введения, адреналин вводят эндотрахеально в дозе 2–2,5 мг;

- атропин — начальная доза 1 мг внутривенно, повторяют каждые 3–5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг (приблизительно 3 мг). Атропин особенно показан, если причиной асистолии была ваготония;

- электрокардиостимуляция эффективна в редких случаях — при сохранении функции миокарда. Эффективность ее зависит от времени

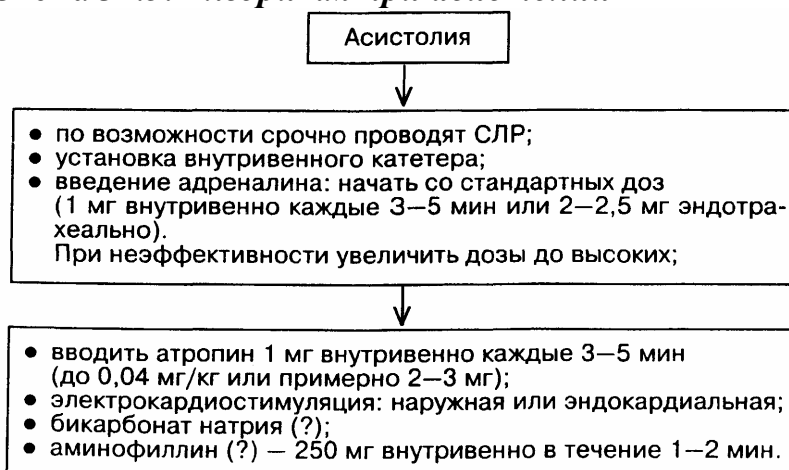
проведения. Электростимуляция (наружная или транспищеводная) эффективна при брадикардии, рефракторной к адреналину или атропину, еще до развития асистолии;

- натрия бикарбонат показан лишь в том случае, если асистолия возникла на фоне ацидоза (вводят из расчета 1 мг/кг);

- аминофиллин (эуфиллин) не является обязательной составной частью лечения асистолии. Однако иногда после введения препарата отмечается восстановление гемодинамически эффективного ритма. Вводят струйно, 250 мг в течение 1—2 мин. Показан при асистолии, рефракторной к адреналину и атропину.

В целом прогноз при асистолии хуже, чем при ФЖ или ЖТ. Но при возникновении асистолии в стационаре (в отделении интенсивной терапии) и быстром проведении реанимационных мероприятий возможен благоприятный исход.

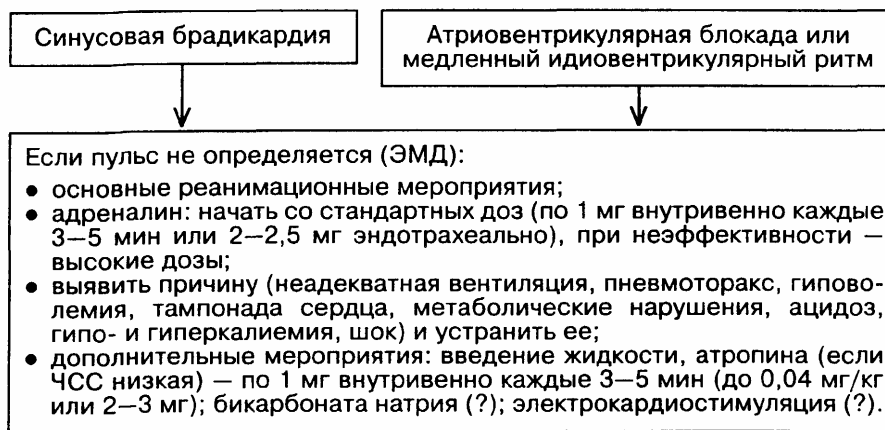
Схема 32.5. Алгоритм при асистолии



ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКАЯ ДИССОЦИАЦИЯ

Причиной электромеханической диссоциации (ЭМД) могут быть синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада или медленный идиовентрикулярный ритм. Если при этом не пальпируется пульс на сонных артериях, состояние определяется как ЭМД и проводятся следующие мероприятия (схема 32.6).

Схема 32.6. Алгоритм при электромеханической диссоциации



СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

Реанимационные мероприятия при синусовой брадикардии, сопровождающейся значительным урежением пульса и выраженной артериальной гипотензией, резистентной к проводимой терапии:

- атропин — показан при брадикардии, сопровождающейся артериальной гипотензией, желудочковой экстрасистолии и жалобах больного на боль в области грудной клетки и одышку. Начальная доза — 0,5 мг внутривенно. Введение этой дозы повторяют каждые 3—5 мин

до достижения эффекта. Общая доза атропина не должна превышать 0,04 мг/кг массы тела;

- электрокардиостимуляция показана во всех случаях значительного урежения ритма и артериальной гипотензии;

- инфузионная терапия. Причиной артериальной гипотензии и брадикардии может быть гиповолемия: абсолютная (вследствие кровопотери или дегидратации) и относительная (вследствие вазодилатации — острый инфаркт миокарда, шок, надпочечниковая недостаточность, применение вазодилаторов). Лечение проводят в соответствии с общими принципами инфузионной терапии;

- применение вазоактивных и инотропных агентов. При устраненной гиповолемии и продолжающейся артериальной гипотензии показаны средства, воздействующие на сосудистый тонус и дающие положительный инотропный и хронотропный эффект. При синусовой брадикардии и умеренной гипотензии предпочтение отдают дофамину (допамин, допмин). 200 мг препарата разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы. Инфузию начинают со скоростью 2—5 мкг/(кг·мин). В дальнейшем ее постепенно увеличивают до 20 мкг/(кг·мин) в зависимости от эффекта.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА ИЛИ МЕДЛЕННЫЙ ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ РИТМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Реанимационные мероприятия при медленном идиовентрикулярном ритме, сопровождающемся значительным снижением АД (< 60 мм рт. ст.):

- атропин — вводят сразу большую дозу (1 мг). Если нет эффекта, повторяют эту же дозу. Третью дозу (тоже 1 мг), если потребуется, вводят через несколько минут;

- электрокардиостимуляция — это основной метод лечения при АВ-блокаде с нарушением гемодинамики или при медленном идиовентрикулярном ритме. Методом выбора является наружная электрокардиостимуляция;

- инфузионная терапия показана во всех случаях абсолютной или относительной гиповолемии;

- применение вазопрессорных препаратов. Наибольшее распространение получил дофамин (допамин). Скорость внутривенного введения — от 2—5 до 20 мкг/кг/мин.

ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ У ДЕТЕЙ

У детей остановка кровообращения вследствие кардиальных причин возникает очень редко. У новорожденных и грудных детей причинами остановки кровообращения могут быть: асфиксия, синдром внезапной смерти новорожденных, пневмония и бронхиолоспазм, утопление, сепсис, неврологические заболевания. У детей первых лет жизни основная причина смерти — травмы (автомобильные, пешеходные, велосипедные), асфиксия (в результате заболеваний или аспирации инородных тел), утопление,

ожоги и огнестрельные ранения. Техника манипуляций примерно такая же, что и у взрослых, однако есть некоторые особенности.

Определить пульс на сонных артериях у новорожденных достаточно сложно из-за короткой и круглой шеи. Поэтому проверять пульс у детей младше одного года рекомендуется на плечевой артерии, а у детей старше одного года — на сонной артерии.

Проходимость воздухоносных путей достигается простым подъемом подбородка или выдвижением нижней челюсти вперед. Если самостоятельное дыхание у ребенка первых лет жизни отсутствует, то самым важным реанимационным мероприятием является ИВЛ. При проведении ИВЛ у детей руководствуются следующими правилами. У детей до 6 мес ИВЛ проводят путем вдвухвания воздуха в рот и нос одновременно. У детей старше 6 мес дыхание проводят изо рта в рот, зажимая при этом нос ребенка I и II пальцами. Следует соблюдать осторожность в отношении объема вдвухваемого воздуха и создаваемого этим объемом давления в дыхательных путях. Воздух вдвухвают медленно в течение 1—1,5 с. Объем каждого вдвухвания должен вызывать спокойный подъем грудной клетки. Частота ИВЛ для детей первых лет жизни — 20 дыхательных движений в 1 мин. Если при ИВЛ грудная клетка не поднимается, то это свидетельствует об обструкции дыхательных путей. Самая частая причина обструкции — неполное открытие дыхательных путей в связи с недостаточно правильным положением головы реанимируемого ребенка. Следует осторожно изменить положение головы и затем вновь начать ИВЛ.

Дыхательный объем определяется по формуле: $ДО (мл) = \text{масса тела (кг)} \times 10$. На практике эффективность ИВЛ оценивается по экскурсии грудной клетки и потоку воздуха во время выдоха. Темп ИВЛ у новорожденных

приблизительно 40 в минуту, у детей старше 1 года — 20 в минуту, у подростков — 15 в минуту.

Наружный массаж сердца у грудных детей осуществляется двумя пальцами, а точка компрессии располагается на 1 палец ниже межсосковой линии. Оказывающий помощь поддерживает голову ребенка в положении, обеспечивающем проходимость дыхательных путей.

Глубина компрессии грудины — от 1,5 до 2,5 см, частота надавливаний — 100 в минуту (5 компрессий за 3 с и быстрее). Соотношение компрессия : вентиляция = 5:1. Если ребенку не проведена интубация, на дыхательный цикл отводится 1—1,5 с (в паузе между компрессиями). После 10 циклов (5 компрессий : 1 вдох) нужно попытаться в течение 5 с определить пульс на плечевой артерии.

У детей в возрасте 1—8 лет надавливают на нижнюю треть грудины (на толщину пальца выше мечевидного отростка) основанием ладони. Глубина компрессии грудины — от 2,5 до 4 см, частота массажа — не менее 100 в минуту. Каждая 5-я компрессия сопровождается паузой для вдоха. Отношение частоты компрессий к темпу ИВЛ для детей первых лет жизни должно составлять 5:1, независимо от того, сколько человек участвуют в реанимации. Состояние ребенка (пульс на сонной артерии) повторно оценивают через 1 мин после начала реанимации, а затем каждые 2—3 мин.

У детей старше 8 лет методика СЛР такая же, как и у взрослых.

Дозировка препаратов у детей при СЛР: адреналин — 0,01 мг/кг; лидокаин — 1 мг/кг = 0,05 мл 2 % раствора; бикарбонат натрия — 1 ммоль/кг = 1 мл 8,4 % раствора.

При введении 8,4 % раствора бикарбоната натрия детям его следует развести пополам изотоническим раствором хлорида натрия.

Дефибрилляция у детей до 6 лет производится разрядом 2 Дж/кг массы тела. Если требуется повторная дефибрилляция, разряд может быть увеличен до 4 Дж/кг массы тела.

ПОСТРЕАНИМАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Больные, перенесшие остановку сердца, должны быть под постоянным наблюдением врача. В первую очередь следует учитывать полную клиническую оценку статуса больного и данные неинвазивных методов исследования. Показания к другим, более сложным методам исследования (мониторинг внутричерепного давления, измерение ДЗЛА и др.) должны быть строго аргументированы.

Мониторинг сердечно-сосудистой системы включает постоянный контроль АД, ЧСС, ЦВД, ЭКГ, ОЦК. Важно предупредить гиперперфузию и поддерживать нормотензию. Для ликвидации стаза микроциркуляции рекомендуются: легкая артериальная гипертензия на короткое время, использование реологических средств и умеренная гемодилюция. Важно своевременно выявить и устранить аритмии сердца, зависящие от исходной патологии (ишемия, АВ-блокада и др.) и катехоламининдуцированных нарушений, связанных с применением инотропных и других средств. ЭКГ-

диагностика нарушений ритма требует четкой интерпретации зубца *P* и комплекса *QRS* (*V*₁ и II стандартное отведение). Для выявления ишемии этих показателей недостаточно. Эпизоды скрытой ишемии могут оставаться незамеченными. Грудное отведение *V*₅ или его модификации свидетельствуют об ишемии перегородки и левой боковой стенки, а биполярное отведение II от конечностей свидетельствует об ишемии нижней части миокарда в бассейне правой коронарной артерии.

Важную информацию дает измерение параметров центральной гемодинамики. Для этого может быть рекомендован отечественный аппарат «Реодин».

С целью профилактики повторной ФЖ после успешной кардиоверсии и для лечения множественных желудочковых экстрасистол может быть назначен лидокаин в виде внутривенной инфузии 1—4 мг/мин.

При брадиаритмиях (синусовая брадикардия, полная АВ-блокада), не поддающихся лечению атропином, может потребоваться электрокардиостимуляция, особенно в тех случаях, когда АВ-блокада или медленный идиовентрикулярный ритм сопровождаются нарушениями гемодинамики.

При кардиогенном шоке, обусловленном снижением насосной функции сердца, показаны добутамин (3—12 мкг/кг/мин) и допамин (2—10 мкг/кг/мин) внутривенно.

Мониторинг дыхательной системы. В постренимационном периоде важно уменьшить концентрацию *O*₂ во вдыхаемом воздухе до 50 %, чтобы избежать последствий гипероксигенации. Необходимо поддержание *P*_{aO₂} на уровне, близком 100 мм рт. ст. Рекомендуемый уровень *P*_{aCO₂} — 25—35 мм рт.ст, а при повышении внутричерепного давления — в среднем 25 мм рт.ст. Коррекция газов крови достигается при ИВЛ в режиме легкого ПДКВ. ИВЛ продолжается до полного восстановления важнейших функций (сознание, адекватное самостоятельное дыхание, стабильная гемодинамика).

Мониторинг неврологических функций. Надежной основой мониторинга ЦНС у больных, перенесших остановку кровообращения, являются шкала Глазго с реакцией открывания глаз, двигательный и словесный ответ в сочетании с данными ЭЭГ. В лечебных целях «для защиты мозга» показано назначение высоких доз кортикостероидов (например, целестон 8—12 мг каждые 6 ч внутривенно).

При повышении ЭЭГ активности и склонности к судорогам показан диазепам (седуксен, валиум, реланиум, сибазон, апаурин) — анксиолитик, противосудорожное, седативное средство. При выраженном судорожном синдроме — тиопентал натрия (5 мг/кг), по показаниям — седативные средства и анальгетики. Важно постоянное поддержание нормотермии.

Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. Осуществляют постоянный контроль за количеством введенной жидкости, диурезом и возможными внепочечными потерями. Для инфузии рекомендуются изотонические электролитные растворы в сочетании с неводными 10 % растворами глюкозы. *Ht* поддерживается на уровне 0,30—0,35; КОД плазмы — 20—25

мм рт.ст.; осмолярность плазмы и содержание в ней электролитов и глюкозы — в пределах нормы. Умеренный метаболический ацидоз допустим и желателен (рН = 7,25—7,35), поскольку в этих условиях лучше оксигенируются ткани и увеличивается СВ. Кроме того, уровень K^{+} в сыворотке крови часто снижен после успешной реанимации, а избыточная коррекция ацидоза может усилить гипокалиемию и привести к новой остановке сердца.

Исход лечения зависит от основной причины, вызвавшей остановку сердца, длительности ее воздействия, своевременности и качества проведенной реанимации и высококвалифицированной интенсивной терапии в послереанимационном периоде. Важнейшее звено терапии — восстановление функции ЦНС. Методика СЛР постоянно совершенствуется и, возможно, в недалеком будущем претерпит существенные изменения.

НОВЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ

До последних лет считалось незыблемым правилом проведение **СЛР** в соответствии с хорошо известным реанимационным алгоритмом, включающим в себя основные пункты реанимации.

Этап А (*Air way*) в стандартной транскрипции подразумевает проведение экстренных мер по восстановлению проходимости дыхательных путей, т.е. предупреждение западения языка, возможна ранняя интубация трахеи с полным восстановлением проходимости трахеобронхиального дерева.

Этап В (*Breathing*) требует осуществления немедленной ИВЛ разными способами, от самых простейших («изо рта в рот», «изо рта в нос») до самых совершенных (механическая ИВЛ).

Этап С (*Circulation*) обеспечивает восстановление кровообращения, который в последние годы трактовался как непрямой или закрытый метод массажа сердца. Исторически более ранним был метод прямого массажа сердца, однако в 60-е годы он был фактически заменен методом закрытого массажа сердца, а открытый массаж осуществлялся лишь по ограниченному показанию.

Этап D (*Differentiation, Drugs, Defibrillation*) требовал быстрой диагностики формы остановки сердца, применения лекарственной терапии и электрической дефибриляции сердца при наличии тонической фибрилляции желудочков.

Независимо от формы остановки сердца рекомендовалось применение всех вышеуказанных этапов реанимации. Следует сказать, что эта доктрина реанимации удерживалась длительное время, ее применяют и сейчас. Благодаря четкой аргументации этапов ABCD громадное количество людей вновь получило право на жизнь.

В последние годы проводились экспериментальные и клинические исследования новых альтернативных методов, которые должны улучшить кровоток во время СЛР и выживаемость больных. Были предложены технологии, включающие методы перемежающейся компрессии грудной клетки и живота с одновременной вентиляцией легких. Клинические исследования показали, что выживаемость при использовании этих методов в сравнении с обычной СЛР при внутригоспитальной реанимации повысилась. Для проведения СЛР чаще всего используются механические компрессоры, которые не заменяют ручного сдавливания грудной клетки, а только дополняют его. Полученные результаты позволяют по-новому взглянуть на возможность более эффективных способов СЛР.

Наибольшие изменения претерпел порядок проведения реанимации при остановке сердца, вызванной нарушениями ритма, — ФЖ и ЖТ. Быстрое восстановление собственного ритма сердца с помощью немедленной антиаритмической терапии (главным образом электродефибриляция сердца, реже — прекардиальный удар) еще до применения этапов ABC вполне

возможно и подтверждается большим количеством клинических наблюдений.

Полагаем, что значительные изменения произойдут на всех этапах СЛР. Аргументация новых взглядов основана на том, что непрямой массаж сердца в лучшем случае обеспечивает 30 % должной перфузии и, таким образом, не может восстановить достаточный мозговой и коронарный кровоток. Неудовлетворенность стандартной методикой СЛР с помощью ручной компрессии грудной клетки, приводящей к восстановлению низкой циркуляции крови, требует разработки новых подходов к решению этой проблемы. В настоящее время при оценке эффективности СЛР не существует хороших прогностических критериев. Исследования на животных показали, что наилучшим прогностическим критерием является аортальное, миокардиальное и правопредсердное давление, которое коррелирует с успешными результатами реанимации. Наибольшее значение придается коронарному перфузионному давлению, от которого прямо зависит успех реанимации. Если коронарное перфузионное давление менее 15 мм рт.ст., процент выживших равен 0. Если же коронарное перфузионное давление выше 25 мм. рт.ст., то реанимация эффективна в 80 % случаев. Создание высокого коронарного перфузионного давления возможно лишь при соблюдении некоторых условий. Для этого необходимо повысить внутриаортальное давление, создать значительный градиент давлений между аортой и правым предсердием, т.е. максимально снизить в нем давление. Одним из этих условий является снижение интрамиокардиального сопротивления, возрастающего по мере про-грессирования ишемии сердечной мышцы и ее податливости.

В новых методах, пока не получивших всеобщего признания, пропагандируются применение не только компрессии, но и декомпрессии грудной клетки и создание отрицательного внутригрудного давления. Между очередными торакальными компрессиями производят сдавление живота, что увеличивает давление в аорте. В момент пассивной релаксации грудной клетки происходит наполнение правых отделов сердца и легочных вен.

Постоянное сдавление живота или использование противошоковых «брюк» также способствует этому. Испытания пневматической «сорочки», создающей периодическое повышение внутриплеврального давления, подтвердили также значительное увеличение кровотока. Использование пневматической противошоковой одежды, обеспечивающей круговую компрессию ног и живота, наиболее показано при гиповолемическом шоке, кровопотере из нижней половины туловища, в том числе при остановке сердца, вызванной этими причинами. Синхронное раздувание баллона, введенного в восходящую или нисходящую аорту, также способствует повышению внутриаортального давления, а инфузия в проксимальном направлении оксигенированных растворов является одним из методов борьбы с гипоксией. Возможность отрицательных исходов СЛР связывается с быстро прогрессирующим снижением податливости грудной клетки и миокарда, в значительной степени влияющим на результаты ручной компрессии. В

последние годы наметилась тенденция к применению открытого, прямого массажа сердца, который в отличие от непрямого обеспечивает более высокий уровень мозгового и коронарного кровотока.

Указанные изменения в методике реанимации привели к тому, что классический вариант СЛР, т.е. этапы ABCD, может быть представлен как DCBA, особенно в тех случаях, когда первично возникающий сердечно-сосудистый коллапс связан с нарушениями ритма по типу тонической и атонической ФЖ или ЖТ. Изменения произошли в новых вариантах СЛР и в трактовке «основы основ» ИВЛ как главного, абсолютно необходимого фактора успешной реанимации. ИВЛ в предлагаемых методиках (официально не утвержденных) вообще исключается из программы СЛР как фактор, обладающий отрицательным инотропным действием. При этом проводят оксигенацию, используя гаспинг-дыхание путем ларинготрахеальной маски со 100 % концентрацией кислорода. Считается, что повышение альвеолярного и артериального PCO₂ создает лучшие условия для выживаемости больных при остановке сердца.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА

Сердечно-легочная реанимация включает в себя немедленную интубацию трахеи, налаживание ИВЛ и проведение непрямого массажа сердца. Одновременно производят канюляцию периферической вены и вводят лекарственные средства.

По существующим правилам СЛР во время катетеризации вен не должна прерываться. Поэтому в отсутствие катетеризации центральной вены производят катетеризацию периферической вены (обычно вены локтевого сгиба или предплечья), через которую поступает лекарственное средство. Конечно, время перфузии через периферическую вену по сравнению с инъекцией препарата в центральную вену несколько увеличивается и терапевтический эффект наступает не сразу. Лекарственный агент во время СЛР достигает центрального отдела кровообращения через 1—2 мин, в то время как введение препарата в подключичную или яремную вену оказывает немедленное действие. Если же первая доза препарата не дала результата, требуется катетеризация одной из центральных вен. Обычно используют подключичную вену, но доступ к ней, чтобы не прерывать реанимацию, осуществляется через надключичную область. Более предпочтительно использовать внутреннюю яремную вену. Иногда катетеризируют наружную яремную вену. Катетеризация центральных вен при СЛР имеет решающее значение, так как позволяет в любой момент с максимальной эффективностью применять фармакологическую терапию, являющуюся важнейшим звеном СЛР. Все лекарственные вещества в начале реанимации вводят болюсным способом после предварительного разведения в 20 мл инфузионного раствора.

В тех случаях, когда произведена интубация трахеи и не налажена инфузия в вену, лекарственные препараты (адреналин, атропин, лидокаин) могут быть введены эндотрахеально через интубационную трубку с помо-

щью аспирационного катетера. ИВЛ при этом не прекращают. Препарат должен быть обязательно разведен в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и его доза в 2—2,5 раза больше интравенозной. Нельзя применять водные растворы для интратрахеального введения, поскольку вода в отличие от изотонического раствора хлорида натрия может оказать негативное влияние на функцию легких и вызвать снижение PaO₂.

При проведении ИВЛ во время СЛР необходимо применять 100 % O₂; для коррекции тяжелой гипоксии, которая сопровождается остановку сердца.

Инфузионная терапия показана во всех случаях сниженного ОЦК (травма, кровотечение, гиповолемический шок, разрыв аорты). Для этого вводят коллоидные и кристаллоидные растворы и по показаниям кровь. Особая осторожность необходима при инфузии растворов у больных гиповолемией на фоне острого инфаркта миокарда. При остановке сердца нельзя использовать 5 % раствор глюкозы из-за опасности отека мозга и его увеличения. Глюкоза может применяться только на изотоническом растворе хлорида натрия.

Адреналин. Обладает выраженным кардиостимулирующим действием, эффективен при резком снижении возбудимости миокарда, в том числе при остановке сердца. Все попытки заменить его другими средствами (альфа-2-агонистами) не дали положительного результата. Исследования показали более высокую частоту восстановления спонтанного кровообращения при использовании его высоких доз (0,07—0,02 мг/кг), однако эти данные статистически не подтверждены. Выраженный адренергический эффект препарата имеет положительные и отрицательные стороны. Стимуляция альфа-адренорецепторов увеличивает сопротивление периферических сосудов (без сужения мозговых и коронарных артерий), способствует улучшению мозгового и коронарного кровотока и повышению коронарного перфузионного давления. Бета-адренергическое действие адреналина подтверждается положительным инотропным и хронотропным эффектом. Однако активация бета-адренорецепторов сопровождается накоплением кальция в миокарде, повышением его потребности в O₂ и снижением субэндокардиальной перфузии.

Адреналин показан при всех формах остановки сердца, особенно при асистолии и электромеханической диссоциации. При ФЖ он может быть использован в сочетании с лидокаином.

Рекомендуемые дозы: начальная доза адреналина гидрохлорида 1 мг (10 мл раствора в разведении 1 : 10 000) — внутривенно в течение 3—5 мин, при отсутствии эффекта — повторная доза — 20 мл этого же раствора вводится струйно в систему для внутривенных вливаний и центральную вену.

В тех случаях, когда условий для внутривенного вливания нет, а произведена интубация, следует использовать эндотрахеальный путь введения адреналина, но доза последнего по сравнению с его внутривенным введением должна быть увеличена в 2—2,5 раза. Внутрисердечные инъекции адреналина не рекомендуются, поскольку могут привести к серьезным ос-

ложнениям: повреждению коронарных сосудов, тампонаде сердца, пневмотораксу. При внутрисердечном введении прерывается СЛР. Внутрисердечный путь введения адреналина может быть использован при открытой грудной клетке, например во время внутригрудных операций.

Норадреналин. Оказывает мощное альфа- и бета-стимулирующее действие. Вазоконстрикция в отличие от таковой при введении адреналина более выражена и распространяется на мезентериальные и почечные сосуды. Увеличение или снижение СВ зависит от чувствительности к нему. Изменяя сосудистое сопротивление, норадреналин влияет на функциональное состояние левого желудочка — повышает рефлекторную чувствительность каротидных барорецепторов.

Норадреналин показан при лечении тяжелых форм артериальной гипотензии, сочетающейся с низким периферическим сопротивлением. Вызывая отчетливый вазоконстрикторный эффект, он способствует повышению систолического и диастолического АД и усилению силы сердечных сокращений. При назначении норадреналина следует иметь в виду, что экстравазаты, содержащие норадреналин, могут вести к некрозу тканей. Поэтому требуется их обкалывание фентоламином (в 10—15 мл изотонического раствора натрия хлорида разводят 10 мл фентоламина). Не следует назначать норадреналин при гиповолемии, некорректируемой инфузионной терапией.

Норадреналин назначают в дозе 4 мг на 250 мл 5 % раствора декстрозы или глюкозы. Полученная концентрация норадреналина составляет 16 мкг/мл. Первоначальная скорость вливания 0,5—1 мкг/мин методом титрования до получения эффекта. Для больных с рефракторным шоком скорость инфузии увеличивается до 8—30 мкг/мин. ^

Атропина сульфат применяется при брадикардии, асистолии и слабой электрической активности сердца. Разовая доза 0,5—1 мг. Вводят внутривенно. Если пульса нет, то введение повторяют каждые 3—5 мин в этой же дозе. При брадикардии доза 0,5—1 мг. Введение атропина при отсутствии эффекта продолжают через каждые 3—5 мин, но общая доза не должна быть более 3 мг. Атропин увеличивает ЧСС и повышает потребность миокарда в О₂, что может способствовать распространению зоны ишемии при остром инфаркте миокарда. При полной атриовентрикулярной блокаде атропин неэффективен (необходимы изадрин или чрескожная электрическая стимуляция сердца).

Лидокаин. Оказывает антиаритмическое действие. Во время СЛР применяется главным образом при ФЖ и ЖТ, до и после дефибрилляции и назначения адреналина. При введении лидокаина постоянно контролируют АД, пульс, регистрируют ЭКГ.

При ФЖ начальная доза лидокаина, которая может вызвать быстрый терапевтический эффект, составляет 0,5—1,5 мг/кг. Дополнительно одномоментно вводят от 0,5 до 1,5 мг/кг каждые 10 мин до максимальной дозы 3 мг/кг. Если дефибрилляция запаздывает, то сразу вводят до 1,5 мг/кг препарата. В дальнейшем проводят непрерывную инфузию лидокаина со

скоростью 2—4 мг/мин. Следует помнить, что лидокаин применяется одновременно с дефибрилляцией сердца и адреналином, но не может заменить дефибрилляцию.

По показаниям лидокаин назначают превентивно для предупреждения ФЖ при выраженной ЖТ. Период полувыведения колеблется от 24 до 48 ч и зависит от длительности инфузии, состояния сердечно-сосудистой системы. При сердечной недостаточности скорость инактивации лидокаина замедлена и возможны его токсические проявления.

Прокаинамида гидрохлорид используется главным образом при неэффективности лидокаина или преждевременных желудочковых сокращениях и повторных эпизодах ЖТ. Вводится путем постоянной инфузии со скоростью 20 мг/мин до нормализации ритма или развития гипотензии, уширения комплекса, а также при достижении общей дозы 17 мг/кг. В экстренных случаях его можно вводить со скоростью 30 мг/мин, но общая доза не должна превышать 17 мг/кг.

Бретилиум применяется при ЖТ и ФЖ, неэффективности попыток дефибрилляции в сочетании с лидокаином и адреналином. Оказывает антиаритмическое действие и вызывает постганглионарную и адренергическую блокаду, что сопровождается артериальной гипотензией. Показан особенно в тех случаях ФЖ, когда неэффективны лидокаин и прокаинамид, при повторной ФЖ, не снимаемой введением адреналина и лидокаина.

Глюконат и хлорид кальция. Введение в центральную вену или полость сердца 1 г глюконата кальция может способствовать восстановлению механической функции сердца. 10 % раствор кальция хлорида может быть введен внутривенно в дозе 5—7 мг/кг. Показанием к назначению глюконата или хлорида кальция является электромеханическая диссоциация.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Экстренная электрическая дефибрилляция (рис. 33.1) является главным определяющим фактором выживания при остановке сердца, обусловленной ФЖ.

Показания к проведению экстренной электрической дефибрилляции сердца (ЭДС):

- Во всех случаях ФЖ (с большой или малой амплитудой, тонической или атонической) — срочно, не тратя время на интубацию и массаж сердца, ЭДС может восстановить синусовый ритм, что устранил необходимость в проведении наружного массажа сердца;
- ЖТ с клинической картиной остановки кровообращения (отсутствие пульса на сонной артерии, больной без сознания);
- «слепая» ЭДС (т.е. дефибрилляция в отсутствие ЭКГ-диагностики) редко необходима, так как большинство универсальных дефибрилляторов оборудованы ЭКГ-монитором. Нет доказательств полезности ЭДС при асистолии. Иногда мелковолновая ФЖ протекает в виде асистолии. В таких случаях необходима повторная диагностика вида остановки сердца;

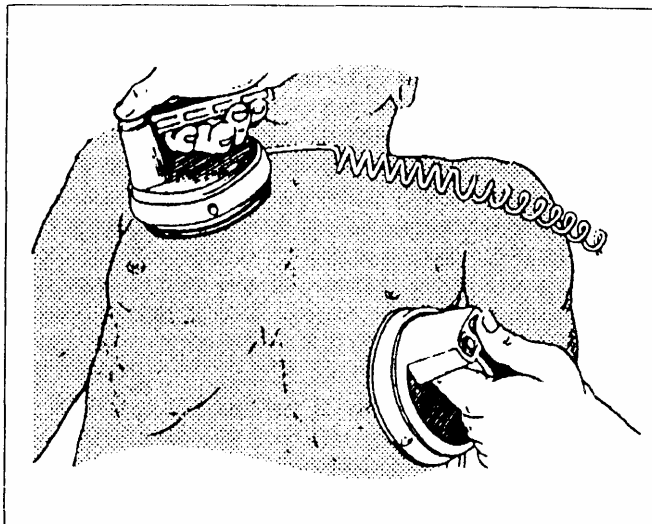


Рис. 33.1. Электродефибрилляция

- ЭДС в режиме синхронизации (синхронизированная кардиоверсия) рекомендуется для купирования пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, мерцания и трепетания предсердий. Синхронизация подаваемой энергии уменьшает возможность индукции **ФЖ**, которая может случиться, если разряд придется на фазу относительной рефрактерности.

Основной принцип ЭДС состоит в том, что под действием мощного и короткодействующего (0,01 с) электрического импульса происходит деполяризация всех мышечных волокон миокарда с последующим развитием рефрактерности, после окончания которой импульс из синусового узла способен восстановить спонтанные сердечные сокращения.

Устройство электродефибрилляторов. Электродефибрилляторы могут быть двух видов — переменного и постоянного тока.

В настоящее время наибольшее применение нашли аккумуляторные дефибрилляторы разрядного типа. Их масса от 8 до 10 кг, они компактны, просты и легки в применении, оснащены экраном монитора, позволяющим получить мгновенный сигнал от лопаткообразных электродов, являющихся одновременно и электродами для регистрации ЭКГ с последующей распечаткой данных на графопостроителе или встроенном матричном принтере. Дефибрилляторы такого типа незаменимы при работе в жестких аварийных условиях, и машине скорой помощи во время транспортировки пострадавшего и др. Один из лучших дефибрилляторов FC-200 (Япония).

Основа успешной ЭДС в определенной степени зависит от подготовки и знаний медицинского персонала. Если аппарат хорошо изучен, то технической задержки с подготовкой дефибриллятора к работе можно избежать. Кратко остановимся на некоторых, заслуживающих внимания, технических характеристиках работы аккумуляторных дефибрилляторов разрядного типа.

Принцип работы электродефибриллятора (ЭД) заключается в образовании энергии в результате разрядки конденсатора, заряженного предварительно до определенного напряжения. При этом генерируется одиночный импульс тока, имеющий форму затухающего колебательного разряда.

Различные конструкции ЭД отличаются друг от друга емкостью конденсатора (от 16 до 20 мкФ) и придают соответственно различную форму импульсу тока. Силу электрических импульсов определяют с помощью единиц энергии, получаемой и используемой при разрядке. Данную энергию определяют в джоулях (ватт/с).

Приступая к изучению дефибриллятора, обратите внимание на диапазон энергии импульса, обозначенный на передней панели. На отечественном дефибрилляторе ДКИ-Н-04 для прямой дефибрилляции используются импульсы с энергией 5, 10, 25, 50, 75 Дж, а для непрямой дефибрилляции — 100, 150, 200, 250, 300, 350 Дж, в то время как один из импортных вариантов ЭД (MS-730) использует 5, 10, 25, 60 и 100, 200, 360 Дж соответственно. Возможен вариант обозначения энергии в виде цифр «1, 2, 3, 4», расшифровка которых дана в таблице на корпусе ЭД.

Электроды могут быть различны по техническому исполнению и маркировке. Для ЭДС у взрослых оба ручных электрода или один подкладываемый электрод должны иметь площадку диаметром 8—14 см. В последних образцах ЭД на них нанесены обозначения «Apex» и «Sternum», позволяющие быстро и точно расположить электроды на нужных областях грудной клетки. Электроды дефибриллятора совмещены с электродами ЭКГ. Возможна и другая маркировка электродов ЭД, например черный (несущий отрицательный заряд) и красный (положительный заряд). Иногда электроды снабжены пружинным устройством, позволяющим достичь оптимальной силы прижатия электродов к грудной клетке (10—15 кг). Если же такой силы прижатие отсутствует, то дефибриллятор работать не будет. Обязательным условием ЭДС является смазывание электродов специальной электродной пастой или подкладывание под них марлевых салфеток, смоченных изотоническим раствором хлорида натрия, для понижения сопротивления грудной клетки при прохождении тока. В целях оптимального распространения тока пластины электродов при проведении наружной дефибрилляции должны быть у взрослых диаметром 12—14 см, 8 см — для детей и 4,5 см — для младенцев. Для прямой дефибрилляции размер электродов должен быть диаметром 6 см для взрослых, 4 см — для детей и 2 см — для младенцев.

Способы электрической дефибрилляции сердца. Различают электрическую дефибрилляцию сердца: непрямую (наружную), когда электроды дефибриллятора накладывают на грудную клетку, и прямую, когда электроды накладывают непосредственно на сердце при открытой грудной клетке.

При проведении наружной дефибрилляции возможны два варианта расположения электродов: 1) переднее, или стандартное, расположение, когда один электрод с маркировкой «Apex», или красного цвета (положительный заряд), располагают точно над верхушкой сердца или ниже левого соска; другой электрод с маркировкой «Sternum», или черного цвета (отрицательный заряд), располагают сразу под правой ключицей (см. рис. 33.1), 2) переднезаднее расположение электродов — одна пластина электрода на-

ходится в правой подлопаточной области, другая — спереди над левым предсердием. Безопасность достигается хорошим изолированием электродов с помощью пасты или геля между площадкой электродов и грудной клеткой, чтобы электроток не проходил по грудной клетке, минуя миокард.

Если кардиоверсия или дефибрилляция проводятся у больного с постоянным кардиостимулятором, необходимо избегать близкого расположения электродов и кардиостимулятора во избежание повреждения последнего. После ЭДС следует проверить пейсмекер.

ЭДС зависит от выбранного уровня энергии для генерирования адекватного трансмиокардиального потенциала. Если уровни энергии и тока слишком низки, то ЭДС не прекратит аритмию, если же они слишком высоки, могут возникнуть функциональные и морфологические нарушения. Дефибрилляция осуществляется прохождением тока (измеряемого в А) через сердце. Сила тока определяется энергией разряда (Дж) и трансторакальным им-педансом (Ом). Не существует точного соотношения между размерами тела и уровнем необходимой энергии для дефибрилляции у взрослых. При этом трансторакальный импеданс играет решающую роль. Факторы, определяющие последний, включают выбранную энергию, размеры электродов, число и время предыдущих разрядов, фазу вентиляции легких, расстояние между электродами и давление, оказываемое на электрод. Значительное увеличение трансторакального импеданса возникает при использовании электродов, не смазанных электродной пастой, при малом давлении на электрод. В среднем у взрослого трансторакальный импеданс составляет 70—80 Ом.

Выбор уровня энергии и силы тока. Рекомендуемый АКА уровень энергии для первой ЭДС должен составлять 200 Дж, для второго удара — от 200 до 300 Дж. Установление диапазона уровней энергии обусловлено тем, что любой из заданных уровней может привести к успешной дефибрилляции. Если первые две попытки дефибрилляции неудачны, немедленно должен быть произведен третий разряд мощностью 360 Дж. Если ФЖ прерывается после разряда, а затем возобновляется, должна быть произведена дефибрилляция на прежнем уровне энергии. Разряд увеличивают только при неудачных попытках дефибрилляции. Если три разряда неудачны, продолжают СЛР, назначают адреналин, а после этого повторяют разряды. Во внебольничных условиях дефибрилляция должна производиться сразу же — при доставке дефибриллятора.

Рекомендуемая начальная энергия при фибрилляции предсердий составляет 100 Дж, при трепетании предсердий — 50 Дж с последующим, шаговым увеличением уровня разрядов.

По рекомендациям АКА энергия для кардиоверсии при ЖТ с наличием или отсутствием дефицита пульса составляет 100 Дж. При полиморфных вентрикулярных тахиаритмиях кардиоверсия проводится по такой же схеме, как при ФЖ.

Кроме правильного выбора энергии, необходим правильный выбор силы тока. Низкий уровень энергии и высокий трансторакальный импеданс

приводят к слишком малой силе тока и неэффективной дефибрилляции. Слишком высокий уровень энергии при низком трансторакальном импедансе обуславливает применение разряда с большей силой тока, что приводит к повреждению миокарда и неудачной дефибрилляции. Клинические исследования показали, что при дефибрилляции или кардиоверсии оптимальная сила тока равна 30—40 А.

В последнее время применяют автоматические и полуавтоматические дефибрилляторы, которые по сравнению с известными типами дефибрилляторов обладают несомненными преимуществами. Дефибрилляция с помощью автоматических или полуавтоматических дефибрилляторов может быть быстро выполнена даже относительно неподготовленным персоналом.

ПРЕКОРДИАЛЬНЫЙ УДАР

Если у больного, находящегося под кардиомониторным контролем, появилась ФЖ, то ближайшей целью лечения должно быть восстановление эффективного ритма сердца. При отсутствии подготовленного к работе дефибриллятора, врач, не теряя времени, должен воспользоваться приемом, который назван прекордиальным ударом. *Прекордиальный удар — это попытка рефлекторного воздействия на миокард путем преобразования механической энергии в электрический потенциал, восстанавливающий нормальный ритм сердца.* Его осуществление обязательно при наличии кардиомониторинга. Вторым условием являются изменения ЭКГ, которые служат показанием к этому виду предварительной терапии.

Показания к проведению прекордиального удара:

- ФЖ. Немедленный сильный удар в области сердца после установленной ФЖ иногда может быть эффективным. Для прекордиального удара требуются лишь секунды, пока готовится дефибриллятор. В случае его неэффективности следует тут же произвести ЭДС;
- ЖТ, ведущая к ФЖ сердца. По данным разных авторов, эффективность прекордиального удара при ЖТ колеблется от 11 до 25 %, при ФЖ восстановление нормального ритма происходит значительно реже.

В других случаях Прекордиальный удар неэффективен. Реаниматолог решает вопрос о показаниях к прекордиальному удару самостоятельно, подход индивидуальный.

Техника прекордиального удара. Удар кулаком по центру грудины в прекордиальную область наносят с расстояния не менее 30 см. Удар должен быть мощным, но не чрезвычайно сильным (рис. 33.2). Так как Прекордиальный удар для прерывания ФЖ только иногда бывает эффективен, он не должен применяться вместо электрической дефибрилляции. Обычно он показан для купирования догоспитальной ФЖ. Этот прием не входит в программу СЛР для лиц, не имеющих медицинского образования. Прекордиальный удар может переводить ЖТ в асистолию и ФЖ или в ЭМД.

ЭКСТРЕННАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Электрическая стимуляция сердца (ЭСС) часто является единственным возможным методом лечения в экстренных ситуациях. Показаниями к ЭСС служат различные нарушения ритма, сопровождающиеся гемодинамическими расстройствами и не устранимые медикаментозной терапией.

Рекомендации АКА предписывают применение чрескожных пейсмейкеров. По сравнению с внутривенным пейсмейкером установка чрескожного пейсмейкера является более простой и легко управляемой.

Экстренная ЭСС показана во всех случаях тяжелой формы брадикардии, сопровождающейся неадекватным кровообращением (систолическое АД менее 80 мм рт.ст.), нарушением сознания, ишемией миокарда или отеком легких. Экстренная ЭСС проводится также при полной блокаде сердца, симптоматической блокаде сердца II степени, синдроме слабости синусового узла, брадикардии, вызванной действием лекарственных средств (дигоксин, β -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, прокаинамид), при идионентрикулярной брадикардии, симптоматической предсердной фибрилляции с медленным желудочковым ритмом, рефракторной брадикардии, возникающей при гиповолемическом шоке, брадиаритмии со злокачественными изменениями желудочкового ритма. Атропин, обычно применяемый при брадикардии, у больных с острым инфарктом миокарда следует назначать с осторожностью, поскольку он увеличивает ЧСС и может усиливать ишемию миокарда.

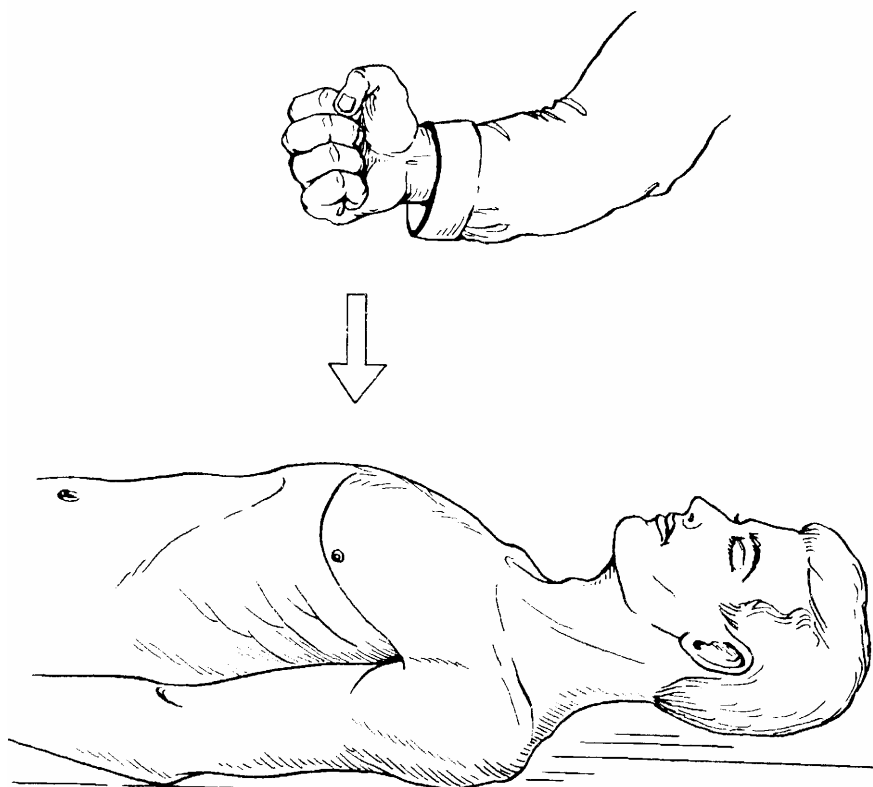


Рис. 33.2. Прекордиальный удар.

Показанием для экстренной ЭСС является брадикардия с периодами асистолии, толерантная к фармакотерапии. Иногда брадикардия чередуется с периодами ЖТ. Увеличение ЧСС с помощью ЭСС может приводить к

исчезновению таких ритмов, тогда как антиаритмические препараты в этих случаях бывают неэффективны.

При брадисистолии ЭСС не рекомендуется как основной метод СЛР. Если же комплексная СЛР не дает положительного результата, как можно раньше следует применить ЭСС. Обычно ЭСС при асистолии и ЭМД ввиду глубокой ишемии миокарда неэффективна. ЭСС показана при злокачественных формах предсердных и желудочковых тахикардий, не устранимых лекарственной терапией и кардионерсией. В этих случаях используют режим Overdrive: стимуляцию в чеченце нескольких секунд с большей частотой, чем ЧСС у Сюлююго. Затем стимуляцию прекращают с расчетом на восстановление нормальной ритме). Эти методика возможна при суправентрикулярных и желудочковых тахикардиях. Она оказывается очень полезной при нестабильных состояниях.

Временная ЭСС проводится при тяжелой форме брадикардии, не сопровождающейся выраженными гемодинамическими нарушениями.

Для больных, которые в данный момент клинически стабильны, но у них существует большая вероятность декомпенсации в ближайшем будущем (стабильная брадикардия без нарушений гемодинамики, симптоматическая дисфункция синусового узла, атриовентрикулярная блокада типа Мобиц II, блокада сердца III степени и др.), рекомендуется установка водителя ритма в поддерживающем (Stand-by) режиме. Это позволяет предотвратить нежелательные экстренные ситуации. В интраоперационном периоде тяжелые формы брадикардии, не поддающиеся лекарственной терапии и сопровождающиеся снижением АД, могут быть купированы с помощью временной транспищеводной ЭСС.

ОЖИВЛЕНИЕ С ПОМОЩЬЮ ПРЯМОГО МАССАЖА СЕРДЦА

Прямой массаж сердца не должен применяться в качестве обычного, рутинного метода СЛР, поскольку непрямой массаж обладает достаточной эффективностью. В то же время в некоторых случаях ввиду невозможности оживления с помощью наружных компрессий грудины требуется проведение именно прямого массажа сердца. В экспериментах на животных было показано, что прямой массаж сердца, выполняемый после короткого неэффективного непрямого массажа сердца, улучшил выживаемость животных. Однако в клинической практике прямой массаж сердца часто применяется в более поздние сроки и прямых доказательств о его преимуществе нет. Клинические исследования подтвердили, что прямой массаж при его позднем использовании (через 25 мин после остановки сердца) неэффективен. Поэтому его не следует применять в качестве последней попытки оживления при неудачной неинвазивной СЛР.

Основные показания к проведению прямого массажа сердца:

- тампонада сердца, вызвавшая остановку сердца, в большинстве случаев может быть устранена с помощью прямого опорожнения полости перикарда от жидкости (обычно от крови). Тампонада сердца может возникнуть при воздействии различных факторов;

- при обширной легочной тромбоэмболии непрямой массаж сердца, как правило, неэффективен. Если диагноз эмболии установлен или имеется хотя бы предположение о наличии этого осложнения, последней попыткой могут быть торакотомия, прямой массаж сердца, хирургическое удаление эмбола;

- при глубокой гипотермии прямой массаж сердца имеет несколько преимуществ. При гипотермии нередко возникает стойкая ФЖ, иногда не устраняемая с помощью повторных дефибрилляций при закрытой грудной клетке. Во время реанимации сердце и грудную полость можно промыть теплым изотоническим раствором хлорида натрия. Это обеспечит большую эффективность метода;

- проникающие ранения грудной и брюшной полости, тупая травма с клинической картиной остановки сердца (немедленная торакотомия + прямой массаж сердца);

- деформации грудной клетки, грудины, позвоночника, смещение средостения могут явиться помехой для непрямого массажа сердца. Непрямой массаж сердца может быть неэффективным и ввиду потери эластичности грудной клетки. Хрупкость грудной клетки приводит к ее множественным переломам. Осуществление экстренной торако-томии, прямого массажа сердца и дефибрилляций требует быстрой работы хорошо скоординированной бригады специалистов, что возможно в условиях операционной.

В последние годы вновь появился интерес к прямому массажу сердца. Представлены данные о том, что СВ, который при закрытом массаже сердца равен 30 % от должной величины, в условиях прямого массажа в 2,5 раза превышает этот уровень. Имеются также экспериментальные и клинические доказательства, что коронарный и мозговой кровоток при прямом массаже сердца достигает соответственно 50 и 90 % от исходного уровня. Эти доказательства не получили пока признания, но их нельзя не принимать во внимание.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Экстракорпоральная мембранная оксигенация. Этот метод используется только в клинических условиях и чаще всего при гипотермической остановке сердца. Необходимы слаженная работа специалистов, быстрый доступ к магистральным сосудам, наличие готовых к заполнению систем для экстракорпорального кровообращения и т.д. Метод может использоваться в качестве альтернативы прямому массажу сердца.

Создание постоянно повышенного абдоминального давления. Суть метода заключается в создании постоянно повышенного внутрибрюшного давления путем тугого перетягивания живота или применения противошоковых брюк во время наружного массажа сердца.

Этот метод способствует повышению артериального и коронарного перфузионного давления, увеличению СВ. Однако достаточного подтверждения преимуществ этого метода в клинических условиях пока нет. Следует подчеркнуть опасность травмы печени при сдавлении живота.

Вставочная абдоминальная компрессия. Метод основан на сдавлении живота в промежутке между двумя очередными компрессиями грудной клетки при СЛР. Вставочная абдоминальная компрессия в фазе релаксации соответствует диастоле СЛР. Частота сдавления — 80—100 в 1 мин. Осуществляется путем слаженной работы двух реаниматоров.

Экспериментальные исследования применения метода в клинике подтверждают, что дополнение СЛР вставочными абдоминальными компрессиями достоверно повышает коронарное перфузионное давление и улучшает частоту выживаемости при остановке кровообращения в стационаре.

Применение специальных надувных жилетов. Суть этого метода заключается в том, что на грудную клетку больного надевают специальный пнев-можилет, периодическим раздуванием которого вызывают искусственную систолу и искусственный выдох. Диастола и вдох происходят пассивно. В результате повышается перфузионное давление в аорте и коронарных сосудах и по сравнению со стандартной методикой СЛР достигается некоторое увеличение частоты восстановления спонтанного кровообращения и краткосрочной выживаемости больных. В настоящее время проводятся исследования по дальнейшему усовершенствованию этого метода.

Активная компрессия—декомпрессия. Метод активной компрессии-декомпрессии основан на предположении, согласно которому кровоток во время СЛР связан не столько с компрессией самого сердца, сколько со сжатием всех сосудистых емкостей грудной клетки. Чередующаяся компрессия и декомпрессия грудной клетки делают активной не только систолу, но и диастолу. Это достигается с помощью ручного устройства — «кардиопампа», напоминающего по конструкции бытовой вантуз. «Кардио-памп» располагают на поверхности грудной клетки и периодически с помощью отсоса создают разрежение, благодаря чему достигается увеличение СВ, коронарного перфузионного давления, отрицательного давления на вдохе, МОВ и систолического АД. Необходимость ИВЛ при этом методе отпадает. Однако непременным условием ее адекватности как компонента метода является восстановленная проходимость дыхательных путей. Активная декомпрессия грудной клетки улучшает венозный возврат к сердцу, в результате возрастают объем левого желудочка и ударный объем, а также СВ и АД. АД становится выше, чем при стандартной методике СЛР.

Несмотря на разрабатываемые новые подходы к проведению реанимационных мероприятий, основной методикой СЛР остается непрямой массаж сердца. Требуется дальнейшие усовершенствования и убедительные клинические доказательства преимущества новых методов реанимации.

***ПРОГРАММА ОБУЧЕНИЯ ПО СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ
РЕАНИМАЦИИ***

Статистика свидетельствует, что более 20 % жизней могли бы быть спасены, если человек, оказавшийся на месте происшествия, владел бы приемами первой помощи и СЛР. За рубежом в настоящее время насчитывается 50 млн человек, обученных приемам СЛР. Сколько же людей обучены этим приемам в России? Таких данных мы не имеем, но полагаем, что в лучшем случае 10—20 тыс. человек. Обучение основам СЛР проводится в РФ на кафедрах медицинских институтов, в крупных научных центрах, Институте общей реаниматологии АМН и отдельных регионах (Иркутск). Сложности с организацией такого обучения в РФ заключаются прежде всего в отсутствии средств, необходимых для организации курсов по СЛР. Поэтому обучение в отдельных регионах проводится за счет организаций, которые заинтересованы в этом. Почти полностью отсутствуют технические средства обучения (тренажеры, манекены, аудиовидеотехника). Приобретаемые за рубежом манекены стоят очень дорого. Полагаем, что организация постоянных курсов по оказанию первой помощи и СЛР должна быть введена в ранг государственной политики, т.е. приоритетных мероприятий, направленных на уменьшение последствий травматизма, различных несчастных случаев и экологических катастроф в нашей стране. Многие, не получив своевременной помощи, становятся инвалидами до конца жизни. Даже если травма нетяжелая, ее влияние на здоровье, социальные и экономические проблемы огромно.

Действительно, можно спасти людей с остановкой сердца или потерей сознания в общественном месте или далеко за городом, если кто-то быстро окажет первую помощь для поддержания жизни, а затем вызовет машину скорой помощи. Многие жизни могли бы быть спасены, если бы первый человек, пришедший на помощь, владел приемами СЛР. Базисная поддержка жизни означает не только поддержку признаков жизни, но и выигрыш времени до приезда машины скорой помощи. Чтобы эффективно распространять мастерство СЛР в обществе, надо иметь программу обучения в широких масштабах. Программа обучения по СЛР должна включать в себя два аспекта: 1) обучение лиц, не имеющих медицинского образования; 2) обучение студентов медицинских институтов и училищ, врачей и всего медицинского персонала. В настоящем варианте программы использованы материалы других известных программ (фирма «Лаердал» и др.).

КАСКАДНЫЙ ПРИНЦИП ОБУЧЕНИЯ

Каскадный принцип обучения СЛР предусматривает два уровня инструкторов: инструктор-учитель и просто инструктор. Инструктор-учитель — это хорошо подготовленный врач, в совершенстве владеющий приемами СЛР. Просто инструктор — это может быть человек с медицинским (врач,

фельдшер, медицинская сестра) или без медицинского образования, но прошедший специальную подготовку («парамедик»). Инструктор-учитель должен обучать новых инструкторов-учителей и самих инструкторов, в то время как инструктор обучает только спасателей. Каскадный принцип состоит в том, что один инструктор-учитель может обучать 6 новых инструкторов-учителей за один курс. После I курса каждый сможет обучать 36 инструкторов. В течение года каждый из 36 сможет провести 6 курсов и подготовить до 1296 спасателей за 1 год.

Высокая оценка каскадного принципа обучения в том, что происходит быстрый рост числа обученных при минимальной затрате времени. Каждый инструктор работает менее 20 ч в год. Важно, чтобы программы были стандартными и ими можно было бы пользоваться длительное время.

Цель программы — обучение технике СЛР большого числа людей. Для лиц с медицинским образованием и студентов существует дополнительная программа. Необходимо широко пропагандировать программу СЛР среди организованного населения (школы, МВД, предприятия).

Подготовка к курсу по СЛР. В идеальном случае должна быть специально оборудованная учебная комната. Для обучения необходимы:

- видеофильм, таблицы, плакаты;
- руководство по **СЛР**;
- руководство для самообучения (Лаердал);
- полный комплект оборудования первой помощи;
- учебный манекен (муляж) — 1 на 2 курсанта;
- маска для вентиляции;
- карты (объясняющие этапы оказания первой помощи), слайды;
- сертификаты, заполненные и подписанные инструктором.

Структура курса. У каждого инструктора (как и у преподавателя медицинского вуза) не должно быть на курсе более 6 учеников. Курс проводится 4 ч.

Рекомендуемое время для всех элементов обучения:

- введение (5 мин). Инструктор должен представиться и ознакомить курсантов с целью обучения. Желательно оценить общий уровень знаний у курсантов;
- показ видеофильма по основам СЛР (20 мин). Остальное время отводится на практическое усвоение материала;
- инструктор демонстрирует каждый этап СЛР и после этого каждый обучающийся повторяет эти приемы. Инструктор контролирует каждый элемент практических занятий, от правильности выполнения приемов зависит конечный результат;
- указание на ошибки. В случае неусвоения материала назначают дополнительные занятия;
- оценка теоретических и практических знаний. Теоретические знания оцениваются письменно. Проводится проверка практических навыков на манекенах и муляжах. Для этого курсанту или группе курсантов даются задания (например, произошла автокатастрофа, у водителя остановка сердца,

у одного пассажира признаки асфиксии, у другого — потеря сознания. Быстро сориентируйтесь в обстановке и окажите соответствующую помощь). Большое значение придается диагностике нарушений витальных функций: сознания, дыхания и кровообращения. Каждый курсант должен выполнить все элементы практической подготовки; 4 цикла СЛР. Сертификат (удостоверение) получают курсанты, окончившие курс;

- окончание курса — подведение итогов. Необходимо еще раз подчеркнуть, что полученные знания и практические навыки помогут окончившим курс СЛР оказать помощь любому пострадавшему.

ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ОБУЧЕНИЯ

К основным элементам обучения относятся экстренная диагностика нарушений витальных функций: сознания, дыхания и кровообращения, определение показаний к СЛР.

Оценка сознания. Первое, что необходимо установить: в сознании ли пострадавший, реагирует ли он на вопросы и болевые ощущения? Важно указать на возможные причины потери сознания (обморок, кровотечение, интоксикация, мозговой инсульт, тепловой или солнечный удар, остановка сердца).

Инструктор демонстрирует на одном из курсантов, как проверить наличие сознания (положение пострадавшего на спине, громкий вопрос, оценка произвольных или непроизвольных движений, болевых ощущений).

Оценка дыхания. Следующий этап обучения — как определить, дышит ли пострадавший? Обучение экстренной диагностике нарушений дыхания:

экскурсия грудной клетки, движение воздуха у рта и носа пострадавшего. Если дыхание отсутствует, разгибают голову пострадавшего и поднимают нижнюю челюсть кверху. Демонстрируют каждый этап тройного приема. Эти приемы достаточны для того, чтобы восстановить проходимость дыхательных путей. На манекенах и муляжах показывают, как происходит обструкция дыхательных путей — главная причина смерти при потере сознания. Нельзя подкладывать валик под голову.

Инструктор показывает все приемы на манекене и на одном из курсантов. Затем курсанты тренируются на манекенах. Объясняется опасность разгибания головы и движений при переломах позвоночника и шеи.

Оценка кровообращения. Задача заключается в том, чтобы быстро определить работу сердца. Акцент делается на быстрое определение остановки сердца. Для этого каждый курсант должен уметь пальпировать пульс на сонных артериях, пользоваться дополнительными признаками остановки кровообращения (потеря сознания, расширение зрачков, отсутствие дыхания). Инструктор показывает, как определить пульс на сонных и периферических артериях. Затем повторяются все пройденные элементы: оценка сознания, дыхания и кровообращения.

Дыхание способами «изо рта в рот» и «изо рта в нос». Кратко объясняют, что при отсутствии дыхания человек быстро погибает. Атмосферный воздух содержит O_2 21 %, а выдыхаемый — 16 %, что

достаточно для поддержания жизни. Инструктор показывает рисунки, на которых представлены способы дыхания «изо рта в рот» и «изо рта в нос»; говорит о значении соблюдения гигиенических условий реанимации; затем на манекене демонстрирует каждый этап техники дыхания этими способами; подчеркивает моменты, когда дыхание может быть неэффективно; показывает, как устранить эти причины (как отсосать из ротовой полости рвотные массы, кровь или мокроту). Демонстрирует прием очистки полости рта с помощью пальца, обернутого платком.

Каждый обучающийся повторяет все приемы дыхательной реанимации. Инструктор обращает внимание на ошибки: голова недостаточно разогнута назад, ноздри не закрыты, плохая герметичность между губами и ртом, недостаточный объем вдувания, неполное раздувание легких, ЧД выбрана неправильно.

Непрямой массаж сердца. Инструктор объясняет, каким путем можно восстановить кровообращение при остановке сердца. На таблицах и муляжах представляется расположение сердца в грудной полости, его проекция на грудину. Демонстрируется, как прижатие грудины приводит к сжатию сердца между грудиной и позвоночником и выбросу крови из сердца. Оказывающий помощь располагается сбоку от больного, а его руки находятся на грудной клетке больного. Показывают, как определяется точка массажа на грудине. При компрессии грудины происходит пассивная систола, при прекращении компрессии грудная клетка принимает исходную форму, давление внутри грудной клетки уменьшается и кровь вновь поступает в сердце. При каждой компрессии должна определяться отчетливая пульсовая волна (на манекене сигнал, подтверждающий правильность массажа). Элементы практических упражнений: правильное положение тела при массаже сердца, определение места (точки) массажа, правильное расположение ладоней на грудной клетке; компрессия грудины должна сжимать грудную клетку на 4—5 см, скорость массажа — 80—100 компрессий в I мин. Каждый курсант должен провести минимум две фазы массажа по 15 компрессий в каждой.

Сердечно-легочная реанимация. Теперь мы знаем, как быстро диагностировать нарушение сознания, отсутствие дыхания и кровообращения. Целью этого этапа занятий является объединение всех признаков и проведение всего комплекса СЛР. Например, из горящего здания вынесли человека без внешних признаков жизни, но с определяемым пульсом на сонной артерии. Требуется определить необходимый порядок реанимационных мероприятий и провести их. Курсант демонстрирует разгибание головы и очистку рта пострадавшего, затем проводит дыхание способом «изо рта в рот». Инструктор должен оценить правильность приемов и указать ошибки. По ходу упражнения можно усложнить задачу. Так, если больному нельзя провести дыхание «изо рта в рот» вследствие перелома челюсти, проводят дыхание «изо рта в нос».

Еще пример. Человек работал с электропроводкой, получил удар током и находится в бессознательном состоянии. Как определить нарушения и провести необходимый комплекс реанимации? При экстренной

диагностике обнаружено, что больной без сознания, у него отсутствует дыхание и не пальпируется пульс на сонных артериях. Необходим весь комплекс СЛР. Курсант обязан быстро и без ошибок провести все этапы СЛР. Техника СЛР одним спасателем, производящим ИВЛ и наружный массаж сердца в соотношении 2:15. и техника СЛР двумя спасателями: дыхание и компрессии грудной клетки в соотношении 1:5.

Инструктор подробно объясняет допущенные ошибки и демонстрирует все этапы СЛР. При этом не следует упускать из виду возможность осложнений, регургитации, переломов ребер, утяжеления состояния в результате неправильных действий. Зачет получают только те стажеры, которые выполнили все элементы программы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ОБУЧЕНИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ИНСТИТУТОВ

В программу обучения приемам СЛР входят практические занятия (8 ч) и теоретический курс (2 ч).

А Теоретический курс. Темы лекции и: основы реаниматологии, роль отечественных ученых в становлении реаниматологии как науки (В.А.Неговский); причины острых нарушений дыхания, кровообращения и сознания; клиническая и биологическая смерть;

кардиальные и экстракардиальные причины остановки сердца; экстренная диагностика нарушений витальных функций; клинические виды остановки сердца; этапы реанимации; восстановление проходимости дыхательных путей; проведение ИВЛ; не прямой и прямой массаж сердца; медикаментозная терапия при остановке сердца:

электрическая дефибриляция сердца; фактор времени при проведении реанимационных мероприятий; признаки эффективной и неэффективной реанимации; постреанимационный период. ***А Практические занятия по СЛР***

- ***Экстренная диагностика острых нарушений дыхания.*** Темы: клинические и лабораторные признаки дыхательной недостаточности; гипоксемия и гиперкапния; методы реанимации при острых нарушениях дыхания.

- ***Восстановление проходимости дыхательных путей.*** Кроме простейших приемов, студент должен освоить методику дренажной позиции (при аспирации жидкостью или утоплении) с применением воздухопроводов, проведение интубации трахеи и восстановление проходимости дыхательных путей (на манекене), создание безопасного положения при транспортировке больного без сознания, коникотомию (теоретически)

- ***Искусственная вентиляция легких.*** Кроме простейших приемов ИВЛ «изо рта в рот» и «изо рта в нос», студент должен освоить методики ИВЛ с помощью мешка Амбу и простейших респираторов.

- ***Экстренная диагностика остановки сердца.*** Темы: дифференциальная диагностика видов остановки сердца; асистолия; фибрилляция желудочков; электромеханическая диссоциация.

- **Комплексная СЛР.** Темы: наружный массаж сердца; определение показаний к прямому массажу сердца; медикаментозная терапия при остановке сердца; фармакология наиболее часто применяемых во время СЛР лекарственных средств: адреналина, атропина, лидокаина, хлорида и глюконата кальция (дозы и способы их введения); ионизирующая терапия; кислородотерапия; электрическая дефибриляция сердца (устройство дефибрилляторов; показания к экстренной ЭДС); методика ЭДС (наложение электродов, определение мощности разряда и силы тока. причины неэффективности ЭДС, возможные осложнения); прекардиальный удар (показания, методика); признаки эффективности СЛР.

А. Постреанимационный период

- **Оценка функций ЦНС.** Темы: постгипоксический отек головного мозга; повышение внутричерепного давления; способы лечения.

- **Оценка ФВД.** Темы: показания и проведение пролонгированной ИВЛ; наиболее оптимальные режимы ИВЛ: контроль газов крови и КОС.

- **Оценка функции сердечно-сосудистой системы.** Темы: мониторинг сердечно-сосудистой системы; параметры центральной и периферической гемодинамики; нарушения ритма сердца; артериальная гипо- и гипертензия; вазопрессоры и вазодилататоры.

- **Жидкостный баланс и функция почек.** Темы: поддержание адекватного жидкостного восполнения в соответствии с жидкостными потерями; расчет жидкостного баланса; перспирационные потери;

диурез; электролиты плазмы крови; концентрация *НВ* и *Нт*.

А Оказание первой помощи при несчастных случаях: при дорожно-транспортных происшествиях, террористических актах, травмах, ожогах, поражениях электрическим током, утоплении, отравлении СО, пропаном и другими газами; неотложные мероприятия при комах различной этиологии.

Часть III

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Глава 35

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ

Последовательность реанимационных мероприятий. Врач любой специальности должен уметь быстро оценить состояние витальных функций, оказать первую помощь, а при необходимости — осуществить весь комплекс реанимационных мероприятий, соблюдая при этом определенную последовательность: восстановить проходимость дыхательных путей, провести ИВЛ, восстановить кровообращение. При необходимости должны быть применены специальные, соответствующие данной ситуации, методы оживления, например лекарственная и инфузионная терапия, электродефибрилляция, оксигенотерапия и т.д.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Чтобы восстановить проходимость дыхательных путей, необходимо **открыть рот** пострадавшего и очистить ротоглотку. Для этого у пострадавшего, находящегося в положении лежа на спине, смещают нижнюю челюсть книзу, надавливая большими пальцами на подбородок, а затем с помощью трех пальцев, помещенных на углах челюсти, выдвигают ее вперед (тройной прием). Дно полости рта, корень языка и надгортанник смешивают спереди, открывая вход в гортань. Переразгибание головы назад увеличивает эффективность этого приема. Очень важно удерживать голову в таком положении.

Чтобы у пострадавшего не закрывался рот, нужно поместить ему между челюстями распорку (свернутый носовой платок, пробку и т.д.). Роторасширитель используют лишь при выраженном тризме и в тех случаях, когда невозможно открыть рот с помощью указанных приемов. Применение языкодержателя оправдано лишь в отдельных случаях, например при переломах шейного отдела позвоночника, когда нельзя запрокинуть голову назад или придать пострадавшему безопасное положение.

Если для очистки ротоглотки нет приспособлений, **удаление мокроты и инородного содержимого** (рвотные массы, тина, песок и т.д.) производят пальцем, обернутым материей. Мокрота, обычно скапливающаяся в ретрофарингеальном пространстве, легко удаляется отсосом, особенно если процедура проводится под контролем прямой ларингоскопии.

При отсутствии каких-либо приспособлений **восстановить проходимость дыхательных путей при нападении языка** можно с помощью специального приема (см. рис. 32.2), который облегчает также эвакуацию содержимого из полости рта. Для предупреждения западения языка пострадавшего укладывают на бок или живот.

Если необходимо транспортировать пострадавшего в положении на спине, следует положить ему под плечи валик или удерживать выдвинутую нижнюю челюсть руками. Можно захватить язык пальцами (через марлю). Если все сделано правильно, то восстанавливается спонтанное дыхание. Для предупреждения западения языка наиболее эффективно применение воздуховодов (рис. 35.1). Чаще всего используют резиновые или пластмассовые воздуховоды, форма которых соответствует кривизне поверхности языка. Воздуховод должен быть достаточно длинным и широким. Один его конец должен находиться в гортанной части глотки между корнем языка и задней поверхностью ротоглотки, а другой, имеющий щиток, помещают между зубами и фиксируют ниткой. Внутренний диаметр воздуховода должен быть достаточным для обеспечения нормального спонтанного дыхания и введения катетера для отсасывания. Не следует использовать короткий и недостаточно широкий воздуховод. Если возникают трудности при введении воздуховода, его следует повернуть изгибом вверх и, проведя между зубами повернуть во рту в правильное положение. При необходимости ИВЛ лучше применять S-образный воздуховод, имеющий нефиксированный резиновый щиток, который позволяет регулировать глубину введения воздуховода в ротоглотку (рис. 35.2).

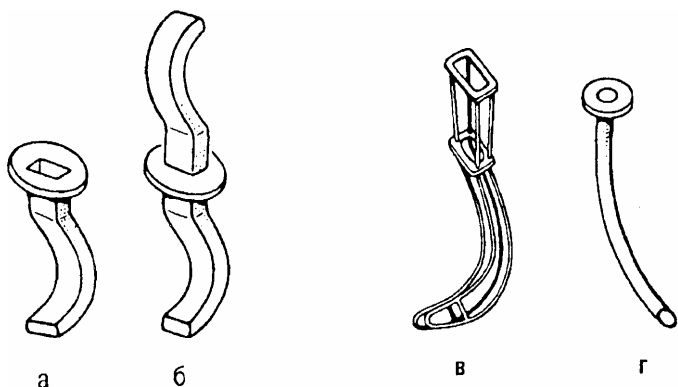


Рис. 35.1. Виды воздуховодов.

а — Гвсделла; *б* — S-образный; *в* — Мейо; *г* — носовой.

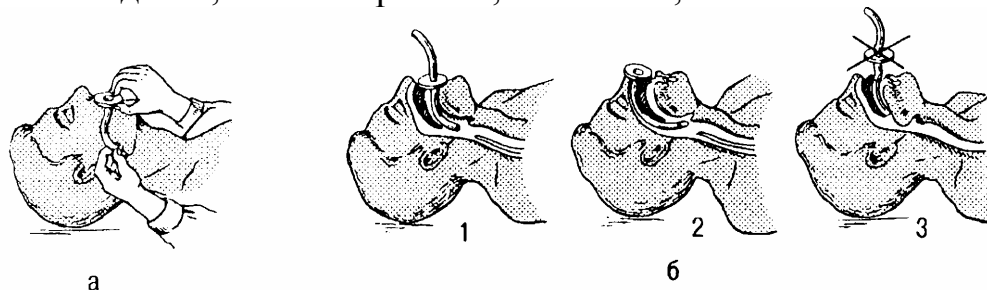


Рис. 35.2. Применение воздуховодов.

а - определение длины воздуховода; *б* - положение воздуховода: 1 - ротового, 2 - носового, 3 — неправильное.

Удаление инородных тел из дыхательных путей. При попадании в дыхательные пути твердых инородных тел следует произвести 4 удара в меж-

лопаточной области, 4 сильных толчка в эпигастральной области (прием противопоказан при беременности), вспомогательное ручное дыхание путем сдавливания грудной клетки. Оказание первой помощи завершают, подцепив пальцем инородное тело у входа в гортань и удалив его.

Постуральный дренаж и вспомогательный кашель. Если больной в бессознательном состоянии и произошла аспирация воды, крови или других жидкостей, следует применять дренаж положением, используя силу тяжести для облегчения эвакуации жидкости из бронхов в трахею, а затем в гортань. В наиболее тяжелых и острых случаях эффективный дренаж дыхательных путей обеспечивается в положении больного с опущенным головным и поднятым ножным концом, а также при поворотах его с боку на бок. Эффективность дренажа положением возрастает при использовании перкуссии и вспомогательного кашля. Разумеется, пострадавшего с множественными тяжелыми повреждениями, особенно с переломами позвоночника и черепа, поворачивать нельзя.

В случае утопления первым приемом оказания помощи на берегу служит приподнимание таза для освобождения желудка и дыхательных путей от воды. При транспортировке такого пострадавшего можно положить на бок с приподнятым тазом, опустив его головную часть.

Если при дыхательной недостаточности, обусловленной эмфиземой легких, бронхитом и астматическим состоянием, сохранено спонтанное дыхание и прогрессирует обструкция бронхов, рекомендуется вызывать вспомогательный кашель, резко сжимая нижнюю половину грудной клетки во время выдоха синхронно с кашлевыми движениями. Как постуральный дренаж, так и вспомогательный кашель проводят при спонтанном дыхании до начала ИВЛ. Вспомогательный кашель противопоказан при черепно-мозговой травме из-за повышения внутричерепного давления, при травме шейного и грудного отделов позвоночника, так как возможен паралич. При травме позвоночника необходимо только продольное вытяжение. Повороты больного без правильной иммобилизации могут вызвать смещение позвонков и компрессию спинного мозга. Если больной не может откашляться самостоятельно или кашлевое напряжение представляет для него опасность, нужно произвести интубацию трахеи с последующим отсасыванием содержимого из трахеи и бронхов.

Существуют определенные правила **отсасывания содержимого из дыхательных путей**, которые необходимо соблюдать даже в экстренной ситуации. Важно, чтобы катетер был стерильным, поэтому лучше использовать одноразовые катетеры. Вначале проверяют герметичность и правильность соединений всей системы отсоса. Необходимо полностью эвакуировать мокроту из верхних дыхательных путей. У пострадавшего, лежащего на спине, мокрота обычно скапливается в ретрофарингеальном пространстве. Лучший метод отсасывания — с помощью ларингоскопа и визуального контроля. При отсасывании через нос катетер вводят через нижний носовой ход до задней стенки глотки быстрым движением при

выключенном отсосе. Затем включают отсос и извлекают катетер, вращая его, а также продвигая слегка вперед и назад. Так же производят процедуру через рот. По звуку, который возникает от движения секрета по трубке отсоса, определяют эффективность аспирации. Если катетер прозрачный, то легко установить характер мокроты (слизь, гной, кровь и т.п.). По окончании процедуры катетер следует промыть раствором фурацилина. При отсасывании из полости рта можно использовать прозрачный изогнутый мундштук, присоединяемый к трубке отсоса. После экстренной интубации трахеи необходимо тщательно аспирировать мокроту из трахеи и бронхов.

Интубация трахеи является завершающим приемом оказания неотложной помощи при острых нарушениях дыхания. Это важнейший и наиболее эффективный прием, восстанавливающий проходимость как верхних, так и нижних дыхательных путей. В тех случаях, когда описанные выше методы оказались неэффективными, следует как можно скорее прибегнуть к интубации трахеи. Она показана также во всех случаях выраженной гиповентиляции и апноэ, после тяжелых отравлений токсичными газами, после остановки сердца и т.д. Только интубация трахеи позволяет быстро и эффективно отсосать трахеобронхиальный секрет. Раздувная манжетка предупреждает аспирацию желудочного содержимого, крови, других жидкостей. Через интубационную трубку легко осуществить ИВЛ самыми простыми способами, например «изо рта в трубку», с помощью мешка Амбу или ручного дыхательного аппарата.

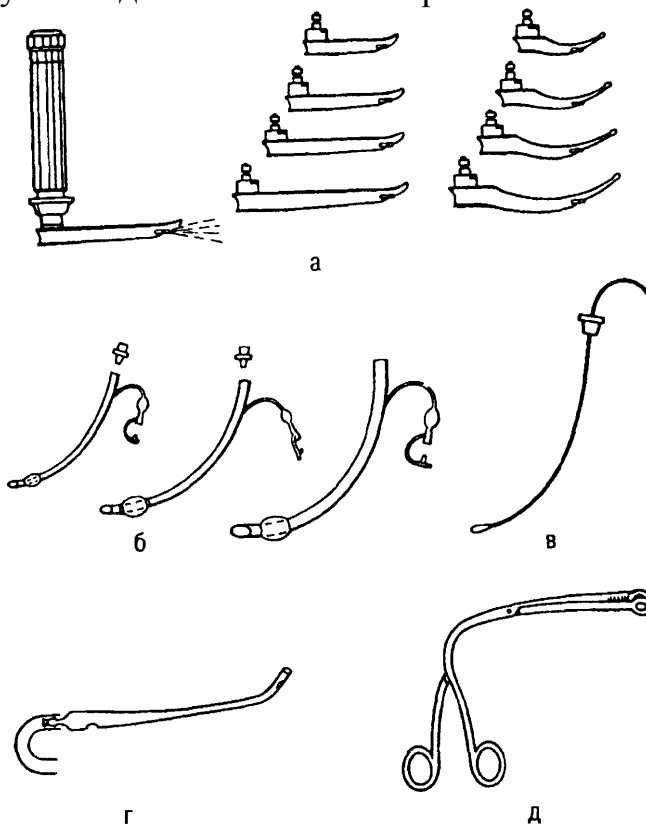


Рис. 35.3. Набор инструментов для интубации трахеи.

а — ларингоскоп с набором клинков; б — интубационные трубки (№ 1—10); в — мандрен; г — наконечник для отсасывания; д — щипцы Мейджилла.

Для интубации трахеи необходимы: полный комплект интубационных трубок (размеры от 0 до 10), ларингоскоп с набором клинков, мандрен, щипцы Мейджилла и другие приспособления (рис. 35.3).

Интубационную трубку вводят через рот или через нос с помощью ларингоскопа или вслепую. При оказании неотложной помощи обычно показана оротрахеальная интубация, которая занимает меньше времени, чем назотрахеальная, и при бессознательном состоянии больного и тяжелой асфиксии является методом выбора. Положение головы при интубации классическое или улучшенное (рис. 35.4; 35.5).

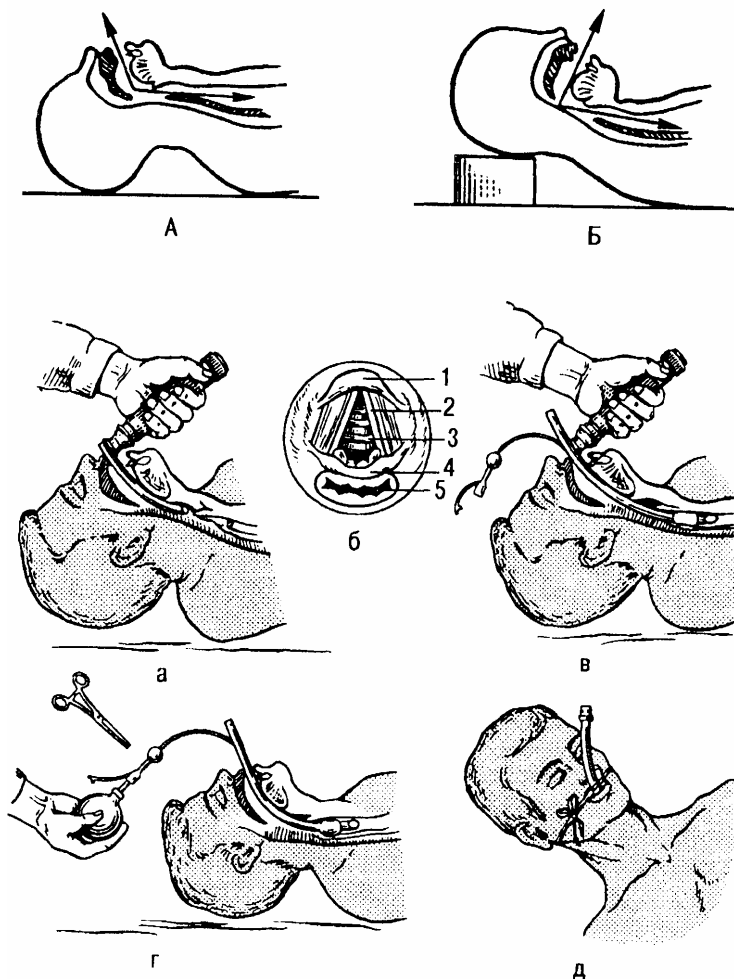


Рис. 35.4. Этапы оротрахеальной интубации. Положение головы при интубации трахеи классическое (А), улучшенное (Б).

а - прямая ларингоскопия; б — вход в гортань; 1 - надгортанник; 2 - голосовая связка 3 -голосовая щель; 4 - черпаловидный хрящ; 5 - вход в пищевод; в - интубация трахеи; г -раздувание манжетки; д — фиксация интубационной трубки.

Назотрахеальная интубация в экстренной ситуации может быть произведена при невозможности выполнения оротрахеальной интубации, переломе шейного отдела позвоночника и затылочной кости. Направление введения трубки должно строго соответствовать расположению нижнего носового хода, самого большого и широкого. Проходимость носовых ходов

может быть различной в правой или левой стороне носа. При возникновении препятствия движению трубки следует поменять сторону. Для назотрахеальной интубации используют длинную интубационную трубку, примерно на один номер меньше трубки, применяемой для оротрахеальной интубации. Эндотрахеальная трубка должна свободно пропускать катетер для отсасывания.

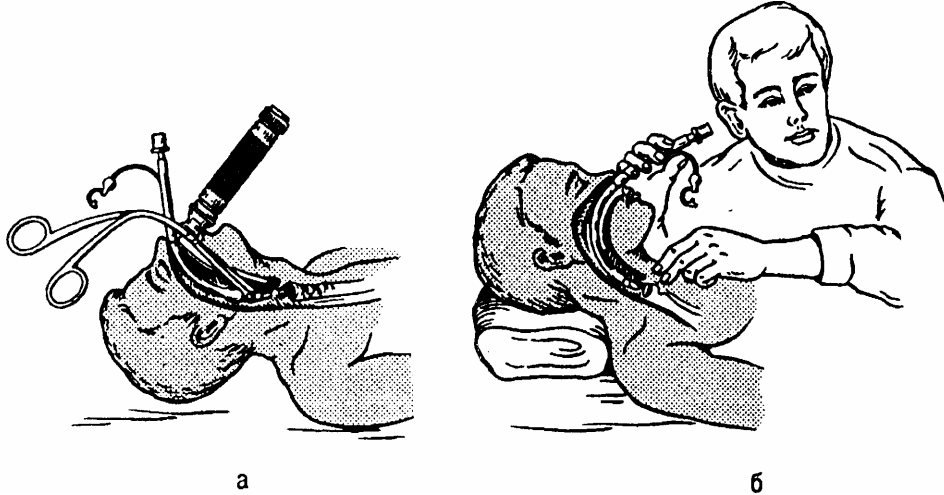


Рис. 35.5. Назотрахеальная интубация.

а—с использованием шпателей Мсйджилла; б — вслепую.

Причинами затруднений при интубации могут быть обструкция носовых ходов, увеличенные миндалины, эпиглоттид, круп, отек гортани, переломы нижней челюсти, короткая («бычья») шея. Интубация трахеи может оказаться крайне трудной, если не соблюдены правила положения головы и шеи больного с точным выравниванием по средней линии анатомических структур, а также при окклюзии дыхательных путей кровью, рвотными массами или др. Вследствие подвижности трахеи надавливание на нее пальцами может облегчить интубацию.

После тщательного туалета трахеи и бронхов пострадавшего транспортируют в лечебное учреждение. Если необходима ИВЛ, ее осуществляют на этом этапе медицинской помощи.

Крикотиреоидотомию {коникотомию} проводят на уровне голосовой щели и выше нее при невозможности интубации трахеи в случае угрожающей асфиксии из-за частичной или полной обструкции дыхательных путей. Она быстро восстанавливает проходимость дыхательных путей. Для ее проведения необходимы лишь скальпель и минимальная подготовка.

Анатомическими ориентирами служат щитовидный и перстневидный хрящи гортани. Верхний край щитовидного хряща, выступающий на передней поверхности шеи в виде угла и хорошо прощупываемый через кожу, называется гортанным выступом. Перстневидный хрящ расположен ниже щитовидного и хорошо определяется при пальпации. Оба хряща спереди соединены между собой конусовидной мембраной, которая является основным ориентиром при крикотиреоидотомии и пункции. Мембрана расположена близко под кожей, легко пальпируется, по сравнению с трахеей

менее васкуляризована. Ее средние размеры 0,9x3 см. При правильно проведенной крикотиреоидотомии исключается повреждение щитовидной железы и сосудов шеи (рис. 35.6; 35.7).

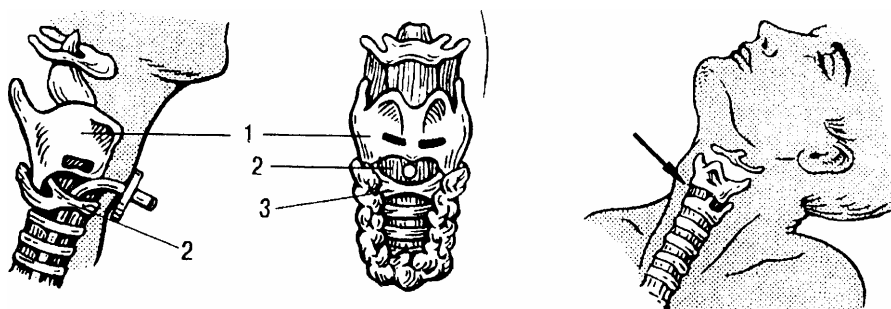


Рис. 35.6. Анатомические ориентиры при крикотиреоидотомии.

1 - щитовидный хрящ; 2 - перстневидный хрящ; 3 - перстнещитовидная мембрана. Место рассечения или пункции перстнещитовидной мембраны обозначено кружком.

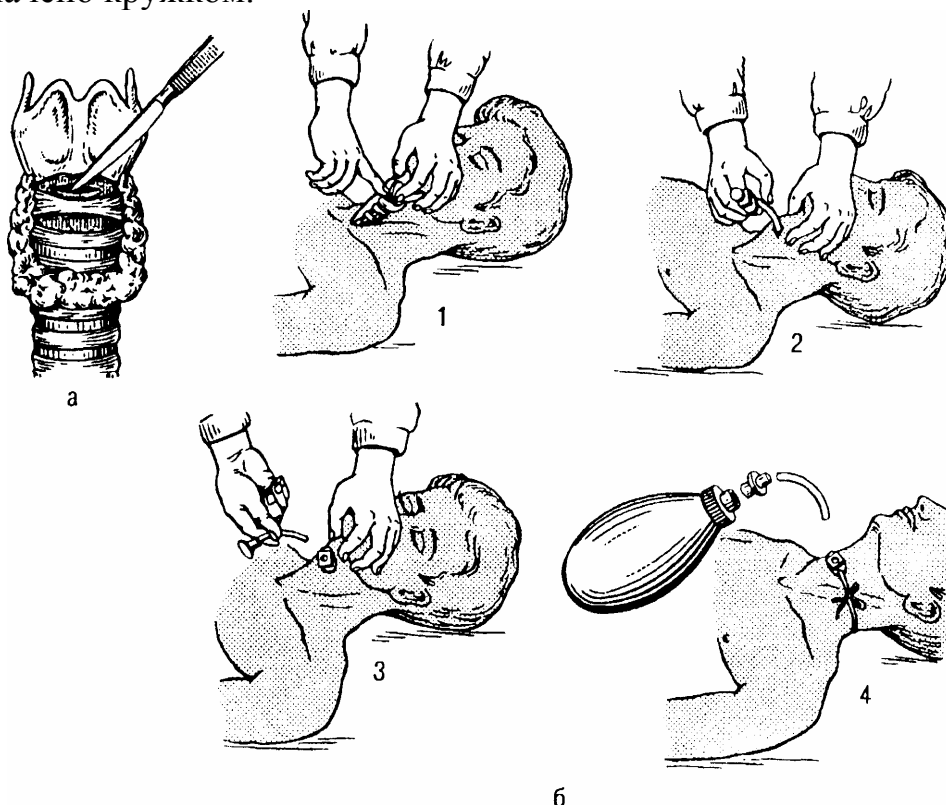


Рис. 35.7. Крикотиреоидотомия.

а - рассечение перстнещитовидной мембраны в поперечном направлении; б - чрескожная крикотиреоидотомия: 1 – место пункции, 2 – введение изогнутой крикотиреоидотомической канюли с троакаром, 3 – извлечение троакара, 4 - фиксация канюли и подготовка к ИВЛ.

Делают поперечный надрез кожи длиной около 1,5 см строго над мембраной, отслаивают жировую клетчатку, рассекают мембрану в поперечном направлении и вводят в отверстие трубку с внутренним диаметром не менее 4—5 мм. Такой диаметр достаточен для спонтанного дыхания. Можно

использовать специальные коникотомы и иглы с насаженным пластмассовым катетером. Пункция крикотиреоидной мембраны иглой меньшего диаметра не приводит к восстановлению адекватного спонтанного дыхания, но позволяет обеспечить трансларингеальную **ВЧ ИВЛ** и сохранить жизнь больного на время, необходимое для завершения интубации трахеи. Крикотиреотомию не рекомендуется применять у детей младшего возраста.

Трахеостомия не является основным приемом неотложной помощи на догоспитальном этапе, поскольку ее проведение требует определенного навыка, соответствующих инструментов и т.д. При осуществлении трахеостомии следует помнить о вероятности повреждения яремных вен и даже воздушной эмболии легочной артерии, трудно останавливаемом кровотечении из окружающих вен и артерий. В большинстве случаев предпочтительнее интубация трахеи, за исключением тех ситуаций, когда она невозможна (размозжение челюстно-лицевой области, гортани, неустраняемая обструкция верхних дыхательных путей).

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Об эффективности любого способа ИВЛ («изо рта в рот», «изо рта в нос») судят по тому, насколько полно восстановлена проходимость дыхательных путей.

При вдувании воздуха в рот оказывающий помощь должен сжать пальцами или прижать щекой нос пострадавшего, а другой рукой удерживать его голову в разогнутом положении (в некоторых случаях этой рукой удерживают нижнюю челюсть с выдвинутым вверх подбородком). При вдувании воздуха в нос рот пострадавшего должен быть закрыт.

Наиболее часто применяют способ ИВЛ «изо рта в рот». Но при некоторых ситуациях более показан способ «изо рта в нос», например при оказании помощи утопающему (если реанимацию проводят в воде), при переломах шейного отдела позвоночника (когда противопоказано запрокидывание головы назад) и в тех случаях, когда невозможно провести эффективное дыхание первым способом. Об эффективности проведения ИВЛ свидетельствуют расширение грудной клетки при вдувании воздуха и спадение ее при пассивном выдохе.

ИВЛ с помощью мешка Амбу или ручного респиратора. Иногда оказание помощи способами «изо рта в рот» и «изо рта в нос» опасно для спасающего, например при полиомиелите, бешенстве, отравлении токсичными газами. Исключить непосредственный контакт с дыхательными путями пострадавшего можно, используя ротоносную маску, соединенную с простейшими устройствами для ИВЛ (мешок Амбу, ручной мех и т.д.), воздуховод и эндотрахеальную трубку (рис. 35.8). Мешок Амбу с маской — универсальный аппарат, пригодный в любой критической ситуации. Удобно пользоваться маской с прозрачным каркасом, особенно при присоединении к ней безвозвратного клапана Рубена. Если неосуществимы другие приемы ИВЛ, можно провести чрескожную трансларингеальную и транстрахеальную

ИВЛ. Этот способ применяется при осложненной обструкции верхних дыхательных путей, отсутствии инструментов и оборудования для выполнения другого приема.

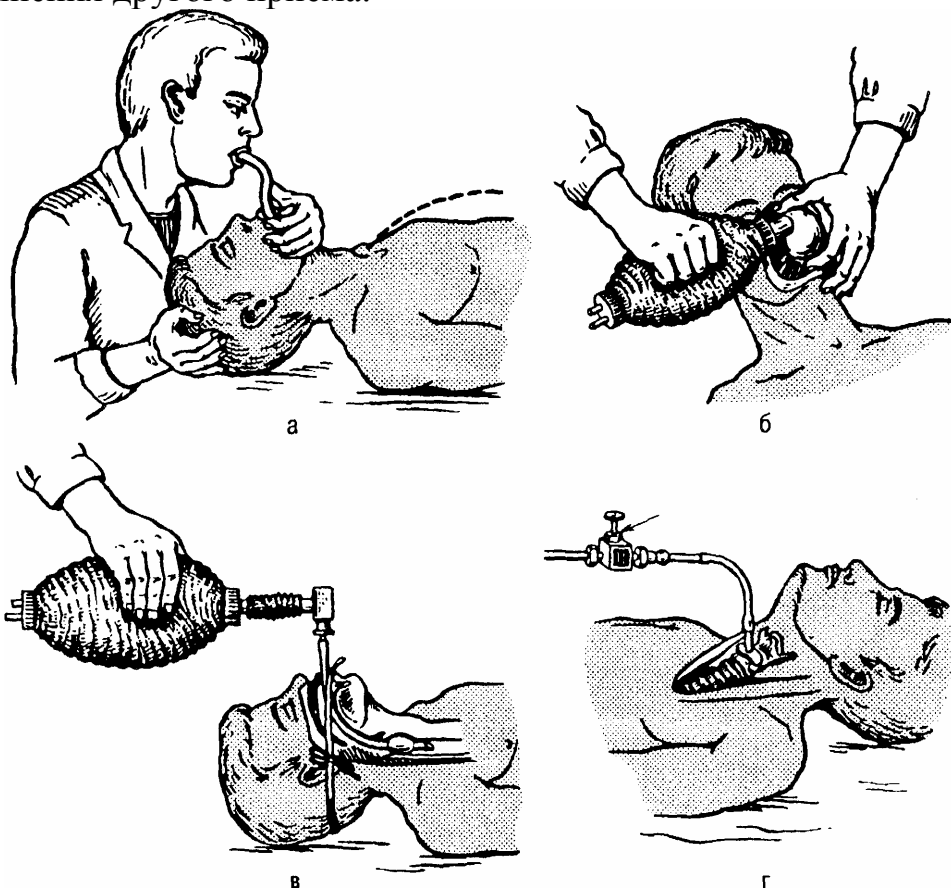


Рис. 35.8. ИВЛ с помощью простейших приспособлений.

а — через S-образный воздуховод; б — с помощью маски и мешка Амбу; в — через интубационную трубку; г — чрескожная трансгортанная (стрелкой обозначен инъекционный клапан).

Ручные способы ИВЛ (рис. 35.9). Используются в трудных ситуациях, при невозможности оказания помощи другим способом. Ритмические сжатия нижних ребер боковой поверхности грудной клетки могут оказаться единственной возможностью помочь больному при астматическом состоянии, обусловленном нарастающей эмфиземой легких. Обе руки накладывают на латеральные поверхности нижних ребер так, чтобы пястно-пальцевые суставы располагались по подмышечной линии. Пострадавший должен лежать на спине. Сжимая грудную клетку с боков к центру, осуществляют выдох, при отпуске рук происходит пассивный вдох. Проподимость верхних дыхательных путей поддерживают с помощью воздуховода или запрокидыванием головы (при бессознательном состоянии больного). Этот способ был с успехом применен нами при острой нарастающей эмфиземе легких во время аппаратной ИВЛ у больной с астматическим статусом. Он может служить для вспомогательной ИВЛ во время транспортировки в полусидячем или сидячем положении.

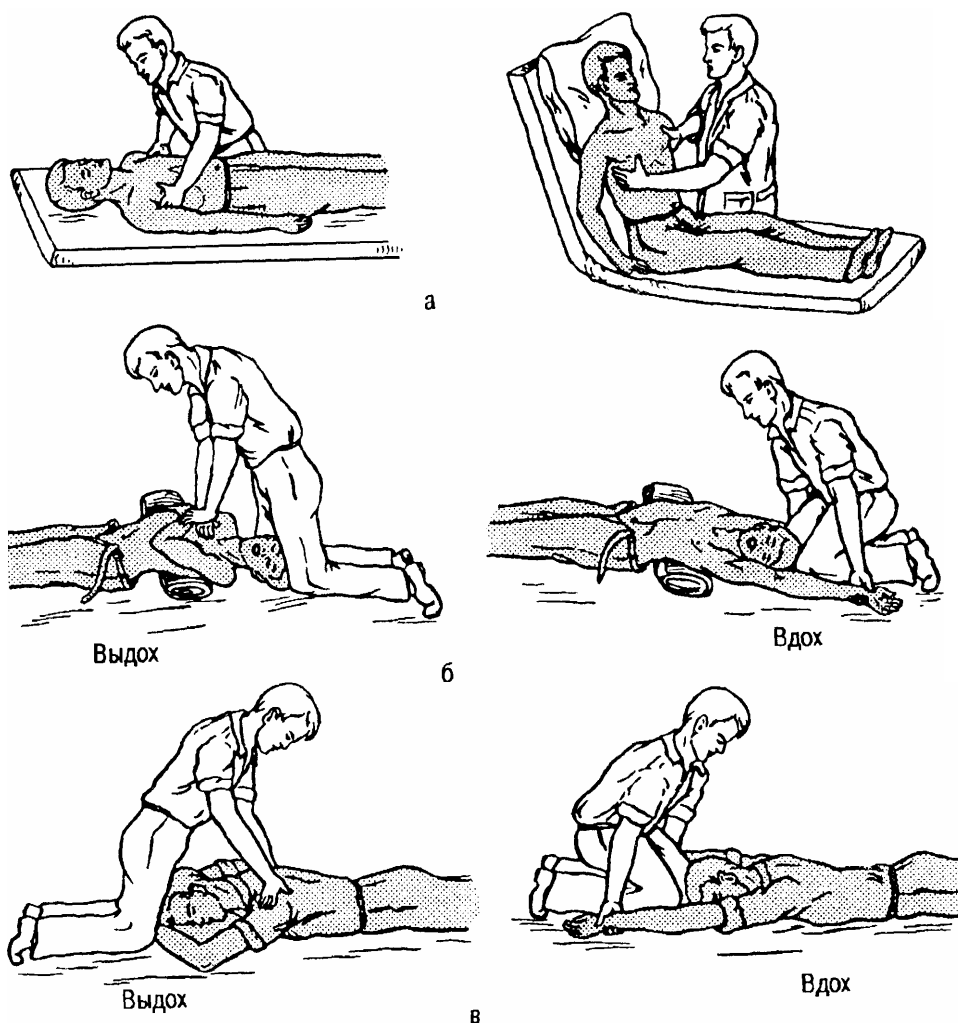


Рис 35.9. Ручные методы ИВЛ.

А - путем ритмичного сдавливания грудной клетки (в положении больного на спине); б метод Сильвестра; в - метод Холгер—Нильсена.

При проведении **ИВЛ** способом Сильвестра больного укладывают на твердую поверхность в положение на спине с повернутой в сторону головой. Под лопатки подкладывают плотный поперечный валик высотой 14-20 см. Спасатель становится на колени у головы пострадавшего берет его руки за запястья. Сильно прижимая руки пострадавшего к его грудной клетке, осуществляют выдох, затем руки разводят широко в стороны и заводят за голову, почти прижимая к земле — при этом происходит вдох.

Самый эффективный из ручных способов ИВЛ — способ Холгер—Нильсена. Больного укладывают на твердую поверхность на живот, повернув его голову в сторону. Руки сгибают в локтях и одну кисть располагают на другой ладонями вниз. Выдох производят, надавливая на грудную клетку в области лопаток и наклоняясь при этом вперед. Вдох осуществляют, вытягивая вперед сложенные руки пострадавшего, не отрывая их от поверхности земли.

Эти способы противопоказаны при переломах ребер и выраженной обструкции дыхательных путей, а способы Холгер—Нильсена и Сильвестра — и при переломах верхних конечностей.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ориентиром при проведении *наружного массажа сердца* является точка над грудиной, расположенная на 3—4 см выше соединения реберной дуги и грудины и соответствующая границе между средней и нижней третью грудины. Оказывающий помощь должен встать на колени около грудной клетки пострадавшего и ритмично надавливать на нее, не сгибая руки в локтевых суставах, чтобы использовать тяжесть своего тела. Пальцы не должны касаться грудной клетки.

При каждом движении грудину необходимо вдавливать на глубину 4—5 см, после чего делать короткую паузу для диастолического наполнения полостей сердца. Каждый толчок должен сопровождаться отчетливой пульсовой волной, определяемой при пальпации периферических артерий. Если реанимацию проводит один человек, то на каждые два вдоха следует делать 15 надавливаний на грудную клетку. Если реанимируют двое, то это соотношение должно быть 1:5. Массаж должен быть непрерывным, ритмичным и щадящим.

ОСНАЩЕНИЕ ДЛЯ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Полагаем, что соответствующие наборы инструментов должны быть не только в машинах скорой помощи, но и в самолетах, поездах, автобусах дальнего следования, ими должны располагать туристические группы, врачи на стадионах и т.д. Существующие аптечки ни в коей мере не решают этой проблемы, поскольку в них нет воздуховода, мешка Амбу и других необходимых приспособлений. При комплектации подобных наборов не существует мелочей, так как каждый инструмент имеет свое назначение. Каждая эндотрахеальная трубка должна быть высокого качества и муфта на ней не должна спадаться, должна быть исправной лампочка ларингоскопа и т.д. Неполный или некачественный набор только создает видимость достаточного обеспечения, но при проведении даже элементарных реанимационных приемов результат может быть очень плохим.

Оснащение, необходимое для оказания первой помощи при острых расстройствах дыхания [Кара М., Пуавер М., 1979]:

- для отсасывания жидкости из дыхательных путей — катетеры, трубки, соединительные элементы, герметические банки для сбора секрета;
- для интубации трахеи — ларингоскоп с тремя клинками (для новорожденных, детей и взрослых), эндотрахеальные трубки, пульверизатор, дикаин или ксилокаин, воздуховоды;
- для **ИВЛ** — маски, мешок Амбу, невозвратный клапан, набор коннекторов, кислородный баллон с редуктором и ротаметром, ремни-фиксаторы, бинты, лейкопластырь, марля;

- для инфузий — флаконы с 10 % раствором глюкозы, крупномолекулярным раствором, щелочным раствором, венозные катетеры, системы для инфузий, шприцы, иглы, спирт, вата. **При** оказании первой помощи необходимы атропин, гидрокортизон, преднизолон, орци-преналин (алупент), изадрин (изупрел), строфантин, изоланид, адреналин, норадреналин, кальция хлорид, 40 % раствор глюкозы, лидо-каин, налорфин, диуретики и др.;

- портативный электрокардиограф (кардиоскоп) с дефибриллятором.

Для отсасывания содержимого дыхательных путей требуется достаточно мощный отсос, создающий вакуум до 400 мм рт.ст. и выше. Предпочтителен электроотсос, но его использование часто невозможно. На этапе догоспитальной неотложной помощи следует пользоваться мощными, но не зависящими от электросети отсосами. Этим требованиям соответствуют отсосы, работающие по принципу эжекции. Поскольку кислородные баллоны являются необходимой принадлежностью оснащения машин скорой помощи, вполне реально их использование для эжекционных отсосов. Отсосы с ножным или ручным приводом, как правило, не создают достаточного разрежения, их применение утомительно для спасателя. Для сбора отсасываемого секрета используют герметически закупоренные банки. Перед отсасыванием необходимо проверить герметичность всех соединений и убедиться в исправности отсоса.

Катетеры для отсасывания должны быть из прозрачного материала с мягкой, но не спадающей стенкой, иметь достаточную длину (40 см) и закругленный (но не срезанный) конец с одним отверстием. Нужны катетеры разных диаметров. Используют катетеры прямые и с изгибом на конце, которые можно легко вводить в правый или левый главные бронхи. Применяют только стерильные катетеры.

В наборе для оказания экстренной помощи должны быть воздуховоды всех размеров. Отсутствие воздуховода нужного размера является показанием к интубации трахеи.

Комплект должен включать также эндотрахеальные трубки всех размеров (от 0 до 10), преимущественно для оротрахеальной интубации. **Они** должны быть изготовлены из достаточно мягкого и в то же время прочного термопластического материала, не обладающего химической активностью. Муфты трубок должны иметь необходимый остаточный объем, чтобы не травмировать слизистую оболочку при длительном нахождении в дыхательных путях. Нужно иметь в наборе шприц для раздувания манжетки и ларингоскоп с тремя клинками.

***ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ И
ТЕРРОРИСТИЧЕСКИХ АКТАХ***

В современном обществе наиболее часто смертельные исходы наблюдаются в результате дорожно-транспортных происшествий, террористических актов и военных действий, различных экологических катастроф, наводнений, пожаров. Многие пострадавшие становятся инвалидами до конца жизни, но даже если повреждение нетяжелое, его влияние на здоровье, социальные и экономические проблемы огромно. Исследования показали, что многие смертельные случаи можно было предотвратить, если предпринимать простые и эффективные меры первой помощи в первые минуты происшествия. Правильно оказанная первая помощь влияет на исход лечения пострадавших, особенно при острых нарушениях дыхания.

Организация квалифицированной медицинской помощи при террористических актах представляет собой малоизученную проблему. На месте происшествия оказываются в основном неподготовленные к проведению необходимых реанимационных мероприятий случайные люди. Прибытие бригады, оказывающей высококвалифицированную помощь, через считанные минуты после происшествия, как правило, невозможно. В силу тяжести состояния жертв происшествия смерть во многих случаях наступает еще до начала лечения.

Основными методами терроризма чаще всего является использование огнестрельного оружия и взрывных устройств, в том числе большой мощности. Огнестрельные ранения весьма специфичны и требуют срочной госпитализации в лечебные учреждения с высококвалифицированным хирургическим персоналом. Взрыв бомбы может привести к массовой гибели находящихся рядом людей. Количество пострадавших определяется не только мощностью устройства, но и местом взрыва. Взрыв в закрытом помещении может привести к повреждению самого здания, а взрывы большей мощности приводят к его разрушению и завалу людей, находящихся в этом здании. Взрывы на улицах, площадях и в общественном транспорте порой достигают такой силы, что количество пострадавших зависит не столько от ранений осколками металла, сколько от поражений, вызванных ударной волной.

***ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМАХ
РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ***

У тяжелотравмированных пациентов, находящихся в коматозном состоянии, как правило, нарушается проходимость дыхательных путей и может наступить быстрая смерть от асфиксии. Обструкция дыхательных путей возникает в результате западения языка, аспирации кровью, рвотными массами, пылью, землей и др. Поэтому важным моментом в оказании по-

мощи является восстановление проходимости дыхательных путей. Начинают обычно с приема запрокидывания головы, кроме случаев повреждения шейного отдела позвоночника. Рот пострадавшего должен быть открыт, освобожден от инородных материалов, сломанных зубон, протезов, крови.

После этого при необходимости приступают к интубации трахеи. Интубация трахеи с герметизирующими манжетками полностью предохраняет дыхательные пути от попадания в них крови или желудочного содержимого. Полная санация трахеи и бронхов осуществляется с помощью катетера и отсоса. Дыхательные пути могут быть повреждены также в результате тяжелых ожогов и вдыхания токсичных продуктов горения. Для ожога характерна эритема языка и полости рта. При вдыхании отравляющих веществ к местному реактивному отеку присоединяется токсический отек верхних дыхательных путей и легких.

После восстановления проходимости дыхательных путей следует сразу же определить возможность адекватного самостоятельного дыхания, т.е. его глубину, частоту, равномерность, наличие внешних признаков гипоксии (цианоз, апноэ, гиповентиляция, парадоксальное дыхание), что требует от реаниматолога немедленного выяснения причин нарушений вентиляции и применения соответствующего лечения. Большую опасность для жизни пострадавшего представляют повреждения грудной клетки, сопровождающиеся развитием напряженного пневмоторакса, гемоторакса или их сочетанием. Лечение должно включать в себя дренирование плевральной полости. Подкожная эмфизема может быть связана с ранением легкого, бронха или пищевода.

При травме головы также создаются условия для обструкции дыхательных путей, гипоксии, гиперкапнии. Различают первичные повреждения мозга вследствие проникающего ранения или закрытой травмы и вторичные — в результате отека мозга и гематомы. Если нарушения газообмена возникают на этом фоне, то положение может быть критическим.

При нейротравме необходима ранняя интубация. Показаниями к немедленной ИВЛ являются тяжелые открытые и закрытые травмы головы, легочная патология и дыхательная недостаточность.

Тяжелые повреждения, как правило, сопровождаются шоком с падением СВ, гипотензией и тахикардией. При тяжелой травме необходимо сразу же произвести пункцию периферической вены, наладить инфузию плазмозамещающих и кристаллоидных растворов и только после этого попытаться катетеризировать одну из центральных вен. При травмах грудной клетки целесообразно катетеризировать внутреннюю яремную вену, а при травмах области шеи — подключичную вену. Выбор инфузионных растворов зависит от многих причин. На первых этапах оказания помощи важно быстро начать коррекцию гиповолемии и попытаться создать гемодилюцию с уровнем гематокрита 30—35 %. На фоне инфузионной терапии нередко прибегают к назначению прессорных аминов, но главное в лечении — быстрое и адекватное восстановление ОЦК.

При тяжелой травме обычно вводят фармакологические средства, чтобы облегчить боль, снять возбуждение и беспокойство. Использование при некупированной боли только седативных средств приводит к усилению беспокойства больного. Для устранения боли чаще применяют наркотические анальгетики (морфин, промедол и др.). Эти препараты оказывают и седативное действие. У пациентов, находящихся на самостоятельном дыхании, назначение седативных и анальгетических средств должно быть осторожным, так как возможны неблагоприятные побочные эффекты. У пострадавших, находящихся после интубации на ИВЛ, вероятность депрессии дыхания можно не учитывать.

При тяжелых травмах необходимо:

- обеспечить проходимость дыхательных путей;
- определить возможность самостоятельного дыхания, оценив при этом следующие показатели: частоту, глубину и равномерность дыхания, экскурсию грудной клетки, наличие внешних признаков гипоксии. При наличии показаний проводить ВИВЛ или ИВЛ;
- остановить кровотечение путем наложения жгута или давящей повязки;
- произвести пункцию периферической вены и наладить инфузию плазмозамещающих растворов;
- ввести анальгетики и седативные препараты;
- произвести иммобилизацию любыми средствами при переломах костей конечностей;
- быть готовым к проведению комплексной СЛР;
- транспортировать пострадавшего в ближайший стационар.

ПОРАЖЕНИЕ УДАРНОЙ ВОЛНОЙ

Изучение причин смерти при взрывах показало, что 85 % пострадавших погибают в результате поражения ударной волной [Кларк Дж., 1993].

Поражения, возникающие вследствие действия взрывной волны, имеют следующие особенности. Первичный эффект воздействия связан с ее непосредственным влиянием, т.е. кратковременным давлением волны сжатого воздуха. При этом наблюдается поражение в основном органов, содержащих воздух (уши, дыхательные пути, легкие и кишечник), возможны и другие повреждения. Вторичный эффект связан с реактивной силой ударной волны, т.е. с травмами, нанесенными осколками металла, стекла, твердых предметов. Третичный эффект обусловлен падением жертв на твердые предметы и землю под действием ударной волны.

Важнейшим фактором лечения является устранение гипоксии, вызванной поражением легких и нарушением их функции. Состояние характеризуется отеком легочной ткани, ведущим к коллапсу альвеол, нарушению диффузионной способности. Обычно используют плотные лицевые маски и 100 % кислород, создают положительное давление в дыхательных путях. В

некоторых случаях этот метод достаточно эффективен. При первой возможности проводят интубацию трахеи, аспирируют отечную жидкость, проводят ИВЛ кислородной смесью.

АВТОАВАРИИ

В современном обществе наиболее высока частота несчастных случаев при автоавариях. Ежегодное количество погибших и травмированных людей при автоавариях превышает эти показатели при военных действиях, террористических актах, экологических и других катастрофах.

Исследования ВОЗ показали, что почти 20 % смертельных исходов можно было предотвратить, если бы первая помощь была оказана пострадавшим в первые минуты после дорожно-транспортного происшествия.

Достоверные статистические данные свидетельствуют о том, что 45 % смертей наступает на месте происшествия, 12 % пострадавших умирают при транспортировке, 43 % — в больницах. Итак, более половины людей умирают до оказания квалифицированной медицинской помощи.



Рис. 36.1. Первая помощь при транспортных авариях. л — пострадавшего извлекает из автомобиля один реаниматор.

На месте дорожного происшествия необходимо быстро оценить ситуацию, поставить свою машину в безопасное место, расставить знаки, предупреждающие об опасности, чтобы не вызвать новую аварию. В случае пожара, асфиксии, сдавления и кровотечения пострадавшего немедленно из-

влекают из машины. При оказании помощи следует избегать неправильных действий, усугубляющих травму, что может произойти при отсутствии врачей и достаточного числа людей, способных обеспечить транспортировку в ближайшую больницу.

При нарушении дыхания нужно разогнуть голову пострадавшего, открыть ему рот, освободить полость рта от крови. Если дыхание не восстановилось, провести искусственное дыхание способом «изо рта в рот» или «изо рта в нос». При сильном кровотечении — наложить жгут на конечность с указанием времени наложения, при умеренном — давящую повязку. В случае кровопотери при первой возможности необходимо провести инфузию крупномолекулярных растворов и 10 % раствора глюкозы. При угрозе потери сознания следует осуществить весь комплекс мероприятий по предупреждению дыхательных нарушений. Оказывающий помощь должен обеспечить иммобилизацию конечностей при переломах подручными способами (рис. 36.1; 36.2).

Во время транспортировки нужно быть готовым к проведению реанимационных мероприятий. Транспортировать лучше на машине скорой помощи.

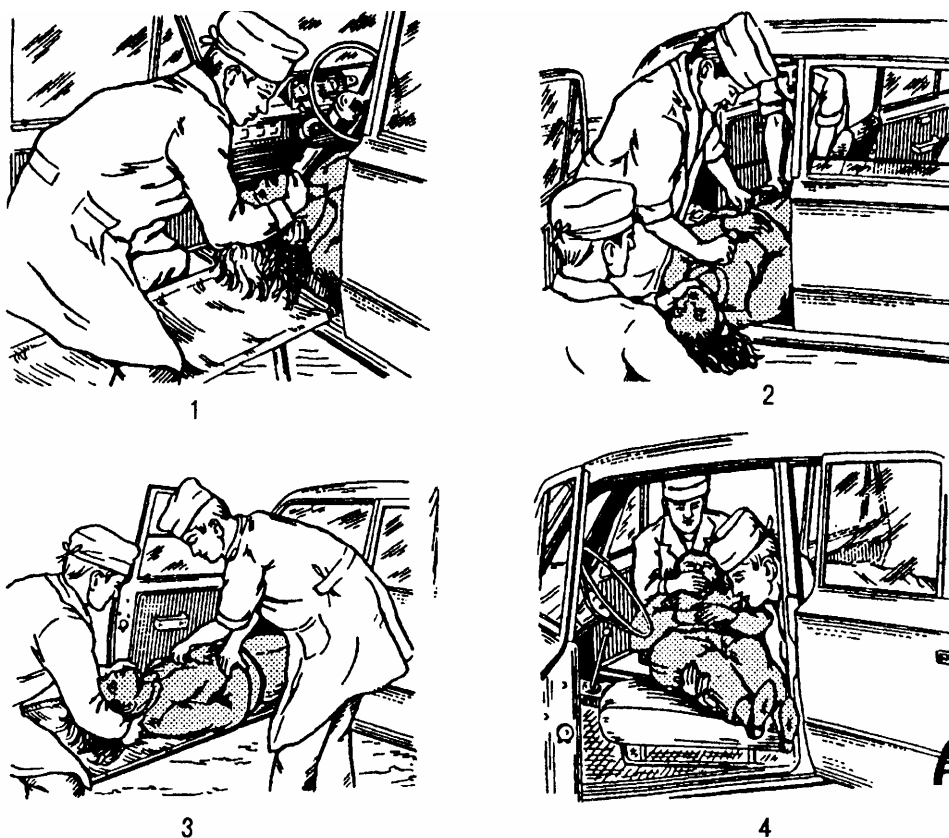


Рис. 36.1. Продолжение.

б — работа бригады реаниматоров: 1 — носилки (щит) устанавливают между ног спасателя, 2 — пострадавшего извлекают из машины, 3 — укладывают на носилки, 4 — извлечение пострадавшего из машины способом «ложка».

УТОПЛЕНИЕ

Хорошо известно, что частота случаев смерти от утопления достаточно велика. Мы не будем приводить какие-либо статистические показатели, так как это при оказании первой помощи не имеет принципиального значения.

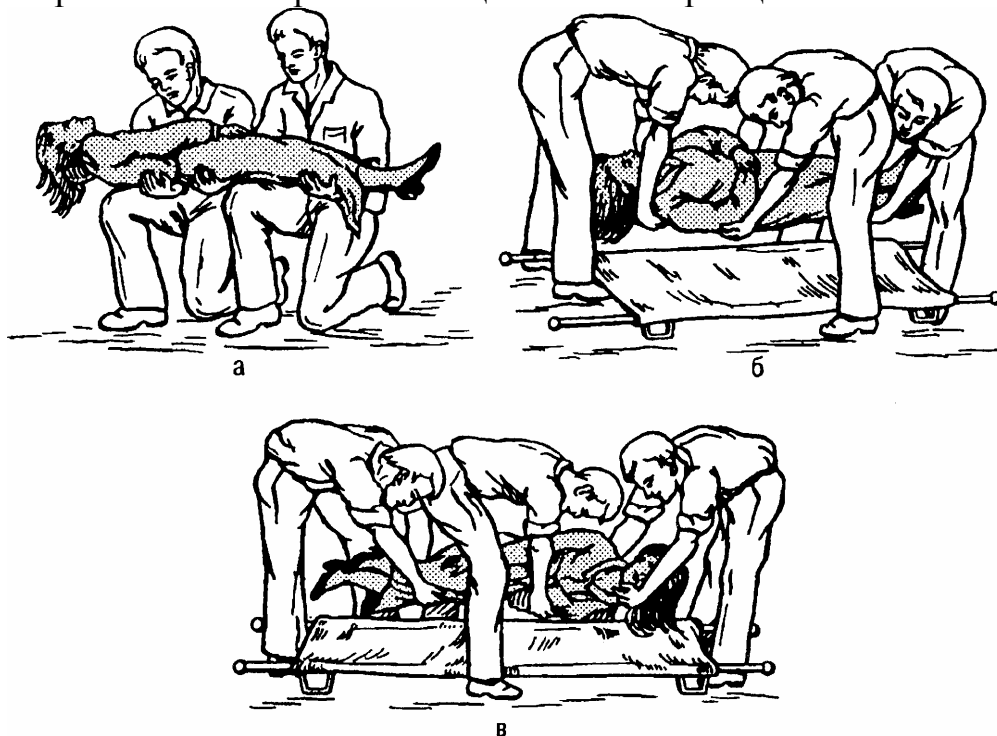


Рис. 36.2. Транспортировка пострадавшего при тяжелой травме.

а — пострадавшего переносят вдвоем; *б* — укладывают на носилки способом «нидерландский мост»; *в* — укладывают на носилки — на бок.

Прежде всего следует различать истинное («мокрое», «синее»), асфиксическое («белое», «сухое»), синкопальное (смерть в воде) и вторичное утопление. При истинном утоплении с каждым вдохом под водой жидкость поступает в легкие; при асфиксическом — при первом вдохе под водой жидкость и инородные частицы, попадая на голосовые связки, вызывают стойкий ларингоспазм (этот вид утопления чаще встречается у женщин и детей — более эмоциональных натур). Последнее чаще наблюдается в водоемах с илистым или песчаным дном, когда в воде имеется взвесь.

Смерть в воде не связана с утоплением, так как в данном случае причиной гибели будет первичная остановка сердца.

Вторичное утопление может быть как истинным, так и асфиксическим, но при одном условии, что пострадавший сначала теряет сознание и, не различая среды, начинает дышать под водой.

В дифференциальной диагностике этих состояний есть один очень достоверный признак. При «сухом» и «мокрым» утоплении всегда имеется вода в желудке. Это связано с тем, что перед первым рефлексивным вдохом под водой человек, находящийся в сознании, начинает большими глотками пить воду. При вторичном и синкопальном утоплении эта фаза «питья воды» отсутствует и желудок остается пустым.

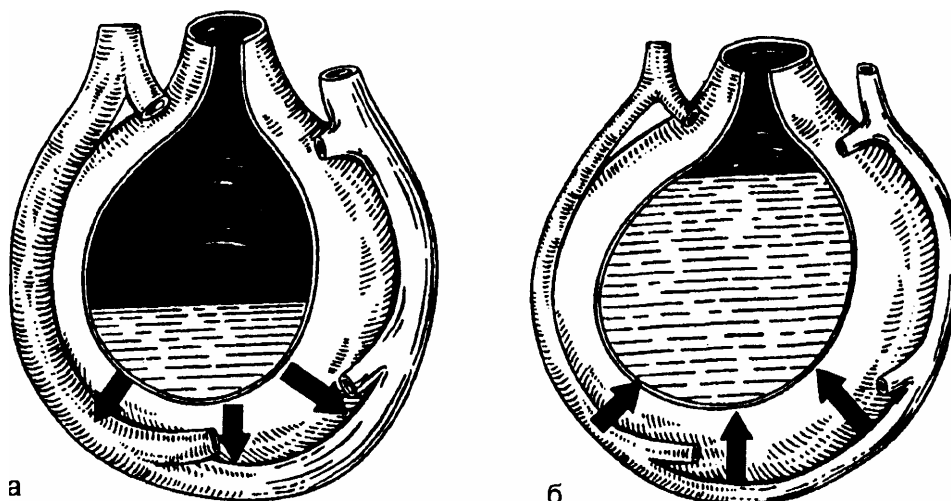


Рис. 36.3. Механизм нарушений дыхания и гемодинамики при утоплении в пресной (а) и морской (б) воде.

Имеются различия и в состояниях при утоплении в пресной или морской воде. В том и другом случаях развивается отек легких, однако механизм его возникновения различный, но для практического врача, оказывающего помощь на месте происшествия, это, пожалуй, представляет лишь академический интерес.

При попытке помочь утопающему прежде всего следует помнить, что он находится в состоянии неконтролируемого страха за свою жизнь и поэтому чрезвычайно опасен для спасателя, если у последнего нет каких-либо вспомогательных средств (спасательный круг, надувной жилет и др.). Даже находясь на лодке, к тонущему нужно приближаться кормой или носом плавучего средства, ни в коем случае не бортом, потому что существует опасность опрокидывания.

При оказании помощи в первую очередь необходимо прекратить поступление жидкости в дыхательные пути и как можно быстрее доставить пострадавшего на берег или на судно (рис. 36.3). Уже при транспортировке следует попытаться проводить в воде искусственное дыхание «изо рта в нос». На берегу обследуют полость рта пальцем. Там могут оказаться водоросли, ил, песок и др. Эти инородные тела попадают в полость рта в тех случаях, когда легкие заполнены водой: при этом происходит смещение центра тяжести тела и голова оказывается у донной поверхности с сохраняющимся оральным автоматизмом. Именно за счет этого в полость рта могут попасть инородные предметы. Затем пострадавшему создают дренажное положение: повернув его на живот, приподнимают, обхватив руками под эпигастральную область. Выливающаяся из желудка вода свидетельствует об утоплении, при отсутствии воды в желудке можно думать о смерти в воде или вторичном утоплении. Не следует тратить время, как это еще иногда случается, на «выливание» воды из легких — это напрасная потеря драгоценного времени. Ее там практически нет, так как через 3 мин после прекращения поступления жидкости в дыхательные пути 50—60 % воды оказывается в сосудистом русле.

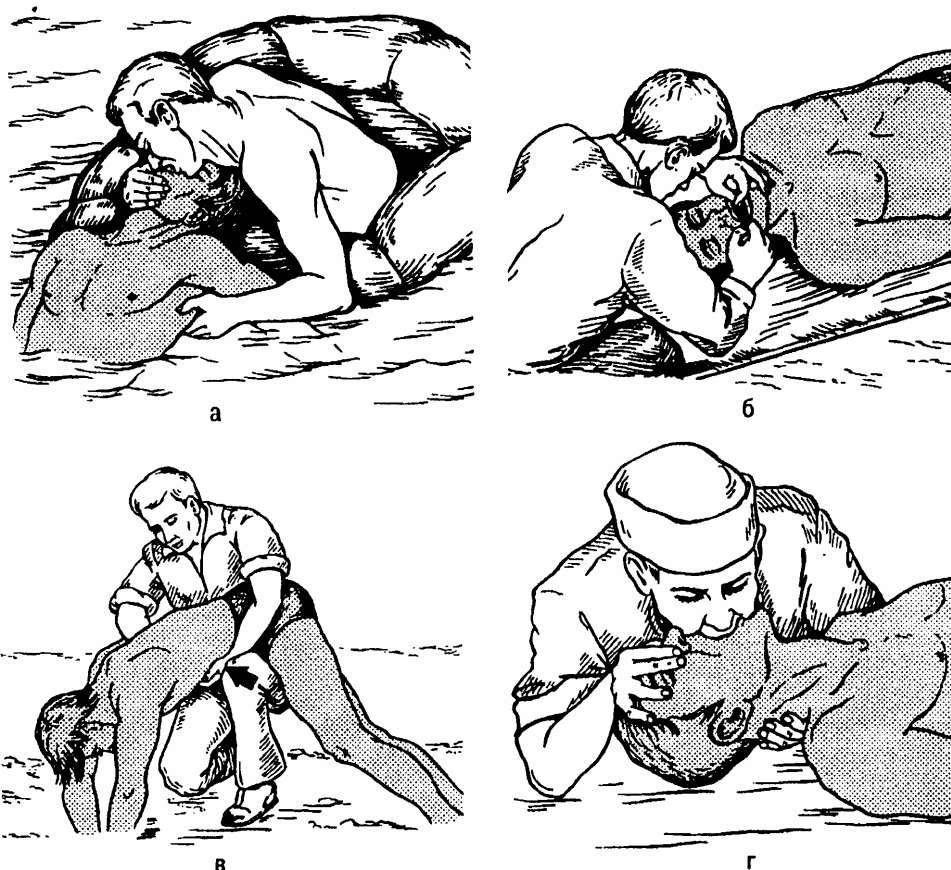


Рис. 36.4. Первая помощь при утоплении.

а — ИВЛ «изо рта в нос» (при транспортировке пострадавшего на берег); б — освобождение дыхательных путей от воды; в — очистка полости рта пальцем; г — ИВЛ «изо рта в рот».

Выполнив все необходимые приемы, как можно скорее надо начинать реанимационные мероприятия. При сохраненной сердечной деятельности проводить ИВЛ способом «изо рта в нос» или «изо рта в рот», при остановке сердца — комплексную СЛР (рис. 36.4).

Одновременно срочно организуют транспортировку пострадавшего в стационар, имеющий отделение интенсивной терапии. Во время транспортировки, если есть необходимость, проводят реанимационные мероприятия.

Госпитализация является обязательной, даже несмотря на то, что потерпевший быстро пришел в сознание на месте происшествия, так как в течение первых суток существует опасность развития отека легких, даже при небольшом количестве аспирированной жидкости.

В стационаре налаживают постоянное мониторинговое наблюдение, определяют газовый состав крови, рН, гематокрит, концентрацию электролитов, контролируют жидкостный баланс. Дальнейшее лечение зависит от состояния пострадавшего и имеющихся сдвигов в гомеостазе.

Первая помощь при утоплении:

- прекратить поступление воды в дыхательные пути;
- при транспортировке в воде попытаться проводить искусственное дыхание;

- как можно быстрее поднять пострадавшего на плавучее средство или доставить на берег;
- обследовать полость рта пальцем, удалить из нее инородные тела;
- создать дренажное положение для удаления воды из желудка;
- приступить к проведению искусственного дыхания и по показаниям— к комплексной СЛР;
- доставить пострадавшего в ближайший стационар.

ПОРАЖЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

Тяжесть поражения электрическим током определяется физическими параметрами, вариантами путей прохождения его через организм, длительностью воздействия и общим состоянием пострадавшего.

К физическим параметрам тока относятся его напряжение, сила, частота. По напряжению можно выделить следующие повреждающие величины: молния — напряжение в миллионах вольт, высоковольтные линии электропередач — в десятках и сотнях тысяч вольт, промышленное напряжение — 375—380 В и бытовое — 110—220 В.

Поражение молнией, особенно если разряд проходит через мозг и сердце, неизбежно заканчивается остановкой дыхания и сердца; зачастую при этом ткань мозга разрушается. В остальных случаях возможен благополучный исход, сопровождающийся различной клинической картиной вплоть до коммозионно-контузионного синдрома.

При контакте с токами высокого напряжения (линии электропередач) развивается ФЖ, часто возникают обширные ожоги. Возможны и благоприятные исходы, зависящие в основном от путей прохождения электрического тока.

Переменный промышленный и бытовой ток может вызвать ФЖ.

Вероятность возникновения ФЖ зависит от длительности контакта, путей прохождения и общего состояния.

Наиболее часто встречающиеся пути прохождения тока: рука—рука, рука—нога, нога—нога, причем самыми опасными являются так называемые верхние петли (рука—голова, рука—рука).

Значительно ухудшает прогноз при электротравме наличие у пострадавшего хронических заболеваний нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем.

Возможны поражения электрическим током и при более низких напряжениях, т.е. менее 100 В. Иногда это наблюдается при разного рода исследованиях у больных в стационаре из-за неправильного заземления аппаратуры. Кроме того, у пациентов с заболеваниями сердца токи низкого напряжения могут спровоцировать нарушения ритма с переходом в ФЖ.

Одним из видов поражения электрическим током является так называемое шаговое напряжение, которое действует при нахождении вблизи обрыва высоковольтных линий электропередач, т.е. на некотором расстоянии от источника тока, за счет возникающей разницы потенциалов между

ступнями, причем чем шире шаг, тем сильнее электротравма. К сожалению, подобный вид поражения может наблюдаться на городском транспорте (троллейбус) при входе в салон, особенно в сырую погоду. Известны даже смертельные случаи.

Помощь при электротравме должна оказываться немедленно. Реанимационные мероприятия могут быть эффективными даже через 10 мин после остановки кровообращения. Существует мнение, что при поражении электрическим током период клинической смерти удлиняется.

Однако прежде чем начинать какие-либо манипуляции, необходимо убедиться в том, что пораженный свободен от контакта с источником тока. Нередко человек, находящийся под напряжением с силой тока от 0,01 до 0,1 А, вследствие тетанического сокращения мышц не может самостоятельно освободиться от токонесущего предмета.

При прекращении действия источника напряжения на месте происшествия оказываемая помощь зависит от клинической картины. При необходимости проводят искусственное дыхание или комплексную СЛР. При констатации остановки сердца реанимационные мероприятия начинают с прекордиального удара. Пострадавшего необходимо госпитализировать, желательно в отделение реанимации, так как в результате электрического шока возможность нарушения функций жизненно важных центров продолговатого мозга существует в течение ближайших 2—3 ч.

В отделении обязательно проводят мониторинговое наблюдение, контроль за водно-электролитным балансом, газовым составом крови, КОС и другими показателями гомеостаза. Тактика лечения зависит от клинических проявлений и развившихся осложнений.

Первая помощь при поражении электрическим током.

- освободить пострадавшего от контакта с источником тока. Необходимо быть уверенным в этом! Уложить на горизонтальную поверхность;
- оценить состояние витальных функций (дыхание, кровообращение);
- при остановке дыхания проводить искусственное дыхание;
- при остановке сердца — комплексную **СЛР**; начинать с прекордиального удара;
- доставить пострадавшего в ближайший стационар.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

Отравление — это нарушение здоровья, возникающее при взаимодействии организма с поступающим ядом, которым может быть всякое вещество, оказывающее вредное воздействие, а иногда даже приводящее к смерти.

Количество острых отравлений постоянно возрастает, что связано с интенсивным развитием химической промышленности и использованием широкого арсенала химических веществ в быту, промышленности, сельском хозяйстве, бесконтрольным применением лекарственных препаратов.

Бытовые отравления составляют 97—98 %, производственные — 2—3 %. Для оказания специализированной помощи созданы республиканские, городские, районные центры, токсикологические бригады скорой помощи. Эти подразделения оказывают помощь с использованием современных методов диагностики и лечения.

Основными задачами при отравлении являются обеспечение квалифицированной помощью больных с острыми отравлениями на догоспитальном этапе, широкое внедрение и использование хирургических методов лечения, особенно раннего гемо- и перитонеального диализа.

Пути проникновения яда в организм'

- через рот (с пищей, питьем или при непосредственном проглатывании яда);
- через дыхательные органы;
- через рану, укус животного или насекомого;
- посредством инъекции (подкожно, внутривенно, внутримышечно и т.д.);
- через кожу (жирорастворимые вещества, органические растворители, **ФОС**).

Отравление ядами может проявляться в острой или хронической форме. Острое отравление возникает сразу при поступлении яда в организм или через определенный скрытый период, в зависимости от количества ядовитого вещества и состояния пострадавшего. Хронические отравления развиваются при медленном действии яда, поступлении его в организм небольшими дозами в течение длительного времени.

Ядовитые вещества подвергаются сложным биологическим процессам (окисление, восстановление, гидролиз), в результате которых происходит частичная их инактивация, но иногда образуются соединения, отличающиеся высокой токсичностью. Токсичные продукты выделяются из организма с мочой, через легкие, железы внутренней секреции.

Возможны отравления лекарственными средствами, веществами бытовой химии, пищевыми продуктами, промышленными, растительными и животными ядами.

Различают профессиональные, бытовые, лекарственные, биологические, случайные, умышленные и другие отравления.

По тяжести клинического течения отравления бывают легкой, средней и тяжелой степени, а также смертельными.

Действие яда может быть местным, рефлекторным и резорбтивным [Лужников Е.А., 1994]. *Местное действие* проявляется в виде химического ожога различной степени тяжести, раздражения кожи, слизистых оболочек; *рефлекторное* — молниеносной реакцией организма на воздействие яда в виде остановки дыхания (апноэ) и сердечной деятельности; *резорб-тивное* — наблюдается при попадании яда в кровь.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Поражения ЦНС. Нарушение сознания обусловлено действием яда на кору головного мозга (отравление снотворными, спиртами, опиум и его препаратами, хлорированными углеводородами, этиленгликолем и др.) или

наступлением гипоксии головного мозга (отравление окисью углерода, сероводородом, селитрой и др.).

Нарушения сознания могут быть различной степени: состояние забытья, сопор, токсическая кома, психические расстройства (делирий, психоз), судорожный синдром.

Нарушения дыхания. На дыхательный центр воздействуют очень многие яды. Острые функционально-морфологические изменения в дыхательной системе могут быть вызваны раздражающими и удушающими ядами.

Виды нарушений дыхания:

- редкое дыхание (брадипноэ) возникает в случаях угнетения функции дыхательного центра или понижения его возбудимости;

- частое дыхание (тахипноэ) развивается вследствие нарушения газообмена при обширных поражениях органов дыхания (токсическая пневмония, отек легкого), резком малокровии и нарушении кровообращения, ощелачивании крови (алкалоз);

- остановка дыхания (апноэ) наступает часто из-за раздражения дыхательных путей;

- Куссмауля дыхание встречается при различных коматозных состояниях, отравлениях, приводящих к повышению кислотности крови;

- Чейна—Стокса дыхание наблюдается при отравлении ядами, угнетающими дыхательный центр;

- удушье (асфиксия) отмечается при резком недостаточном поступлении кислорода в организм. Асфиксия может развиваться остро или постепенно, по мере нарастания нарушений ФВД и гемодинамических расстройств, нарушения функций дыхательных мышц при поражении нервной системы различными ядами, обтурации дыхательных путей слизью, рвотными массами, их стеноза при воздействии ядов удушающего и общетоксического действия. Обтурацию могут вызвать нарушение акта глотания (западение языка, паралич корня языка), развитие острых

патологических процессов в легочной ткани (отек легких, токсическая пневмония);

- отек легких возникает при химических ожогах, раздражении дыхательных путей парами удушающих и других газов, а также вследствие поражения сердечно-сосудистой системы;

- бронхоспазм наблюдается при вдыхании токсичной пыли и газов, раздражающих бронхи.

Поражения сердечно-сосудистой системы. Нарушения сердечно-сосудистой деятельности могут происходить под влиянием токсичных веществ на центры ствола мозга, непосредственно на мышцу сердца и сосуды. Острая недостаточность кровообращения проявляется острой сердечной недостаточностью левого или правого сердца и острой сосудистой недостаточностью по типу обморока, коллапса и шока.

Анафилактический шок — синдром наиболее тяжелого течения аллергических реакций, который развивается в первые несколько минут после поступления в организм антигена независимо от химического строения последнего. Возникает лишь при многократном контакте с аллергеном.

Ожоговый (травматический) шок проявляется тяжелыми расстройствами гемодинамики, дыхания и обмена веществ в результате воздействия на кожу и слизистые оболочки крепких (концентрированных) кислот, щелочей, солей некоторых тяжелых металлов.

Кардиогенный шок — одно из самых тяжелых осложнений при острых интоксикациях. Чаще всего наблюдается в остром периоде инфаркта миокарда, при токсическом миокардите, эмболии легочной артерии.

Экзотоксический шок характеризуется глубокими изменениями центральной и регионарной гемодинамики, которые могут привести к смертельному исходу в самом остром периоде «химической» болезни (интоксикации) или в более отдаленные сроки в результате тяжелых поражений легких при недостаточности печени и почек. Причинами экзотоксического шока являются сильно действующие прижигающие химические яды, поступающие внутрь организма, непосредственное поражение клеточного метаболизма в ближайшие периоды после отравления.

Аритмический шок связан с нарушением ритма сердечных сокращений при поражении миокарда различными ядами.

Остановка сердца — прекращение сердечной деятельности из-за сердечной недостаточности вследствие аритмии (асистолия), резкого ослабления сократительной способности сердца и фибрилляции.

Поражения желудочно-кишечного тракта. Ядовитые вещества часто попадают в желудочно-кишечный тракт. В этом случае возникает рвота, которая является защитной реакцией, — организм пытается освободиться от токсичного вещества. Рвота при отравлении ФОС, кроме того, связана с повышенной моторикой желудочно-кишечного тракта. При приеме раздражающих химических веществ (метилсалициловая кислота, салицилат натрия, йод) внутрь развивается острый гастрит, сопровождающийся тошнотой, рвотой, болями, отрыжкой. Поступление в

организм прижигающих веществ (кислоты, щелочи) приводит к глубоким ожогам пищевода и желудка, что сопровождается выраженным болевым синдромом и становится причиной шока. Ожоги могут вызвать обширные кровотечения и перфорации.

Острая печеночная недостаточность возникает при отравлении гепа-тотоксическими ядами (мышьяк, антифриз, дихлорэтан). Повреждается ге-патоцит, что приводит к дистрофии печени вплоть до некроза. Появляются желтуха, рвота, адинамия. В тяжелых случаях развивается печеночная кома.

Почечная недостаточность наблюдается при отравлении гепатотокси-ческими (антифриз, сулема, дихлорэтан) и гемолитическими (уксусная эссенция, мышьяк) ядами. В ее развитии имеет большое значение воздействие токсичного вещества на нефрон. Может возникнуть вследствие гемо-динамических нарушений (шок, коллапс).

Основные принципы лечения острых отравлений:

- немедленное удаление яда из организма (предупредить его поступление);

- инактивация токсического действия всосавшегося яда;

- поддержание витальных функций.

Предупреждение попадания яда в организм как этап первой помощи:

- удаление пострадавшего из атмосферы, вызвавшей отравление;

- при поступлении яда через кожные покровы (бензин, ФОС) обмыть кожу проточной водой. Не пользоваться губкой, мочалкой! При отравлении ФОС можно кожу обработать 5 % раствором пищевой соды (гидрокарбонат натрия);

- при попадании яда на слизистую оболочку глаз рекомендуется промывание глаз изотоническим раствором хлорида натрия или молоком;

- удаление яда из желудка. На этапе доврачебной помощи — вызвать рефлекторную рвоту. Срочно промыть желудок большим количеством воды (10—15 л), по возможности посредством толстого зонда. Процедуру можно провести через 10—15 ч после отравления, так как некоторые вещества (бутадиион, резерпин, кодеин, ФОС) всасываются из желудка медленно. При отравлениях кислотами и щелочами можно использовать для промывания желудка вяжущие средства.

Средства для промывания желудка:

- 0.5 % раствор танина (осаждают алкалоиды и соли металлов, образуя прочные соединения);

- калия перманганат (раствор слабо-розового цвета) окисляет морфин, фенол, этилен гликоль;

- обволакивающие — водная смесь крахмала, муки (70—80 г на 1 л воды), яичные белки. Применяются при отравлении кислотами и щелочами;

- вазелиновое масло (180—200 мл) — при отравлении жирорастворимыми веществами (бензин, керосин);

- ак'1 ивированный уголь — для сорбции яда (при отравлениях барбиту-ратами, алкалоидами, гликозидами). Доза 1—2 столовые ложки порошка на стакан воды.

В конце промывания целесообразно ввести слабительное (30 % раствор сульфата магния) для более быстрого прохождения яда через желудочно-кишечный тракт. Показаны также очистительные и сифонные клизмы (кишечный диализ).

Антидотная терапия проводится для инактивации яда, всосавшегося в организм. Антидоты, вступая в соединение с ядами, изменяют их физико-химические свойства и образуют с ними нетоксические соединения.

- Унитиол — 5 % раствор (яды — ртуть, мышьяк, сердечные гликозиды) вводят внутримышечно по 5—6 мл 2—3 раза в день.

- Тиосульфат натрия — 30 % раствор (яды — ртуть, мышьяк) — вводят 30—50 мл внутривенно однократно.

- Метиленовый синий — 1 % раствор (яды — СО, цианиды): при отравлении СО превращает карбоксигемоглобин в нестойкий метге-моглобин; вводят 50—100 мл внутривенно.

- Налорфин 0,5 % раствор используют при отравлении морфином, фептанилом. Доза 1—2 мл. Введение можно повторить через 15—20 мин.

Применение антидотов показано при точном установлении вещества, которым произошло отравление!

Специальные методы удаления токсических продуктов из организма. Во

всех случаях отравлений возникает необходимость стимуляции или дополнительной поддержки работы общей системы естественной детоксикации организма для ускоренного его очищения [Лужников Е.А., 1994]. С этой целью применяются методы детоксикационной терапии, включающие 3 основные группы мероприятий, направленных на стимуляцию естественных процессов очищения различных секторов организма или на их разгрузку путем использования методов искусственной детоксикации, а также на обезвреживание ядов с помощью антидотов.

МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

I. Методы стимуляции естественных процессов очищения организма Стимуляция выведения

1. Очищение желудочно-кишечного тракта:

- рвотные средства (апоморфин, ипекакуана);
- промывание желудка (простое, зондовое);
- промывание кишечника (зондовый лаваж — 500 мл/кг — клизма 30 л);
- слабительные средства (солевые, масляные, растительные);
- фармакологическая стимуляция перистальтики кишечника (хлорид калия + питуитрин, серотонина адипинат);
- деконтаминация кишечника (антибиотики).

2. Форсированный диурез:

- водно-электролитная нагрузка (пероральная, парентеральная);
- осмотический диурез (мочевина, маннитол, сорбитол);
- салуретический диурез (лазикс).

3. Лечебная гипервентиляция легких.

Стимуляция биотрансформации

4. Регуляция ферментативной функции гепатоцитов:

- индукция физико-химическая (ультрафиолетовая, лазерная гемотерапия) и фармакологическая (зиксорин, фенобарбитал);
- ингибция (левомицетин, циметидин).

5. Лечебная гипер- или гипотермия (пирогенал).

6. Гипербарическая оксигенация.

7. Химиоосмотерапия гипохлоритом натрия.

Стимуляция активности иммунной системы крови

1. Физиоосмотерапия ультрафиолетовая, магнитная, лазерная.

2. Фармакологическая коррекция (Т-активин, миелопид).

II. Антидотная (фармакологическая) детоксикация.

1. Химические противоядия (токсикотропные):

- контактного действия;
- парентерального действия.

2. Биохимические противоядия (токсикокинетические).

3. Фармакологические антагонисты (симптоматические).

4. Антитоксическая иммунотерапия.

III. Методы искусственной физико-химической детоксикации.

1. Аферетические:

- плазмозамещающие препараты (гемодез);
- гемаферез (замещение крови);
- плазмаферез; криаферез;
- лимфаферез, перфузия лимфатической системы.

2. Диализные и фильтрационные экстракорпоральные методы:

- гемо-(плазмо-, лимфо-)диализ;
- ультрафильтрация;
- гемофильтрация;
- гемодиализация.

3. Диализные и фильтрационные интракорпоральные методы:

- перитонеальный диализ;
- кишечный диализ.

4. Сорбционные экстракорпоральные методы:

- гемо-(плазмо-, лимфо-)сорбция;
- аппликационная сорбция;
- биосорбция (селезенка), аллогенные клетки печени.

5. Сорбционные интракорпоральные методы:

- энтеросорбция.

6. Физио- и химиоосмотерапия при сочетанном применении.

Форсированный диурез проводится с целью удаления токсичного вещества из кровяного русла, особенно при отравлениях веществами, которые выводятся из организма почками. Вначале возмещают водные

потери, затем начинают введение больших количеств жидкости с одномоментным использованием диуретиков (осмотических или салуретиков). Необходим постоянный контроль ЦВД, ОЦК, Нt. Внутривенно вводят 5 % раствор глюкозы и изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера — до 3—5 л в сутки. После введения 2 л жидкости применяют лазикс в дозе 20—40 мг. Необходимо почасовое измерение диуреза, который должен составлять не менее 300 мл/ч, а к концу водной нагрузки — 600 мл/ч. Количество суточной мочи должно равняться количеству введенной жидкости. Проводят контроль электролитов — калия, натрия, кальция и их коррекцию. На фоне водной нагрузки для ощелачивания мочи рекомендуется введение 4 % раствора бикарбоната натрия в/в до 1000 мл, так как щелочная реакция мочи препятствует реабсорбции яда в почках.

Противопоказания к применению метода: сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение функции почек.

Гемодиализ — удаление токсичных веществ из организма с помощью мембран, способных задерживать молекулы, связанные с белком, и пропускать свободные молекулы. Гемодиализ при острых отравлениях используется как непосредственно для детоксикации яда, так и при почечной недостаточности, являющейся следствием отравления. Гемодиализ проводят с помощью «искусственной почки» на ранних стадиях, когда еще нет нарушений витальных функций. Об эффективности метода можно судить по определению количества отравляющего вещества в крови после проведения сеанса.

Детоксикационная гемосорбция — способ очищения крови от токсичных веществ путем перфузии через различные сорбенты (активированный уголь, синтетические смолы). Используется при отравлениях барбитуратами, **ФОС**, дихлорэтаном.

Детоксикационная лимфорея осуществляется путем дренирования грудного лимфатического протока с целью выведения токсичных веществ с лимфой. Затем проводится реинфузия очищенной лимфы. Для удаления токсинов из лимфы применяют диализатор из «искусственной почки» или различные сорбенты.

Перитонеальный диализ основан на способности брюшины, имеющей выраженную сосудистую сеть, свободно пропускать отдельные молекулы и крупномолекулярные белковые соединения. Метод доступен и прост. Осмотическое давление анализирующего раствора должно быть выше осмотической способности крови и внеклеточной жидкости. В состав диализата входят хлориды натрия, кальция и калия, гидрокарбонат калия, глюкоза. Длительность диализа до 36 ч. Преимущество метода — возможность его проведения у тяжелобольных.

Методика: производят пункцию брюшной полости и через фистулу ставят дренаж, по которому вводят капельно диализатор (в течение 20—30 мин) и выводят его по принципу сифона.

ОТРАВЛЕНИЕ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА И БЫТОВЫМ ГАЗОМ

Оксид углерода, связываясь с гемоглобином, образует метоксигемоглобин, что приводит к тяжелой тканевой гипоксии, особенно ЦНС. Развивается гемическая гипоксия. В зависимости от интенсивности отравления различают следующие стадии:

- начальная — пострадавший предъявляет жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, нередко возникает рвота. АД повышено, пульс учащается. Обращает на себя внимание карминно-красная окраска кожных покровов:

- стадия угнетения **ЦНС** — проявляется потерей сознания, судорогами, сохранением тахикардии;

- коматозная — характеризуется развитием одышки, патологических типов дыхания, коллапса. Впоследствии прогрессирует почечная недостаточность как результат тяжелой гипоксии. Возникает некроз тканей вследствие нарушения трофики.

Первая помощь при отравлении окисью углерода и бытовым газом:

- принять меры для собственной безопасности: не зажигать огня, отключить телефон и электрический звонок (возможные источники взрыва);

- быстро вынести пострадавшего на свежий воздух;

- при нарушениях дыхания провести ИВЛ способом «изо рта в нос», но делать это осторожно из-за опасности отравления;

- незамедлительно осуществить интубацию трахеи и проводить **ИВЛ с высокой FiO_2** (чистым кислородом);

- пострадавшего немедленно госпитализировать в ближайшее реанимационное отделение, лучше в специализированный стационар.

В стационаре пациенту показана оксигенотерапия, которая в 15 раз увеличивает количество кислорода в плазме и создает условия снабжения им тканей, помимо гемоглобина. Проводится антидотная терапия 1 % раствором метиленового синего, который образует метгемоглобин из карбоксигемоглобина с последующим окислением его в оксигемоглобин. Назначается синдромная терапия.

ОТРАВЛЕНИЕ БАРБИТУРАТАМИ

Барбитураты, принятые перорально (веронал, люминал, барбамил, нембутал) или введенные внутривенно (гексенал, тиопентал натрий), оказывают токсическое действие на ЦНС с угнетением дыхательного и сосудодвигательного центра. Попав в желудок, барбитураты быстро всасываются. Они являются слабыми кислотами, поэтому могут распадаться в щелочной среде. В организме барбитураты связываются с белками, легко проникают через ГЭБ, оказывая токсический эффект на ЦНС.

При отравлениях производными барбитуровой кислоты различают:

1 — период засыпания; 2 — поверхностная кома; 3 — глубокая кома; 4 — посткоматозный период.

В период засыпания отмечаются оглушенность, сонливость, апатия, сужение зрачков, понижение тонуса мышц, саливация, брадикардия.

Поверхностная кома характеризуется полной потерей сознания, но реакция на болевые раздражители и корнеальные рефлексы сохранены, зрачки сужены. Развивается патологическая неврологическая картина (симптомы Бабинского, Россолимо), ригидность затылочных мышц на фоне общего понижения мышечного тонуса. Наблюдаются гиперсаливация, бронхо-рея. Возможно западение языка. Отмечаются цианоз видимых слизистых оболочек, акроцианоз, гипотензия.

Для *глубокой комы* типичны угнетение глазных и сухожильных рефлексов, мышечная атония, сужение или расширение зрачков. Дыхание поверхностное, АД снижено, тахикардия. Развиваются центральный тип нарушения дыхания, обтурационно-аспирационный синдром, выраженная гипотензия — коллапс.

Посткоматозное состояние сопровождается постепенным восстановлением деятельности **ЦНС**. Процесс восстановления происходит в обратном порядке: сначала улучшаются дыхание, кровообращение, тонус мышц. В последующем появляются осложнения (пневмония, трахеобронхит, расстройства психической деятельности).

Количество барбитуратов в крови определяют спектрометрическим методом.

Первая помощь при отравлении барбитуратами.

- восстановление проходимости дыхательных путей;
- введение 0,1 % раствора атропина (1 мл) для уменьшения саливации;
- при снижении АД назначают гормоны, допамин, объемозамещающие растворы;
- при признаках левожелудочковой недостаточности показаны сердечные гликозиды;
- промывание желудка с последующим введением солевого слабительного; очищение кишечника посредством клизм:

АА[^].

• в I—II периоде вводят 10 мл 0,5 % раствора бемегида, кордиамин. Применение этих средств *при глубокой коме приводит к судорожному синдрому*’;

- кислородотерапия;
- в тяжелых случаях — ИВЛ;
- срочная госпитализация пострадавшего в токсикологический центр.

В стационаре проводят мероприятия по ускоренному выведению барбитуратов из крови, ощелачивание плазмы и мочи, что вызывает окисление отравляющего вещества и замедляет поступление его в клетки ЦНС. При алкализации мочи снижается реабсорбция барбитуратов в канальцах почек, поэтому следует назначить форсированный диурез с применением осмотических диуретиков. Применяют гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбцию.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ И ЕГО СУРРОГАТАМИ

Злоупотребление этиловым алкоголем и алкогольными напитками нередко приводит к тяжелым острым отравлениям, подчас требующим проведения реанимационных мероприятий. При концентрации алкоголя в крови около 2 %, что соответствует 100—150 мл 95 % этилового спирта или 200—300 мл водки, у большинства больных отмечается выраженная картина острой интоксикации. Наличие в крови алкоголя в концентрации 3—4 г/л проявляется тяжелым отравлением, а концентрация 5—6 г/л считается смертельной. Но нельзя судить о степени тяжести отравления только по концентрации алкоголя в крови. Степень тяжести острого алкогольного отравления зависит от количества принятых алкогольных напитков, индивидуальной реакции, возраста пострадавшего, психогенных и физических факторов внешней среды и т.д. Этиловый спирт в организме окисляется и распадается на ацетальдегид и уксусную кислоту. Конечное действие алкоголя сводится к нейрорепрессивному эффекту. Наступают угнетение ЦНС, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, происходит потеря сознания — вплоть до комы, усиливается теплопотеря, снижается температура тела, развивается гиподинамия.

Степень острого алкогольного опьянения колеблется в широких пределах — от легкой до тяжелой, наиболее грозным проявлением которой служит алкогольная кома с нарушениями функции дыхания и развитием коллапса. В клинической картине алкогольной комы различают три последовательно развивающиеся стадии: поверхностную кому, кому средней тяжести и глубокую кому.

Для *поверхностной комы* характерны нарушения корково-подкорковой функции с сохранением сухожильных рефлексов, болевой чувствительности. Выраженных расстройств дыхания и кровообращения не наблюдается.

При *коме средней тяжести* сознание отсутствует, резко угнетены сухожильные, корнеальные, зрачковые, глоточные и кашлевой рефлексы, утрачена болевая чувствительность. Дыхание поверхностное, ослабленное, при аускультации выслушиваются влажные крупнопузырчатые хрипы. Возможны асфиксия в результате западения языка, бронхореи, аспирации слизи и рвотных масс. Выявляются тахикардия, иногда умеренное повышение АД.

При *глубокой коме* отмечаются резкое сужение зрачков, отсутствие их реакции на свет. Корнеальные, глоточные, сухожильные рефлексы отсутствуют, возможны патологические рефлексы Адинамия мышц. Кожные покровы бледно-цианотичной окраски с выраженным акроцианозом. Температура тела понижена. Часто возникают тяжелые расстройства функции дыхания, нередко различные аспирационно-обтурационные осложнения. В некоторых случаях появляется поверхностное редкое (до 6—10 в минуту) дыхание, возможно нарушение его ритма по типу Чеина — Стокса при полной проходимости дыхательных путей. Отмечаются выраженная тахикардия, глухость сердечных тонов, слабое наполнение пульса, артериальная гипотензия вплоть до коллапса. Развиваются гипоксия миокарда, острая

сердечно-сосудистая недостаточность, резкое ослабление дыхания, возможна остановка сердца.

Первая помощь при острых отравлениях алкоголем и его суррогатами.

- промывание желудка. Если состояние коматозное, манипуляцию совершают после интубации трахеи;
- для ускорения окисления алкоголя вво^л внутривенно 500 мл 20 % раствора глюкозы с инсулином. Купирование метаболического ацидоза - алкализация крови 4 % раствором бикарбоната натрия (до 100-200 мл);
- ощелачивание плазмы и мочи;
- внутривенное введение витаминов **В₁**, **Н**(^с для нормализации обменных процессов в тканях;
- восстановление дыхания. При аспирации желудочного содержимого — промывание трахеи и бронхов;
- симптоматическая терапия;
- при гипотермии — согревание грелками;
- форсированный диурез.

Первая помощь и лечение при алкогольной коме. Своевременная помощь больным в состоянии алкогольной комы на догоспитальном этапе определяет благоприятный прогноз. Необходима срочная госпитализация пострадавших в токсикологические центры или стационары, где возможно оказание специализированной помощи. Лечение начинают с восстановления адекватной легочной вентиляции в зависимости от форм нарушения дыхания (осуществляют туалет полости рта вводят воздуховод или выполняют интубацию трахеи с отсасыванием содержимого из верхних дыхательных путей). При необходимости делают ИВЛ, налаживают ингаляцию кислорода. После восстановления адекватного дыхания промывают желудок через зонд. Процедуру проводят в положении больного на боку порциями по 400-700 мл (общий объем 5-8 л обычной воды комнатной температуры) до чистых промывных вод. Необходимо наиболее полно удалить промывные воды (последнюю порцию) из желудка, меняя положение зонда и надавливая на эпигастральную область. При невозможности интубации трахеи промывание желудка больным в глубокой коме не рекомендуется.

При тяжелых расстройствах гемодинамики показана противошоковая терапия: вводят внутривенно плазмозаменители — полиглюкин, гемодез или реополиглюкин (400 мл), 5 % раствор глюкозы (400 мл), изотонический раствор хлорида натрия (400 мл); сердечно-сосудистые средства (кордиамин, эфедрин) — в терапевтических дозах; стойкой гипотензии — кортикостероиды (преднизолон 60—100 мг внутривенно капельно в растворе глюкозы).

Введение бемегрида или больших доз аналептиков противопоказано из-за опасности развития эпилептиформных припадков и обтурационных нарушений дыхания.

Для коррекции метаболического ацидоза внутривенно вводят раствор гидрокарбоната натрия, для ускорения окисления алкоголя — 500 мл

гипертонического (20 %) раствора глюкозы с 20 ЕД инсулина и комплексом витаминов (3—5 мл 5 % раствора витамина **B₁**, 3—5 мл 5 % раствора витамина **B₆**, 3—5 мл 1 % раствора никотиновой кислоты, 5—10 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты), оказывающих дезинтоксикационное действие и способствующих нормализации обменных процессов.

При обтурационно-аспирационном синдроме проводят экстренную санационную бронхоскопию.

Показано применение форсированного диуреза. При гипотермии пострадавшего необходимо как можно быстрее согреть: поместить в теплое помещение, обложить грелками, переливаемые внутривенно растворы подогревать до 37—38 °С.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ МЕТИЛОВЫМ СПИРТОМ

Проникая в организм через пищеварительный тракт, метиловый спирт окисляется с образованием крайне ядовитых продуктов — муравьиной кислоты и формальдегида, которые вызывают отсроченные очень тяжелые последствия, приводят к выраженному метаболическому ацидозу. Рано развивается глубокая кома. Дериваты метилового спирта избирательно действуют на сетчатую оболочку глаза, что вызывает потерю зрения. Минимальная смертельная доза метилового спирта — 100 мл. Скрытый период после отравления — 1—2 сут.

Отравление метиловым спиртом может протекать в легкой, средней и тяжелой форме.

Легкая форма сопровождается головными болями, тошнотой, упорной рвотой, болями в области желудка, головокружением и расстройством зрения (туман, потемнение в глазах) и длится от 2 до 7 сут.

При **средней форме** — офтальмологической — те же явления более выражены и через 1—2 дня от появления первых симптомов отравления наступает слепота. Поражение зрения, как правило, асимметрично, восстановление зрения после лечения возможно только в 10—12 % случаев. Плохим прогностическим признаком для восстановления зрения является стойкое расширение зрачков.

Тяжелая форма отравления характеризуется более яркой симптоматикой, присоединением судорог (генерализованные или тризм жевательной мускулатуры и затылочных мышц). Смерть наступает в 1—2-е сутки.

Неотложная помощь при остром отравлении метиловым спиртом:

- срочное применение различных методов детоксикации — промывания желудка, форсированного диуреза с ощелачиванием плазмы, раннего гемодиализа, перитонеального диализа;

- специфическая терапия — 30 % раствор этилового алкоголя внутрь по 50 мл через 3 ч или 5 % раствор внутривенно (доза чистого алкоголя 1—2 г/кг/сут). Этиловый спирт предотвращает окисление метилового до муравьиной кислоты и формальдегида, ускоряет выведение его из организма;

- при нарушении зрения — супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона;

- коррекция метаболического ацидоза;
- симптоматическая терапия;
- при нарушении функции дыхания — ИВЛ.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Этиленгликоль входит в состав антифриза и тормозной жидкости. Минимальная смертельная доза — 100 мл. Яд быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, подвергается окислению до щавелевой кислоты, гликолевого альдегида, глиоксаля и др. Скрытый период длится до 1 сут. Клиническая картина проявляется состоянием опьянения, переходящим в коматозное состояние с судорогами. Характерны дизартрия, диплопия, мидриаз, нарушения памяти. Развивается острая печеночно-почечная недостаточность:

3/4 пострадавших умирают от уремии в 1-е сутки, 1/4 — на 13—14-е сутки.

Неотложная помощь:

- детоксикация — промывание желудка через зонд, форсированный диурез. В 1—2-е сутки — гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция;
- специфическая терапия — 30 % раствор этилового спирта в 1—2-е сутки внутрь по 50 мл через 3 ч или 5 % раствор этилового алкоголя внутривенно капельно из расчета 1—2 г/л/сут, 10 % раствор хлорида кальция или глюконата кальция по 10—20 мл внутривенно повторно (для связывания щавелевой кислоты);
- при возбуждении — 10 мл 25 % раствора сульфата магния внутримышечно, спинномозговая пункция;
- для коррекции метаболического ацидоза внутривенно до 1000—1500 мл 4 % раствора гидрокарбоната натрия в сутки;
- симптоматическая терапия.

ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Фосфорорганические соединения (ФОС) находят широкое применение в сельском хозяйстве и быту. Проникновение яда происходит через кожу, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт.

Токсическое действие ФОС связано с воздействием яда на холинэстеразу, которая разрушает медиатор ацетилхолин (передатчик двигательных импульсов с нерва на мышцу). Вследствие этого возникает расстройство обмена ацетилхолина. Его избыток приводит вначале к возбуждению нервной системы, спастическому состоянию глазной мускулатуры, повышению секреции желез, судорогам. Наблюдается перевозбуждение м-холинореактивных систем (сужение зрачков, бронхоспазм, гиперфункция бронхиальных, слюнных, потовых желез, миоз, тошнота, рвота, брадикардия). ФОС оказывают также непосредственное действие на клетки ЦНС, инактивируют многие ферментные системы организма. На фоне ФОС и накопления ацетилхолина повышается тонус парасимпатической нервной системы. В клинической картине отравления выделяют следующие стадии:

I стадия— возбуждение. Характерно беспокойство больного, возникает чувство страха, проявляется агрессивность. Пациенты предъявляют жалобы на головокружение, головную боль, снижение остроты зрения, тошноту; отмечают умеренный миоз, потливость, саливацию. Иногда присоединяется бронхорея. Появляются рвота и спастические боли в животе. Определяются умеренная тахикардия и повышение АД.

II стадия— появление гиперкинезов и судорог с полностью развившейся картиной отравления. Постепенно возникают заторможенность, сопорозное состояние, иногда кома. Выраженный миоз, реакция зрачков на свет отсутствует. Резко выраженная потливость, саливация и бронхорея. Развиваются гиперкинезы — практически всех мышц тела (миофибрилляции), периодически — общий гипертонус мышц, тонические судороги. Появляется брадикардия или нарастает тахикардия. АД повышается до 250/160 мм рт. ст., затем наступает падение сердечно-сосудистой деятельности. Отмечаются болезненные тенезмы, непроизвольный жидкий стул, учащенное мочеиспускание.

III стадия— развитие параличей. Глубокая кома с резким ослаблением всех рефлексов или полной арефлексией. Резко выражены миоз, гипергидроз. Вся мускулатура — в паралитическом состоянии. Преобладают центральные формы нарушения дыхания, развивается экзотоксический шок. Отмечаются выраженная брадикардия (ЧСС — до 20 в минуту) или тахикардия (ЧСС более 120 в минуту). Обильная саливация, бронхорея, отек легких, обильное потоотделение. Нарастают явления коллапса.

Первая помощь при отравлении ФОС:

- промывание желудка водой или слабым раствором бикарбоната натрия с последующим введением солевого слабительного; очистительные клизмы;
- форсированный диурез;
- перитонеальный диализ;
- антидотная терапия (холинолитики и реактиваторы холинэстеразы).

Интенсивная атропинизация у всех больных в течение первого часа лечения вплоть до появления характерных признаков атропинизации больного (сухость кожи и слизистых оболочек, умеренная тахикардия, расширение зрачков).

Введение 0,1 % раствора атропина

Стадия	В 1-й час, мг	В сутки, мг
I	2-3	Максимально до 4—6
II	20-25	До 30-60
III	30-50	До 100

Атропин вводят капельно. В 1-й час необходимо вводить повышенные дозы, затем поддерживающие — для создания стойкой блокады м-холинореактивных систем организма против действия ацетилхолина на период, необходимый для удаления или разрушения яда (2—4-е сут).

Реактиватор холинэстеразы — 15 % раствор дипироксима — вводят внутривенно по 1 мл 3—4 раза в первые сутки.

Специфическую терапию проводят под контролем активности ферментов холинэстеразы.

Симптоматическая терапия.

- купирование судорожного синдрома;
- восстановление дыхания;
- поддержание сердечной деятельности (гипотензивная терапия, сердечные гликозиды);
- купирование отека легких;
- купирование отека мозга.

ОТРАВЛЕНИЯ ГРИБАМИ

Отравления ядовитыми грибами возникают при случайном употреблении в пищу ядовитых грибов, носят сезонный характер и имеют тяжелое клиническое течение. Смерть взрослого человека может наступить при употреблении в пищу даже одного гриба. Клиническая картина отравления зависит от токсического начала, присутствующего в грибах: алкалоидов фалло-идина, фаллоина, аманитина (бледная поганка), гельвелловой кислоты (строчки, сморчки) и мускарина или мускариноидина (мухомор).

Наиболее тяжело протекает отравление бледной поганкой. Алкалоиды, содержащиеся в этом ядовитом грибе, оказывают гепатотоксическое, нефротоксическое, энтеротоксическое действие.

В течении отравления бледной поганкой условно выделяют следующие периоды:

- *латентный* — до развития выраженных симптомов интоксикации (от 6 до 24 ч);
- *острого гастроэнтерита*: внезапное появление неукротимой рвоты, болей в области живота, диареи, кровавого поноса, резкой слабости, нарушений водно-электролитного баланса, острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс), делирия, галлюцинаций. Эта симптоматика сохраняется в течение 1—2 сут. Затем бурное проявление отравления может на некоторое время (иногда на 1—2 сут) стихать;
- *поражение паренхиматозных органов*: на 2—4-е сутки развивается токсическая гепатопатия (увеличение печени, желтуха), нефропатия, печеночно-почечная недостаточность (гепатаргия, кома, анурия).

Наиболее тяжело протекают отравления в детском возрасте.

Помощь при отравлениях грибами:

- промывание желудка слабым раствором перманганата калия или бикарбоната натрия;
- солевое слабительное, клизмы;
- трансфузионная корригирующая терапия;
- ощелачивание плазмы;
- ликвидация печеночной недостаточности;

форсированный диурез.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Внутривенное введение лекарственных средств при возбуждении больного в отделении интенсивной терапии [Fricchione G., Kohane D.S., Daly R., Todres D 1998]

Препараты	Доза, эффект		Начало действия, мин Через 1—2
	<i>Нагрузочная</i>	<i>Терапевтическая</i>	
Опиоиды			
Морфин	0,05 мг/кг в течение 5—15 мин	4—6 мг/ч	
Фентанил	0,5 мг или увеличение 1—2 мг/кг	1-2 мг/1-2 ч 1—2 мкг/кг/ч	
Нейролептики	<i>Стартовая</i>	<i>Титрование до эффекта</i>	
Галоперидол	Слабое возбуждение: 0,5—2,5 мг	То же	Через 5-20
	Умеренное возбуждение: 5—10 мг	» »	
		» »	
Дроперидол	Сильное возбуждение: > 10 мг	» »	» 3-10
Хлорпромазин	2,5-10 мг	» »	» 5-45
Перфеназин	12,5-25 мг 2,5-5 мг	» »	» 5-45
Бензодиазепины			
Лоразепам	1—2 мг	» »	» 2-20
Диазепам	2—5 мг	» »	» 2-5
Мидазолам	0,03-0,15 мг/кг	» »	» 1-2

Алгоритм «Астматический статус»

1. Кислород — с помощью носовых катетеров или масок Вентури (FiO₂— 0,4-0,6).

2. Кортикостероиды внутривенно: гидрокортизон — по 200 мг каждые 6 ч или метил преднизолон по 125 мг каждые 6 ч (возможен прием внутрь — 50 мг/сут).

3. Основное значение при астматическом статусе имеют р2-агонисты, вводимые посредством небулайзера: первая доза сальбутамола 5 мг, тербуталина 10 мг, затем в первый час 3 ингаляции сальбутамола по 2,5 мг каждые 20 мин, в последующем каждый час до значительного улучшения состояния. после чего повторно каждые 4—6 ч.

4. В случае отсутствия эффекта при применении р2-агонистов назначают ип-ратропия бромид через небулайзер по 0,5—1 мг каждые 6 ч.

5. При рефракторном течении вводят внутривенно сальбутамол в дозе 4 мкг/кг или аминофиллин из расчета 5 мг/кг массы тела.

6. При неэффективности проводимой терапии — респираторная поддержка:

ДО 7 мл/кг, ЧД 12 в 1 мин, давление на вдохе не выше 30 см вод.ст.
7. Мониторирование состояния больного.

Шкала глубины коматозного состояния (Глазго—Питтсбург)

Критерий	Оценка в баллах
А. Открывание глаз	
Произвольное	4
на окрик	3
» болевой стимул	2
Отсутствует	1
Б. Двигательные реакции	
выполняемые по команде	6
отталкивание раздражителя	5
отдергивание конечности	4
аномальное сгибание (1)	3
» разгибание (2)	2
Отсутствует	1
В. Речевая реакция	
речь правильная	5
» спутанная	4
бессмысленные слова	3
бессловесные выкрики	2
Отсутствует	1
Г. Реакция зрачков на свет	
Нормальная	5
Замедленная	4
неравномерная	3

	Анизокория	2
	Отсутствует	1
Д.	Реакции черепных нервов	
	все сохранены	5
	отсутствует рефлекс ресничный	4
	» » роговичный	3
	» » окулоцефальный (3)	2
	» » с бифуркации трахеи	1
Е.	Судороги	
	Отсутствуют	5
	локальные	4
	генерализованные преходящие	3
	» непрерывные	2
	полное расслабление	1
Ж.	Спонтанное дыхание	
	нормальное	5
	периодическое	4
	центральная гипервентиляция	3
	аритмичное или гиповентиляция	2
	Апноэ	1

Примечание. 1) аномальные сгибательные движения рук и разгибательные движения ног (декортикационная ригидность). Возможен усеченный вариант — сгибание и разгибание в одной гемисфере; 2) аномальные разгибательные движения рук и ног (децеребра-ционная ригидность); 3) при повороте головы вправо и влево глаза смещаются в противоположную сторону, наличие рефлекса свидетельствует о сохранности функций ствола мозга.

Данная шкала предназначена для динамической оценки состояния больного и прогноза при лечении. Оценка состояния больного производится через каждые 1, 2 или 4 ч с учетом тяжести его состояния. Если больной находится на ИВЛ, то исключаются пункты В и Ж, при этом соответственно снижается оценка глубины комы в баллах: 25 баллов свидетельствуют об отсутствии комы, а 5 — о смерти мозга.

По классификации Н.К. Боголепова оценка в 27 баллов соответствует коме I степени, 21 балл — II степени, 15 баллов — III степени. Шкала позволяет оценивать исходную тяжесть состояния больного и динамику неврологического статуса.

Apache II Acute physiology and Chronic Health Evaluation

Систему «Apache II» используют для оценки тяжести состояния и прогноза у большинства больных, находящихся в отделении интенсивной терапии. Эта система не применяется у пациентов с ожогами или после операции аортокоронарного шунтирования.

1. Экстренную оценку физиологических функций (ЭОФФ) осуществляют с помощью 12 показателей, полученных в первые 24 ч нахождения больного в отделении интенсивной терапии. Отклонения каждого показателя от нормы, выраженные в баллах, суммируют для оценки тяжести состояния пациента. Дополнительным показателем этой части системы является шкала Глазго, приведенная ниже.

2. Возраст оценивают по 6-балльной шкале (см. таблицу).

3. Сопутствующие заболевания оценивают по 5 дополнительным критериям в зависимости от вовлечения в процесс основных систем организма.

Окончательный результат тестирования по системе Apache II определяется суммой баллов трех составных ее частей.

Оценка возраста

Возраст, годы	Баллы
< 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
> 75	6

Сопутствующие заболевания:

- цирроз печени, подтвержденный биопсией;
- ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения (IV функциональный класс);
- тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких;
- хронический диализ;
- иммунодефицит.

При наличии какого-либо заболевания к оценке состояния терапевтического или планового хирургического больного добавляют 2

балла. Пять баллов добавляют к общей оценке состояния в случае экстренного хирургического вмешательства.

Согласно результатам исследований, проведенных в 1985 г. W.A. Knaus и соавт. на большом клиническом материале, была выявлена закономерность между балльной оценкой состояния больных по системе Apache II и летальностью больных, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. При сумме баллов 10—14 летальность составляла до 10 %, при сумме баллов 25—29 — около 50 %, при сумме баллов более 35 она увеличивалась до 90 % и более.

Оценка тяжести состояния больного по шкале Глазго

Состояние больного	Баллы
Открывание глаз	
произвольное	4
на обращенную речь	3
» болевой стимул	2
отсутствует	1
Двигательная реакция	
выполняет команды	6
на болевой раздражитель целенаправленная	5
» » » нецеленаправленная	4
» тоническое сгибание	3
» разгибание	2
отсутствует	1
Речь	
ориентированность полная	5
спутанная	4
непонятные слова	3
нечленораздельные звуки	2
отсутствует	1
Прогноз благоприятный	15
» неблагоприятный	3

Система Apache II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

Показатель	Баллы								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Температура, °С	>41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
САД, мм рт.ст.	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
ЧСС в 1 мин	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
ЧД в 1 мин	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
Градиент А-а P _{O2} , мм рт.ст. ¹	>500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55

PaO ₂ , мм рт.ст. ²	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
рН артериальной крови									
Содержание в сыворотке крови: HCO ₃ ⁻ , ммоль/л ³	>52	41-51,9		32-40,9	23-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
Na ⁺ , ммоль/л	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
K ⁺ , ммоль/л	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
креатинина, мг%	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Гематокрит, %	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Лейкоциты, 10 ⁹	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Шкала Глазго ⁴									
ЭОФФ									

¹ А-а — альвеолярно-артериальный градиент по кислороду, если FiO₂ > 50 %.

² Если FiO₂ < 50 %.

³ Учитывается только при отсутствии данных газового состава артериальной крови.

⁴ Сумма == 15 — баллы по шкале Глазго.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Александрова Н.П., Петухов Е.Б., Васильева В.Е. Влияние хирургической травмы на реологические свойства//Вестн. хир.— М., 1986.— № 8.— С. 122—126.
- Альберт Р. К. Отек легких.— Пер. с англ.//Неотложные состояния в пульмонологии.— М.: Медицина, 1986.— С. 175—224.
- Браунвальд Е.И., Иссельбахер К.Дж., Петерсдорф Р.Г. и др. Брадиаритмии. Тахи-аритмии. Острый инфаркт миокарда//Внутренние болезни. Кн. 5.— Болезни сердечно-сосудистой системы.— М.: Медицина, 1997.— С. 125—181; 286—311.
- Буров Н.Е. Кислотно-аспирационный синдром//Вестн. интенс тер— 1995—№ 3.- С. 1-5.
- Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание.— Стокгольм — М., 1990.— 354 с.
- Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция.— Пер. с англ.— М.: Медицина, 1969.— 472 с.
- Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Паодачин П.В. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему (часть III)//Вестн интенс тер — 1998.-№ 1.-С. 12-16.
- Гологорский В.А. Искусственная вентиляция легких//Руководство по анестезиологии под ред. А.А.Бунятына.— М.: Медицина, 1994.— С. 248—264.
- Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация.— М., 1996.— 120 с.
- Жизневский Я.А. Основы инфузионной терапии.— Минск, 1994.— 281 с.
- Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность.— М.: Медицина, 1989.— 512 с.
- Кассиль В.Л., Лескин Г. С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка — М. - Медицина, 1997.- 320 с.
- Кларк Дж. Анестезия во время войн и террористических актов.— Пер. с англ.//Акт. пробл. анес. и реаниматол.— Архангельск — Тромсе, 1995.— С. 233—237.
- Комро Дж., Форстер Р.Э., Дюбуа А.В. и др. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы.— Пер. с англ.— М.: Медгиз, 1961.— 196 с.
- Леей Дж. Х. Анафилактические реакции при анестезии и интенсивной терапии.— Пер. с англ.— М., Медицина, 1990.— 176 с.
- Лопатин А.С. Лекарственный анафилактический шок.— М.: Медицина 1983.— 220 с.
- Лужников Е.А. Клиническая токсикология.— М.: Медицина, 1994.
- Мальшев В.Д. Острая дыхательная недостаточность.— М.: Медицина, 1989.— 239 с.

Малышев В.Д., Андрюхин И.М., Бакушин В.С. и др. Гемогидродинамический мониторинг при интенсивном лечении больных с тяжелым течением перитонита// Анест. и реаниматол.— 1997.— № 3.— С. 68—71.

Марино П. Интенсивная терапия.— Пер. с англ.— М.: ГЭОТАР, 1998.— 639 с.

Мартин К., Перрин Ж. Коррекция гемодинамики при септическом шоке//Акт. пробл. анест. и реаниматол.— Архангельск, 1993.— С. 238—242.

Международная комиссия по радиологической защите (МКРЗ). Публикация № 23.

Медико-биологические данные.— М.: Медицина, 1977.

Молчанов И.В. Высокочастотная искусственная вентиляция легких//Острая дыхательная недостаточность.— М.: Медицина, 1989.— С. 49—62.

Неговский В.А., Мороз В.В. Актуальные вопросы реаниматологии // Анест и реаниматол.— № 1.— 1999.— С. 6—9.

Неотложная кардиологическая помощь в острых и подострых состояниях. Американская кардиологическая ассоциация: Руководство по сердечно-легочной реанимации и неотложной кардиологической помощи // IAMA — 1995 — Т 268 № 16.- С. 2117-2295.

Осипова Н.А. Антиноцицептивные компоненты общей анестезии и послеоперационной анальгезии//Анест. и реаниматол.— 1998.— № 5.— С. 15—17.

Очаговые дистрофии и некрозы миокарда (инфаркт миокарда) / Руководство по кардиологии.— Т. 3: Болезни сердца / Под ред. Е.И.Чазова.— М.: Медицина, 1982.— С. 49—107.

Палеев Н.Р., Ильченко В.А., Шуганов Е.Г., Гордиенко Б. В. Справочник врача общей практики. Хронические неспецифические заболевания легких.— М.: «ЭКСМО-Пресс», 1999.- С. 694-803.

Пирсон Д.Дж. Острая дыхательная недостаточность.— Пер. с англ.//Неотложные состояния в пульмонологии.— М.: Медицина, 1986.— С. 90—150.

Плам Ф., Познер Б. Диагностика ступора и комы.— *Пер.* с англ.— М.: Медицина, 1986.- 543 с.

Привес М.Г., Лысенков И.К., Бушкович В.И. Анатомия человека.— М.: Медицина, 1985.-672 с.

Рябов Г.А. Синдромы критических состояний.— М.: Медицина, 1994.— 288 с.

Сафар П., Бичер Н.Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация.— Пер. с англ.— М.: Медицина, 1997.— 552 с.

Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека.— В 4 томах.— М.: Медицина, 1996.

Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание.— Пер. с нем./Под ред. В.Хартига.— М.: Медицина, 1982.— 495 с.

Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда.— М.: Медицина, 1991.— 301 с.

Уоткинс Дж., Леей С.Дж. Реакции немедленного типа при анестезии.— Пер. с англ.— М.: Медицина, 1991.— 149с.

Фитч В. Защита головного мозга. Фармакологические подходы и практика: Пер. с англ.//Акт. пробл. анест. и реаниматол.— Архангельск—Тромсе, 1995.—С. 150-153.

Фомина И.Г. Неотложная терапия в кардиологии.— М.: Медицина, 1997.— 256 с.

Чучалин А. Г., Третьяков А.В. Астматический статус.— Т. 2//Бронхиальная астма.— М.: Изд-воАтар, 1997.- С. 381-403.

Юревич В.М. Вспомогательная вентиляция легких//Анестезиология и реаниматология.— Учебн. пос. для студ. мед. вузов.— М.: Медицина, 1998.— С. 71—78.

Gates D.M. Cardiac dysfunction in septic shock and multiple organ dysfunction syn-drome//Crit. Care Nurs. Q.- 1994.- Feb., N 16(4).- P. 39-48.

Gelin L.E. Rheological disturbances and the use of low viscosity dextran in surgery//Rev. Surg.- 1962.- Vol. 19.- P. 385-400.

Gomez, J. Mortality in septic shock; have we made progress? 8-th European Congress of intensive Care Medicine. Athens-Greece, 18—22 October.— 1995.— Vol. 21.— Suppl. 1.— S. 10.

Gutierrez G. Summary of the round table conference of tissue oxygen utilization//Inten-sive Care Med. 1991; 17 (1).- P. 67-68.

McClave S.A., Short A.F., Mattingly D.B., Fitzgerald Ph.D. Total parenteral nutrition (Conquering the complexities). Postgraduate Medicine.— Vol. 88, N 1, July 1990.— С. 235-246.

Shapiro L., Yelfand Y. Cytokines and sepsis: Pathophysiology and therapy//New Horizon.- 1993.- N 1 (1).- P. 13-22.

Thijs L.G., de Boer J.P. et al. Coagulation disorders in septic shock//Intensive Care Med.- 1993.- Vol. 19.- Suppl. 1.- S. 8-15.

Vincent J.-L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis — related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure//Intensive Care Med.— 1996.— N 22.- P. 707-710.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс заглочный 62
- АВ-блокада 132
 - типа Мобиц II 133
- Автоаварии, первая помощь 430, 432
- Адреналин, применение 107, 209, 382, 385, 398
- Адреноблокаторы 113
- Адреномиметики 28
- Азот аминный 304
- Азотистый баланс 298, 304
- Алгоритм(ы) при астматическом статусе см. *Приложение*
 - искусственного дыхания 377
 - первичного возмещения кровопотери 141
 - при асистолии 390
 - желудочковой тахикардии 389
 - фибрилляции 388
 - кардиогенном отеке легких 119
 - реанимационных мероприятий 335
 - сердечно-легочной реанимации 380
- Алкалоз дыхательный острый 205, 206
 - хронический 207
 - метаболический 199, 202—205, 214
- Алкоголь, острые отравления 446
- Алкогольный(ая) кетоацидоз 213
 - кома, первая помощь 447
- Альбумин, применение 237, 252
- Аминокислотные смеси 304, 305
- Аминокислоты 306
- Аналгезия, методы 319, 320
 - периферическая 320
 - центральная 320
 - электростимулирующая 322
- Анальгетики 320
- Анатомо-топографические основы в практике врача отделения интенсивной терапии 340
 - реанимации 340
- Анафилаксия 64, 65, 158
- Анафилактический шок 158
 - неотложная комплексная помощь 163
- Ангина Людвига см. *Некротическая ангина*
- Ангионевротический отек 60, 63
- Анионная разница 204
- Анионы 176, 204
- Антиаритмические препараты 129
- Антибиотики 81, 154

Антигипоксанты 30
Антигистаминные препараты 163, 164
Антидепрессанты 321
Антикоагулянты 104, 225, 230
Антиоксиданты 30
Аритмия(и) мерцательная 129
— сердца 386—388
Артерии, анатомия 358
Асистолия 381, 390
Аспирация воды 65
— инородного тела 61
— крови 64
— рвотных масс 63
— лечение 61, 64, 65
Астматический статус 68, 77
—— диагностика 70
—— лечение 71
—— осложнения 77
—— патогенез 68
Атриовентрикулярная блокада 392
Атропина сульфат 29, 383, 399
Ацетилцистеин 32
Ацидоз дыхательный острый 203—206
— хронический 203, 206
— метаболический 203, 205, 207
— коррекция 271
Аэрозоль 30
Аэрозольная терапия 30
Баланс азотистый 298
— водно-электролитный 395
—— коррекция 198, 275, 278
— водный, нарушения 282, 286
— кислотно-основной 395
— энергетический 297
Барбитураты, отравления 445
Баротравма легких 52
Белки 172, 176, 185, 298, 304
— гидролизаты 304
— потребность организма 298
Бигеминия 131
Блокада атриовентрикулярная 126, 392
— нерва бедренного 366
—— седалищного 366
—— анатомические ориентиры 366
Болевой синдром 103, 316, 320

—терапия 321 Боль 103, 316, 319-322
Брадикардия синусовая 391
Бретилийум 400
Бронходилататоры 28
Бронхи, анатомия 347
— бронхообструктивный синдром 79
— восстановление дренажной функции 80
— лаваж бронхоскопический 73
Бронхит хронический 78
Бронхоспазм 161
Буферные системы 200
Вазодилататоры 107, 111
Вазопрессоры см. *Андреномиметики*
Вентиляция легких, алгоритм искусственного дыхания 377
— альвеолярная 11
— вспомогательная 35, 45, 48, 74
— высокочастотная 49
— искусственная 19, 34, 335, 374
— легочная 11
— методы отмены 52
— прием Селика 377
— показания 36
— признаки адекватности 376
— противопоказания 36
— режимы 39, 41—48, 56
— способы 374, 423, 424
— уход за больными, особенности 54
— физиологические аспекты 34
Вены, анатомия 351
Витамины 313
«Внезапная смерть» 98
Вода, расчет потребностей организма 167, 282
— дисбаланс 178
Водно-электролитное равновесие 167, 174, 269, 279, 286
— водный(ые) баланс 167, 282
— разделы организма 168
Воздуховоды 372, 417
Вязкость крови 219, 223
— плазмы 221
Газообмен, нарушения 11, 12
Газы альвеолярные 12, 15
— диффузия 12
— крови 11, 15, 18, 70
Геймлиха прием 373
Гемодиллюция 224

Гемодинамика 96, 134, 390
— коррекция при септическом шоке 156
— центральная 87
—фармакотерапия нарушений 106
Гемореология 217
Гемостаз 17
Гемотрансфузия 237
Гепарин, применение 104, 159
Гидрокарбонаты 200
Гиперволсемия 278
Гипергидратация см. *Водно-электролитное равновесие*
Гиперкалиемия 190, 192
Гиперкапния 24, 74, 81
Гипермагниемия 193
Гиперкапния 11. 24
Гиповентиляция альвеолярная 11
Гипогликемия 331, 336
Гипокалиемия 189,255
Гипокальциемия 191
Гипокапния 23
Гипоксемия 11, 23, 74, 81
Гипоксия анемическая 13
— гипоксическая 13
—гистотоксическая 13
— циркуляторная первичная 13
Гипомагниемия 192
Гипонатриемия 187
Гипотензия артериальная 392
Глюкокортикоиды 113
Глюкостерил 301
Голосовая щель 344
Гомеостаз 166
Гортань, анатомия 343, 345
Давление артериальное 68, 87, 392
— заклинивания легочных капилляров 87, 90
— венозное центральное 54, 90
— внутригрудное 34, 42
— внутричерепное 333
—коллоидно-осмотическое 116, 170,184
—осмотическое 116, 170
— трансмуральное 36, 42
ДВС-синдром 227, 230, 333
Дегидратация см. *Водно-электролитное равновесие*
Декстрины 73, 232
Делирий 325, 327

Депрессия 325
Дефибрилляторы 401
Дефибрилляция электрическая сердца, показания 385, 400
Дигоксин, применение 110
Дисбаланс в организме жидкости 178
—— электролитов 178
— лечение 180, 181
Диссеминированное внутрисосудистое свертывание см. *ДВС-синдром*
Дистресс-синдром респираторный 83
—— адекватный транспорт кислорода 85
—— отек легких 85 Диурез почасовой 197
— форсированный 291, 442
Диуретики 86, 119, 197, 445
Диффузия газов 12
Добутамин, применение 109
Добутрекс см. *Добутамин*
Допамин 68, 109
Дофамин см. *Допамин*
Дренажная функция бронхов 80
Дроперидол, применение 114
Дыхание, методы исследования 18
— нарушения регуляции 12, 20
— стимуляторы 32
Дыхательный(ая, ые) ацидоз 206
— недостаточность острая 10, 21
—— гиперкапническая 24
—— гипокапническая 23
—— гипоксемическая 23
—— принципы лечения 33
—— причины 21
— пути, анатомия 342
—— восстановление проходимости 416
—— непроходимость, реанимация 371
—— удаление инородного тела 374
Дюбуа номограмма 187
Желатиноль 234, 251
Желудочковая тахикардия 387, 389
— фибрилляция 388
Жидкостный(ая) баланс, управление во время операции 275, 278
— дисбаланс 278
— среда организма 166
Жидкость внеклеточная, дефицит 179
—— избыток 180
— потребность 311
Жизненная емкость легких 19

Жи́рные кислоты незаменимые 302
Жи́ровая(ые) эмбо́лия 333
— эмульсии 301
Зако́н изоосмоля́рности 173
—электронейтральности 172
Ингаляцио́нная терапия см. *Аэрозольная терапия*
Ингиби́торы протеолиза 321—324
Интенсивная терапия болевого синдрома 316
—— гиповолемического шока 139
—— нарушений объемных 268
—— осмолярных 268
—— недостаточности дыхательной 10, 33
—— сердечно-сосудистой 87, 98, 100, 112
Интуба́ция, анатомия органов 340, 347
— набор инструментов 419, 421
— назо́трахеальная 341, 421
—— пролонгированная 37
— оротрахеальная 420
—трахеи 37, 60, 418
Инфа́ркт миокарда острый 102
—— антикоагулянтная терапия 104
Инфузио́нные среды 232
—— препараты для парентерального питания 299
—— растворы дезинтоксикационные 246
—— коллоидные 232, 236
—— кристаллоидные 238, 240, 242, 243
—— кровезаменители 248
—— плазмозаменители новые 249
—— полифункционального действия 247
—— терапия 250, 258, 276
—— пути введения растворов 260
Ионы, основная роль 174
— состав жидкостей тела 172
Искусственная вентиляция легких см. *Вентиляция легких*
Ише́мия головного мозга 330
Кали́й 175, 212, 252
— гиперкалие́мия 190, 192
— гипокалие́мия 189, 255
— нарушения баланса 188
Кальци́й 175
— гиперкальцие́мия 192
— гипокальцие́мия 191
— нарушения баланса 191
Кардиоге́нные причины «внезапной смерти» 98
Кардиостимуля́ция электрическая 404

Катетер Свана—Ганца 85
Катетеризация артерий, инструментарий 85, 262
— вен 262, 263
Катионы 176
Кашель, стимулирование 373
Кетоцидоз 210
— алкогольный 213
Кислород 12, 26, 150, 155
— кислородная емкость крови 14
— кислородотерапия, правила 28
— оксигенотерапия 25
— токсичность 26
— транспорт в организме 95
— утилизация 96
Кислотно-основное состояние, компоненты 70, 199, 202, 266
—— компенсаторные реакции 203
—— нарушения 205, 332
—— первичные изменения 203
—— роль органов в его регуляции 201
Кишечная непроходимость 285
Коллоидно-осмотическое давление 101, 116, 170
—— нарушения 184
Кома 23, 325, 329, 334, 447
— алкогольная 447
— гипоксическая 23
Коматозные состояния 329, 447
Коникотомия см. *Крикотиреоидотомия*
Кортикостероиды 29, 72, 81, 113, 114, 321
Кривая диссоциации оксигемоглобина 13
Крикотиреоидотомия 421
Кровезаменители 248, 258, 460
Кровопотеря, возмещение 140, 142, 252, 275, 277
—— кровезаменители 248, 258
Кровь, реологические свойства, нарушения 217, 219, 226
— газовый состав 70
— гемодиллюция 224
—— методы изучения 222
— инфузионные среды 232, 237
— кислородная емкость 14, 147
— кровезаменители 226, 248
— объем циркулирующей крови 93, 134, 138, 157, 186, 225
— показатели кровообращения 88
— транспорт кислорода 85, 95
— фотомодификация 226
Круп бактериальный 62
— вирусный 63

Лаваж бронхоскопический 73
Лактат-ацидоз 208
Ларинготрахеобронхит 63
Легкие, анатомия 11, 350
— баротравма 52
— нормальные величины функциональных проб 15
— роль в регуляции КОС 201
— функции 11,15
— эмфизема 78
Легочная вентиляция 11
Лидокаин, применение 389, 399
Липовеноз 302
Магний 175, 255, 384
— гипермагниемия 193
— гипوماгнемия 192
— нарушение баланса 192, 384
Маннитол, применение 196, 336
Массаж сердца наружный 378
—— прямой 406
Мендельсона синдром 65
Мерцание желудочков 129
—предсердий 132, 133
Метаболизм 94
— послеоперационный 281
Метод(ы) детоксикации 442, 443
—искусственной вентиляции легких 11, 53, 54,56
—— отмены 52
— сердечно-легочной реанимации 368, 370, 379, 407
—— программа обучения 408
—— ручные способы 425
Мешок Амбу 38, 423
Микроэлементы 312
Минутный объем сердца см. *Сердечный выброс*
Мозг головной, анатомия 361
—— ишемия 330
—— отек 333
—— смерть 334
— сотрясение 329
—— стратегия защиты 338
— спинной, строение 361
—— ретикулярная формация 362
Мониторинг гемодинамический 144
— гидродинамический 144
— дыхательной системы 394
— неврологических функций 394

- сердечно-сосудистой системы 394
- Морфин, применение 113 Муколитические средства 32, 74
- Наркоз, действие на нервную систему 361
- закисью азота 104
- фторотаном 73
- Нарушение(я) баланса водно-электролитного 286, 289
 - воды, виды 178, 179, 282
 - гемодинамические 106, 156
 - дыхания острые 12, 20
 - кислотно-основного состояния 205, 332
 - коллоидно-осмотического давления 184
 - объемные 268
 - осмолярности 181, 268
 - постоянства внутренней среды 166
 - преренальные 280
 - проводимости сердца 130, 132
 - регуляции дыхания 12
 - реологических свойств крови 217
 - состояния водного 332
 - кислотно-основного 205, 332
 - электролитного 332
 - транспорта кислорода к тканям 12
 - электролитов 178, 186, 286, 289
- Натрий(я) 174, 177, 186, 279
 - гидрокарбонат 175, 177, 200
 - гипернатриемия 188, 279
 - гипонатриемия 187, 279
- Недостаточность острая дыхательная 10, 21, 24
 - почечная 196
 - сердечная 98, 100, 112
 - сердечно-сосудистая 87
- Нейролептики 321
- Некротическая ангина 62
- «Неньютоновское поведение» крови 219
- Неотложная помощь при острой обструкции дыхательных путей 58, 64
- Непереносимость питательных веществ 310
- Номограмма Дюбуа 187
- Норадреналин 108. 399
- Обморок 325. 326
 - вазовагальный 326
 - кардиальный 325
 - постуральный 326
 - синокаротидный 326
- Обструкция острая дыхательных путей верхних 58
 - аспирация 61

- причины 62
- нижних 63, 65
- устранение 373, 374
- Общее периферическое сопротивление сосудов 87, 92
- Объем циркулирующей крови 87, 93, 138, 157, 186, 225
- Оживление с помощью прямого массажа сердца 406
- Оксигенация 153
- Оксигенотерапия 25, 71, 80, 118
- Опасность голодания у тяжелобольных 294
- Операционный период 276, 277
- Осмодиуретики 246, 256
- Осмолярность, нарушения 170, 181
- Остановка кровообращения, реанимация 368, 382
 - сердца 369, 382
 - лекарственная терапия 397
 - специализированные мероприятия 382, 385, 400, 404
- Отек ангионевротический 60, 63
 - легких при РДСВ 85, 86
 - кардиогенный 115
 - алгоритм 119
 - при изменениях КОД 116
 - повышенной проницаемости стенки сосудов 117
 - мозга 333
- Отравления, первая помощь 437, 441, 444
- Панкреатит острый 289
- Первая помощь, принципы 416
 - восстановление кровообращения 426
 - проходимости дыхательных путей 416, 418, 423
 - оснащение 426
 - при автоавариях 430, 432
 - несчастных случаях 428
 - поражении электрическим током 436
 - ударной волной 430
 - террористических актах 428
 - травмах 428, 430, 434
 - утоплении 431, 435
 - отравлениях 437, 441
 - алкоголем 446
 - барбитуратами 445
 - бытовым газом 444
 - грибами 451
 - метиловым спиртом 448
 - фосфорно-органическими соединениями 449
 - этилен гликолем 449
- Период операционный 275, 277

- послеоперационный 278
- постреанимационный 394, 413
- предоперационный 273
- Перитонит 281
 - интенсивная терапия 283
 - лечение 285
 - нарушения водного баланса 282
- Питание парентеральное 232, 292, 294, 298, 308
 - непереносимость 310
 - особенности 308
 - показания 295
 - потребность 307
 - правила 313
 - программы 307
- Плазма антистафилококковая 237
 - вязкость 221
 - нативная 236, 250
 - свежезамороженная 252
- Плазмаферез 226
- Плазмозаменители 249
- Пневмония бактериальная 79
- Позвоночник, строение 359, 362
- Полиглюкин 232, 250
- Полость рта, анатомия 343
- Поражение ударной волной 430
 - электрическим током 436
- Постуральный дренаж 418
- Почечная недостаточность острая 196
- Прекордиальный удар 404
- Препараты антиаритмические 129
 - антигистаминные 164
 - вазоактивные 106
 - для лечения сердечной недостаточности 112
 - шока 112
 - инотропные 107
 - адреналин 107
 - дигоксин 110
 - добутамин 109
 - допамин 109
 - норадреналин 108
 - тромболитические 105
- Прием Геймлиха 373
 - Селика 377
- Приступ Морганьи—Адамса—Стокса 133
- Причины «внезапной смерти» 98

- острой сердечной недостаточности 100
- Программа обучения по реанимации 408—413
- Прокаинамид 389
- Промывание желудка 67, 441
- Пространство водное внеклеточное 168
 - внутриклеточное 169
 - подпаутинное 364
 - эпидуральное 363, 365
 - ориентиры для пункции 365
- Протеины 176, 237
- Противосудорожные средства 321
- Пункция артерий 265
 - вен 263, 264, 265
 - люмбальная 337
- Раствор(ы) гипертонические 246
 - детоксикационные 246, 256
 - изотонические 245
 - инфузионные 232, 246, 256
 - коллоидные аутогенные 236, 250, 256
 - гетерогенные 250
 - инфузионные 144, 232, 250
 - полифункционального действия 247
 - корректирующие 242
 - кристаллеидные 238, 252
 - аминокислот 306
 - базисные 240, 254
 - замещающие 238
 - глюкозы 241
 - корректирующие 242, 254
 - крахмала 250
 - молярные 243
 - Рингера 239, 241, 252, 266
- Реакция(и) аллергическая(ие) 272
 - анафилактическая 159, 272
 - компенсаторные типа замедленного 203
 - немедленного 203
 - психологические 324
 - септические 146
- Реанимация 367, 394, 397
 - алгоритмы 119, 141, 335, 377, 380, 388-390
 - анатомо-топографические основы в практике врача отделения интенсивной терапии 340
 - искусственная вентиляция легких 374
 - новые принципы 395
 - при асистолии 390

- восстановлении проходимости дыхательных путей 371, 373
- сердечно-сосудистой недостаточности 87,98
- постреанимационный период 394
- сердечно-легочная 368, 370, 378, 407, 408
- одним и двумя спасателями 379
- особенности у детей 392
- эффективность 379
- специализированные мероприятия 382, 385
- Реополиглюкин 233, 250
- Ретикулярная формаия 362
- Селика прием 377
- Сепсис 146, 150
 - диагностика шока 152
- Сердечный выброс 42, 87, 89, 325
- Сердце, АВ-блокада типа Мобиц 133
 - алгоритм при фибрилляции желудочков 388
 - анатомия 351, 357
 - доступ для прямого массажа 360
 - проекции на переднюю грудную стенку 359
 - аритмии 129
 - массаж 359, 378
 - недостаточность острая 87, 98, 100, 112
 - левожелудочковая 101
 - показатели кровообращения 88
 - правожелудочковая 102
 - объем минутный 87
 - ударный 87
 - остановка 369, 382
 - сердечный выброс 42, 87, 89, 325
- Синдром(ы) асфиктический 66
 - болевой 103, 316, 320, 322, 330
 - бронхообструктивный 79
 - вязкости крови 223
 - гиперосмолярный 181,183, 271
 - Мендельсона 65
 - отравлений острых 438, 441
 - полиорганной недостаточности 148
 - Синусовая брадикардия 391
 - Система буферная 200
 - гемоглобиновая 201
 - гидрокарбонатная 200
 - масочная 27
 - протеиновая 201
 - симпатико-адреналовая, стимуляция при шоке 134
 - сурфактантная легких 18

- фосфатная 201
- Смерть в воде 431
- мозга 334
- при астматическом статусе 77
- Состояние(я) гипсросмолярное(ые) 181
- гипоосмолярные 181
- кислотно-основное 199, 205
- Сосуды, анатомия 351, 355, 357, 358
- артерии 358
- вены 351
- деление по функциональному значению 92
- повышенная проницаемость стенки 117
- томография 355, 357
- Спирография 19
- Сплетение плечевое 364
- пояснично-крестцовое 364
- Спутанность сознания 327
- Средства муколитические 32
- Противосудорожные 321
- холиноблокирующие 29
- Стимуляторы дыхания 32
- Стимуляция сердца электрическая 404
- симпатико-адреналовой системы 134
- Стресс, режим питания 310
- психологический 316, 324
- эмоциональный 324
- Тахиаритмия 99, 129, 387
- Тахикардия желудочковая 129, 387
- алгоритм 389
- предсердная пароксизмальная 133
- Теofilлин, применение 29
- Топография кровеносных сосудов 355, 357
- Торакотомия 359
- Терапия антибактериальная 79, 81, 154
- аэрозольная 30
- боли в хирургии 322
- дегидратационная 86, 119, 197
- детоксикационная 442
- ингаляционная 30
- интенсивная нарушений объемных 268
- осмолярных 268
- инфузионная 73, 107, 140, 232, 250, 260, 266, 276
- базисная 266
- в хирургической клинике 273
- анатомо-топографические основы в практике врача 340
- основы 258
- осложнения 272

- растворы 232, 246, 256
- кислородная, методы 25, 27
- корригирующая 267, 271
- обезболивающая 318
- респираторная 25
 - новые взгляды 55
- оксигенотерапия 25
- тромболитическая 104
- Транспорт кислорода 12, 85, 95, 135, 136, 138, 248
 - коррекция 80, 85, 138, 248
 - нарушения 12, 136
- Трахеостомия 38, 423
- Трахея, анатомия 347
 - интубация 60, 348
 - пролонгированная 37
- Тромбоэмболия 79, 120
 - артерий коронарных 102
 - легочной 79, 82, 120, 121
- Углеводы 299
- Углекислота, мониторинг показателей 24, 214-216, 297
- Удаление инородных тел 374, 416
 - из дыхательных путей 416
- Управление жидкостным балансом во время операции 275
- Уравнение Вант-Гоффа, концентрация компонентов плазмы 170
 - Харриса—Бенедикта, расчет потребности организма в энергии 297
- Утопление 431, 434
 - первая помощь 436
 - смерть и воде 431
- Уход за больными при ДВС-синдроме, особенности 231
 - ИВЛ 54
- Фармакотерапия гемодинамических нарушений 106
- Фентанил, применение 113
- Фибрилляция желудочков 129, 381, 386
- Фибринолиз 17
- Фибринолитики 105
- Форсированный диурез 291, 442
- Фосфат 176, 201
- Фосфор, нарушение баланса 193
 - коррекция 195
- Фотомодификация крови 226
- Фракция ингалируемого кислорода 40
- Функция газотранспортная кровезаменителей 248
 - легких дыхательная 11
 - инспираторная 15
 - насосная сердца 90

Хлор, нарушение баланса 175, 196
—— гиперхлоремия 195
—— коррекция 195
— потребность 195
Холиноблокаторы 29
Холинолитики 130, 385, 452
Шок анафилактический 158
—— комплексное лечение 163
— а реактивны и 128
— аритмический 128
— гиповолемический 133, 136, 139
—— новые подходы к лечению 143
— кардиогенный 126
—— истинный 127
—— рефлекторный 127
— лечение 112, 129, 138
— септический 145
—— диагностика 152
Экстрасистолия желудочковая 130
Электрическая дефибриляция 385
—— показания 400
—— способы 402
— стимуляция сердца экстренная 404
Электродефибрилляторы 401
Электрокардиодиагностика 381
Электролиты, нарушения баланса в организме 178, 186, 245, 311
— концентраты 243, 256
— осмотическая концентрация 245
— растворы 250
Электромеханическая диссоциация 391
Электронейтральность 172
Эмболия жировая 333
Эмфизема легких 78
Энергетический баланс 297
—— источники энергии 299
Эпиглоттид 62
Эпидуральное пространство 363
Эпилептические припадки 327
Этанол, применение 303
Эуфиллин, применение 71
Эффект Кристиансена—Дугласа—Холдена 201
— реологический 226
Эффективность сердечно-легочной реанимации 379
Язык, особенности строения 343

Учебное пособие

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ. РЕАНИМАЦИЯ. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Зав. редакцией *Т.П. Осокина*

Научный редактор *И. В. Веденина*

Редактор издательства *В.С. Афанасьева*

Художественный редактор *О.А. Четверикова*

Технический редактор *Н.В. Сорокина*

Корректор *М.П. Молокова*

ЛР № 010215 от 29.04.97. Сдано в набор 21.03.2000. Подписано к печати 05.05.2000. Формат бумаги 70x100 ¹/₁₆. Бумага офс. № 1. Гарнитура таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 37,70. Усл. кр.-отг. 37,70. Уч.-изд. л. 36,20. Тираж 3000 экз. Заказ № 1107.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Пет-роверигский пер., 6/8.

Диапозитивы изготовлены в фирме «Литан». Москва, тел. 261-63-87.

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных диапозитивов в ОАО «Можайский полиграфический комбинат». 143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.

ISBN 5-225-04560-X



9 785225 045609