

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский институт
Кафедра «Анестезиологии и реаниматологии»

Утверждено на заседании кафедры
«Анестезиологии и реаниматологии»
«24» 01 2022г., протокол № 6
Заведующий кафедрой
С.С.Киреев

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ
по дисциплине (модулю)
«Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия»

**основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета**

по специальности
31.05.01 Лечебное дело

с направленностью (профилем)
Лечебное дело

Форма обучения: очная

Идентификационный номер образовательной программы: 310501-01-22

Тула 2022 год

ЛИСТ СОГЛАСОВАНИЯ
рабочей программы дисциплины (модуля)

Разработчик:

Киреев С.С., заведующий кафедрой АиР,
д.м.н., профессор кафедры



(подпись)

Лекция №1

Классификация терминальных состояний. Патофизиологические изменения при терминальных состояниях. Клиническая смерть. Принципы сердечно-легочной и церебральной реанимации на догоспитальном и госпитальном этапах.

Это система неотложных мероприятий, выполняемых с целью выведения из терминального состояния и последующего поддержания жизни.

К терминальным относятся следующие состояния больного, плавно сменяющие друг друга при неоказании помощи:

1. Преагония. Сознание затуманено, дыхание сохранено, опасных сдвигов гемодинамики нет.
2. Терминальная пауза - предположительно вагусного генеза остановка сердца и дыхания. Затем происходит восстановление сердечного ритма.
3. Агония. Сознание отсутствует (сопорозное состояние или кома). Дыхание судорожное (агонального типа Биота, Чейна-Стокса, гаспинг). Нарушения сердечного ритма (залповые экстрасистолы, аллоритмии, предсердный ритм и так далее).
4. Клиническая смерть. Это состояние, при котором происходит полная остановка кровообращения и дыхания. Является главным и единственным показанием к реанимации. Изолированная остановка дыхания также требует проведения реанимационного мероприятия (искусственной вентиляции лёгких), но без остановки сердечной деятельности к клинической смерти не относится.

Основные признаки клинической смерти:

- Полная потеря сознания, атония, арефлексия. Стоявший или сидевший больной падает. Нижняя челюсть западает, рот приоткрыт, глаза закрыты или открыты. Иногда перед этим наблюдаются судорожный синдром.
- Широкие зрачки - более 5 мм в диаметре (расширяются за 30-60 секунд).
- Цианоз - кожные покровы и губы имеют пепельно-серый цвет, если перед остановкой сердца не было дыхательной недостаточности, или серо-синий цвет, если остановке сердца предшествовала гипоксия.
- Остановка кровообращения. Пульс на периферических артериях не определяется или очень редкий (лучше всего нащупывать пульс на нескольких артериях и обязательно - на сонной). АД не определяется. Аускультативно тоны сердца отсутствуют (недостовверный признак). При этом на электрокардиограмме или экране кардиомонитора регистрируется одно из трёх терминальных нарушений ритма:

- Идиовентрикулярный (желудочковый) ритм с частотой сердечных сокращений 30 и менее ударов в минуту.
- Трепетание или мерцание (фибрилляция) желудочков сердца. Согласно современным представлениям, трепетание возникает вследствие наличия одного, а фибрилляция - многих негомогенных по электропроводимости участков миокарда желудочков, однако возникающая при трепетании тахикардия порядка 250-400 приводит к практически полной остановке гемодинамики и, кроме того, быстро (в течение нескольких секунд) сменяется фибрилляцией желудочков - разрозненными сокращениями различных волокон миокарда желудочков, поэтому клинически проявляются они одинаково. Фибрилляцию по амплитуде волны делят на крупно-, средне- и мелковолновую, причём мелковолновая развивается в течение нескольких минут из крупно- и средневолновой из-за истощения ресурсов сердца.
- Асистолия (прямая линия на ЭКГ). Возникает первично (например, при синдроме Морганьи-Адамса-Стокса) или развивается в течение нескольких минут из

фибрилляции желудочков и идиовентрикулярного ритма вследствие истощения ресурсов сердца.

- Остановка дыхания (но возможны редкие судорожные "вздохи" даже после констатации биологической смерти).

С педагогической целью реанимационные мероприятия разделены на 3 стадии и 9 этапов:

I СТАДИЯ: Элементарное поддержание жизни может осуществляться медицинскими работниками или любым человеком на догоспитальном и госпитальном этапах (при наличии оборудования и без него).

A (airway control) - восстановление и контроль проходимости верхних дыхательных путей;

B (breathing) - искусственная вентиляция легких (ИВЛ);

C (circulation) - поддержание адекватного кровообращения - закрытый массаж сердца, придание правильного положения больному и остановка кровотечения;

II СТАДИЯ: Дальнейшее поддержание жизни. Выполняется врачебным персоналом на догоспитальном и госпитальном этапах:

D (drugs and fluids) - медикаментозная терапия (внутривенное, внутриартериальное, эндотрахеальное, внутрисердечное, у детей возможно внутрикостное введение лекарств и растворов);

E (electrocardiography) - электрокардиография.

F (fibrillation treatment) - электроимпульсная терапия.

III СТАДИЯ: Длительное поддержание жизни, осуществляется в специализированных отделениях интенсивной терапии и реанимации (ОИТР):

G (gauging) - мероприятия, направленные на выяснение причины развития терминального состояния, определение прогноза.

H (human mentation) - мероприятия, направленные на восстановление функции мозга и человеческого мышления (церебральная реанимация).

I (intensive care) - интенсивная терапия (ИТ), направленная на восстановление нормальных значений параметров гомеостаза, функций организма, лечение осложнений.

Все реанимационные мероприятия до момента восстановления жизненных функций проводятся НА МЕСТЕ! Перед началом реанимации необходимо убедиться в том, что она показана или ещё может быть эффективной. Не показана реанимация при следующих состояниях:

1. Тяжёлые, несовместимые с жизнью, патологические состояния (прогрессирующие болезни в стадию декомпенсации - застойная недостаточность кровообращения IV стадии, рак со множественными метастазами, травмы с обширным размождением головного мозга).

2. Наступление смерти мозга. Сигналом этого является появление положительного симптома Белоглазова (симптом кошачьего глаза): если сдавить глазное яблоко человека с сохранённой функцией головного мозга (точнее - коры головного мозга) с боков, форма зрачка останется ОКРУГЛОЙ. При смерти мозга зрачки принимают ОВАЛЬНУЮ форму - деформируются (положительный симптом Белоглазова).

3. Отсутствие нарушений жизненно важных функций (дыхания, кровообращения).

Во всех остальных случаях реанимация ПОКАЗАНА. Возраст не является ограничением для проведения кардио-респираторной реанимации.

Перед началом всех мероприятий необходимо устранить фактор внешней среды, который привёл к развитию терминального состояния у пациента и может вызвать смерть реаниматора (вынос больного из отравленной атмосферы, отключение электротока). Если этого сделать невозможно, то проводить реанимацию опасно для жизни реаниматора.

Перед началом и во время проведения реанимации:

- Обязательное условие - больного должен находиться в лежачем положении на спине на твёрдой поверхности.

- Необходимо по возможности устранить внутренние факторы, вызвавшие развитие терминального состояния. Среди них следует назвать компрессию лёгких, средостения - напряжённый пневмоторакс или/и гемоторакс, тампонаду сердца, кровотечение (в терминальном состоянии обнаруживается только после начала массажа сердца, так как давление у пациента равно нулю). В противном случае реанимационные мероприятия не окажут никакого эффекта.
- Приподнять ноги пациента, что усилит венозный возврат к сердцу и уменьшит депонирование крови в венозном русле.
- Опустить голову (увеличить приток крови к голове).
- Обложить шею и голову пациента льдом, что приведёт к гипотермии головного мозга и увеличит выживаемость клеток в условиях глубочайшей гипоксии и ацидоза.
- Идеальным вариантом было бы обеспечение венозного доступа и введение, наряду с кардиомиметическими и другими средствами, раствора любого седативного препарата - иными словами, нужно седировать больного. Это патогенетически оправдано с разных точек зрения: во-первых, уменьшается потребление кислорода нейронами и во-вторых, исключена опасность возбуждения больного сразу после восстановления самостоятельной гемодинамики. Седацию можно проводить любыми доступными средствами: ГОМК в дозе 100-200 мг/кг (0,5-1,0 мл/кг 20% раствора) струйно, диазепам в дозе 0,5-1,0 мг/кг (соответствуют 0,1-0,2 мл/кг 0,5% раствора) или 2-4 мл взрослым струйно, 20 мг/кг тиопентал-натрия струйно (в виде 2,5% раствора, ибо в критической ситуации есть возможность случайного попадания в артерию, что повлечёт тромбоз последней) или другие седативные препараты. Подробнее цель описана в этапе Н.

I СТАДИЯ. ЭЛЕМЕНТАРНОЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

ЭТАП А. Восстановление и контроль проходимости дыхательных путей.

Обструкция дыхательных путей происходит по следующим причинам:

1. Смещение корня языка к задней стенке ротоглотки, "западание его", при этом слышится характерный храп при наличии спонтанного дыхания.
2. Ларингоспазм, отёк гортани - слышится характерный "петушинный хрип", резко затруднён вдох при спонтанном дыхании.
3. Попадание инородного тела, крови, пищи, слюны, различных секретов в дыхательные пути - внезапно появляется приступ кашля при спонтанном дыхании.
4. Бронхоспазм - резко затруднён выдох, а затем и вдох вследствие переполнения альвеол воздухом при спонтанном дыхании. В лёгких - сухие хрипы или "молчащее" лёгкое.

Проявляется обструкция дыхательных путей нарастающим цианозом при отсутствии анемии. Главное - сразу проверить и восстановить, если нужно, проходимость дыхательных путей. Для восстановления проходимости верхних дыхательных путей применяют тройной приём Сафара:

1. Запрокидывание головы. Одна рука кладётся на лоб, другая находится снизу под шеей и осуществляется разгибание головы. Противопоказано при подозрении на перелом позвоночника в шейном отделе. Запрещено подкладывать под лопатки или шею валик, так как массаж сердца в этом случае с первого же толчка приведёт к повреждению атлантозатылочного сустава и прилежащего участка мозга.
2. Выдвижение вперед нижней челюсти: пальцы руки, находившейся под шеей, кладутся на область угла нижней челюсти (большой палец - с одной стороны, остальные - с другой), и она выдвигается вперед так, чтобы нижние зубы были впереди верхних.
3. Открывание рта и очищение полости рта, глотки от инородных тел и слизи пальцем, салфетками, зажимом, катетером с помощью отсоса.

Если есть возможность, произвести интубацию трахеи (см. ниже). Но должна быть уверенность в отсутствии инородных тел в полости гортани.

Освобождение нижних дыхательных путей от инородных тел можно осуществить

следующими методами:

Наиболее эффективный способ очищения дыхательных путей - кашель (при спонтанном (собственном) дыхании).

Применить средней силы "скользящий", направленный краниально удар ладонью между лопатками до 6-8 раз (больного наклонить вперед). Этот метод показан только при отсутствии кашля, при этом больной быстро синееет и вдохнуть воздух в его лёгкие невозможно (инородное тело застряло между голосовыми складками). Если кашель есть, то, вероятно, инородное тело находится в вестибулярном отделе гортани и больной сам может от него избавиться.

Если не помог предыдущий приём, применить толчкообразные удары в область эпигастрия по направлению кзади и краниально (приём Геймлиха). Показания и противопоказания те же. При этом повышается давление в нижних дыхательных путях, инородное тело может удалиться.

Если не помогли предыдущие приёмы, попытаться несколько раз толчкообразно сдавить с боков грудную клетку. Механизм, противопоказания и показания те же.

Маленького ребёнка можно взять за ножки, повернуть вниз головой и потрясти, похлопывая по спине.

При неэффективности вышеописанных мероприятий, а также при невозможности открыть больному рот, при переломе шейного отдела позвоночника, произвести коникотомию (наиболее приемлемый и безопасный метод в "полевых" условиях - см. раздел "Коникотомия") или трахеостомию (опаснее вследствие возможных серьёзных осложнений) и попытаться извлечь инородное тело (иногда этого не требуется, если оно застревает в области голосовых складок). Если инородное тело находится глубже уровня трахеостомии или коникотомии, при первой попытке вдоха в пациента инородное тело пройдёт в один из бронхов - организм способен жить при наличии одного лёгкого (сосуды "выключенного" лёгкого спазмируются (рефлекс Эйлера-Лилиестранда) и кровь, находящаяся в малом круге, проходит в основном через второе лёгкое). Описан случай, когда больного с инородным телом гортани спасли, протолкнув инородное тело вглубь веточкой. После освобождения дыхательных путей наладить вентиляцию.

Терапия ларингоспазма и отёка гортани: необходима срочная интубация трахеи или коникотомия, при остро (но не внезапно) развивающемся отёке гортани возможно проведение трахеостомии.

Часто при освобождении дыхательных путей у больного восстанавливается самостоятельное дыхание. Удалённое из нижних дыхательных путей инородное тело нужно извлечь из глотки во избежание его повторной аспирации.

ЭТАП В. Искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ). Осуществляется различными методами, но только после восстановления проходимости дыхательных путей, если больной не дышит самостоятельно или его внешнее дыхание неадекватно:

- Изо рта в рот: выполнив тройной приём Сафара, необходимо закрыть своей рукой нос больного и произвести выдох (средний по объёму).
- Изо рта в нос.
- Изо рта в маску (после тройного приёма Сафара; маска должна плотно прилегать к лицу больного).
- Рот в воздуховод (лучше S-образный воздуховод). Применяется редко, так как при сохранении у больного защитных рефлексов (например, в случае изолированной остановки дыхания) раздражение кончиком воздуховода корня языка вызовет рвоту.
- Изо рта в интубационную трубку (лучше всего);
- Изо рта в трахеостомическую канюлю;

Эти методы основаны на вдувании воздуха из лёгких реаниматора в лёгкие больного.

- Вентиляция с помощью мешка Амбу (посредством маски, интубационной трубки и т.д.);

· Аппаратная ИВЛ (с использованием респираторов).

Обязателен контроль эффективности мероприятия - во время вдоха реаниматора, сжатия мешка Амбу или аппаратного вдоха в лёгкие больного грудная клетка последнего должна подниматься, при выдохе - опускаться. Лучше всего производить ИВЛ 100% кислородом.

Ни в коем случае не выдыхайте из своих лёгких весь объём и не делайте глубоких вдохов сами! Это не поможет ни больному (возможна баротравма лёгких), ни реаниматору (потеря сознания вследствие гипоксии и спазма сосудов головного мозга).

Реанимационные мероприятия иногда на данном этапе завершаются, если у больного нет тяжёлых нарушений гемодинамики.

ЭТАП С. Поддержание кровообращения. Осуществляется после начала ИВЛ и только при наличии показаний к проведению непрямого или прямого массажа сердца.

Показанием к проведению массажа сердца является отсутствие пульса на сонных или бедренных артериях или выраженная брадиаритмия, а также аускультативное отсутствие сердечных тонов. При наличии кардиомонитора (проверить крепление электродов!) показаниями к проведению массажа сердца будет асистолия (прямая линия), фибрилляция желудочков и идиовентрикулярный ритм. Правильно выполненный массаж позволяет поддержать сердечный выброс на уровне 20-80% от исходного (систолическое АД до 80 мм рт. ст.). Открытый массаж сердца более эффективен, но выполняется только при вскрытой грудной клетке или брюшной полости и строгом соблюдении правил асептики и антисептики!

Методика выполнения закрытого массажа сердца:

1. Больной должен находиться на твёрдой поверхности в горизонтальном положении на спине.
2. Голову больного лучше опустить, а ноги - приподнять.
3. Перед первым толчком сделайте 2 вдоха больному.
4. Положите ладонь одной руки на тыл другой, выпрямите руки в локтях.
5. Основание или (лучше) thenar нижележащей ладони положите на границу средней и нижней третей грудины по средней линии и, не сгибая руки в локтях, произведите несколько ритмичных надавливаний на грудину так, чтобы она прогнулась на глубину 3-6 см (зависит от индивидуальных параметров больного). Толчок должен быть достаточно резким и достаточно длительным (60% времени). Короткий толчок приведёт к быстрому повышению и такому же быстрому падению АД, то есть массаж будет неэффективным. Давить на грудину следует только основанием или thenar ладони! Толчки нужно делать не путем сгибания рук, а весом верхней половины туловища - это позволяет длительно сохранять силы.
6. Как только начат массаж сердца, следует осмотреть больного на наличие наружного кровотечения и, если оно есть, остановить его любым доступным способом.
7. Если реанимацию осуществляет один человек, то оптимальное соотношение дыхательных движений и толчков на грудину составляет 2 вдоха подряд на 13-15 толчков (экономится время на переходе от массажа к ИВЛ). Если реаниматоров более одного, то на 1 вдох производится 5 толчков.

Все противопоказания к проведению закрытого массажа сердца являются относительными. Он проводится по жизненным показаниям.

Очень частым осложнением массажа сердца у взрослых является двухсторонний перелом рёбер в месте перехода их костной части в хрящевую и перелом грудины. Некоторые авторы считают это показателем адекватной глубины толчка.

В процессе реанимации необходим постоянный контроль эффективности реанимационных мероприятий. Об эффективно проводимой реанимации свидетельствуют:

- Сужение зрачков. Если после начала реанимации зрачки остаются постоянно широкими, следует проверить симптом Белоголова и решить вопрос о целесообразности продолжения реанимации.

- Порозовение кожных покровов, или, по крайней мере, исчезновение цианоза.
 - При толчке ощущается пульсация на магистральных сосудах; при подключенном ЭКГ-аппарате - регистрируется изменение потенциала (массажный комплекс).
 - При вдохе грудная клетка больного поднимается и опускается при выдохе.
 - Возможно появление самостоятельного дыхания и даже восстановление сердечной деятельности. В этом случае определяют эффективность последней по пульсу на любой из артерий, где можно нащупать его, и при удовлетворительной его частоте и ритмичности массаж сердца прекращают. Продолжайте контролировать пульс и дыхание больного!
- Если у больного восстановилась сердечная деятельность и самостоятельное дыхание и необходимо вызвать помощь, то больного можно оставить в следующем положении: лёжа на боку, поясничный отдел позвоночника слегка согнут, нижняя нога согнута в тазобедренном и коленном суставах, нижняя рука согнута в плечевом и локтевом суставах.

II СТАДИЯ. ДАЛЬНЕЙШЕЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

После или во время выполнения мероприятий I стадии выполняют действия II стадии. Название стадии не совсем верно отражает её суть - нижеописанные этапы (при наличии оборудования и медикаментов) применяются только параллельно этапам первой стадии и ни в коем случае их не заменяют. Речь идёт о поддержании жизни до восстановления самостоятельных жизненных функций (сердечной деятельности).

ЭТАП D. Введение лекарственных веществ и растворов. В терминальном состоянии внутримышечные и подкожные инъекции лекарств неэффективны!

Эффективны следующие способы введения препаратов:

Внутрисердечно (см. соответствующий раздел). Так вводятся адреналин, атропин, хлористый кальций. Раствор натрия бикарбоната внутрисердечно не вводится! Пункция сердца должна производиться быстро между ИВЛ и компрессиями грудины.

Внутривенно. Используются периферические вены конечностей или наружная яремная вена, а лучше всего - центральные вены (при наличии в них ранее поставленного катетера): подключичная, внутренняя яремная или бедренная вены. Пункция подключичной и внутренней яремной вен во время реанимации не производится! После введения вещества в периферическую вену следует продолжить инфузию либо ввести достаточное количество (15-20 мл) физраствора, раствора глюкозы и т.п., чтобы вещество достигло центральных вен и могло попасть в общий кровоток. В крайнем случае, допустимо "прокачать" его по вене руками в проксимальном направлении.

Эндотрахеально - после интубации трахеи через эндотрахеальную трубку вводятся лекарственные препараты: адреналин, атропин в дозах, в 2 раза превышающих дозу для внутривенных введений на 1-3 мл физиологического раствора (или в 3-5-кратном разведении). Допустима также чрескожная пункция трахеи по средней линии шеи ниже перстневидного хряща с внутритрахеальным введением лекарства. Действие - такое же, как и при внутривенном введении.

Внутрикостно - используется у детей до 2 лет (см. соотв. раздел).

В процессе реанимации могут использоваться разные лекарственные препараты, но есть пять основных препаратов:

- Атропин - однократная доза 0,5-1 мл 0,1% раствора, повторяется по показаниям: асистолия, брадиаритмия. С самого начала реанимации предпочтение следует отдать именно атропину, а не адреналину и перейти на инъекции адреналина лишь при отсутствии эффекта от атропина. Начинать следует с минимальной дозы и увеличивать её только при отсутствии эффекта, иначе возникающая тахикардия может перейти в фибрилляцию желудочков.
- Адреналин. Для взрослых однократная доза составляет 0,5-2 мл 0,1-0,18% раствора, повторяется по показаниям (при асистолии с целью восстановления ритма, мелковолновой фибрилляции желудочков с целью перевода её в крупно- или средневолновую с последующей дефибрилляцией и при идиовентрикулярном ритме с целью перевода его в

синусовый). Максимально допустимой дозы при данных состояниях не существует - принцип *quantum satis* (сколько нужно). Однако это совсем не значит, что адреналин можно вводить бесконтрольно, так как введение слишком большой дозы может привести к рецидиву фибрилляции желудочков после восстановления ритма. Начинать следует после убеждения в неэффективности атропина с 0,5 мл раствора, выждать некоторое время (0,5-2 мин) и повторять до достижения нужного эффекта, после чего и прекратить его инъекции. Время действия адреналина - 5 минут.

- Преднизолон - однократная доза примерно 25-100 мг. Оказывает противошоковое действие, потенцирует (но не заменяет) действие атропина и адреналина на миокард, повторяется по мере надобности - при ареактивности миокарда к атропину и адреналину по принципу *quantum satis* до 1000 мг и более.

- Раствор бикарбоната натрия, так как у больных развивается тяжелейший декомпенсированный метаболический ацидоз, приводящий к угнетению сердечной деятельности вплоть до полной ареактивности сердца к лекарственным препаратам. Как правило, скорость введения и такова: 200 мл 4% раствора за 10-20 минут, и чем позже начата инфузия, тем выше должна быть скорость.

- Растворы глюкозы (60-80 мл 40% раствора внутривенно, можно растворы меньшей концентрации).

ЭТАП Е. Электрокардиография. ЭКГ позволяет установить тип нарушения ритма: фибрилляцию желудочков, идиовентрикулярный ритм или асистию и в зависимости от этого целенаправленно применять терапию. Эти терминальные нарушения представлены на рисунках.

Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм (рисунки А и Б).

Если больной находится на электрокардиографическом контроле и у него диагностирована крупно- или средневолновая фибрилляция желудочков, то необходимо, минуя этапы А, В, С и D, сразу перейти к этапу F - к дефибрилляции.

ЭТАП F. Электроимпульсная терапия (ЭИТ) включает две разновидности - дефибрилляция и электростимуляция.

Электрическая дефибрилляция. Эффективна при крупно- и средневолновой фибрилляции (мерцании) и трепетании желудочков. Если у больного наблюдается мелковолновая фибрилляция желудочков, инъекциями пяти реанимационных препаратов (атропина, адреналина, преднизолона, соды, глюкозы) и массажем сердца необходимо перевести её в крупноволновую. Может применяться для купирования приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии (при неэффективности консервативного лечения минимум двумя препаратами и только после внутривенного наркоза), в виде кардиоверсии применяется также при трепетании и мерцании предсердий (если с момента их развития прошло не более 1 года и нет противопоказаний для их купирования) и наджелудочковой пароксизмальной тахикардии при отсутствии эффекта от 2-3 препаратов. Энергия разряда дозируется в джоулях на кг массы. Для дефибрилляции применяются величины 2-3-4-5 Дж/кг массы тела, то есть у взрослых её начинают с 100-200 Дж, в случае необходимости увеличивая энергию разряда до 360 Дж, это соответствует напряжению в 3000-9000 Вольт, при этом сила тока в сердечной мышце в зависимости от толщины кожи (что влияет на сопротивление) и величины разряда, достигает 1-3 Ампер. Непосредственно перед дефибрилляцией необходимо дать команду: "Всем отойти от больного!", убедиться, что с больным (в том числе и с подключёнными к нему аппаратами и инфузионными системами, а также с металлическими частями кровати) никто не соприкасается, и лишь затем проводить ЭИТ.

Есть 2 способа электрической дефибрилляции:

1. Один электрод помещается под правую ключицу у края грудины; другой электрод помещается под левый сосок и производится разряд. Этот метод применяется чаще всего. Электроды нужно прижимать очень плотно как для уменьшения сопротивления, так и для

снижения вероятности ожога кожи. Кроме того, с этой же целью их необходимо смазать гелем или смочить физиологическим раствором.

2. Один электрод помещаем под левую лопатку, другой - в область основания сердца R разряд. Применяется редко (в операционных для больных с высоким риском сердечных осложнений) - больной перед операцией укладывается на первый электрод. Не имеет преимуществ перед первым способом, за исключением удобства проведения.

Осложнения: ожог кожи, очень редко - сердечной мышцы.

Первые несколько секунд после проведения электроимпульсной терапии на экране кардиомонитора наблюдается асистолия, во время которой следует продолжать массаж сердца. Затем возможно восстановление синусового или появление желудочкового ритма. В последнем случае продолжают инъекции атропина, адреналина и преднизолона, а также массаж сердца до восстановления адекватной частоты сердечных сокращений. Макроскопических изменений в сердце не наблюдается. Описаны случаи, когда дефибрилляцию проводили свыше 100 раз в течение суток с положительным результатом.

Электрическая дефибрилляция является самым надёжным, эффективным методом купирования фибрилляции и трепетания желудочков. Кроме электрической, существуют и другие виды дефибрилляции.

Механическая дефибрилляция представляет собой удар средней силы кулаком (его локтевой поверхностью) в область средней трети грудины. Осложнение - ушиб сердца, проявляется аритмиями и блокадами, макро- и микроскопически - единичные мелкие кровоизлияния в миокарде.

Фармакологическая дефибрилляция основана на внутривенном введении раствора хлорида калия. Однако в клинике данный метод применяется редко в связи с очень малой терапевтической широтой его действия: уже при небольшой передозировке (0,5 мл 10% раствора) хлорид калия вызывает асистию. Единственное показание к данному виду дефибрилляции - недоступность электрической дефибрилляции. Хлористым калием НЕ проводят профилактику рецидивирующей фибрилляции желудочков, и даже если она вызвана гипокалиемией, для её ликвидации хлористый калий вводят с большим объёмом жидкости (в 200-400 мл глюкозы, физраствора, бикарбоната натрия). Обычно на купирование фибрилляции уходит 2-4 мл 10% раствора. Вводят его внутривенно струйно (болусно) медленно и только под контролем кардиомонитора.

Также не проводят дефибрилляцию лидокаином и другими антиаритмиками, если есть возможность электрической дефибрилляции. За последние несколько лет показания к применению лидокаина существенно сузились: 1) купирование желудочковых тахикардий, 2) профилактика фибрилляции желудочков при частой (более 3 в минуту) желудочковой экстрасистолии и 3) профилактика рецидивирующей (то есть неоднократно повторяющейся за короткий срок) фибрилляции желудочков. Обычная дозировка для этой цели - 1-2 мг/кг (150 мг для взрослого средней массы или 15 мл 1% раствора, или 7,5 мл 2% раствора, или 1,5 мл 10% раствора), при этом всю дозу вводят очень медленно, в течение нескольких минут. При необходимости дозу можно повышать, но не более 6 мг/кг. Затем переходят на поддерживающее введение (титрование) со скоростью 1-3 (до 5) мг/кг/час.

Электростимуляция (кардиостимуляция). Это искусственная стимуляция сердечных сокращений электрическими импульсами. Постоянная кардиостимуляция (имплантированным прибором) в данном разделе не рассматривается. В условиях реанимации используется наружная, временная кардиостимуляция. Показаниями к наружной кардиостимуляции служат асистолия и идиовентрикулярный ритм. Методика проведения такова: один электрод наклеивается на область левого желудочка сердца, слева от грудины, другой - на область под левой лопаткой. Задаётся нужная амплитуда и частота подачи импульсов. Амплитуда импульса составляет 10-70 мА, частота - 60-80 или более в минуту. Подбирают минимальную амплитуду, на которую сердце отвечает сокращением. Если сердце перестаёт отвечать сокращением на импульс, то увеличивают его амплитуду. Параллельно

продолжают инъекции адреналина с целью восстановления самостоятельного ритма, а также инфузию гидрокарбоната натрия для компенсации метаболического ацидоза. Однако даже наличие электрического ответа сердца на стимулирующий импульс не даёт гарантии сокращения сердца. Явление, при котором имеется электрическая активность и отсутствуют механические сокращения сердца, получило название электромеханической диссоциации. Именно поэтому не стоит обольщаться наложением кардиостимулятора и постоянно контролировать плетизму (пульсограмму) и пульс (лучше на сонной артерии). Если пульс исчезает, а плетизмограмма представлена плоской линией, необходимо продолжить массаж сердца. Это можно сделать без опасений при подключенном кардиостимуляторе.

Стоит помнить, что в терминальном состоянии в условиях охлаждения конечностей и резкой централизации гемодинамики, в том числе после применения адреналина, плетизмограмма может значительно уплощаться или даже исчезать, поэтому основное внимание сосредоточивают на пальпации пульса на крупных сосудах.

Также необходимо знать: появление самостоятельных сокращений наряду со стимулированными требует или отмены кардиостимуляции, если собственный сердечный ритм больного достаточен, или увеличения частоты стимулированных сокращений до полного подавления собственной сердечной активности! Невыполнения данного требования поведёт к серьёзным гемодинамическим сдвигам и вызовет фибрилляцию желудочков.

Показания к прекращению реанимации:

1. Оживление больного - появление устойчивого сердечного ритма, восстановление самостоятельного дыхания, сужение зрачка.
2. Смерть мозга, то есть биологическая смерть (положительный симптом Белоглазова).
3. Неспособность реаниматора продолжать реанимацию.

III СТАДИЯ. ДЛИТЕЛЬНОЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

Проводится в специализированных отделениях реанимации после удачного выполнения мероприятий I и II стадий реанимации.

ЭТАП G. Установление причины смерти, определение прогноза.

Почему наступила клиническая смерть, устранима ли причина? С какой вероятностью у больного возможно повторение терминального состояния? Возможно ли восстановление человека как личности? Показаны ли реанимационные мероприятия при повторении терминального состояния? Общего подхода к данным вопросам нет, они решаются индивидуально для каждого больного. Проводится интенсивное динамическое наблюдение за состоянием больного.

ЭТАП H. Мероприятия, направленные на восстановление функций мозга и человеческого мышления (церебральная реанимация):

1. Проведение дегидратирующей терапии. После реанимации всегда наблюдаются отёк и набухание головного мозга.
2. Гепаринотерапия.
3. Гипотермия головного мозга (краниocereбральная гипотермия). Напомним, что уже в самом начале реанимационных мероприятий шею в области крупных сосудов и голову больного желательно обложить льдом, это значительно улучшает социальный прогноз больного.
4. Гипербарическая оксигенотерапия. Если такой возможности нет, в любом случае необходима ИВЛ с высоким содержанием кислорода (50-80%, но не более).
5. Защита головного мозга - с этой целью применяется лечебный наркоз, или, в крайнем случае, глубокая седация. Наркоз (нейровегетативная блокада) проводится в течение минимум 2 суток, независимо от патологии, приведшей к терминальному состоянию, своевременности и длительности реанимационных мероприятий. Применяются очень высокие, граничащие с токсическими, дозы тиопентал-натрия (до 30 мг/кг массы тела в час -

титрование) или ГОМК в дозе не менее 100-170 мг/кг массы тела в час. Тиопентал-натрий (ГОМК) вводится внутривенно капельно постоянно в течение 2-10 суток. Можно вводить также другие средства для наркоза (кроме короткодействующих). Седативная терапия проводится бензодиазепинами: диазепам в дозе не менее 0,15-0,2 мл/кг 0,5% раствора детям и не менее 2-4 мл 0,5% раствора взрослым внутривенно 3-4 раза в сутки. В любом случае доза подбирается индивидуально так, чтобы больной был без сознания (в состоянии медикаментозного сна). Длительность седации определяется своевременностью и длительностью реанимации, то есть предполагаемой степенью повреждения головного мозга. При этом уменьшается потребность нейронов в кислороде, поэтому данную терапию можно назвать антигипоксической, но есть и другие положительные стороны данной терапии. Имеются подтверждённые данные, что головной мозг наиболее повреждается не во время реанимации, а в раннем постреанимационном периоде [Неговский В.А. и соавт. "Постреанимационная болезнь", 1987 г. и другие источники]. Вероятнее всего, это происходит под действием токсических продуктов, появляющихся в крови вследствие резкой гипоксии тканей во время и после реанимации (резкая централизация кровотока): недоокисленные продукты гликолиза, компоненты и ферменты разрушенных клеток, биогенные амины и т.д. Отказ от седации чаще всего приводит к резкому утяжелению состояния и смерти больного в первые 4-8 часов после реанимации.

ЭТАП I. Интенсивная терапия постреанимационной болезни - особого состояния, ВСЕГДА возникающего после реанимации, и представляющей собой не просто совокупность различных синдромов. Это отдельная нозологическая единица.

Проводятся мероприятия:

1. По восстановлению перфузии тканей и восстановление периферической гемодинамики - важнейшая задача. С этой целью показана инфузионная терапия большими (2 и более л/сутки) объёмами растворов - кристаллоиды и коллоиды, средства, улучшающие реологию и осторожно - вазодилататоры. Среди средств, улучшающих реологию, особенно показаны препараты дипиридамола, гепарина. Обязательно необходим контроль АД и его коррекция дофамином (1-3 мкг/кг/мин) при тенденции к гипотензии менее 100 мм рт.ст.
2. Коррекция нарушений дыхания и устранение гипоксии. Необходима ИВЛ - как правило, в течение всего периода седации. Коррекция анемии, если она есть. Патогенетически показано введение растворов глюкозы с инсулином (1 ЕД/каждые 5 г глюкозы). Парентеральное питание. Особое внимание следует уделять витаминам с антиоксидантными свойствами. Применяются терапевтические дозы витамина А, Е, С.
3. Адекватная седация и обезболивание. Лечебный наркоз на 2-14 суток.
4. Коррекция кислотно-основного состояния (КОС) крови. Купирование ацидоза (метаболического - введением растворов NaHCO_3 , респираторного - коррекцией режима ИВЛ) и алкалоза.
5. Коррекция водно-электролитного баланса.
6. Профилактика и коррекция нарушений коагулирующей системы крови, назначение ингибиторов протеолиза
7. Детоксикационная терапия.
8. Коррекция состояний типа "шоковый орган" - лёгкие, надпочечники, печень, почки.
9. Особо следует выделить гормонотерапию внутривенными формами глюкокортикоидов. Наиболее предпочтительный препарат - преднизолон, на втором месте - дексаметазон, на третьем - гидрокортизон. Эти вещества воздействуют на многие звенья патогенеза: оказывают противошоковое действие, предохраняют кору надпочечников от перевозбуждения и истощения вследствие выделения АКТГ, улучшают гемодинамику, укрепляют сосудистую стенку, уплотняют мембраны лизосом, корректируют реологические свойства крови, в суточной дозе более 1,2 г (преднизолон) оказывают гемостатическое действие и другие разнообразные эффекты. Механизм такого широкого спектра действия глюкокортикоидов трудно объяснить. Применяются дозы порядка 15-20-50 мг/кг в сутки,

режим введения - четырёхкратный. Длительность терапии обычно 2-5 суток.

10. Профилактика и лечение инфекционных и других осложнений.

Лекция №2

Основные формы нарушений кислотно-основного состояния организма (КЩС) и их клинические проявления. Принципы коррекции.

Ключевые термины.

Наномоль (нмоль)

$1 \times 10^{-9} \text{ моль} = 0,000000001 \text{ моль}$

Ион

Электрически заряженная частица, образующаяся при растворении молекул вещества

Фермент (энзим)

Органическое вещество (белок), ускоряющее протекание реакций

Редуцированное состояние

О редуцированном состоянии говорят, когда вещество не находится в соединении с кислородом при потенциальной возможности обратимого взаимодействия с ним

Аэробный метаболизм

Совокупность процессов обмена, протекающие при участии содержащегося в воздухе кислорода

Анаэробный метаболизм

Совокупность процессов обмена, протекающие без участия кислорода, часто менее эффективен, чем аэробный и носящий кратковременный характер

Введение

Целью данной лекции является развитие у студентов представлений об основах физиологических и биохимических процессов, лежащих в основе КЩР и его нарушений. Предмет нашего последующего обсуждения нередко излагается в излишне сложной форме, хотя основные нарушения КЩР могут быть представлены несколькими ключевыми принципами.

Ионы водорода и pH

Ион водорода представляет собой элементарную частицу с положительным зарядом, равным единице (протон), и не имеет на орбиталях электронов. Таким образом, он является наименьшим ионом с исключительно высокой реактогенной способностью. Именно этой особенностью H^+ может быть объяснено его выраженное влияние на протекающие биологические процессы при чрезвычайно низких концентрациях.

В окружающей среде концентрация ионов водорода варьирует в более чем широких пределах (от 10^{-14} до 1 моль/л).

Показатель рН был предложен с целью упрощения математических операций с варьирующими в широких пределах и многозначными числами, но в данном случае, возможно, он еще более все усложнил. Как представлено ниже, рН рассчитывается с помощью извлечения отрицательного десятичного логарифма из концентрации ионов водорода:

$$\text{pH} = -\log_{10}[\text{H}^+];$$

где $[\text{H}^+]$ концентрация ионов водорода.

В таблице 1 приведен пример расчета значения рН по соответствующей ему концентрации ионов водорода. Обратите внимание, что увеличение рН на единицу соответствует десятикратному увеличению $[\text{H}^+]$.

Запомните!

При увеличении кислотности или снижении щелочности раствора происходит падение рН (растет концентрация ионов водорода). При снижении кислотности раствора происходят противоположные изменения.

Несмотря на широкое использование значения рН в учебных пособиях и биохимических расчетах необходимо ясно осознавать, что данный показатель является не более чем математическим отражением концентрации ионов водорода. В оставшейся части статьи будут использоваться оба термина для закрепления у читателя понимания, что они, по сути, являются разными представлениями одного и того же значения.

Кислоты, основания и буферы

Кислоты: Кислота представляет собой любое соединение, которое при растворении образует ионы водорода. В связи с таким положением вещей кислоты иногда называют «донорами протонов». Данную концепцию легче понять, если представить воображаемую кислоту, имеющую химическую формулу HA . В первом примере, приведенном на рисунке 2, растворение кислоты приводит к ее диссоциации (разделению) на ионы водорода и сопряженное основание.

Основания: Основанием является любое соединение, которое при растворении соединяется с ионами водорода. Таким образом, правомочным для них становится название «акцепторы водорода».

Сильные кислоты: Представлены соединениями, которые полностью ионизируются в растворе с образованием ионов водорода и сопряженного основания. В примере 2 представлена сильная кислота, претерпевшая при растворении полную диссоциацию.

Слабые кислоты и основания: Соединения, которые при растворении способны лишь к частичной диссоциации. В примере 3 представлена слабая кислота, претерпевшая при растворении частичную диссоциацию.

Буферы: Буфером называется соединение, ограничивающее (лимитирующее) изменения концентрации ионов водорода (а следовательно и pH) при удалении или поступлении H^+ в раствор. Образно выражаясь, можно представить себе буферное соединение как своеобразную губку. При увеличении числа ионов водорода «губка впитывает» их избыток, при уменьшении – может «отжиматься» с выделением H^+ в раствор!

В действительности, все буферные соединения являются слабыми кислотами или основаниями. На рисунке 3 показано, как протекает введение дополнительных ионов водорода в раствор буфера. Происходит соединение H^+ с A^- (сопряженное основание) и равновесное состояние реакции сдвигается в его левую часть. На фоне образования соединения HA происходит одновременное удаление избытка H^+ из раствора. Сходным образом протекает и обратный процесс: при удалении ионов водорода из раствора путем добавления сильного основания, происходит сдвиг равновесия реакции вправо, что приводит к восстановлению значения $[H^+]$ и снижению числа молекул типа HA .

Действие буферных соединений кроме того может быть представлено графически. При медленном добавлении сильной кислоты к буферному раствору и последующем измерении концентрации ионов водорода, мы получим кривую, подобную представленной на рисунке 4. Обратите внимание, что на протяжении выделенного отрезка кривой добавление значительного объема кислоты сопровождается лишь незначительными изменениями H^+ или pH.

Как мы увидим далее, буферные соединения играют ключевую роль в подавлении значимых и опасных колебаний $[H^+]$ (а значит и pH) во внутренних средах организма.

Биологическое значение концентрации ионов водорода

Концентрация ионов водорода оказывает значительный эффект на функцию ферментативных систем организма. Благодаря высокой реактогенности H^+ даже присутствуя в исключительно низких концентрациях способны образовывать соединения с основаниями или отрицательно заряженными ионами. В то же время белки содержат в своей структуре множество отрицательно заряженных или имеющих свойство оснований молекулярных групп. Поэтому, изменение pH приводит к изменению степени ионизации белковой молекулы, что в свою очередь оказывает влияние на ее функциональную активность. В случае крайне выраженного увеличения концентрации $[H^+]$ структура белковой молекулы может быть полностью разрушена (при этом говорят о денатурации белка).

Для оптимального функционирования ферментов необходимо поддержание концентрации ионов водорода в довольно узких границах. Для большинства энзиматических систем оптимальное значение спектра pH близко к таковому плазмы крови (pH составляет от 7,35 до 7,45, или $[H^+]$ от 35 до 45 нмоль/л). На рисунке 5 в графическом виде представлено отношение ферментативной активности и pH. Обратите внимание на узкую и колоколообразную форму кривой с центром, проецирующимся в область оптимальных значений pH.

Хотя большинство ферментов функционируют оптимально при физиологических значениях pH, необходимо заметить, что эффективность некоторых из них выше при более высокой $[H^+]$ (т.е. при более низком pH). Наиболее примечательным из данных энзимов является пепсин, ферментативная активность которого выше в кислой среде желудка при оптимальном pH, составляющем 1,5-3 (или $[H^+] = 3-30$ миллионов нмоль/л).

Ферменты имеют огромное число функций во всех органах и системах тела и изменение их активности может повлечь за собой множественные нарушения во всем организме. Изменение pH может привести к нарушениям со стороны дыхания и сердечно-сосудистой

системы, расстройствам коагуляции и метаболизма препаратов и множеству других проявлений. Из приведенных нескольких примеров становится понятным, что анестезиолог должен прилагать усилия к тому, чтобы обеспечить поддержание $[H^+]$ в пределах нормы.

Образование ионов водорода

Ионы H^+ образуются в результате естественных метаболических процессов. Небольшая часть продукции (40-80 ммоль/24 часа) связана с окислением аминокислот и анаэробным превращением глюкозы в молочную кислоту и пируват. Значительно больший объем ионов водорода образуется при выделении CO_2 на фоне окислительного (аэробного) метаболизма и составляет около 15000 ммоль/24 часа (15×10^3 ммоль/24 часа). Хотя CO_2 и не содержит ионов водорода, он быстро вступает во взаимодействие с водой с образованием угольной кислоты (H_2CO_3), которая быстро диссоциирует на ион водорода и бикарбоната (HCO_3^-). Эта реакция представлена ниже:



Этот химический процесс протекает в организме повсеместно и в определенных обстоятельствах ускоряется при участии фермента карбоангидразы. Угольная кислота является слабой кислотой и в комплексе с ионом бикарбоната – ее сопряженным основанием образует одну из наиболее важных буферных систем организма.

Кроме того, кислоты и основания могут попадать и через ЖКТ, однако в типичных ситуациях данный путь поступления не вносит значимого вклада в концентрацию H^+ организма, за исключением случаев преднамеренной передозировки.

Поддержание постоянной концентрации ионов водорода

В связи со столь значимым влиянием концентрации H^+ на функциональную активность ферментных систем, организм обладает сложными и развитыми механизмами, обеспечивающими поддержание pH в нормальных пределах. В основном в данный процесс вовлечены три системы: буферные системы крови и тканей, система выделения CO_2 легкими, а также почечная экскреция и регенерация HCO_3^- .

1. Буферные системы

Как уже было показано, буферные соединения способны лимитировать изменения $[H^+]$. Данный эффект предупреждает развитие опасных изменений pH крови или тканей, которые могут возникнуть на фоне огромной метаболической продукции ионов водорода.

а) Бикарбонат:

Представляет собой наиболее важную буферную систему организма. Хотя данный буфер и не эффективен при физиологических значениях pH, его значимость определяется способностью легких выводить CO_2 , а почек регенерировать HCO_3^- . К другим, действующим по тому же принципу системам, относится, например, система однозамещенного фосфата (HPO_4^{2-}). Прочие системы представлены в плазме и тканях в меньшей концентрации.

б) Белки:

Как уже упоминалось выше, многие протеины, в особенности альбумин, содержат в своей структуре слабые кислотные и основные группы. В связи с этим плазменные и тканевые

белки образуют важные буферные системы. Внутриклеточные белки ограничивают изменения pH самих клеток, в то время как белковый матрикс костного вещества может связывать избыток ионов водорода у пациентов с хроническим ацидозом.

с) Гемоглобин:

Гемоглобин имеет огромное значение не только в качестве переносчика кислорода к тканям, но также и благодаря способности к транспорту CO_2 и буферному связыванию H^+ . (Физиология транспорта кислорода, Update in anaesthesia, 2000, выпуск 5: 11-18).

Гемоглобин связывает как CO_2 , так и H^+ , представляя, таким образом, мощную буферную систему. Деоксигенированный гемоглобин обладает сильнейшим сродством (аффинитетом) к CO_2 и H^+ , в связи с чем его буферные свойства наиболее мощно проявляются на тканевом уровне. В эритроцитах образуется незначительное количество CO_2 , поэтому образующийся в тканях оксид углерода легко проникает в эти клетки крови по концентрационному градиенту. Далее CO_2 либо вступает в прямое соединение с гемоглобином, либо взаимодействует с водой с образованием угольной кислоты. Диоксид углерода напрямую связывается с гемоглобином, обратимо взаимодействуя с концевыми аминогруппами молекулы (с образованием карбаминогемоглобина). В легких CO_2 высвобождается и по концентрационному градиенту переходит в альвеолы.

Более сложным процессом является буферное связывание H^+ , образующихся из угольной кислоты. Происходящую в эритроцитах последовательность реакций более легко представить, если обратиться к рисунку 6.

Проникая на тканевом уровне в эритроциты, растворенный CO_2 движется по концентрационному градиенту и вступает во взаимодействие с водой с образованием угольной кислоты. Данный процесс катализируется ферментом карбоангидразой. Далее происходит диссоциация угольной кислоты на ион водорода и бикарбоната. H^+ связывается с редуцированным гемоглобином с образованием HHb , а освободившийся в этом процессе HCO_3^- поступает обратно в плазму в обмен на ионы хлорида (Cl^-). Последний процесс обеспечивает сохранение электронейтральности эритроцитов, поскольку гарантирует отсутствие не компенсированных положительным зарядом анионов. В легких происходит обратный процесс и связанные гемоглобином ионы водорода заново соединяются с бикарбонатом с образованием покидающего организм через альвеолы CO_2 и воды. Кроме того, высвобождается редуцированный гемоглобин (Hb), вновь готовый к транспорту кислорода к тканям.

2. Выведение CO_2

Уже указывалось на то, что наибольшая часть метаболической продукции ионов H^+ связано с образованием и химическими превращениями CO_2 . Таким образом, взятая в отдельности дыхательная система отвечает за наиболее важный механизм регуляции концентрации H^+ . Из физиологии дыхания должно быть известно, что парциальное давление CO_2 (PaCO_2) обратно пропорционально альвеолярной вентиляции (т. е. снижение альвеолярной вентиляции приводит к росту PaCO_2). Этим объясняется тот факт, что относительно небольшие изменения вентиляции могут приводить к значительным изменениям $[\text{H}^+]$ и pH. При внезапном повышении PCO_2 на 1 kPa (7,5 mmHg) происходит повышение $[\text{H}^+]$ на 5,5 нмоль/л (соответственно pH плазмы снижается с 7,4 до 7,34).

Значение PaCO_2 и $[\text{H}^+]$ подчеркивается тем фактом, что регуляция дыхания осуществляется

посредством влияния CO_2 на pH спинномозговой жидкости (СМЖ). Более детальное изложение вопросов регуляции дыхания и выведения CO_2 выходит за рамки статьи и приведено в одном из предыдущих изданий журнала (Update in anaesthesia, 2000, вып. 5: 11-18).

3. Почечная регуляция концентрации HCO_3^- и H^+

Почки способны как к секреции ионов водорода, так и к регенерации ионов бикарбоната. На кислотно-основное равновесие также оказывает влияние и почечная регуляция содержания в организме электролитов. Все механизмы почечной регуляции КЩС тесно взаимосвязаны между собой, однако для простоты приводятся в отдельном виде.

а) Регенерация бикарбоната

Ионы бикарбоната свободно фильтруются в клубочках почки и их концентрация в жидкости канальцев аналогична таковой плазмы. В случае отсутствия обратного захвата бикарбоната произошло бы быстрое истощение буферной емкости крови. Процесс реабсорбции протекает преимущественно в проксимальном отделе извитого канальца и суммирован на рисунке 7.

Подвергшийся фильтрации бикарбонат взаимодействует с секретированными ионами водорода с образованием угольной кислоты, которая, диссоциируя, распадается на CO_2 и воду. Данная реакция катализируется карбоангидразой, содержащейся в щетиночной каемке канальцевого эпителия. Образующийся CO_2 быстро поступает в клетки тубулярного эпителия по концентрационному градиенту.

Внутри клетки диоксид углерода вновь попадает под влияние карбоангидразы и вступает в соединение с водой с образованием угольной кислоты. Последняя диссоциирует на H^+ и ионы бикарбоната, при этом бикарбонат поступает в кровь, в то время как ионы водорода выделяются в жидкость канальцев в обмен на натрий. Данный механизм у здорового человека обеспечивает практически полную реабсорбцию бикарбоната.

б) Экскреция ионов водорода

Несмотря на происходящую в проксимальных и дистальных отделах почечных канальцев активную секрецию ионов водорода $[\text{H}^+]$, она составляет около 0,025 ммоль/л (pH 4,6). Таким образом, для необходимой ежедневной экскреции 30-40 ммоль H^+ потребовался бы объем мочи около 1200 литров. Однако в моче происходит буферизация ионов водорода, которая и делает возможным их экскрецию без увеличения объема диуреза. Выделение H^+ происходит против высокого концентрационного градиента: при содержании в плазме 40 нмоль/л, концентрация H^+ в моче достигает 25000 нмоль/л (25×10^3 нмоль/л). Таким образом, секреция H^+ является активным процессом и энергетически зависит от распада АТФ.

Буферные системы мочи преимущественно представлены фосфатами (HPO_4^{2-}) и аммиаком (NH_3). Фосфаты свободно фильтруются в клубочках и продвигаясь с током первичной мочи по трубочкам вступают в соединение с H^+ с образованием H_2PO_4^- . Ионы водорода секретируются в обмен на натрий: данный процесс носит активный процесс и зависит от Na^+ - K^+ -АТФазы, которая поддерживает существующий концентрационный градиент ионов натрия. Цепь вышеизложенных процессов в общем виде представлена на рисунке 8.

Аммиак образуется в клетках почечных канальцев из аминокислоты глутамина при воздействии на нее фермента глутаминазы. Точка оптимальной активности данного фермента

достигается при более низких, чем обычно, значениях pH. В результате этого при ацидозе образуется больше молекул аммиака и буферная емкость мочи повышается. Аммиак не ионизирован, вследствие чего он быстро поступает в почечные каналы по концентрационному градиенту и соединяется с H^+ с образованием иона аммония (NH_4^+). Последний является в свою очередь ионизированным соединением: он не может попасть обратно в клетку канальца и выделяется с мочой, унося связанный им ион водорода. Данная цепь реакций представлена схематично на рисунке 9.

с) Электролиты

Натрий и калий: Реабсорбция натрия и секреция ионов водорода тесно взаимосвязаны между собой. Процесс реабсорбции Na^+ зависит от влияния альдостерона на ионообменные белки, которые расположены в дистальном отделе канальца и отвечают за обмен ионов натрия на H^+ или K^+ . Таким образом, изменение уровня альдостерона может вести к нарушению секреции ионов водорода и компенсации ацидоза.

Хлориды: Необходимо постоянное сохранение равновесия между числом положительных и отрицательных ионов плазмы. Помимо белков, двумя наиболее важными и распространенными отрицательными ионами (анионами) плазмы крови являются хлориды и бикарбонаты. Для соблюдения электронейтральности необходимо, чтобы любое изменение концентрации хлоридов компенсировалось противоположным изменением числа ионов бикарбоната. С этим механизмом и связано влияние хлоридов на кислотно-щелочное равновесие.

Нарушения гомеостаза H^+

В основе развития нарушений кислотно-щелочного равновесия лежит либо избыточное содержание в плазме ионов водорода (ацидемия), либо сниженное их количество (алкалемия). Другими словами pH снижается при ацидемии (менее 7,35) и выше нормы при алкалемии (более 7,45). Данные изменения могут быть следствием респираторных нарушений (изменения $PaCO_2$) или нереспираторных (метаболических) расстройств. При выяснении причины расстройств КЩР, термин ацидоз или алкалоз может быть уточнен и дополнен физиологическим механизмом нарушения (например, респираторный ацидоз, метаболический алкалоз и т. д.). Более подробно частные формы рассмотрены ниже.

Респираторный ацидоз

О данном нарушении говорят при превышении $PaCO_2$ верхней границы нормы, составляющей 45 mmHg (6 kPa). Характер отношений между концентрацией H^+ и CO_2 обсуждался ранее (см. Образование ионов водорода). Наиболее распространенной причиной респираторного ацидоза является снижение альвеолярной вентиляции, что приводит к снижению выделения CO_2 . Реже встречается избыточная продукция углекислого газа при повышении уровня аэробного метаболизма.

а) Неадекватное выделение CO_2 : Существует множество причин снижения альвеолярной вентиляции, наиболее важные из них приведены на рисунке 10. Многие из перечисленных факторов, их предупреждение и лечение находятся в сфере интересов анестезиолога.

б) Избыточная продукция CO_2 : Избыточная продукция CO_2 является редкой причиной респираторного ацидоза. К подобной ситуации могут привести такие синдромы, как злокачественная гипертермия, хотя в развитии возникающих расстройств КЩР метаболический компонент, как правило, преобладает. Более часто к респираторному ацидозу

может приводить небольшая гиперпродукция CO_2 на фоне умеренной депрессии дыхания, как в случае больных с тяжелым заболеванием легких на фоне гипертермии или питания с высоким содержанием углеводов.

Респираторный алкалоз

Данное расстройство связано с избыточным выведением CO_2 и развивается при падении его парциального напряжения ниже 34 mmHg (4,5 kPa). Причиной подобных нарушений может быть гипервентиляция при состоянии возбуждения. Также респираторный алкалоз может быть следствием и более тяжелых заболеваний, таких как тяжелый приступ астмы или эмболия легочной артерии. Причиной развивающейся при этом гипервентиляции является нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений (у находящегося на спонтанном дыхании пациента). Поскольку нарушение соответствия вентиляции и перфузии оказывает незначительное влияние на выделение CO_2 у данной группы пациентов, наблюдается тенденция к падению как PaO_2 , так и PaCO_2 .

Метаболический ацидоз

Это расстройство КЩР может быть связано либо с избытком кислых соединений, либо со снижением буферной емкости вследствие низкой концентрации бикарбоната. К повышенному содержанию H^+ может приводить увеличение образования органических кислот, либо, что встречается более редко, прием внутрь содержащих кислоты веществ.

а) Избыточная продукция H^+ : Является, возможно, наиболее распространенной причиной метаболического ацидоза и связана с высокой продукцией органических кислот (обычно лактата или пирувата) в процессе анаэробного метаболизма, преобладающего на фоне локальной или тотальной тканевой гипоксии.

К ней могут привести в свою очередь следующие нарушения:

- Снижения содержания кислорода в артериальной крови, например, при анемии или снижении PaO_2
- Гипоперфузия: может носить глобальный или локализованный характер. По сути, любые сопровождающиеся снижением сердечного выброса состояния могут послужить причиной ацидоза (гиповолемия, кардиогенный шок и т.д.). В то же время и локальное падение уровня кровотока, например, ишемия конечности или кишечника также могут привести к подобным нарушениям КЩР
- Снижение способности к субстратной утилизации кислорода, например при таких состояниях как тяжелый сепсис или отравление цианидами, в случае которых анаэробный метаболизм является следствием митохондриальной дисфункции.

Отдельной формой метаболического ацидоза является диабетический кетоацидоз. Вследствие недостатка инсулина нарушается нормальная утилизация клетками глюкозы, которая является основным энергетическим субстратом, и как альтернативный путь энергетического обмена начинают использоваться жиры. При расщеплении последних из коэнзима-А образуются кетоновые тела (ацетоацетат и 3-гидроксibuтират). Данные соединения и служат источником H^+ , накопление которых и приводит к часто наблюдаемому ацидозу.

б) Попадание кислот через ЖКТ: Является нетипичной причиной метаболического ацидоза, который может развиваться как результат приема таких соединений, как этиленгликоль (содержащийся в антифризе) или хлорид аммония.

в) Неадекватная экскреция H^+ : Связана с тубулярной дисфункцией и как правило сочетается с неадекватной реабсорбцией бикарбоната. Любая форма почечной недостаточности, следовательно, может послужить причиной развития метаболического ацидоза. Кроме того, существуют особые формы нарушений ренальной экскреции ионов водорода, приводящие к так называемому почечному канальцевому ацидозу.

К неадекватной экскреции H^+ могут приводить и некоторые эндокринные нарушения, например, гипоальдостеронизм. Альдостерон регулирует реабсорбцию натрия в дистальном отделе канальца. При недостатке гормона (болезнь Аддисона) наблюдается тенденция к снижению реабсорбции Na^+ , а, следовательно, падает и тубулярная экскреция ионов водорода, что ведет к уменьшению их выведения с мочой. Калийсберегающие диуретики, являясь антагонистами альдостерона, могут также приводить к подобному эффекту.

г) Избыточные потери бикарбоната: Бикарбонат в большом количестве содержится в секретах некоторых желез ЖКТ. Потери тонкокишечного содержимого или выраженная диарея приводят к выведению значительных количеств HCO_3^- и развитию метаболического ацидоза. Подобная ситуация может наблюдаться при холере или болезни Крона.

Ингибитор карбоангидразы ацетазолamid (диакарб), используемый в лечение острой высокогорной болезни и глаукомы, также может вызывать избыточные потери бикарбоната с мочой. Подавление карбоангидразы приводит к замедлению происходящего в канальцевом эпителии превращения угольной кислоты в CO_2 и воду. Увеличение потерь угольной кислоты с мочой и снижение реабсорбции бикарбоната приводят к ацидозу (см. рисунок 7).

Метаболический алкалоз

Может быть следствием избыточных потерь H^+ , усиления реабсорбции бикарбоната или поступлением щелочных соединений через ЖКТ.

а) Избыточные потери H^+ : Желудочный сок содержит ионы водорода в высокой концентрации, в связи с чем, его потери приводят к метаболическому алкалозу. Данные расстройства могут возникать на фоне длительной и упорной рвоты, например, при пилоростенозе или нервной анорексии.

б) Избыточная реабсорбция бикарбоната: Как уже упоминалось ранее, существует связь между концентрациями бикарбоната и хлорида: при снижении концентрации или чрезмерных потерях хлоридов электронейтральность сред должна поддерживаться за счет реабсорбции бикарбоната. Ионы хлора в высоких концентрациях присутствуют в секретах ЖКТ, с которыми и могут теряться, поэтому при длительной рвоте в развитии алкалоза имеет значение не только потери H^+ , но и избыточное выделение Cl^- . Избыточная экскреция хлоридов может иметь место при приеме мочегонных препаратов. Лечение тиазидами и петлевыми диуретиками является распространенной причиной метаболического алкалоза, поскольку данные препараты усиливают экскрецию хлоридов с мочой, что ведет к усилению реабсорбции бикарбоната.

в) Прием щелочных соединений: избыточный прием щелочных антацидов может привести к легкому метаболическому алкалозу. В целом данная причина этого нарушения КЩР весьма нетипична.

Компенсация расстройств КЩР

Изложенные выше сведения дают представления о том, насколько тесно переплетены системы, контролирующие кислотно-щелочное равновесие. Как уже указывалось, поддержание pH в границах нормы является жизненно важным механизмом и при нарушении функции одной из управляющих им систем, она должна быть скомпенсирована за счет определенных изменений в работе других. Существует, как уже упоминалось, три основных механизма компенсации, которые реагируют на нарушения КЩР с разной скоростью и эффективны в течение разного периода времени.

Быстрая компенсация химическими буферными системами: Развивается практически мгновенно, но буферная емкость физиологических сред быстро истощается, что требует сохранения эффективных механизмов элиминации H^+ .

Респираторная компенсация: Дыхательный центр ствола головного мозга быстро отвечает на изменения pH ликвора. Таким образом, изменения pH или $PaCO_2$ плазмы в течение нескольких минут приводят к изменению альвеолярной вентиляции.

Почечная компенсация: Почки отвечают на нарушение КЩР посредством изменения объема реабсорбции бикарбоната и экскреции ионов водорода. Однако, для достижения нового стабильного состояния экскреции HCO_3^- может потребоваться до двух дней.

Перечисленные компенсаторные механизмы весьма эффективны и нередко практически полностью нивелируют изменения pH, однако полная компенсация нетипична, а избыточная не встречается вообще.

Интерпретация нарушений КЩР и газового состава крови

В настоящее время газоанализаторы весьма доступны и встречаются практически во всех больницах, где оказывается экстренная помощь. Для правильной интерпретации и оценки нарушений газового состава и КЩР крови необходимо тесное сопоставление результатов исследования и состояния пациента, требуется знание анамнеза и клиническое его обследование. Наиболее простые газоанализаторы способны измерять pH, $PaCO_2$ и PaO_2 в образце крови. Более сложные анализаторы производят одновременное измерение уровня электролитов и количества гемоглобина, а также показателей стандартного бикарбоната (SB) и избытка оснований (BE). Данные показатели могут быть использованы в оценке значения метаболического компонента нарушения КЩР и математическими производными приведенных выше значений (в основном pH и $PaCO_2$). Особое значение знание стандартного бикарбоната и избытка оснований приобретает при наличии в составе нарушения КЩР как метаболического, так и респираторного компонентов.

Избыток оснований (BE – Base Excess): По определению соответствует количеству кислоты (в ммоль), которое необходимо для восстановления pH 1 литра крови до нормальных значений при PCO_2 40 mmHg (5,3 kPa). Во время расчета любые изменения pH, связанные с PCO_2 , нивелируются, поэтому при любом нарушении КЩР BE отражает только метаболический его компонент. В случае метаболического алкалоза для достижения вышеуказанных условий будет необходимо добавление кислоты, поэтому значение избытка оснований будет положительным. В то же время для восстановления нормального pH при ацидозе потребуется, наоборот, вычитание кислотного эквивалента и показатель BE, таким образом, будет отрицательным.

Стандартный бикарбонат (SB – Standard Bicarbonate): Данный показатель по значению близок к BE и представляет собой расчетную концентрацию ионов бикарбоната в образце крови с коррекцией по PCO_2 (т. е. взятый при PCO_2 = 40 mmHg (5,3 kPa)). И вновь отклонения данного показателя связаны исключительно с метаболическим компонентом нарушения КЩР. Увеличение SB указывает на метаболический алкалоз, а снижение – на метаболический

ацидоз.

Приведенный ниже диагностический алгоритм демонстрирует последовательный подход к интерпретации нарушений КЩР. Прежде всего, производится оценка рН: как уже указывалось выше, его повышение указывает на алкалему, в то время как понижение – на ацидемию. Далее необходимо рассмотреть значение PCO_2 и выяснить, связано ли с его изменениями отклонение значений рН. Если таковая зависимость действительно имеется, нарушение КЩР носит первично респираторный характер. Далее обратите внимание на избыток оснований (или значение стандартного бикарбоната) для выяснения роли метаболического компонента в имеющемся расстройстве. Наконец, следует определить, имеет ли место компенсация данного нарушения. О ее наличии можно говорить при выявлении изменений PCO_2 или ВЕ в направлении, противоположном ожидаемому на фоне имеющихся отклонений рН. Например, при дыхательной компенсации метаболического ацидоза рН будет низким, так как известно, что изолированное снижение PCO_2 вызывает алкалему. Таким образом, организм использует данные механизмы в попытке нормализовать сниженное при метаболическом ацидозе значение рН.

Мы надеемся, что несколько прояснили запутанный вопрос расстройств КЩР. Как и во многих других случаях со сложными концепциями они могут быть лучше усвоены при рассмотрении клинических примеров. Мы рекомендуем обратиться при решении предложенных задач к представленному этапу поэтапной интерпретации КЩР.

Пример 1: Пожилой мужчина 70 лет был госпитализирован в отделение интенсивной терапии с диагнозом острого панкреатита. У него имеется гипотензия, признаки гипоксии и острой почечной недостаточности. Частота дыхания пациента составляет 50/мин. Получены следующие результаты исследования газового состава крови:

рН 7,1

PCO_2 22 mmHg (3,0 kPa)

ВЕ -21,0 ммоль

При анализе с помощью предложенного алгоритма, прежде всего, выясняется, что у пациента имеется тяжелая ацидемия (рН 7,1). PCO_2 снижено и не имеет, следовательно, отношения к понижению рН (при изолированном снижении PCO_2 до 22 mmHg наблюдалась бы тенденция к алкалозу). Таким образом, данное нарушение КЩР не может быть первичным респираторным ацидозом. Низкое PCO_2 указывает на наличие респираторной компенсации, осуществляемой посредством гипервентиляции. Уже исходя из характера течения заболевания можно было ожидать подобных результатов.

Пример 2: Ребенок в возрасте 6 недель был госпитализирован с указанием в анамнезе на фонтанирующую рвоту в течение двух последних дней. При исследовании газового состава и кислотно-щелочного состояния крови получены следующие результаты:

рН 7,50

PCO_2 48 mmHg (6,5 kPa)

ВЕ +11,0 ммоль

Клинические признаки указывают на наличие пилоростеноза. Имеет место алкалемия,

которую, судя по значению PCO_2 , нельзя объяснить респираторными причинами. Положительное значение ВЕ подтверждает наличие метаболического алкалоза, а повышение PCO_2 указывает на некоторую степень респираторной его компенсации.

Лекция №3

Этиология, патогенез, патофизиологические и клинические признаки острой дыхательной недостаточности (ОДН).

Ключевые понятия.

1. **Дыхательная недостаточность** (insufficiencia respiratoria) – расстройства функций систем кислородного обеспечения (дыхания, кровообращения и крови), патофизиологическими критериями которой являются снижение напряжения кислорода в артериальной крови ниже 60 мм рт.ст. и часто повышение содержания в ней углекислого газа более 50 мм рт.ст.
2. **Цианоз** (cyanosis – тёмно-синий) – синевато-красный цвет кожи и слизистых оболочек вследствие недостаточного насыщения крови кислородом (увеличения содержания дезоксигемоглобина).
3. **Одышка** (dyspnoea – затруднённое дыхание) – нарушение ритма и глубины дыхания с субъективным ощущением нехватки воздуха.
4. **Астма** (asthma – тяжёлое дыхание, удушье) – приступы сильного удушья (одышки), проявляющиеся острой дыхательной недостаточностью.
5. **Периодическое дыхание** – затруднённое дыхание с периодами остановки дыхания.
6. **Асфиксия** (asphyxia – отсутствие пульса) – острая дыхательная недостаточность вследствие расстройств дыхания и кровообращения до полного их прекращения.
7. **Респираторный дистресс-синдром взрослых** (adult respiratory distress-syndrom, ARDS) – острая дыхательная недостаточность, развивающаяся при экстремальных состояниях и характеризующаяся преимущественным развитием отёка лёгких на фоне спадения альвеол (ателектаза) в результате истощения системы сурфактанта.
8. **Респираторный дистресс-синдром новорожденных** – острая дыхательная недостаточность, развивающаяся у недоношенных детей в результате первичных нарушений малого круга кровообращения на фоне функциональной незрелости системы сурфактанта, что приводит к развитию ишемических ателектазов.

Учебные элементы

1. Характеристика понятия "дыхательная недостаточность" (ДН)
2. Виды дыхательной недостаточности
3. Нелёгочные этиологические факторы дыхательной недостаточности
4. Лёгочные этиологические факторы дыхательной недостаточности
5. Нарушение газообменных функций лёгких
6. Показатели (признаки) дыхательной недостаточности
7. Нарушения регуляции дыхания
 - рефлекторные расстройства
 - патологические формы дыхания
8. Нарушение биомеханики дыхания
 - нарушение дыхательных экскурсий грудной клетки и лёгких
 - нарушение внешнего дыхания при стоматологических заболеваниях
 - увеличение работы дыхания
9. Нарушение альвеолярной вентиляции
 - альвеолярная гиповентиляция обструктивного типа
 - альвеолярная гиповентиляция рестриктивного типа
 - альвеолярная гипервентиляция

10. Нарушение диффузии газов в лёгких
 - нарушение альвеоло-капиллярной диффузии
 - снижение диффузионной способности лёгких
11. Нарушение лёгочного кровотока
 - нарушение общего капиллярного кровотока
 - первичные нарушения микроциркуляции в лёгких
12. Лёгочная гипертензия
 - прекапиллярная форма лёгочной гипертензии
 - посткапиллярная форма лёгочной гипертензии
13. Первичные нарушения микроциркуляции в лёгочных сосудах
 - респираторный "дистресс-синдром"
14. Патофизиология отдельных синдромов дыхательной недостаточности
 - тромбоэмболия лёгочной артерии
 - кардиогенный и некардиогенный отёк лёгких
15. Респираторный дистресс-синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс-синдрома новорожденных
16. Синдром внезапного апноэ у детей и взрослых. Причины, механизмы развития
17. Особенности лёгочного кровообращения у плода и новорожденного; механизмы шунтирования и принципы ИВЛ у детей
18. Изменение внешнего дыхания при деформации челюстей и заболеваниях верхнечелюстной пазухи
19. Компенсаторно-приспособительные процессы при дыхательной недостаточности. Изменения газового состава крови и КОС при ДН в стадиях компенсации и декомпенсации
20. Патофизиологические принципы профилактики и лечения ДН

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.);
- аллергия 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

Спинной 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, гипомagneмизм, 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 A_2 , 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 $PaCO_2$. 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 PaO_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 PaCO_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. PaCO_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 pH.

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.

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).

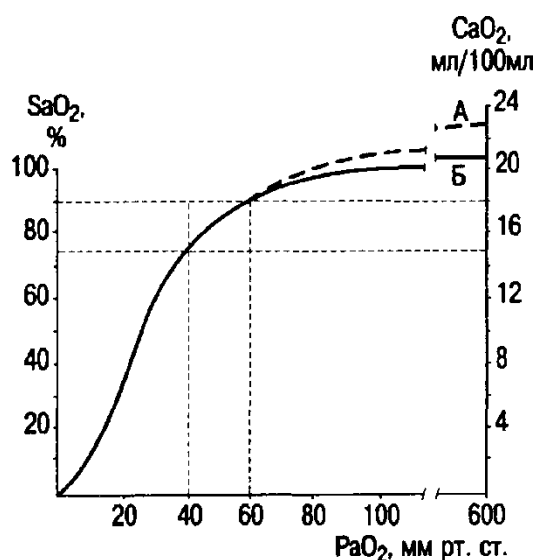


Рис. 3.1. Кривая диссоциации оксигемоглобина.

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 водорода (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 FiO_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 FiO_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 FiO_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 FiO_2 применяют маски для дыхания по полуоткрытому контуру. Такие маски позволяют повысить FiO_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 FiO_2 , следует проводить интубацию трахеи. С помощью специального Т-образного переходника можно осуществить более точную дозировку FiO_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 PaO_2 ;

- если $PaO_2 = 60$ мм рт.ст. при PO_2 , равной 0,5, не следует увеличивать FiO_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 антигипоксическое, 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 антигипоксиканты: дроперидол, оксипутират 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 pH среды. Функция всасывания у слизистой оболочки хорошо сохраняется при pH 6,0 и угнетается при сдвиге кислотно-щелочного равновесия до pH 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).

Лекция 4

Основные формы нарушений кислотно-основного состояния организма (КЩС) и их клинические проявления. Принципы коррекции.

ПОНЯТИЕ О КОС.

Для нормального протекания метаболических процессов в организме поддерживается постоянный баланс между кислотами и основаниями. Показатель pH – это величина, равная отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода.

$$\text{pH} = -\lg [\text{H}^+]$$

В норме величина pH артериальной крови равна 7,36 – 7,44. При ацидозе, она снижается (pH 7,36), а при алкалозе – повышается (pH 7,44).

Сам по себе, pH примерно отражает соотношение CO_2 , содержание которого регулируется легкими и иона бикарбоната (HCO_3^-), основания, обмен которого происходит в почках. CO_2 растворяется с образованием H_2CO_3 , угольной кислоты, которая является основным кислым компонентом внутренней среды организма. Так как концентрацию H_2CO_3 измерить прямым способом трудно, то кислый компонент выражается через содержание углекислого газа.

В норме соотношение $\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$ составляет 1/20. Если баланс нарушается и нарастает содержание кислоты, то развивается ацидоз, если основания – алкалоз.

Существует несколько механизмов поддержания КОС. Они чувствительны к малейшим изменениям pH и позволяют организму удерживать баланс без внешних вмешательств длительное время.

ГАЗЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

Показатель кислотности (pH): изменение концентрации ионов водорода отражает либо нормальную реакцию крови, либо кислую или щелочную. Нормальное значение pH = 7,36 – 7,44.

PaCO_2 – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови. Это дыхательный компонент регуляции кислотно-основного состояния. Он зависит от частоты и глубины дыхания (или адекватности проведения ИВЛ). Гиперкапния ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$) является следствием альвеолярной гиповентиляции и респираторного ацидоза. Гипервентиляции приводит к гипокапнии – снижению парциального давления CO_2 ниже 35 mmHg и респираторному алкалозу. При нарушениях КОС дыхательная компенсация включается очень быстро, поэтому крайне важно проверить значения HCO_3^- и pH, чтобы выяснить, являются ли изменения PaCO_2 первичными или компенсаторными изменениями (см. далее).

PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови. Эта величина не играет первостепенной роли в регуляции КОС, если находится в пределах нормы (не менее 80 mmHg).

SpO_2 – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом.

BE (ABE) – дефицит или избыток оснований. В общих чертах отражает количество буферов крови. Аномально высокое значение характерно для алкалоза, низкие – для ацидоза. Нормальное значение - 2,3

HCO_3^- - бикарбонат плазмы. Главный почечный компонент регуляции КОС. Нормальное значение 24 мэкв/л. Снижение бикарбоната является признаком ацидоза, повышение – алкалоза.

Таблица 7. Значения основных показателей КОС в артериальной и венозной крови [М. М. Горн, У. И. Хейтц, П. Л. Сверинген «Водно –электролитный и кислотно-основной баланс»

Показатели	Артериальная кровь	Венозная кровь
pH	7,35 – 7,45	7,33 – 7,43
PaCO ₂ (mmHg)	35 - 45	41 - 51
PaO ₂ (mmHg)	80 - 95	35 - 49
SpO ₂ (%)	95 - 99	70 - 75
BE	□2	□2
HCO ₃ ⁻ (мэкв/л)	22 - 26	24 - 28

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ НАРУШЕНИЙ КОС

Физико – химические механизмы

Представлены буферными системами биологических сред. Эти механизмы характеризуются высокой динамичностью и включаются практически мгновенно. Все буферные системы организма работают взаимозависимо, т.е. изменения в одной из систем неизбежно приводит к изменению всех остальных.

Механизм действия буферных систем восходит к физической и коллоидной химии. Наиболее просто это можно описать так: буфер связывается с избытком кислоты или основания и образует вещество, не влияющее на pH.

1. Бикарбонатный буфер: наиболее важный буфер, он присутствует во многих жидкостях организма. Образуется почками и обладает большей из всех буферов емкостью
2. Фосфатный буфер облегчает экскрецию водорода в каналах почек (см. почечные механизмы регуляции)
3. Аммоний: при избытке кислот, аммиак, выделяемый клетками почечных канальцев, присоединяет к себе протон и образует ион аммония (NH₄⁺), который выводится с мочой.
4. Белковый буфер присутствует в клетках крови и плазме. Наиболее важный белковый буфер – гемоглобин.

Таблица 8. Относительная емкость основных буферных систем организма

Буферная система	Емкость (%)
Гемоглобин	35
Органические фосфаты	3
Неорганические фосфаты	2
Белки плазмы	7
Гидрокарбонат плазмы	35
Гидрокарбонат эритроцитов	18

Дыхательные механизмы

Содержание CO₂ в плазме зависит от легочной вентиляции. Компенсаторные реакции, сопряженные с изменением минутного объема дыхания, зависят от реакции хеморецепторов в стволе мозга на изменение pH цереброспинальной жидкости. При повышении pCO₂ на каждый 1 мм рт. ст. МОД возрастает на 1-4 л/мин.

При ацидозе альвеолярная вентиляция возрастает, PaCO₂ снижается и pH отклоняется в сторону нормы. Процесс происходит достаточно быстро, но для стабилизации состояния необходимо от 12 до 24 часов. При этом полная компенсация никогда не достигается.

При алкалозе альвеолярная вентиляция, наоборот, снижается, вызывая рост PaCO₂ и закисление среды. Однако, гипоксия, развивающаяся в результате гиповентиляции,

активизирует рецепторы недостатка кислорода, что повышает МОД и сводит на нет все усилия по компенсации КОС. Поэтому дыхательные механизмы не способны адекватно компенсировать метаболический алкалоз.

Почечные механизмы

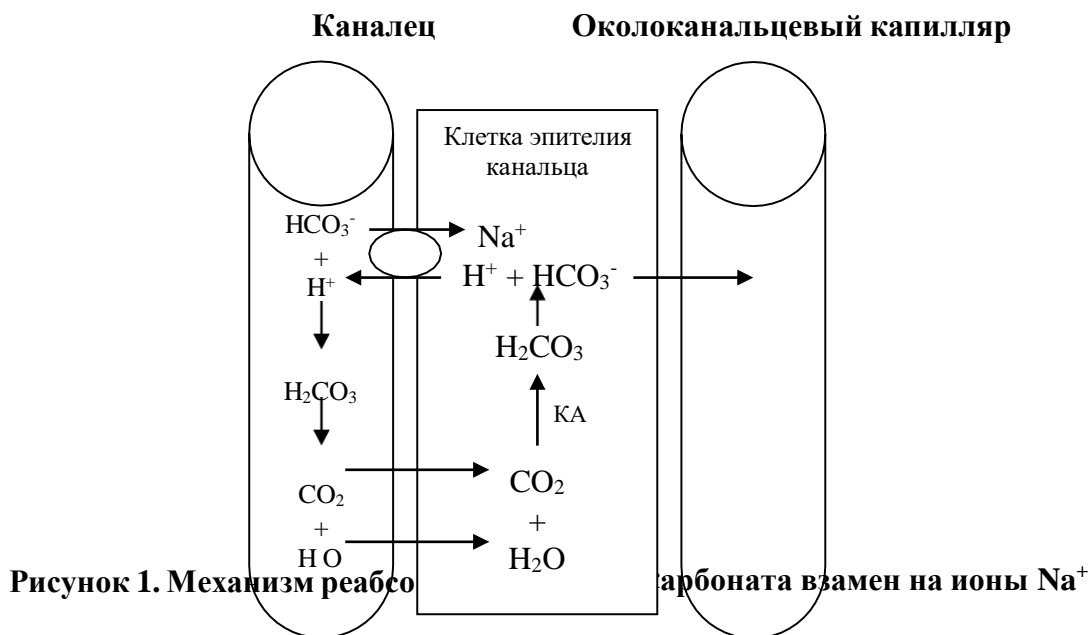
Являются наиболее сложным, но, в то же время, и наиболее эффективным способом регуляции КОС. Для реализации почечной компенсации необходимо больше времени, нежели для дыхательной или метаболической, поэтому она редко способна отрегулировать острые нарушения.

Почечная компенсация сводится к трем основным механизмам:

1. Реабсорбция ионов бикаarbonата
2. Секреция протонов
3. Аммонииогенез.

Реабсорбция ионов бикаarbonата

В клетках почечных канальцев CO_2 соединяется с водой в присутствии фермента карбоангидразы. Образующаяся при этом угольная кислота диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . Последний всасывается в кровь, а H^+ секретируется в просвет канальца, где вступает в реакцию с гидрокарбонатом мочи, образуя угольную кислоту. Она, в дальнейшем, распадается на углекислый газ и воду, что замыкает круг.



Секреция ионов водорода

Этот механизм включается на втором этапе, когда реабсорбировался весь бикаarbonат.

Ион HPO_4^{2-} , из-за наличия заряда, не может реабсорбироваться из канальца, но может связывать секретируемые ионы водорода. Образовавшийся в результате этого H_2PO_4^- выводится с мочой, а HCO_3^- - всасывается в кровоток.

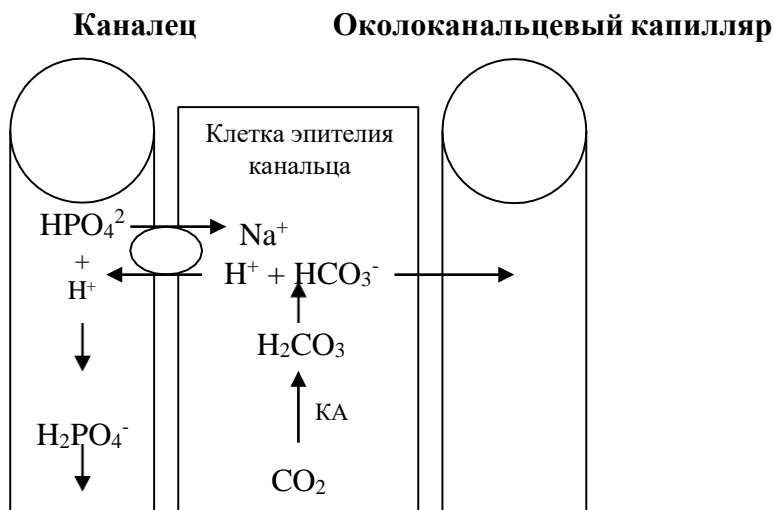


Рисунок 2. Образование и экскреция титруемых кислот

Пара $\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$ является идеальным буфером мочи. За счет этого механизма pH мочи способен снижаться до 4,4 (по сравнению с 7,4 в крови). Когда этот уровень достигнут, фосфат поступает в каналцы сразу в виде H_2PO_4^- , неспособного связывать протоны. Это означает истощение резервов фосфатного буфера мочи и переход почечной регуляции на аммиогенез.

Аммиогенез

После истощения двух предыдущих механизмов, почкам ничего не остается кроме последней попытки нормализовать pH, активировав аммиачный буфер ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$). Основным источником аммиака становится реакция дезаминирования глутамина. Поскольку NH_3 не имеет заряда, он свободно проходит мембрану канальцевого эпителиоцита и выходит в мочу. Там он связывает секретируемый протон с образованием иона аммония (NH_4^+), который, имея заряд, не может всосаться обратно.

Компенсация алкалоза

Почки реабсорбируют большое количество бикарбоната, что позволяет им, в случае необходимости, выделять его для нормализации КОС. Это является единственным почечным механизмом компенсации алкалоза.

НАРУШЕНИЯ КОС

Классификация

1. По направлению изменения показателей ГАК:
 - Ацидоз
 - Алкалоз
2. По степени компенсации изменений:
 - Компенсированный (если pH остается в границах нормы)
 - Декомпенсированный (при $\text{pH} \leq 7,36$ или $\geq 7,44$)
3. По этиологии
 - Газовый (дыхательный)
 - Негазовый (метаболический)
4. По степени участия этиологических факторов
 - Простой (только один фактор, например, газовый)
 - Смешанный (несколько этиологических факторов)

Ацидоз

Физиологические проявления

Ацидоз способен влиять на организм как непосредственно, так и за счет активации симпатoadреналовой системы. Ацидемия способна смещать кривую диссоциации оксигемоглобина вправо, т.е. снижает сродство гемоглобина к кислороду и увеличивает его отдачу тканям.

При снижении pH ниже стресс-нормы (7,1), проявляется в основном прямое депрессивное воздействие на гемодинамику. Наблюдается снижение инотропной функции

сердца и вазодилатация, что обуславливает падение перфузионного кровяного давления. Кроме того, декомпенсированный ацидоз вызывает тканевую гипоксию за счет чрезмерного снижения сродства гемоглобина к кислороду.

Защелачивание среды вызывает инактивацию ряда ферментов, способных функционировать в узких границах значений pH, к числу которых относится и Na/K ATP-ase. Ее инактивация играет не последнюю роль в патогенезе гиперкалиемии при ацидозе.

Респираторный ацидоз

Под респираторным ацидозом понимают первичное повышение PaCO_2 , являющегося легочной кислотной детерминантой. Причиной может быть повышение продукции углекислоты при метаболизме, но чаще всего он обусловлен недостаточным ее выведением, т.е. гиповентиляцией.

При остром развитии дыхательной недостаточности pH удерживается в норме за счет буферных систем организма и обмена внеклеточного водорода на внутриклеточный калий. Для мобилизации почечных резервов компенсации необходимо 12–24 часа, а для развития их полной активности еще 5 дней, поэтому они просто не успевают сработать.

Что касается хронического респираторного ацидоза, то он компенсируется только лишь почечными механизмами.

Лечение дыхательного ацидоза заложено в самом его названии. Оно не предусматривает инфузии соды или других препаратов и состоит в нормализации функции внешнего дыхания.

Метаболический ацидоз

Под метаболическим ацидозом понимают первичное снижение HCO_3^- в плазме крови. Это может развиваться в следующих трех ситуациях:

1. Связывание HCO_3^- сильными нелетучими кислотами
2. Чрезмерные потери HCO_3^- через ЖКТ или почки
3. Быстрое введение, не содержащих HCO_3^- , растворов.

Понятие об анионной разнице

Анионная разница (Anion Gap) является лабораторным ключом к разгадке причин метаболического ацидоза. Она представляет собой разницу между концентрациями основных измеряемых анионов и катионов. На самом деле АР не существует, поскольку в организме поддерживается электронейтральность и концентрация катионов равна концентрации анионов.

В норме анионная разница равна 12 ммоль/л (9–15). Вычислить ее можно по формуле:

$$\text{AP} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

Метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей

Диссоциация нелетучих кислот (лактат, кетокислоты) обуславливает нарастание концентрации ионов водорода, которые связываются с бикарбонатным буфером, снижая концентрацию HCO_3^- . При этом, основания, обладающие отрицательным зарядом, накапливаются, позволяя удерживать электронейтральность. За счет снижения $[\text{HCO}_3^-]$ увеличивается анионная разница.

Причины ацидоза с повышенным анионным интервалом

Наиболее частые причины описываются аббревиатурой **A MUD PILES** (грязные таблетки, англ.). Она расшифровывается так:

A alcohol (алкоголь)

M methanol (метанол)

U uremia (уремия)

D diabetes (диабет)

P paraldehyde (паральдегид)

I iron & isoniaside (железо и изониазид)

L lactic acidosis (лактацидоз)

E ethylenglycole (этиленгликоль)

S salicylates (салицилаты)

Метаболический ацидоз с нормальной анионной разницей (гиперхлоремический)

В предыдущем случае не наблюдалось повышения концентрации хлора из-за того, что электронейтральность поддерживалась анионными остатками нелетучих кислот. Здесь этого не наблюдается, и дефицит HCO_3^- вызывает выраженный подъем содержания хлоридов, что позволяет удержать анионную разницу на нормальном уровне. Основной механизм развития такого состояния – потери ионов бикарбоната.

Наиболее частые причины развития метаболического ацидоза с нормальным анионным интервалом описываются аббревиатурой **USED CARP** (похоже на «подержанные машины»). Она расшифровывается следующим образом:

U Ureterostomy (уретеростомия)

S Small bowel fistulas (фистула желчного пузыря)

E Extris chloride (введение хлоридов извне)

D Diabetes (диабет)

C Carbonic anhydride (карбангидрид)

A Adrenal insufficiency (адреналовая недостаточность)

R Renal tubular acidosis (ренальный тубулярный ацидоз)

P Pancreatic fistulas (панкреатическая фистула)

Алкалоз

Физиологические проявления

Алкалоз смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, т.е. повышает сродство гемоглобина к кислороду и затрудняет отдачу периферическим тканям.

Компенсаторная миграция K^+ в клетки взамен на протоны может вызвать значительную гипокалиемию. Повышение pH вызывает также увеличение связывания Ca^{2+} с белками, что приводит к гипокальциемии, сопряженной с риском развития депрессии сердечно-сосудистой системы. Респираторный алкалоз вызывает снижение мозгового кровотока, повышает тонус бронхов.

Респираторный алкалоз

Определяют как первичное снижение PaCO_2 , обусловленное возрастанием легочной вентиляции. Причины этого состояния изложены ниже:

1. Центральная стимуляция

- Боль
- Тревога

- Инсульт
 - Опухоли мозга
 - Лихорадка
2. Действие лекарственных препаратов
 - Салицилаты
 - Прогестерон
 - Аналептики (доксапрам)
 3. Периферическая стимуляция дыхания
 4. Гипоксия
 5. Высотная болезнь
 6. Заболевания легких (отек легких, бронхиальная астма, ТЭЛА)
 7. Незвестные механизмы
 - Сепсис
 - Метаболические энцефалопатии
 8. Ятрогенные причины

Метаболический алкалоз

Обусловлен первичным увеличением содержания HCO_3^- в плазме крови. По механизму формирования выделяют хлоридчувствительный и хлоридрезистентный алкалоз.

Хлоридчувствительный метаболический алкалоз

Известно, что в биологических средах поддерживается состояние электронейтральности, что обуславливает постоянство анионной разницы.

$$AP = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

Потери хлоридов вызывают увеличение AP, которая должна быть постоянна. Для того, чтобы вернуть ее на место, поднимается плазменная концентрация бикарбоната, что и вызывает метаболический алкалоз. Наиболее частые причины хлоридчувствительного метаболического алкалоза изложены ниже:

1. Потеря хлоридов через ЖКТ
 - Рвота
 - Отсасывание содержимого желудка
 - Хлоридорея
2. Потеря хлоридов через почки
3. Применение диуретиков
4. Постгиперкапническое состояние

Наиболее распространенной причиной является применение петлевых диуретиков (фуросемид). Они увеличивают экскрецию калия, хлора и натрия, вызывая легкий алкалоз. При хлоридчувствительном метаболическом алкалозе Cl^- мочи всегда ≥ 10 ммоль/л.

Хлоридрезистентный метаболический алкалоз

Причина такого состояния кроется в повышенной секреции минералокортикоидов первичного или вторичного характера. Альдостерон повышает реабсорбцию натрия в дистальных канальцах, а процесс этот возможен только при параллельной секреции какого-нибудь катиона. Поэтому параллельно снижается содержание в плазме ионов

водорода и калия. На рисунке 1 показано, что при образовании протона в клетке эпителия канальца образуется также ион HCO_3^- , всасывающийся в кровоток и приводящий к формированию алкалоза.

При хлоридрезистентном алкалозе хлор мочи всегда больше 20 ммоль/л.

Гипокалиемия сама по себе способна вызывать алкалоз, поскольку компенсация этого состояния осуществляется в почках за счет реабсорбции калия в обмен на H^+ .

Наиболее частые причины:

1. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона I)
2. Вторичный гиперальдостеронизм (синдром Кона II)
3. Тяжелая гипокалиемия.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ КОС

Диагноз нарушений КОС ставится на основе изучения данных газов артериальной крови. Ниже приведена примерная траектория полета диагностической мысли:

1. Оценка pH.
2. Соответствует ли направление изменения PaCO_2 изменению pH.
3. Если изменение PaCO_2 не объясняет изменения pH – проверьте HCO_3^- .
4. Сравните направление изменений HCO_3^- и PaCO_2 . При первичных нарушениях они всегда однонаправлены, поскольку pH зависит от соотношения $\text{PaCO}_2/\text{HCO}_3^-$. При разнонаправленных изменениях диагностируется сложное нарушение КОС.
5. Если компенсаторная реакция выражена больше или меньше, чем ожидаемая (см таблицу 9), то это подтверждает диагноз смешанного нарушения.
6. При диагнозе метаболического ацидоза рассчитывается анионная разница
7. При диагнозе метаболического алкалоза проверяется содержание хлоридов мочи.

В приведенной ниже таблице рассмотрены причины и компенсаторные реакции при простых нарушениях КОС

Таблица 9. Причины развития и компенсаторная реакция при простых нарушениях КОС

Нарушение	Причина	Компенсация	Ожидаемая выраженность компенсации
Респираторный ацидоз			
Острый	$\square \text{PaCO}_2$	$\square \text{HCO}_3^-$	10 мэкв/л на каждые 10 mmHg $\square \text{PaCO}_2$
Хронический	$\square \text{PaCO}_2$	$\square \text{HCO}_3^-$	4 мэкв/л на каждые 10 mmHg $\square \text{PaCO}_2$
Респираторный алкалоз			
Острый	$\square \text{PaCO}_2$	$\square \text{HCO}_3^-$	2 мэкв/л на каждые 10 mmHg $\square \text{PaCO}_2$
Хронический	$\square \text{PaCO}_2$	$\square \text{HCO}_3^-$	4 мэкв/л на каждые 10 mmHg $\square \text{PaCO}_2$
Метаболический ацидоз	$\square \text{HCO}_3^-$	$\square \text{PaCO}_2$	1,2 снижение $[\text{HCO}_3^-]$
Метаболический алкалоз	$\square \text{HCO}_3^-$	$\square \text{PaCO}_2$	0,7 повышение $[\text{HCO}_3^-]$

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ КОС

Респираторные нарушения КОС

Лечение респираторного ацидоза заключается в нормализации функции внешнего дыхания и газообмена, при необходимости – перевод на ИВЛ. Мероприятия, направленные на снижение выработки CO_2 имеют значение только в экстренных случаях (например,

дантролен при злокачественной гипертермии). В большинстве случаев ощелачивающая терапия не показана.

Респираторный алкалоз исчезает с восстановлением нормального внешнего дыхания.

Метаболический ацидоз

До устранения основного патологического процесса, явившегося причиной метаболического ацидоза необходимо провести ряд стандартных мероприятий. Среди них устранение любого респираторного компонента ацидоза, при необходимости перевод на ИВЛ. Снижение P_{aCO_2} до 30 mmHg позволяет добиться некоторого увеличения pH. Если после этого pH остается ниже стресс-нормы (7,1), то проводят ощелачивающую терапию. Препараты, использующиеся при этом описаны ниже.

Сода ($NaHCO_3$ 8,4% или 4% раствор)

Принцип работы раствора заключается в повышении содержания HCO_3^- в плазме. Однако, введение соды вызывает также повышение P_{aCO_2} , так при переливании раствора гидрокарбоната в дозе 1 ммоль/кг прирост CO_2 составляет 20 mmHg. Углекислота обладает свойством беспрепятственно преодолевать клеточные мембраны, что ведет к развитию *парадоксального внутриклеточного ацидоза*. Это позволяет сформулировать основное условие, обязательное для выполнения, при проведении ощелачивающей терапии содой: **необходимо обеспечить адекватную вентиляцию легких для элиминации нарабатанного CO_2 .**

Особенности препарата:

1. Является гипертоническим раствором. Введенный без вазопрессорных агентов способен снижать перфузионное артериальное давление, в т.ч. в коронарных артериях.
2. Повышает внутричерепное давление (за счет повышения P_{aCO_2}). Проникает в ликвор, и, повышая в нем P_{aCO_2} , снижает его pH.
3. При введении сода не способна стабилизировать интрамиокардиальный pH. В опытах зарегистрировано снижение внутриклеточного pH кардиомиоцита с 7,26 до 6,87 на фоне терапией $NaHCO_3$. Параллельное введение вазопрессоров (когда этого требует гемодинамическая ситуация) способно, в некоторой степени, уменьшить этот эффект.
4. В опытах с короткой (5 минут) и пролонгированной (15 минут) остановкой сердца было выявлено, что сода в первом случае достоверно улучшала выживаемость, а во втором не влияла на нее.

Дозы

Без контроля ГАК можно перелить 1 ммоль/кг раствора соды.

Точная доза гидрокарбоната натрия определяется по формуле:

$$NaHCO_3 [mmol] = 0,3 \square BE \square MT$$

1. Для того, чтобы перевести это число в миллилитры 4% раствора, надо ответ умножить на 2, поскольку 1 мл 4% раствора соды содержит 0,5 ммоль $NaHCO_3$.
2. Для перевода в мл 8,4% раствора ответ умножают на 1 (1мл раствора = 1 mmol $NaHCO_3$).

Американская кардиологическая ассоциация (АИНА) не рекомендует использование соды при $pH > 7,1$ и $BE \square -10$. Во время реанимационных мероприятий рекомендуется вводить соду только на 10 минуте в дозе 1 ммоль/кг. Далее она вводится каждые 10 минут в дозе 0,5 ммоль/кг до максимальной дозы 5 ммоль/кг.

Трисамин (триметамол, трис-буфер, ТНАМ)

Экзотический, для нашей страны препарат. Его особенность состоит в том, что он легко проникает сквозь клеточные мембраны и оказывает ощелачивающее действие не только вне клетки, но и внутри ее. Препарат снижает рН и PaCO_2 за счет образования HCO_3^- ионов.

При $\text{pH} = 7,4$ 30% трисамина находится в неионизированной форме и способно проникать в клетки. В это время ионизированная фракция регулирует внеклеточный рН.

Доказано, что ТНАМ улучшает коронарный кровоток и увеличивает сердечный выброс.

Трибонат

В одном литре раствора содержится 36г триметамола, 13г соды, 2,8г Na_2HPO_4 и 12г ацетатного буфера.

Показан хороший эффект препарата в крови и ликворе. При $\text{pH} \approx 7,4$ он инактивируется, что предотвращает гиперкоррекцию и является неоспорим преимуществом его перед другими средствами.

Влияние на внутриклеточный рН является более уравновешенным по сравнению с содой и ТНАМ.

Зарегистрирован больший процент выживаемости мозга при реанимации с применением трибоната по сравнению с содой.

Карбикарб

Состав: 35г/л Na_2CO_3 и 27 г/л NaHCO_3

Препарат задуман как модернизация раствора соды. Он должен был работать CO_2 поглощающим буфером ($\text{CO}_3^{2-}/\text{HCO}_3^-$), что не подтверждено многими исследованиями. В настоящее время он не может быть рекомендован к широкому применению.

Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз никогда не удастся скорректировать, пока не удалена основная причина. Метод выбора при хлоридчувствительной форме – инфузия раствора NaCl и возмещение дефицита калия. При наличии отеков целесообразно назначение ингибиторов карбоангидразы (ацетозоламид).

Хлоридрезистентный алкалоз является показанием к назначению антагонистов альдостерона (спиронолактон)

При повышении $\text{pH} \approx 7,6$ необходимо задуматься о гемодиализе.

Лекция 5

Нарушения водно-электролитного баланса. Клинические признаки, диагностика, коррекция.

В критических ситуациях любых

Запутанных, тревожных и горячих

Спокойная уверенность слепых

Тревожнее растерянности зрячих

И.Губерман

Введение.

Перед началом рассмотрения узких вопросов патофизиологии водно-электролитных нарушений, мы позволим себе напомнить читателю несколько основополагающих терминов, без знания которых любой разговор о воде и электролитах был бы бессмысленным.

3. *Осмолярность* – единица концентрации вещества, отражающая его содержание в одном литре растворителя.
4. *Осмоляльность* – единица концентрации вещества, отражающая его содержание в одном килограмме растворителя.
5. *Эквивалентность* – показатель, использующийся в клинической практике для отражения концентрации веществ, находящихся в диссоциированной форме. Равна количеству миллимоль, умноженных на валентность.
6. *Осмотическое давление* – давление, которое необходимо приложить, чтобы остановить перемещение воды через полупроницаемую мембрану по градиенту концентрации.

Теперь мы имеем все основания приступить к обсуждению наиболее актуальной темы анестезиологии и интенсивной терапии – теме водно-электролитных нарушений.

ГОМЕОСТАЗ ВОДЫ И НАТРИЯ

В организме взрослого человека вода составляет 60% массы тела и распределена по трем основным секторам: внутриклеточному, внеклеточному и межклеточному (кишечная слизь, жидкость серозных полостей, спинномозговая жидкость). Внеклеточное пространство включает в себя внутрисосудистый и интерстициальный компартменты. Емкость внеклеточного пространства составляет 20% массы тела.

Регуляция объемов водных секторов осуществляется по законам осмоса, где основную роль играет ион натрия, а также имеют значение концентрация мочевины и глюкозы. Осмолярность плазмы крови в норме равна **282 –295 мОсм/л** . Рассчитывается она по формуле:

$$P_{\text{осм}} = 2 \square \text{Na}^+ \square + \square \text{Glu} \square + \square \text{мочевина} \square$$

Приведенная формула отражает т.н. расчетную осмолярность, регулируемую через содержание перечисленных компонентов и количество воды, как растворителя.

Термин измеренная осмолярность отражает реальную величину, определенную прибором осмометром. Так, если измеренная осмолярность превышает расчетную, то в плазме крови циркулируют неучтенные осмотически активные вещества, такие, как декстран, этиловый спирт, метанол и др.

Основным ионом внеклеточной жидкости является натрий. В норме его концентрация в

плазме **135-145 mmol/l** . 70% всего натрия организма интенсивно участвуют в процессах обмена и 30% связано в костной ткани. Большинство клеточных мембран непроницаемо для натрия. Его градиент поддерживается активным выведением из клеток посредством Na/K АТФ-азы

В почках 70% всего натрия реабсорбируется в проксимальных канальцах и еще 5% могут реабсорбироваться в дистальных под действием альдостерона.

В норме объем жидкости, поступающей в организм равен объему жидкости, выделяемой из него. Суточный обмен жидкости равен 2 - 2,5 литра.

Таблица 1. Приблизительный суточный баланс жидкости

Поступление		Выделение	
путь	Количество (мл)	путь	Количество (мл)
Прием жидкостей	1000 - 1500	Диурез	1000 - 1500
Пища	700	Перспирация	500
Метаболизм	300	Дыхание	400
		Стул	100
Всего	2000 - 2500	Всего	2000 - 2500

Существенно увеличиваются потери воды при гипертермии (10 мл/кг на каждый градус выше 37 °C), тахипноэ (10 мл/кг при ЧД 20), аппаратном дыхании без увлажнения.

Гормональная регуляция водно-электролитного обмена

Водно-электролитный баланс находится под жестким контролем со стороны эндокринной системы. Основными гормональными регуляторами являются вазопрессин (АДГ), альдостерон и предсердный натрийуретический пептид. АДГ вырабатывается в гипоталамусе, откуда поступает в гипофиз и выделяется в кровоток. Он отвечает за содержание воды в сосудистом русле и реагирует на раздражение осморецепторов. Второй фактор, способствующий его выделению – реакция организма на стресс.

Альдостерон относится к группе минералокортикоидов и выделяется корковым веществом надпочечников. Его содержание повышается при снижении внутрисосудистого объема крови (волюморецепторы) и снижении осмолярности плазмы. Все факторы, ведущие к активации РААС также повышают его содержание в крови.

Предсердный натрийуретический пептид выделяется клетками эндокарда в ответ на растяжение стенок правого предсердия. Он вызывает снижение реабсорбции натрия и стимуляцию диуреза. Повышение его содержания отмечается при гиперволемии и сердечной недостаточности.

Основные моменты эндокринной регуляции ВСО отражены в таблице.

Таблица 2. Эндокринная регуляция ВСО

Гормон	Место синтеза	Стимул	Периферический рецепторы	Эффект
Антидиуретический гормон	Гипоталамус	Повышение осмолярности	Г.о. осморецепторы,	Жажда, повышение всасывания воды в канальцах почек.
Альдостерон	Кора надпочечник	1. гиповолемия 2. повышение	Г.о., волюморецептор	Повышение реабсорбции

	ов	уровня К 3. снижение уровня Na 4. выделение ренина	ы, также осморецепторы	натрия и хлора. Выведение калия и , водорода в виде иона аммония
Предсердный натрийуретический пептид	Правое предсердие	Раздражение волюморецепторов правого предсердия (гиперволемиа)		Вызывает натрийурез Снижает активность АПФ.

ДИСГИДРИИ

В настоящее время, нарушения водного обмена рассматриваются с позиций содержания воды и натрия в организме, что отличается от предшествующей классификации, опиравшейся, в основном, на внутрисосудистый объем жидкости. Новый подход позволяет патогенетически более грамотно подойти к решению проблем нарушения водно-солевого обмена.

В дальнейшем, описывая отдельные нарушения, мы будем приводить их названия по общим номенклатурам.

Патофизиология нарушений водного обмена

Дефицит воды

Причиной дефицита воды может быть либо недостаточное поступление , либо чрезмерные потери. Недостаток поступления достаточно редко встречается в клинической практике.

Причины увеличения водных потерь представлены ниже.

- Несахарный диабет
- Центральный
- Нефрогенный
- Чрезмерное потоотделение
- Профузный понос
- Гипервентиляция

При этом происходит потеря не чистой воды, а гипотонической жидкости. Повышение осмолярности внеклеточной жидкости вызывает перемещение внутриклеточной воды в сосуды, однако, это не компенсирует гиперосмолярность полностью, что повышает содержание АДГ. Поскольку такая дегидратация частично компенсируется из внутриклеточного сектора, то клинические признаки будут выражены слабо. Если причиной не являются почечные потери, то моча становится концентрированной.

Центральный несахарный диабет часто возникает после нейрохирургических

операций и ЧМТ. Причина – повреждение гипофиза или гипоталамуса, которое выражается в снижении синтеза АДГ. Для заболевания характерна полидипсия и полиурия без глюкозурии. Осмолярность мочи ниже осмолярности плазмы.

Нефрогенный несахарный диабет развивается, чаще всего, вторично, как следствие хронических заболеваний почек и иногда, как побочный эффект нефротоксичных лекарств (амфотерицин В, литий, демеклоциклин, маннитол). Причина кроется в снижении чувствительности рецепторов почечных канальцев к вазопрессину. Клинические проявления заболевания такие же, а диагноз верифицируется по отсутствию снижения темпа диуреза при введении АДГ.

Дефицит натрия

Причины недостатка натрия банальны. Это либо его чрезмерное выделение, либо недостаточное поступление. Выделение, в свою очередь, может происходить через почки, кишечник и кожу.

Причины дефицита натрия

1. Потери через почки
 - Полиурическая фаза ОПН;
 - Применение диуретиков
 - Недостаточность минералокортикоидов
 - Осмодиурез (например, при сахарном диабете)
2. Потери через кожу
 - Дерматит;
 - Ожоги;
 - Муковисцидоз.
3. Потери через кишечник
 - Рвота;
 - Понос;
 - Свищи
 - Кишечная непроходимость, перитонит.
4. Потери жидкости, богатой солями, возмещаемые бессолевыми растворами (профузный понос с компенсацией 5% раствором глюкозы)

Натрий может теряться в составе гипо- или изотонической жидкости. В обоих случаях происходит снижение объема внеклеточного пространства, что ведет к раздражению волюморецепторов и выделению альдостерона. Повышенная задержка натрия вызывает увеличение секреции протонов в просвет канальца нефрона и реабсорбцию ионов бикарбоната (см. почечные механизмы регуляции КЩС), т.е. вызывает *метаболический ацидоз*.

При потерях натрия, концентрация его в плазме не отражает общего содержания в организме, поскольку зависит от сопутствующих потерь воды. Так, если он теряется в составе гипотонической жидкости, то плазменная концентрация будет выше нормы, при потерях в сочетании с задержкой воды – ниже. Потери равнозначных количеств натрия и воды не повлияют на его содержание в плазме. Диагностика преобладания потерь воды и натрия изложена в таблице 3.

Таблица 3: Диагностика преобладающих потерь воды или натрия

Показатели	Преобладающие потери натрия (гипотоническая дегидратация)	Преобладающие потери воды (гипертоническая дегидратация)
Натрий плазмы	Норма или снижен	повышен
Гематокрит	Сильно повышен	Незначительно повышен

Мочевина	Повышена	Норма
Объем мочи	Снижен	Сильно снижен
Плотность мочи	Повышена	Сильно повышена

В случае преобладания потерь воды, осмолярность внеклеточной жидкости возрастает, что обуславливает переход воды из клеток в интерстиций и сосуды. Поэтому клинические признаки будут выражены менее четко.

Наиболее типичный случай – потеря натрия в составе изотонической жидкости (изотоническая дегидратация). В зависимости от степени обезвоживания внеклеточного сектора, в клинической картине выделяют три степени дегидратации (табл. 4):

Таблица 4: Клиническая диагностика степени дегидратации по ВОЗ

Степень дегидратации	% снижения МТ	Клинические признаки
I	3-6	Жажда, сухая горячая кожа, тахикардия, снижение ЦВД
II	6-9	+ олигурия, гипотензия
III	Больше 9	+ нарушение сознания.

Избыток воды

Связан, как правило, с нарушением выведения, т.е. почечной недостаточностью. Способность здоровых почек выводить воду составляет 20 ml/h, поэтому, если их функция не скомпрометирована, избыток воды вследствие избыточного поступления практически исключен. Клинические признаки водной интоксикации обусловлены, в первую очередь, отеком мозга. Опасность его возникновения возникает при приближении концентрации натрия к 120 mmol/l.

Описание почечной недостаточности не входит в задачи настоящего пособия, поэтому мы не будем на ней останавливаться.

Избыток натрия

Основные причины избытка натрия, опять же, снижение его выведения и чрезмерное поступление.

Причины сниженного выведения:

- Снижение СКФ (ОПН, ХПН)
- Возросшая реабсорбция (избыток минералокортикоидов, синдромы Кушинга, Кона)
- Вторичный гиперальдостеронизм
- Застойная сердечная недостаточность
- Нефротический синдром
- Асцит
- Стеноз a.renalis, активация РААС.

Снижение выведения является наиболее частой причиной избытка натрия в организме. При этом, эндогенные расстройства почек и первичный гиперальдостеронизм встречаются относительно редко. Причиной вторичного гиперальдостеронизма наиболее часто является секвестрация жидкости в третье пространство. Для многих таких пациентов характерна *гипонатриемия*, свидетельствующая о сопутствующем нарушении выведения жидкости, т.е. повышении содержания АДГ. Например, застойная сердечная недостаточность, шок, сепсис, нефротический синдром, асцит и др. вызывают секвестрацию

жидкости в третье пространство, снижая тем самым содержание ее во внеклеточном секторе. В первую очередь это приводит к повышению выделения надпочечниками альдостерона и удержанию натрия (реакция с волюморецепторов). В результате осмолярность плазмы возрастает, что активизирует осморецепторы, и приводит к выделению АДГ, следовательно, начинается разведение внутрисосудистой жидкости. Результат – гипонатриемия на фоне общего избытка электролита в организме. Лечение такого состояния заключается только в устранении причины. Дополнительные дотации натрия способны только усугубить ситуацию.

Лабораторная оценка водного статуса

Осмолярность плазмы крови

Норма 280-290 мОсм/л

Осмолярность – это содержание растворенного вещества в литре растворителя.

Факторы, увеличивающие осмолярность сыворотки:

- Преимущественная потеря воды;
- Несахарный диабет;
- Перегрузка натрием (например, после инфузии гипертонического NaCl или соды);
- Гипергликемия

Факторы, снижающие осмолярность плазмы:

- Синдром неадекватной (чрезмерной) секреции АДГ;
- Применение диуретиков;
- Надпочечниковая недостаточность;
- Почечная недостаточность;
- Потеря изотонической жидкости, возмещаемая бессолевыми растворами

Гематокрит

Норма 0,4-0,54 (муж.) и 0,37-0,47 (жен)

Гематокрит – это отношение объема чистых эритроцитов к объему плазмы, следовательно, на него влияют все изменения объема плазмы. При гиповолемии он будет повышаться (исключение – острая кровопотеря, когда в первый час показатель не информативен).

Мочевина

Норма 2,5-8,33 ммоль/л

Мочевина образуется как побочный продукт метаболизма белка в печени. Основным

пути ее удаления из организма – почечная экскреция. Продукция мочевины в печени происходит с относительно постоянной скоростью, возрастание ее содержания в плазме крови говорит о снижении почечной функции (или об увеличении метаболизма, при отсутствии снижения последней).

Факторы, увеличивающие содержание мочевины:

- Ухудшение почечной функции. В этом случае параллельно мочеvine будет нарастать креатинин.
- Чрезмерное потребление белка;
- Желудочно-кишечное кровотечение (переваривание крови в кишечнике);
- Повышение тканевого катаболизма;
- Дегидратация (надпочечная олигурия)

Факторы, снижающие уровень мочевины в плазме

- Низкобелковая диета;
- Тяжелая патология печени (снижение печеночного синтеза);
- Объемная перегрузка

Осмоляльность мочи

Норма 50-1400 мОсм/кг H₂O. Обычно осмоляльность мочи, собранной за 24 часа составляет 300-900 мОсм/кг H₂O.

Под осмоляльностью понимают содержание вещества в килограмме растворителя. Основными компонентами, определяющими осмоляльность мочи являются конечные продукты азотистого обмена (мочевина, креатинин, мочевая кислота). Оценка осмоляльности мочи проводится только в сочетании с оценкой показателей плазмы крови и клинической картиной.

Так, при перегрузке 5% глюкозой, этот показатель будет снижаться, поскольку почки выводят избыток жидкости. Повышение осмоляльности мочи в этом случае было бы патологией.

Факторы, повышающие осмоляльность мочи:

- Дефицит объема
- Синдром неадекватной секреции АДГ

Факторы, снижающие осмоляльность мочи:

- Перегрузка объемом
- Несахарный диабет
- Плотность мочи

Физиологический диапазон 1,001-1,040

Плотность – это показатель веса раствора относительно веса воды, принятого за единицу. Он отражает способность почек удерживать или экскретировать воду. Является менее точным показателем по сравнению с осмоляльностью, поскольку на него влияют масса и количество растворенных веществ. Наличие в моче небольшого количества больших молекул (белок, глюкоза) может привести к существенному повышению плотности.

Таблица 5. Приблизительное соотношение между плотностью и осмоляльностью мочи.

Осмоляльность	Плотность
350	1,010
700	1,020
1050	1,030
1400	1,040 (физиологический максимум)

Факторы, влияющие на плотность мочи аналогичны тем, которые влияют на осмоляльность. К веществам, присутствие которых в моче приводит к ложноположительным результатам, относятся белок, глюкоза, декстраны, рентгеноконтрастные вещества и некоторые лекарства (динатриевая соль карбенициллина). У пожилых людей и детей способность концентрировать мочу снижена, поэтому у них верхняя граница нормы ниже.

Натрий мочи

Норма 50-110 ммоль/л

Уровень натрия можно измерять как в суточной, так и в однократной пробе мочи. Диуретики и выраженная почечная недостаточность повышают этот показатель.

Определение натрия мочи используется в клинике для оценки ОЦК, дифференциальной диагностики гипонатриемии, диагностики почечной недостаточности.

При снижении ОЦК почки адекватно реагируют посредством активной реабсорбции натрия и концентрации мочи. В результате, уровень натрия становится минимальным, а плотность и осмоляльность мочи возрастают. При ОПН натрий мочи возрастает, а плотность с осмоляльностью снижаются (см таблицу 6)

Таблица 6. Показатели анализа мочи при гиповолемии и остром канальцевом некрозе

Показатели	Гиповолемия	Острый канальцевый некроз
Осмоляльность	□ 350	□ 350
Плотность	1,020	□ 1,010
Натрий	□ 20	□ 40

Конкретные клинические ситуации

Гипернатриемия

Встречается нечасто. В большинстве случаев обусловлена потерями гипотонической жидкости, которое бывает, например, при использовании диуретиков или профузном поносе. Для определения плана терапии, необходимо оценить дефицит жидкости.

Пример: у больного с массой тела 70 кг натрий плазмы составляет 160 mmol/l. Общий объем воды (ООВ) в организме равен МТ □ 0,6 (потери натрия касаются всего водного пространства). Норма натрия – 140 mmol/l.

1. Рассчитаем реальный объем воды (РОВ) у больного:

$$\text{ООВ} \square 140 = \text{РОВ} \square 160, \text{ отсюда}$$

$$\text{РОВ} = \text{ООВ} \square 140 / 160 = 0,6 \square 70 \square 140 / 160 = 36,7 \text{ л}$$

1. Рассчитаем дефицит жидкости:

$$\text{Дефицит} = \text{ООВ} - \text{РОВ} = 70 \square 0,6 - 36,7 = 5,3 \text{ л}$$

Рассчитанный дефицит жидкости необходимо возместить гипотоническим раствором натрия хлорида или физиологическим раствором. Однако, появляется один нюанс: при длительном существовании гипертонического состояния нейроны головного мозга начинают вырабатывать осмотически активные вещества, позволяющие удержать воду внутри клетки (мочевина). Поэтому, если весь рассчитанный объем возместить сразу, то в результате внезапного падения осмолярности внеклеточной жидкости, разовьется отек головного мозга. Чтобы этого не было, необходимо 2/3 дозы перелить в первые сутки и 1/3 во вторые.

Гипонатриемия

Причины этого состояния рассмотрены выше. Основные из них: избыток воды, преимущественные потери натрия, избыток воды и натрия (вторичный гиперальдостеронизм).

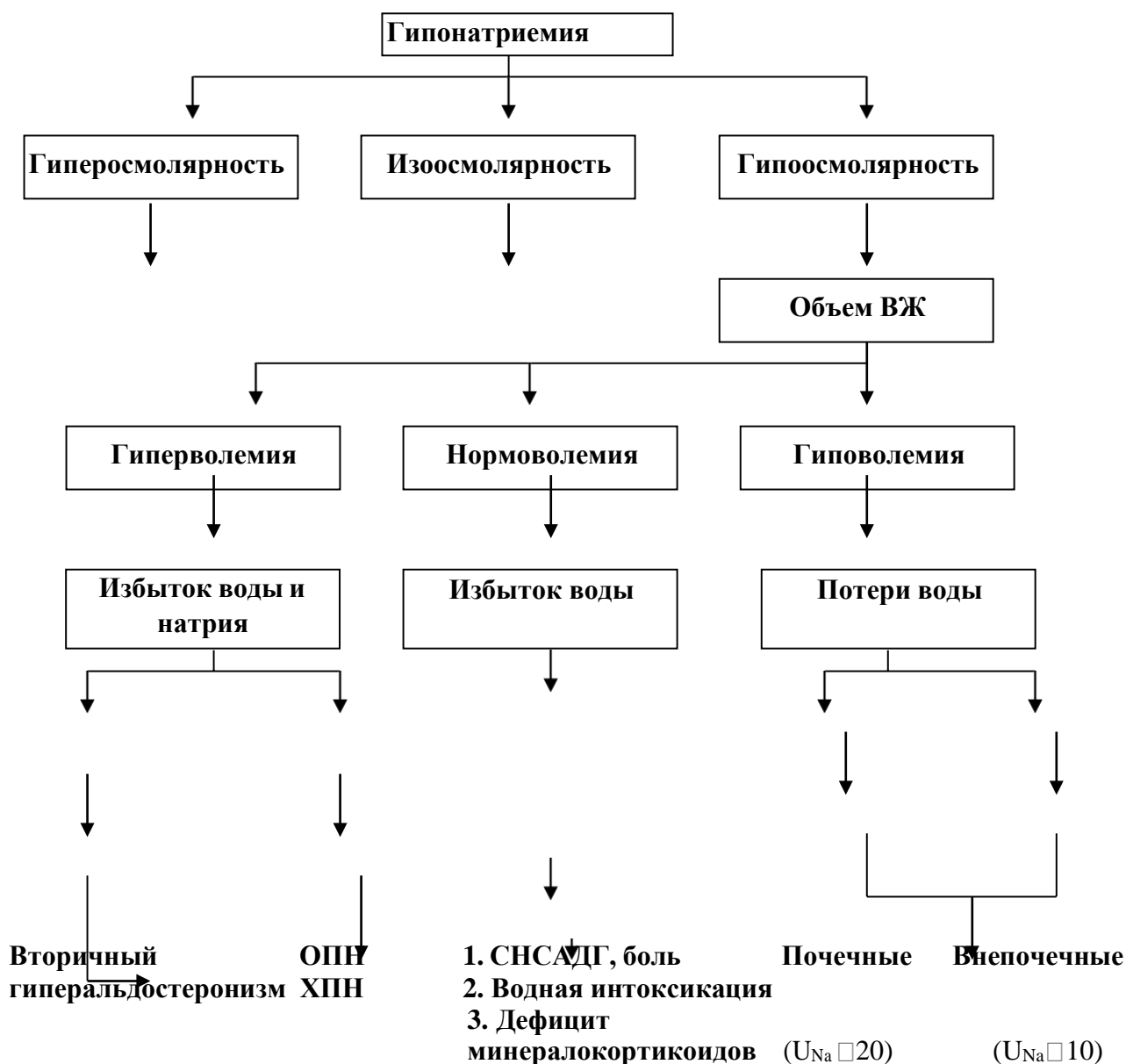
Натрий не теряется без воды, поэтому, теоретически, потеря изотонической и гипотонической жидкости не должно вызывать гипонатриемии. Тем не менее, в такой

ситуации она достаточно типична, поскольку на снижение ОЦК первым реагирует альдостерон, поднимая концентрацию натрия в плазме, следовательно, и осмолярность. Повышенная осмолярность стимулирует осморецепторы и вызывает гиперсекрецию АДГ, который удерживает жидкость и «разводит» плазму, обуславливая появление гипонатриемии.

Существуют два достаточно редких синдрома, при которых концентрация натрия в плазме снижается. Первый из них – синдром неадекватной секреции АДГ (СНСАДГ). Он заключается в том, что в результате повреждения гипоталамуса, повышается секреция АДГ, следовательно, снижается диурез, развивается гиперволемия и снижаются концентрации основных электролитов в плазме.

Второй синдром – синдром больной клетки. Такой диагноз ставят, когда гипонатриемия не имеет видимых причин. Считается, что причиной синдрома является повышение проницаемости клеточных мембран для натрия с неизменной или сниженной работой натрий-калиевого насоса.

Схема 1. Алгоритм диагностики и лечения гипонатриемии



($U_{Na} \leq 20 \text{ mmol/l}$)

($U_{Na} \leq 40$)

4. Гипотиреозидизм

($U_{Na} \leq 20$)

Гипергликемия

Гиперпротеинемия

Маннитол

Гиперлипидемия

Глицерол

ОГРАНИЧИТЬ ПОСТУПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ

СОЛЕВЫЕ РАСТВОРЫ

Дефицит натрия, как и любого другого электролита, можно оценить и возместить, используя формулу:

$$D_{Na} = (Na_{\text{должн}} - Na_{\text{факт}}) \times 0,6 \text{ MT}$$

Где: D_{Na} - дефицит натрия

$Na_{\text{должн}}$ – должная концентрация натрия (140 mmol/l)

$Na_{\text{факт}}$ – реальная концентрация натрия у больного

0,6 MT – общий объем жидкости организма.

Коррекцию содержания натрия проводят только при сочетании гипонатриемии со сниженным содержанием электролита в организме (почечные и кишечные потери). Методом выбора считается инфузия физиологического раствора в расчетной дозе (содержит 154 мэкв/л натрия). После коррекции этого состояния спонтанно восстанавливается диурез, и избыток жидкости устраняется. При концентрации натрия плазмы меньше 120 мэкв/л допустимо применение гипертонического (3,5%) раствора для повышения натрия до 120 мэкв/л, затем переходят изотонический 0,9% раствор. Скорость нарастания натрия плазмы не должна превышать 1,5 мэкв/л ввиду опасности центрального pontинного миелолиза.

Гипонатриемия, не сопровождающаяся дефицитом натрия в организме (вторичный гиперальдостеронизм, СНСАДГ) корригируется ограничением жидкости (см. схему 1).

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ

Обмен калия в норме

Норма 3,5 – 5 mmol/l

Калий является основным катионом внутриклеточной жидкости и играет важную роль в процессах обмена. Та его часть, которая находится во внеклеточном пространстве, составляет 2% общего содержания в организме и поддерживается в узком диапазоне концентраций. Главным механизмом поддержания баланса вне- и внутриклеточного калия является натрий-калиевая АТФ-аза, для нормальной функции которой необходима достаточная внутриклеточная концентрация магния.

В организм калий поступает главным образом с пищей и с лекарствами. Кроме того, калий попадает во внеклеточную жидкость при разрушении клеток. Однако, нарастания плазменной концентрации, как правило, не происходит, если нет нарушения функции почек. Выводится калий из организма в основном через почки, ЖКТ и кожу.

В почках профильтрованный калий почти полностью реабсорбируется в проксимальных канальцах. В дистальных канальцах происходит его альдостерон-опосредованная секреция. При реабсорбции натрия в просвет канальца должен выйти либо ион водорода, либо ион калия (поддержание электронейтральности). Поэтому при ацидозе выходит в основном водород, а при алкалозе – калий.

На обмен калия влияют также содержание некоторых гормонов (инсулин, адреналин и альдостерон) в плазме крови. Острые сдвиги pH сопровождаются реципрокными

изменениями содержания этого иона в клетке. Так, при ацидозе, протоны устремляются внутрь клетки, где нейтрализуются, а вместо них в плазму выходит ион калия (опять-таки поддержание электронейтральности).

Разница содержания калия во внутри и внеклеточной жидкости обеспечивает формирование трансмембранного потенциала покоя в нервных и мышечных клетках. Поэтому изменения содержания калия в организме влияют на нервно-мышечную и сердечную функцию.

Дефицит калия

Реже всего причиной дефицита калия является его недостаточное поступление – обычно это избыточные потери. В свою очередь, потери могут быть почечные и внепочечные (через кишечник и кожу).

Почечные потери :

1. Супраренальные процессы:

- Гиперкортицизм (после операций, болезнь Кушинга, лечение АКТГ, гидрокортизоном)
- Первичный и, особенно, вторичный гиперальдостеронизм (синдромы Кона I и II)

2. Ренальные процессы:

1. Почечная недостаточность;
2. Ренальный тубулярный ацидоз;
3. Осмодиурез (особенно при сахарном диабете и кетоацидозе, поскольку кетоновые тела выводятся через почки в виде калиевых солей)
4. Применение диуретиков (петлевые – фуросемид);
5. Алкалоз

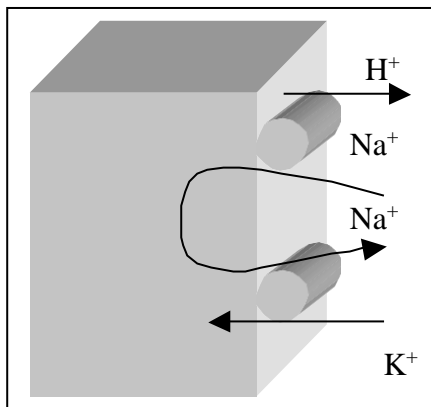
Чаще всего, почечные потери обусловлены все тем же альдостероном, как компонентом РААС. Содержание ренина в плазме повышается при дефиците внеклеточной жидкости, стенозе почечной артерии, применении α_1 – адреномиметиков. Увеличение объема ВЖ, применение α_1 -адреноблокаторов и диабетическая нефропатия (за счет разрушения юкстагломерулярного аппарата почек) снижают концентрацию ренина в плазме крови.

Потери через ЖКТ:

1. Рвота;
2. Желчная, кишечная и панкреатическая фистулы;
3. Кишечная непроходимость, колит
4. Применение слабительных
5. Катионные ионообменные смолы
6. Синдром Золлингера-Эллисона
7. Синдром Морриса-Вернера (упорный водянистый понос с дефицитом калия при опухолях островкового аппарата поджелудочной железы без вовлечения β -клеток)

Миграция из внеклеточного пространства

Этот процесс сам по себе не может быть причиной клинически значимого дефицита калия и гипокалиемии. Наиболее выраженное перемещение иона через клеточную мембрану дает изменение рН. При метаболическом алкалозе повышается содержание в плазме HCO_3^- ионов, что приводит к выходу ионов водорода из клеток для компенсации нарушений. Взамен на протон, в клетку входит ион калия (см. рисунок).



Еще одной причиной снижения плазменного калия может выступать прием α_2 -адреномиметиков. Возбуждение этих рецепторов приводит к перемещению ионов K^+ в клетки и передозировка, например, сальбутамола, может вызвать снижение уровня калия на 1,5-2 mmol/l.

Клиническая картина
Сердце

- Аритмии
- Тахикардия
- Изменения на ЭКГ (депрессия зубца Т, сегмента ST, удлинение интервала PQ, появление зубца U)
- Фиброз миокарда
- Остановка сердца в систолу
- Снижение толерантности к сердечным гликозидам (при концентрации калия менее 3,5 mmol/l СГ противопоказаны).

Скелетные мышцы

- Снижение тонуса скелетной мускулатуры (симптом полунаполненной грелки)
- Слабость дыхательной мускулатуры
- Восходящий паралич типа паралича Ландри.

ЖКТ

- Атония кишечника

Коррекция

Поскольку калий является основным ионом внеклеточной жидкости, то его дефицит рассчитывается по формуле:

$$D_K = (K_{\text{жел}} - K_{\text{больного}}) \square 0,2MT$$

Где: **Кжел** – нормальная (желаемая) концентрация калия, равная 3,5 mmol/l

Кбольного – концентрация калия в крови больного

0,2MT – объем внеклеточной жидкости.

Дефицит возмещают, прибавляя полученную расчетным методом, дозу к суточной потребности, которая составляет **1 mmol/kg в сутки**. Скорость внутривенного введения калия не должна превышать **20 мэкв/час** (1г KCl содержит 13,4 мэкв калия). Если инфузия проводится в периферическую вену, то скорость снижают с целью профилактики флебитов. Болюсное введение солей калия вызывает остановку сердца.

Гиперкалиемия

Под гиперкалиемией понимают повышение плазменного содержания калия выше 5,5 ммоль/л.

Причины гиперкалиемии:

1. Почечная недостаточность
2. Надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона, назначение антагонистов альдостерона)
3. Чрезмерное введение
4. Освобождение калия из тканей
 - Ацидоз
 - Стресс
 - Травма
 - Ожоги
 - Рабдомиолиз, разможнение тканей
 - Гемолиз
5. Передозировка \square –адреноблокаторов

6. Передозировка сукцинилхолина
7. Дигиталисная интоксикация

При достаточном диурезе (1 – 1,5 мл/кг/час) опасность гиперкалиемии отсутствует.

Клиническая картина

1. ЖКТ (рвота, спазмы, понос)
2. Изменение сердечной деятельности наступает при повышении калия до 7 ммоль/л. Динамика ЭКГ выглядит следующим образом: сначала появляются высокие заостренные зубцы Т, затем расширяется комплекс QRS □ замедляется атриовентрикулярное проведение (удлиняется интервал PQ) □ исчезает зубец Р □ снижение амплитуды зубца R □ депрессия сегмента ST □ фибрилляция желудочков и остановка сердца в диастолу. Опасение должно вызывать наличие повышенных заостренных зубцов Т и ускоренного желудочкового ритма.

Лечение гиперкалиемии

- При выраженной кардиальной симптоматике начинают с введения 10% раствора CaCl, поскольку он является антагонистом калия по действию на миокард. Эффект от препарата развивается сразу, но длится недолго.
- Разведение и стимуляция диуреза посредством быстрой инфузии не содержащих калия растворов (0,9% NaCl, растворы глюкозы).
- Прекращение введения калия
- Инфузия растворов глюкозы с инсулином
- Применение петлевых диуретиков, осмодиуретиков.
- Компенсация ацидоза
- Применение нестандартных средств: введение □₂ – адреномиметиков (рекомендуются при гиперкалиемии, вызванной переливанием консервированной крови), адреналин в низких дозах (0,5–2 мкг/кг□мин) – вызывает не только быстрое снижение калия, но и повышение СВ.
- При выраженной или рефрактерной к терапии гиперкалиемии показан гемодиализ

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ

Обмен кальция в норме

Кальций содержится в основном, в костях, но поддержание его концентрации в плазме крови крайне важно, так как он является компонентом множества функциональных систем организма (свертывание крови, выделение нейромедиаторов, сопряжение возбуждения с сокращением).

Суточное потребление кальция примерно составляет 600-800 мг. Всасывание и секреция происходит в кишечнике, причем секреция количественно никак не зависит от реабсорбции и постоянна (80% потребляемого кальция).

Экскреция осуществляется через почки. В норме 98% выделяемого кальция реабсорбируется в проксимальных канальцах и восходящей части петли Генле. В дистальных канальцах процесс реабсорбции зависит от паратиреоидного гормона (ПТГ). Повышение его концентрации в крови увеличивает реабсорбцию и снижает экскрецию кальция.

В норме концентрация кальция в плазме составляет **2,1-2,6 ммоль/л**. Приблизительно 50% находится в связи с белками, 10% связано с анионами (цитрат и

аминокислоты) и 40% находится в виде ионизированной фракции. Физиологическая активность кальция зависит именно от нее.

Содержание ионизированного кальция не зависит от концентрации альбумина и зависит от pH плазмы крови. Закисление среды вызывает повышение концентрации ионизированного кальция за счет снижения степени связывания его с белками, а защелачивание – наоборот.

При гипоальбуминемии наблюдается снижение общего кальция, за счет уменьшения фракции, связанной с белком. На содержание ионизированного кальция концентрация альбумина не влияет.

Поступление кальция во внеклеточную жидкость происходит либо при всасывании из кишечника, либо в результате резорбции костной ткани. Около 1% всего кальция участвует в обмене с внеклеточной жидкостью. Пути выведения: потери с мочой, депонирование в костях, выведение с калом, экскреция с потом.

Главным регулятором обмена кальция является паратгормон (ПТГ). Повышение его содержания в крови вызывает усиление резорбции кости, активацию всасывания кальция в почках и кишечнике, что приводит к повышению уровня электролита в плазме.

Другой составляющей обмена Са является витамин D (1,25-холекальциферол) – метаболит, образующийся из 25-холекальциферола в почках. Витамин D потенцирует действие паратгормона на обмен кальция. В свою очередь, паратгормон усиливает почечный метаболизм 25- холекальциферола.

Единственным гормоном, снижающим уровень кальция в крови, является кальцитонин, секретируемый щитовидной железой. Он подавляет резорбцию кости и усиливает выделение катиона с мочой.

Гиперкальциемия

Причины:

4. Гиперпаратиреоз
5. Злокачественные новообразования
6. Передозировка витамина D
7. Болезнь Педжета
8. Гранулематозные заболевания (саркоидоз, туберкулез)
9. Длительная иммобилизация
10. Молочно-щелочной синдром
11. Надпочечниковая недостаточность
12. Побочное действие лекарственных препаратов (тиазидные диуретики, литий)

При первичном гиперпаратиреозе секреция ПТГ повышена и не зависит от содержания Са. Напротив, при вторичном гиперпаратиреозе (хроническая почечная недостаточность или нарушение всасывания кальция), концентрация ПТГ повышена вследствие хронической гипокальциемии.

При злокачественных новообразованиях гиперкальциемия способна возникать независимо от наличия метастазов в костях. Основную роль в этом процессе играет прямая деструкция костной ткани или секреция гормональных медиаторов гиперкальциемии (ПТГ-подобные вещества, цитокины или простагландины). Гиперкальциемия может возникать из-за повышенного вымывания кальция из костей (доброкачественные новообразования, длительная иммобилизация).

Клинические проявления

Проявляется анорексией, тошнотой, рвотой, слабостью, полиурией. Нарушения сознания могут быстро смениться комой. До развития гиповолемии, наблюдается артериальная гипертензия. На ЭКГ отмечается укорочение интервала ST и QT. *Гиперкальциемия значительно повышает чувствительность миокарда к гликозидам.*

Лечение

Заключается в устранении причины. Симптоматическая помощь основана на увеличении диуреза путем инфузии физиологического раствора при стимуляции петлевыми диуретиками. При выраженной гиперкальциемии применяют фосфонаты или кальцитонин (2-8 ЕД/кг). При почечной или сердечной недостаточности может возникнуть необходимость в проведении гемодиализа.

Гипокальциемия

Диагноз гипокальциемии выставляется только в случае снижения ионизированного кальция плазмы.

Причины возникновения гипокальциемии:

1. Гипопаратиреоз
 - Послеоперационный
 - Идиопатический
 - Гипомагниемия
 - Сепсис
2. Псевдогипопаратиреоз
3. Дефицит витамина D
4. Нарушение всасывания
5. Недостаточное поступление с пищей
6. Нарушение метаболизма (почечная и печеночная недостаточность, побочное действие некоторых препаратов (фенобарбитал, фенитоин))
7. Гиперфосфатемия
8. Преципитация кальция
 - Панкреатит
 - Рабдомиолиз
 - Жировая эмболия
9. Связывание кальция хелатами
10. Переливание крови (связывание с цитратом)
11. Быстрая инфузия большого количества альбумина.

Наиболее частая причина гипокальциемии – гипопаратиреоз, который может послеоперационным, идиопатическим или же сочетаться с дефицитом магния. Известно, что дефицит магния нарушает секрецию ПТГ и препятствует его действию на кости. Гипокальциемия при сепсисе тоже обусловлена снижением секреции ПТГ.

Предполагают, что при панкреатите снижение кальция вызвано преципитацией его в жирах. Этот же механизм имеет место и при жировой эмболии. При рабдомиолизе кальций преципитируется поврежденными тканями.

Клиника

Отмечаются парестезии, спутанность сознания, ларингеальный стридор, карпопедальный спазм (симптом Труссо), спазм жевательных мышц (симптом Хвостека) и судороги. Повышение возбудимости миокарда приводит к аритмиям, ослабляется реакция на дигоксин и β -миметики. На ЭКГ иногда выявляется удлинение интервала QT.

Лечение.

В плане неотложных мероприятий показано введение 10 мл. 10% раствора хлорида кальция (содержит 272 мг Са). Дальнейшее лечение проводится под контролем ионизированной фракции Са плазмы.

С целью предупреждения выпадения осадка, растворы кальция нельзя смешивать с растворами, содержащими карбонат или фосфат.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ФОСФОРА

Обмен фосфора в норме

Важный внутриклеточный элемент, который необходим для синтеза фосфолипидов и фосфопротеинов клеточных мембран, фосфонуклеотидов и АТФ.

Взрослый человек в среднем потребляет 800-1500 мг фосфора в сутки. 80% этого количества всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки при стимуляции витамином D. Выделение фосфора происходит в основном через почки.

Секреция ПТГ стимулирует почечную экскрецию фосфора за счет снижения реабсорбции в проксимальных канальцах. Последний эффект компенсируется высвобождением фосфатов из костей.

В плазме фосфор содержится в виде органической и неорганической фракции. Первая представлена фосфолипидами, вторая находится в свободном состоянии и может выводиться почками (80%) или связана с белками плазмы (20%).

Фосфор в плазме принято измерять в миллиграммах элементарного фосфора. Норма у взрослых 0,8-1,45 ммоль/л.

Гиперфосфатемия

Причины:

1. Повышенное потребление фосфора (слабительные, передозировка фосфатов)
2. Снижение почечной экскреции фосфора (почечная недостаточность)
3. Массивный распад клеток (после химиотерапии лейкозов)

Клиника

Сама по себе не вызывает значительных расстройств, но значительная гиперфосфатемия может снижать концентрацию кальция в крови (в результате образования фосфата кальция, который откладывается в костях и тканях).

Лечение

Назначают фосфат связывающие антациды (гидроокись или карбонат алюминия), которые работают на уровне ЖКТ и препятствуют всасыванию фосфатов.

Гипофосфатемия

Причины:

- Отрицательный баланс фосфора (повышение выделения или недостаточное поступление): передозировка алюминий содержащих антацидов, диабетический кетоацидоз, алкогольный абстинентный синдром и дыхательный алкалоз.
- Перемещение из внеклеточного пространства в клетки (при алкалозе и после потребления углеводов или введения инсулина)

Клиника

Легкая и средняя по тяжести гипофосфатемия не сопровождается какими-либо нарушениями со стороны функциональных систем. Тяжелая ассоциируется с

кардиомиопатией, нарушением доставки кислорода тканям (снижение уровня 2-3 фосфоглицерата), гемолизом, тромбоцитопатией, энцефалопатией.

Лечение:

Предпочтение отдается пероральным препаратам фосфора, поскольку в/венное введение сочетается со снижением концентрации кальция и спонтанной кальцификацией. При тяжелой гипофосфатемии применяют медленную инфузию фосфата натрия или калия (2-5мг фосфора на кг массы тела) или 10-45 ммоль в час.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МАГНИЯ

Обмен магния в норме

Магний является важным внутриклеточным катионом, входящим в состав многих ферментов.

Концентрация магния в плазме поддерживается на постоянном уровне, но механизмы ее регуляции неизвестны. Очевидно, что в поддержании гомеостаза магния принимают участие кишечник (всасывание), почки (выделение) и кости (депо).

Суточное потребление магния взрослым человеком примерно составляет 240-370 мг/сут. Всасывается только 30-40% этого количества. Экскреция магния происходит в почках и составляет 6-12 мэкв/сут.

Гипермагниемия

Наиболее частая причина – передозировка магния или содержащих его препаратов (антациды, использование магнезии для лечения гестоза). Более редкие причины: передозировка препаратов лития, надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз и рабдомиолиз.

Клиника

Проявляется поражением сердечно-сосудистой, нервной и нервно-мышечной систем. Характерные симптомы включают гипорефлексию, нарушение сознания и слабость скелетных мышц. Нарушается высвобождение ацетилхолина и снижается чувствительность концевой пластинки к нему. При выраженной гипермагниемии появляется брадикардия и вазодилатация.

Лечение

Включает в себя ограничение поступления магния, стимуляцию его выделения (инфузия 0,45% NaCl) и купирование возникших проблем введением раствора хлорида или глюконата кальция (функциональный антагонист).

Гипомагниемия

«Серьезное состояние, которое часто не воспринимается всерьез» - так можно описать эту патологию. Она часто остается нераспознанной, поскольку не имеет специфических клинических признаков, а в нашей стране определение плазменной концентрации магния как-то не принято. В самом общем, причины гипомагниемии представлены ниже.

- Недостаточное потребление
- Нарушение всасывания

- Повышение выделения почками
 - Повышенный диурез (гипергликемия, применение диуретиков)
 - Диабетический кетоацидоз
 - Гиперпаратиреоз
 - Гиперальдостеронизм
 - Гипофосфатемия
 - Многофакторные причины
4. Панкреатит
 5. Хронический алкоголизм
 6. Тиреотоксикоз

Лечение этого состояния заключается в назначении сульфата магния.

Лекция 6

Реанимация и интенсивная терапия (ИТ) при шоке. Реанимация и ИТ при осложненном остром инфаркте миокарда (кардиогенный шок, отек легких, нарушения ритма). ИТ при пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, экстрасистолии, синдром Морганьи – Эдемс – Стокса.

Шок - остро возникшее критическое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью системы жизнеобеспечения, обусловленное острой недостаточностью кровообращения, микро- циркуляции и гипоксией тканей. При шоке изменяются функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, почек, нарушаются процессы микроциркуляции и метаболизма. Шок - заболевание полиэтиологическое. В зависимости от причины возникновения различают следующие виды шока. 1. Травматический шок: а) в результате механической травмы (раны, переломы костей, сдавление тканей и др.; б) в результате ожоговой травмы (термические и химические ожоги) , в) в результате воздействия низкой температуры - холодовой шок; г) в результате электротравмы - электрический шок. 2. Геморрагический, или гиповолемический, шок: а) кровотечение, острая кровопотеря; б) острое нарушение водного баланса - обезвоживание организма. 3. Септический (бактериально - токсический) шок (распространенные гнойные процессы, вызванные грамотрицательной или грамположительной микрофлорой). 4. Анафилактический шок. 5. Кардиогенный шок (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность). Несмотря на различные причины и некоторые особенности патогенеза (пусковые моменты), основным в развитии шока является вазодилатация и вследствие этого увеличение емкости сосудистого русла, гиповолемия - уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) вследствие различных факторов: кровопотери, перераспределения жидкости между кровью и тканями или несоответствия нормального объема крови увеличивающейся емкости сосудистого русла в результате вазодилатации. Возникшее несоответствие ОН К и емкости сосудистого русла приводит к уменьшению минутного объема крови сердца и расстройству микроциркуляции. Основной патофизиологический процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы - капилляры - вены, приводят к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения - обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный креветок в свою очередь зависит от уровня артериального давления, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием монетных столбиков эритроцитов, агрегацией тромбоцитов приводит к повышению ее вязкости и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов, и следствие этого капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает нарушением функции клеток и даже их гибелью. Особенностью патогенеза септического шока является то, что нарушение кровообращения под действием бактериальных токсинов приводит к открытию артериовенозных шунтов и кровь обходит капиллярное русло, устремляясь из артериол в вены. Питание клеток нарушается за счет уменьшения капиллярного кровотока и действия бактериальных токсинов непосредственно на клетку, снижается снабжение клеток кислородом. При анафилактическом шоке под действием гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется периферическое сосудистое русло, увеличивается его емкость, что приводит к перераспределению крови - скоплению (застью) ее в капиллярах и венах, вызывая нарушение деятельности сердца. Имеющийся ОЦК не соответствует емкости сосудистого русла, снижается минутный объем сердца. Застой крови в микроциркуляторном русле вызывает расстройство обмена веществ между клеткой и кровью на уровне капиллярного русла. Расстройство микроциркуляции независимо от

механизма его возникновения приводит к гипоксии клетки и нарушению окислительно-восстановительных процессов - в ней. В тканях начинают преобладать анаэробные процессы над аэробными, развивается метаболический ацидоз. Накопление кислых продуктов обмена веществ, в первую очередь молочной кислоты, усиливает ацидоз. В развитии кардиогенного шока пусковым патогенетическим моментом является снижение производительной функции сердца с последующим нарушением микроциркуляции. Таким образом, основными начальными патогенетическими факторами, определяющими развитие шока, являются: 1) уменьшение объема циркулирующей крови - геморрагический, гиповолемический, шок; 2) вазодилатация, увеличение емкости сосудистого русла, перераспределение крови - анафилактический, септический, шок; 3) нарушение производительной функции сердца - кардиогенный шок. Все виды нарушения гемодинамики при любом виде шока приводят к нарушению микроциркуляции. Независимо от пусковых моментов, определяющих развитие острой сосудистой недостаточности, основными являются расстройство капиллярной перфузии и развитие гипоксии и метаболических нарушений в различных органах. Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям обмена веществ во всех органах и системах, что проявляется нарушением функции сердца, легких, печени, почек, нервной системы. Степень недостаточной функции органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход. Развившееся нарушение кровообращения, в первую очередь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению ее функций, что усугубляет гипоксию в тяжелых стадиях шока. Нарушается детоксикационная, белковообразовательная, гликогенообразовательная и другие функции печени. Расстройство магистрального, регионального кровотока, нарушение микроциркуляции в почках вызывает нарушение как фильтрационной, так и концентрационной функции почек с развитием олигурии, вплоть до анурии. Это приводит к накоплению в организме азотистых шлаков - мочевины, креатинина и других токсических продуктов обмена веществ. Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают нарушение функции коры надпочечников и снижение синтеза кортикостероидов (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогенные гормоны), что усугубляет расстройство кровообращения и обмена веществ. Расстройство кровообращения в легких обуславливает нарушение внешнего дыхания, снижение альвеолярного обмена, шунтирование крови, микротромбозы, в результате чего развивается дыхательная недостаточность, усугубляющая гипоксию тканей. Геморрагический шок является реакцией организма на кровопотерю. Острая потеря 25-30% ОЦК приводит к тяжелому шоку. Развитие шока и его тяжесть определяются объемом и скоростью кровопотери и в зависимости от этого выделяют компенсированный геморрагический шок, декомпенсированный обратимый шок и декомпенсированный необратимый шок. При компенсированном шоке определяются бледность кожных покровов, холодный пот, малый и частый пульс, артериальное давление в пределах нормы или снижено незначительно, уменьшается мочеотделение. При декомпенсированном обратимом шоке кожа и слизистые оболочки цианотичны, больной заторможен, пульс малый, частый, снижается артериальное и центральное венозное давление, развивается олигурия, индекс Алговера повышен, на ЭКГ отмечается нарушение питания миокарда. При необратимом шоке сознание отсутствует, артериальное давление не определяется, кожные покровы мраморного вида, отмечается анурия - прекращение мочеотделения. Индекс Алговера высокий. Для оценки тяжести геморрагического шока важно определение ОЦК, объема кровопотери. Лечение геморрагического шока предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудорасширяющих средств. Ожоговый шок. В развитии ожогового шока основную роль играют болевой фактор и массивная плазмопотеря. Особенностью ожогового шока являются выраженность эректильной фазы, длительность течения и быстро развивающаяся олигурия и анурия. Анафилактический шок. В основе анафилактического шока лежит взаимодействие в организме антигена и антител. В хирургической практике анафилактический шок развивается при использовании белковых кровезаменителей, иммунных препаратов, антибиотиков, некоторых химических

антисептических средств (препараты йода), а также других антигенов, вызывающих реакцию у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, лекарственный дерматит и др.). Различают следующие формы анафилактического шока: 1) сердечно-сосудистая форма, при которой развивается острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся тахикардией, часто с нарушением ритма сердечных сокращений, фибрилляцией желудочков и предсердий, снижением артериального давления; 2) респираторная форма, сопровождающаяся острой дыхательной недостаточностью: одышкой, цианозом, стридорозным, клочущим дыханием, влажными хрипами в легких. Это обусловлено нарушением капиллярного кровообращения, отеком легочной ткани, гортани, надгортанника; 3) церебральная форма, обусловленная гипоксией, нарушением микроциркуляции и отеком мозга. Она проявляется расстройством сознания, развитием комы, возникновением очаговых симптомов нарушения центральной иннервации. По тяжести течения различают 4 степени анафилактического шока: 1 степень (легкая) характеризуется зудом кожи, появлением сыпи, головной боли, головокружения, чувством прилива к голове; при 2 степени (средней тяжести) к указанным симптомам присоединяются отек Квинке, тахикардия, снижение артериального давления, повышение индекса Алговера; 3 степень (тяжелая) проявляется потерей сознания, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, стридорозное дыхание, малый частый пульс, резкое снижение артериального давления, высокий индекс Алговера); 4 степень (крайне тяжелая) сопровождается потерей сознания, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью: пульс не определяется, артериальное давление низкое. Лечение проводят по общим принципам лечения шока: восстановление гемодинамики, капиллярного кровотока, применение сосудосуживающих средств (эфедрин, адреналин, норадреналин), нормализация ОЦК и микроциркуляции (коллоидные растворы, реополиглюкин, желатиноль). Кроме этого, применяют средства, инактивирующие антиген в организме человека, например пенициллиназу или беталактамазу при шоке, вызванном антибиотиками, или предупреждающие действие антигена на организм - димедрол, супрастин, дипразин, большие дозы глюкокортикоидов - преднизолона, дексаметазона, гидрокортизона, препараты кальция. Вводят их внутривенно. Для профилактики анафилактического шока важно выявить аллергические заболевания в анамнезе, что нужно учитывать при назначении средств, способных вызвать аллергическую реакцию. При неблагоприятном аллергологическом анамнезе показано проведение проб на чувствительность организма к применяемым препаратам, например к антибиотикам, антисептическим средствам, препаратам йода перед ангиографией и др.

КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ Источники получения цельной человеческой крови и ее компонентов не безграничны и в настоящее время уже не могут обеспечить потребности хирургии, особенно если учесть все возрастающее число оперативных вмешательств с применением аппаратов искусственного кровообращения, искусственной почки и др., которые требуют больших количеств крови. Получение и применение трупной крови, препаратов из утильной крови также не решило полностью эту проблему. Достижения химии, энзимологии позволяют получать гетеробелковые, полисахаридные и синтетические препараты из доступного сырья. Кровезамещающей жидкостью называется физически однородная трансфузионная среда с целенаправленным действием на организм, способная заменить определенную функцию крови. Смеси различных кровезамещающих жидкостей или - последовательное их применение могут воздействовать на организм комплексно. Кровезамещающие жидкости должны отвечать следующим требованиям: 1) быть схожими по физико-химическим свойствам с плазмой крови; 2) полностью выводиться из организма или метаболизироваться ферментными системами; 3) не вызывать сенсibilизации организма при повторных введениях; 4) не оказывать токсического действия на органы и ткани; 5) выдерживать стерилизацию автоклавированием, в течение длительного срока сохранять свои физико-химические и биологические свойства. Кровезамещающие жидкости принято делить на коллоидные растворы-декстраны (падиглюкин, реопадиглюкин), препараты желатина (желатиноль),

растворы поливинилпирролидона (гемодез) ; солевые растворы - изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, лактосол; буферные растворы - раствор гидрокарбоната натрия, раствор трисамина; растворы сахаров и многоатомных спиртов (глюкоза, сорбитол, фруктоза) ;белковые препараты (гидролизаты белков, растворы аминокислот) ; препараты жиров - жировые эмульсии (липофундин, интралипид). В зависимости от направленности действия кровезамещающие жидкости классифицируют следующим образом. · Гемодинамические (противошоковые). 1. Низкомолекулярные декстраны - реополиглюкин. 2. Среднемолекулярные декстраны - полиглюкин. 3. Препараты желатина - желатиноль. · Дезинтоксикационные. 4. Низкомолекулярный поливинилпирролидон-гемодез. 5. Низкомолекулярный поливиниловый спирт - полидез. · Препараты для парэнтерального питания. 6. · Белковые гидролизаты - гидролизат казеина, аминокислот, аминокровин, аминокс(м1, гидролизин. 7. Растворы аминокислот - полиамин, мариамин, фри- амин. 8. Жировые эмульсии - интралипид, липофундин. 9. Сахара и многоатомные спирты - глюкоза, сорбитол, фруктоза. · Регуляторы водно-солевого и кислотно - основного состояния. 1. Солевые растворы - изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, лактосол, раствор гидрокарбоната натрия, раствор трисамина.

КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО (ПРОТИВОШОКОВОГО) ДЕЙСТВИЯ

Высокомолекулярные кровезаменители в основном являются гемодилютантами, способствуют повышению ОЦК и тем самым восстановлению уровня кровяного давления. Они способны длительно циркулировать в кровеносном русле и привлекать в сосуды межклеточную жидкость. Эти свойства используются при шоке, кровопотере. Низкомолекулярные кровезаменители улучшают капиллярную перфузию, менее длительно циркулируют в крови, быстрее выделяются почками, унося избыточную жидкость. Эти свойства используются при лечении нарушений капиллярной перфузии, для дегидратации организма и борьбы с интоксикацией благодаря удалению токсинов через почки. Полиглюкин - коллоидный раствор полимера глюкозы - дек- страна бактериального происхождения, содержащий среднемолекулярную (молекулярная масса 60000 ± 10000) фракцию декстрана, молекулярная масса которого приближается к таковой альбумина, обеспечивающего нормальное коллоидно-осмотическое давление крови человека. Препарат представляет собой 6% раствор декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия; pH препарата 4,5-6,5. Выпускают в стерильном виде во флаконах по 400 мл. Хранят при температуре от - 10° до +20°С. Срок годности 5 лет. Возможно замораживание препарата, после оттаивания лечебные свойства восстанавливаются. Механизм лечебного действия полиглюкина обусловлен способностью его увеличивать и поддерживать ОЦК за счет притягивания в сосудистое русло жидкости из межтканевых пространств и удержания ее благодаря своим коллоидным свойствам. При введении полиглюкина объем плазмы крови увеличивается на величину, большую, чем объем введенного препарата. Препарат циркулирует в сосудистом русле 3-4 сут; период полувыведения его составляет 1 сут. По гемодинамическому действию полиглюкин превосходит все известные кровезаменители, за счет своих коллоидно-осмотических свойств он нормализует артериальное и венозное давление, улучшает кровообращение. В полиглюкине присутствует до 20% низкомолекулярных фракций декстрана. способных увеличивать диурез и выводить из организма токсины. Полиглюкин способствует выходу тканевых токсинов в сосудистое русло и затем удалению их почками. Показания к его применению следующие: 1) шок - травматический, ожоговый, операционный); 2) острая кровопотеря; 3) острая циркуляторная недостаточность при тяжелых интоксикациях (перитонит, сепсис, кишечная непроходимость и др.); 4) обменные переливания крови при нарушениях гемодинамики. Применение препарата не показано при травме черепа и повышении внутричерепного давления, продолжающемся внутреннем кровотечении. Разовая доза препарата 400-1200 мл, при необходимости она может быть увеличена до 2000 мл. Полиглюкин вводят внутривенно капельно и струйно (в зависимости от состояния больного). В экстренных ситуациях начинают струйное введение препарата, затем при повышении артериального давления переходят на капельное вливание со

скоростью 60-70 капель в 1 мин. Реополиглюкин-10% раствор низкомолекулярного (молекулярная масса 35 000) декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия. Реополиглюкин способен увеличивать ОЦК, каждые 20 мл раствора связывают дополнительно 10-15 мл воды из межтканевой жидкости. Препарат оказывает мощное дезагрегирующее по отношению к эритроцитам действие, способствует ликвидации стаза крови, уменьшению ее вязкости и усилению кровотока, т. е. улучшает реологические свойства крови и микро- циркуляцию. Реополиглюкин обладает большим диуретическим эффектом, поэтому целесообразно применять его при интоксикациях. Препарат покидает сосудистое русло в течение 2-3 сут, но основное его количество выводится с мочой в первые сутки. Показания к применению препарата те же, что и для других гемодинамических кровезаменителей, но реополиглюкин применяют также для профилактики и лечения тромбоэмболической болезни, при посттрансфузионных осложнениях и для профилактики острой почечной недостаточности. Доза препарата 500-750 мл. Противопоказанием к его применению являются хронические заболевания почек. Желатиноль - 8% раствор частично гидролизованного желатина в изотоническом растворе хлорида натрия. Относительная молекулярная масса, препарата 20000 \pm 5000. За счет коллоидных свойств препарат увеличивает ОЦК. В основном используют реологические свойства желатиноля, способность его разжижать (снижать вязкость) кровь, улучшать микроциркуляцию. Питательной ценностью препарат не обладает, выводится полностью в течение суток с мочой, а через 2 ч в кровяном русле остается лишь 20%, препарата. Вводят капельно и струйно внутривенно, внутриартериально; препарат используют для заполнения аппарата искусственного кровообращения. Максимальная доза введения 2000 мл. Относительными противопоказаниями к его применению служат острый и хронический нефриты. Трансфузионную терапию в экстренных ситуациях (при лечении шока, острой кровопотери, острой сосудистой недостаточности) следует начинать со средств, способных быстро восстановить ОЦК. Использование донорской крови приводит к потере 20- 30 мин времени, необходимого для определения групп крови, проб на совместимость и др. По способности восстановления ОЦК донорская кровь не имеет преимуществ перед коллоидными плазмозаменителями. Кроме того, при шоке и выраженном дефиците ОЦК происходит расстройство микроциркуляции - нарушение капиллярного кровотока, причинами которого являются увеличение вязкости крови, агрегация форменных элементов и микротромбообразование, которые усугубляются трансфузией донорской крови. В связи с этим начинать трансфузионную терапию при шоке и даже при кровопотере следует с внутривенного введения про- тивошоковых кровезаменителей - полиглюкина и реополиглюкина.

КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ

Гемолез - 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона на сбалансированном растворе электролитов. Выпускают во флаконах вместимостью 100; 200; 400 мл. Хранят при температуре от 0 до -20°C. Срок годности 5 лет. Гемолез обладает хорошей адсорбционной способностью: связывает циркулирующие в крови токсины, в том числе и бактериальные, частично нейтрализует их и выводит с мочой. Препарат быстро выводится почками: через 4-6 ч выделяется до 80% гемолеза. Гемолез обладает свойством ликвидировать стаз эритроцитов в капиллярах, который наблюдается при интоксикациях. Благодаря улучшению капиллярной перфузии препарат способен удалять токсины из тканей. Средняя разовая доля гемолеза 400 мл. Скорость введения 40-50 капель в 1 мин. Показаниями к применению препарата служат тяжелые гнойно-воспалительные заболевания, сопровождающиеся гнойно-резорбтивной лихорадкой, гнойный перитонит, кишечная непроходимость, сепсис, ожоговая болезнь, послеоперационные и посттравматические состояния. Полидес - 3% раствор поливинилового низкомолекулярного спирта в изотоническом растворе хлорида натрия. Выпускают во флаконах вместимостью 100; 200; 400 мл. Хранят при температуре не ниже -(-10°C. Механизм действия аналогичен таковому гемолеза. Показания к применению те же, что для гемолеза. Разовая доза 250 мл. Препарат вводят дважды с интервалом. несколько часов, скорость введения 20-40 капель в 1 мин

составляет 250 г в день. **ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ РАСТВОРЫ** Сбалансированная трансфузионная терапия предусматривает введение электролитных растворов с целью восстановления и поддержания осмотического давления в интерстициальном пространстве. Электролитные растворы улучшают реологические свойства крови, восстанавливают микроциркуляцию. При шоке, кровопотере, тяжелых интоксикациях, обезвоживании больного происходит переход воды из межклеточных пространств в кровеносное русло, что приводит к дефициту жидкости в интерстициальном пространстве. Солевые растворы, имеющие низкую молекулярную массу, легко проникают через стенку капилляров в интерстициальное пространство и восстанавливают объем жидкости. Все солевые кровезамещающие жидкости быстро покидают кровяное русло. Поэтому наиболее целесообразно их применение вместе с коллоидными растворами, которые удлиняют сроки их циркуляции в крови. Изотонический раствор хлорида натрия представляет собой водный 0,9% раствор хлорида натрия. Выпускают в герметически укупоренных флаконах или готовят в аптеке. При значительных потерях организмом жидкости, сопровождающихся внеклеточной дегидратацией, можно вводить его до 2 л в сутки. Препарат быстро покидает кровяное русло, поэтому эффективность его при шоке и кровопотере незначительна. Применяют, в комбинации с переливанием крови, кровезамещающих растворов противошокового действия. Раствор Рингера- Локка. Состав препарата: хлорида натрия 9г, гидрокарбоната натрия 0,2 г. хлорида кальция 0,2 г, хлорида калия 0,2 г, глюкозы 1 г, бидистиллированной воды до 1000 мл. 1 Раствор по своему составу более физиологичен, чем изотонический раствор хлорида натрия. Его применяют для лечения шока. кровопотери в сочетании с трансфузиями крови, плазмы, кровезамещающих жидкостей гемодинамического действия. Лактасол. Состав препарата хлорида натрия 6,2 г, хлорида калия 0,3 г, хлорида кальция 0,16 г, хлорида магния 0,1 г. лактата натрия 3,36 г, дистиллированной воды до 1000 мл. Лактат натрия, включенный в состав раствора, превращается в организме в гидрокарбонат натрия. Препарат способствует восстановлению кислотно-основного состояния, организма и улучшению гемодинамики. В качестве регуляторов кислотно-основного состояния применяют 5-7% раствор гидрокарбоната натрия и 3,66% раствор трисамина.

Лекция 7

ИТ при коматозных состояниях: гипер- и гипогликемическая кома, гиперосмолярная кома, ОНМК, отеки мозга, судорожном синдроме.

Определение.

“Кома” с древнегреческого переводится как глубокий сон. По классическому определению этим термином обозначается наиболее значительная степень патологического торможения центральной нервной системы (ЦНС), характеризующаяся глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Однако в связи со значимостью этого диагноза для практики, угрозой данного состояния для жизни и необходимостью раннего начала лечения, на практике кома диагностируется и при менее выраженном угнетении ЦНС, если оно рассматривается как стадия ее развития. Поэтому более целесообразно определять кому как *состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, разобщением организма на отдельные, автономно функционирующие системы, утрачивающие на уровне целого организма способность саморегулироваться и поддерживать гомеостаз; клинически кома проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.*

Основные причины возникновения и патогенез

Коматозные состояния развиваются как результат различных причин, которые можно объединить в четыре группы

- а) внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.);
- б) гипоксические состояния при
 - соматической патологии (респираторная гипоксия при поражении системы дыхания, циркуляторная - при нарушениях кровообращения, гемическая - при патологии гемоглобина),
 - нарушениях тканевого дыхания (тканевая гипоксия),
 - падении напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксическая гипоксия);
- в) нарушения обмена веществ (в первую очередь, эндокринного генеза);
- г) интоксикации (как экзо-, так и эндогенные).

При всем разнообразии этиологии коматозных состояний в их патогенезе имеется много общего, а факторы, служащие первичными причинами одних видов ком, выступают патогенетическими механизмами при других. Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образования, распространения и передачи нервного

импульса в клетках головного мозга вследствие депрессии тканевого дыхания, обмена веществ и энергии.

Это происходит, благодаря сокращению доставки кислорода и питательных веществ к мозговой ткани (ишемия, венозный застой, нарушения микроциркуляции, сосудистые стазы, периваскулярный отек), изменениям кислотно-щелочного и электролитного баланса, повышению внутричерепного давления, отеку и набуханию мозга и мозговых оболочек. Последнее может приводить к дислокации головного мозга с механическим повреждением ткани жизненно важных центров. При любой коме на том или ином ее этапе развивается гипоксия тканей различной степени тяжести. Нарушения кислотно-щелочного состояния чаще всего носят характер метаболического ацидоза; при первичном поражении дыхательной системы развивается респираторный ацидоз.

Реже, например, при упорной рвоте возникает метаболический алкалоз, а гипервентиляция приводит к респираторному алкалозу. Характерно сочетание различных метаболических и респираторных сдвигов. Среди электролитных нарушений наиболее значимыми являются изменения концентрации калия (как гипо-, так и гиперкалиемия) и гипонатриемия. Последняя играет важную роль в нарастании отека мозга. Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, а в последующем и кровообращения.

Классификация

В зависимости от причинных факторов выделяются “первичные” и “вторичные” комы

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния: очаговое поражение мозга с масс-эффектом, поражение ствола мозга или диффузное поражение коры и ствола мозга. При этом первые два варианта характерны для первичных, а последний встречается почти исключительно при вторичных комах.

Выключение сознания - оглушение - может иметь различную глубину, в зависимости от которой оно подразделяется на:

- обнибуляцию - затуманивание, помрачение, “облачность сознания”, оглушение,
- сомнолентность - сонливость,
- сопор - беспамятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение,
- кому - наиболее глубокая степень церебральной недостаточности.

Как правило, вместо первых трех вариантов ставится диагноз “прекома”.

Однако патогенетически обоснованных (что в определенной мере можно отнести и к классификациям глубины комы) и четко очерченных клинических разграничений четырех степеней оглушения не существует, в связи с чем вне зависимости от степени утраты сознания допустимо применение термина коматозное состояние, глубину которого можно оценить по простой, но информативной клинической шкале (табл. 2).

Таблица 1. Классификация ком в зависимости от вызывающих их причин

А. Первично			Б. Комы в результате вторичного поражения ЦНС	
церебральные	комы	("мозговая)	а) эндогенными факторами	б) внешними

кома")		факторами
- цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния), - эпилептическая, - при внутричерепных объемных процессах (опухолях, эхинококкозе, абсцессах), - при инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек, - травматическая.	- при недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения), - при заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреозная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.), - при новообразованиях (гипогликемия при гормонально активной опухоли б-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях), - при других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (малярийная, пернициозноанемическая и др.).	- при относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств (гипогликемическая), - при голодании (алиментарно-дистрофическая), - при интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая, отравления транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.), - при перегревании (гипертермическая или "тепловой удар"), - при переохлаждении, - при электротравме и др.

Таблица 2. Шкала глубины коматозных состояний (Глазго-Питсбург)

Признаки	Оценка (баллы)	Признаки	Оценка (баллы)
А. Открывание глаз: произвольное на окрик на боль отсутствует	4 3 2 1	Д. Реакции черепных нервов: сохранены все отсутствует рефлекс - ресничный роговичный окулоцефальный (выявляется симптом "глаза куклы") с бифуркации трахеи	5 4 3 2 1
Б. Двигательные реакции: выполняются по команде отталкивание раздражителя отдергивание конечности аномальное сгибание аномальное разгибание отсутствуют	6 5 4 3 2 1	Е. Судороги: отсутствуют локальные генерализованные преходящие генерализованные непрерывные полное расслабление	5 4 3 2 1
В. Речевая реакция: правильная речь спутанная речь бессмысленные слова бессловесные выкрики	5 4 3 2 1	Ж. Спонтанное дыхание: нормальное периодическое центральная гипервентиляция аритмичное или гиповентиляция	5 4 3 2 1

отсутствует Г. Реакция зрачков на свет: нормальная замедленная неравномерная анизокория отсутствует	5 4 3 2 1	апноэ	
Примечание:		Общая оценка	Трактовка
	При спонтанном дыхании	35 баллов - 7 баллов	нет комы - смерть мозга
	При ИВЛ (не оцениваются “речевые реакции” и “спонтанное дыхание”)	25 баллов - 5 баллов	нет комы - смерть мозга

Возможные осложнения

Среди осложнений ком, имеющих значение на догоспитальном этапе, условно можно выделить:

- 1) состояния и синдромы, связанные непосредственно с повреждением головного мозга и его отеком;
- 2) патологические состояния и реакции обусловленные нарушением регулирующей функции ЦНС.

К первым относятся такие грозные осложнения, как

- а) различные нарушения дыхания вплоть до его остановки;
- б) нарушения гемодинамики, проявляющиеся как артериальной гипер-, так и гипотензией, отеком легких, а также остановкой сердца;
- с) центральная гипертермия.

Вторые, хотя и носят “периферический” характер, но также могут оказаться фатальными

- а) рвота с аспирацией рвотных масс в дыхательные пути и развитием асфиксии или синдрома Мендельсона (острая дыхательная недостаточность вследствие бронхообструкции и последующего токсического отека легких при попадании в респираторную систему кислого желудочного содержимого);
- б) острая задержка мочи (“нейрогенный мочевой пузырь”) с возможностью разрыва мочевого пузыря;
- с) изменения ЭКГ, которые в отличие от синдрома “инфаркт-инсульт” носят характер дистрофии миокарда - разнообразные изменения зубца Т и сегмента ST, увеличение амплитуды зубца U, удлинение электрической систолы и интервала QT; иногда возможно появление инфарктоподобных изменений.

По нашим данным, полученным при анализе работы ССиНМП г. Москвы, частота ком на догоспитальном этапе составляет 5,8 на 1000 вызовов. Наиболее частой причиной развития коматозного состояния является инсульт - 57,2%, на второе место вышла передозировка наркотиков - 14,5%, далее следуют гипогликемическая кома - 5,7%, черепно-мозговая травма - 3,1%, диабетическая кома и отравления лекарствами - по 2,5%, алкогольная кома - 1,3%; реже всего диагностировалась кома вследствие отравлений различными ядами - 0,6%; достаточно часто причина комы на догоспитальном этапе оставалась не только невыясненной, но даже незаподозренной (кома неясного генеза) - 11,9%. При этом догоспитальная летальность достигает 4,4%.

Диагностические критерии

Диагностика ком основывается на выявлении:

- той или иной степени угнетения сознания,
- снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери,
- специфических признаков определенных видов коматозных состояний (табл. 3 в разделе “Клиническая картина”).

Дифференциальная диагностика проводится с псевдокоматозными состояниями (синдром изоляции, психогенная ареактивность, абулический статус, бессудорожный эпилептический статус).

Клиническая картина

Клинические проявления, темп развития комы, данные анамнеза обычно достаточно специфичны при разных вариантах ком.

Таблица 3. Клинические признаки различных видов коматозных состояний

Виды ком	Диагностические критерии		
	Анамнестические данные	Скорость развития и предвестники	Клинические проявления
Гипогликемическая	Могут быть указания на получение сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не могут служить аргументом против гипогликемии.	Острое начало (как исключение - постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболической невропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение (возможны несвойственные гипогликемии психические	Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, возможна очаговая неврологическая симптоматика; тахикардия, артериальная гипотензия (возможны несвойственные гипогликемии вегетативные расстройства - артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено.

		расстройства эйфория, делирий, амения).	
Гиперглике- мическая кето- ацидотическая	Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать грубые погрешности в диете или голодание, гнойные инфекции или другие острые интеркурентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей те- рапии.	Развивается постепенно: на фоне похудения нарастает общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляется анорексия, тошнота, могут отмечаться интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины “острого живота”, головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркурентных заболеваний кома может развиваться быстро без явных предшественников.	Дегидратация (сухость кожи и слизистой рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможен субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона.
Гиперглике- мическая некетоацидоти- ческая гипер- осмолярная	Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающие дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов.	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), не характерны боли в животе, характерны ортостатические обмороки.	Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует.
Голодная (алиментарно- дистрофичес- кая)	Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени	Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому.	Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз; лицо бледно-желтушное, иногда отечное; атрофия мышц, возможны тонические судороги,

			артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание.
Цереброваскулярная	Характерно развитие на фоне артериальной гипертензии и сосудистых поражений, однако указания на артериальную гипертензию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать.	Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта не проводится.	Общемозговая, очаговая, менингеальная симптоматика и бульбарные нарушения обычно без грубых расстройств гемодинамики.
Алкогольная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых употреблениях алкоголя в жизни	Как правило развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинаясь с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже начинается внезапно с судорожного припадка.	Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхоррея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, который, однако, не отвергает любой другой, в частности травматический или гипогликемический характер комы.
Опиатная	Употребление наркотических веществ нередко скрывается от медицинских работников.	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому.	Угнетение дыхания - поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко - отек легких; почти постоянно - точечный зрачок (исключение - отравления промедолом или комбинации с атропином); “дорожка наркомана” и другие признаки применения наркотических средств не исключает другой (например, травматический) характер комы.
Травматическая	Указания на травму.	Чаще всего развивается мгновенно, однако	Общемозговая симптоматика может сочетаться с

		возможно и наличие “светлого промежутка”, во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение.	менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяется на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ.
Гипертермическая (тепловой удар)	Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности).	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок.	Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже - дыхание Чейна-Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олиго- или анурия; зрачки расширены.
Гипокортикоидная (надпочечниковая)	Развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных патологических состояний (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии каких-либо заболеваний), а также в стресс-ситуациях (инфекции, травмы и др.) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии.	Может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, артериальной гипотензией, ортостатическими коллапсами, обмороками; при воздействии неблагоприятных факторов развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например при тяжелых инфекциях - молниеносно (синдром Уотерхауза-Фридериксена).	Артериальная гипотензия вплоть до перераспределительного шока, дыхание поверхностное, возможно - Куссмауля, гипертермия, зрачки расширены, судорожные припадки, мышечная ригидность, арефлексия; в определенных случаях возможны бронзовая окраска кожи и гиперпигментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания.
Эклампсическая	Возникает между 20-й неделей беременности и концом первой недели после родов.	Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко - недель,	Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющихся

		<p>проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или систолическое возрастает на 30, а диастолическое на 15 мм рт. ст. либо отмечается протеинурия .</p>	<p>генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма).</p>
Эпилептическая	<p>Могут быть указания на эпилептики в прошлом, на старую ЧМТ.</p>	<p>Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Выключение сознания и судороги начинаются одновременно.</p>	<p>В первый период (период эпилептического статуса) - частые припадки тонических судорог, сменяемых клоническими; цианоз лица, зрачки широкие без реакции на свет, пена на губах, прикус языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Во второй период (период постэпилептической прострации) - гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипноэ, тахикардия.</p>

Кроме специфических признаков в клинической картине ком существенную, а иногда и

ведущую роль играют признаки угнетения сознания и ослабление рефлексов (сухожильных, периостальных, кожных и черепно-мозговых нервов), что прогрессирует до полного угасания по мере углубления комы. Эти признаки уже рассматривались в таблице 2.

Первыми угасают наиболее молодые, последними - наиболее старые рефлексы. При отсутствии очаговых поражений головного мозга углубление комы сопровождается появлением, а в дальнейшем утратой двусторонних патологических знаков (рефлекс Бабинского), для очаговых поражений характерна их односторонность. Менингеальные знаки - ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, характерные для поражения мозговых оболочек - менингита, менингоэнцефалита, появляются также при отеке мозга и раздражении мозговых оболочек.

Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-щелочного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

При постановке диагноза и анализе клинической картине врач "Скорой помощи" должен получить ответы на следующие вопросы: (табл.4)

Таблица 4. Вопросы, стоящие перед врачом "Скорой помощи" в случае коматозного состояния

Вопрос	Примечание
Какова скорость развития комы?	- для различных ком характерен свой темп развития.
Имеются ли какие-нибудь признаки травмы?	- при наличии видимых повреждений необходимо определить получены они больным до или в процессе развития комы.
Возможна ли экзогенная интоксикация?	- случайное или преднамеренное употребление токсических веществ (медикаментов, суррогатов алкоголя), несчастные случаи вследствие ингаляции ядов (летучие жидкости, продукты горения, бытовые фосфоорганические инсектициды) и т. п.
Какая клиническая картина предшествовала развитию комы?	- важно выявить такие симптомы, как лихорадка, артериальная гипер- или гипотензия, полиурия и полидипсия, изменения аппетита, рвота, диарея, судороги, повторные потери сознания или другая неврологическая симптоматика.
Имеется ли у больного какое-нибудь хроническое заболевание (сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания почек, печени, щитовидной железы, эпилепсия)?	- существенно, что наличие какого-либо заболевания, способного привести к коме, не может рассматриваться как доказательство именно этого варианта комы; например, длительный анамнез сахарного диабета не исключает уремии или инсульта.
Какие лекарственные препараты, психотропные и токсические вещества (транквилизаторы, снотворные, наркотики, алкоголь) могли быть использованы больным?	- необходимо учитывать, что не только предположение о возможной передозировке каких-либо средств (например, "дорожка наркомана"), но даже и прямое доказательство употребления соответствующего вещества (например, алкоголя) не исключают других причин (например, травмы)

Лечение ком складывается из дифференцированной терапии отдельных коматозных

состояний и общих, универсальных мероприятий, не зависящих от причин, патогенеза и клинических проявлений.

А. Недифференцированная терапия коматозных состояний

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуются несколько целей.

Мероприятия по достижению главных из них осуществляются одновременно:

1. Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии - в нейрохирургическое отделение. Несмотря на обязательную госпитализацию, неотложная терапия при комах во всех случаях должна быть начата немедленно.

2. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций:

а) дыхания

Санация дыхательных путей для восстановления их- проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция -легких с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях трахео- или коникотомия; кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1% раствором атропина в дозе 0,5-1,0 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами);

б) кровообращения

снижение АД до уровня, превышающего привычные-при артериальной гипертензии значения не менее, чем на 15-20 мм рт. ст., а при отсутствии анамнестических сведений не ниже 150-160/80-90 мм рт. ст. путем снижения внутричерепного давления (см. ниже); введением 5-10 мл 25% раствора магния сульфата (в/в болюсно 10 мин или капельно), болюсного введения 3-4 мл 1% раствора (6-8 мл-в течение 7 0,5% раствора) дибазола, а при незначительном повышении АД бывает достаточно болюсного введения 5-10 мл 2,4% раствора эуфиллина (в течение 3-5 минут);

Борьба с артериальной гипотензией проводится в три этапа:

- медленное в/в введение дексаметазона в дозе 8-20 мг или мазипредона (преднизолон) в дозе 60-150 мг,
- при неэффективности - декстран 70 (полиглюкин) в дозе 50-100 мл в/в струйно, далее в/в капельно в объеме до 400-500 мл; комы на фоне интоксикаций, эксикоза и гемоконцентрации служат показанием к инфузии 1000-2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы,
- при неэффективности - капельное введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг/мин или норадреналина.
- восстановление адекватного- при аритмиях - сердечного ритма (см урок по нарушениям ритма).

3. Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

4. Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля.

“Правило трех катетеров” (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и

установка желудочного, лучше назогастрального, зонда) при ведении ком на догоспитальном этапе не столь категорично:

при коматозном состоянии лекарственные средства вводятся только парентерально (при пероральном приеме высока опасность аспирации) и предпочтительнее - внутривенно; обязательна установка катетера в периферическую вену; через него проводятся инфузии, а при стабильной гемодинамике и отсутствии необходимости дезинтоксикации медленно капельно вводится индифферентный раствор, что обеспечивает постоянную возможность вводить лекарственные препараты; катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, поскольку в условиях догоспитальной помощи эта манипуляция сопряжена с опасностью септических осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить необходимую степень фиксации; введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато при коме возможным развитием аспирации желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд).

5. Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза:

- определение концентрации глюкозы в капиллярной крови с использованием визуальных тест-полосок; уровень гликемии позволяет диагностировать гипогликемию, гипергликемию и заподозрить гиперосмолярную кому; при этом у больных с сахарным диабетом, привыкшим вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы и при нормальном уровне глюкозы;
- определение кетоновых тел в моче с использованием визуальных тест-полосок; данная манипуляция невыполнима при анурии, а при выявлении кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, способных проявиться кетоацидозом (не только гипергликемическая кетоацидотическая, но и голодная или алиментарно-дистрофическая, некоторые отравления).

6. Дифференциальная диагностика и борьба с гипогликемией, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.

Болюсное введение 40% раствора глюкозы в количестве 20,0-40,0; при получении эффекта, но недостаточной его выраженности доза увеличивается (см. ниже).

7. Острая энцефалопатия. Профилактика потенциально смертельного осложнения Вернике. Этот синдром является результатом дефицита витамина В1, наиболее выраженного при алкогольном опьянении и длительном голодании и усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы. В связи с этим введению 40% раствора глюкозы во всех случаях при отсутствии непереносимости должно предшествовать болюсное введение 100 мг тиамин (2 мл витамина В1 в виде 5% раствора тиамина хлорида).

8. Лечебно-диагностическое применение антидотов:

а) антагониста опиатных рецепторов

К диагностическому введению налоксона следует относиться с остороженностью, поскольку положительная реакция (правда неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например, при алкогольной.

Показаниями к введению налоксона служат:

7. частота дыханий < 10 в мин,

8. точечные зрачки,
9. подозрение на интоксикацию наркотиками, начальная доза налоксона (в/в или эндотрахеально) может колебаться от 0,4-1,2 мг до 2 мг с возможным дополнительным введением через 20-30 минут при повторном ухудшении состояния, однако чаще всего достаточно 0,4-0,8 мг, что обеспечивает и наибольшую безопасность; для пролонгации эффекта возможно комбинирование в/в введения с подкожным;

б) антагониста бензодиазепиновых рецепторов

при отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепамом [реланиумом, седуксеном], оксазепамом [тазепамом, нозепамом], медазепамом [рудотелем, мезапамом], фенозепамом) показано введение флумазенила (анексата) в дозе 0,2 мг внутривенно в течение 15 секунд с последующим введением при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг.

опасность использования- флумазенила заключается в риске развития судорожного синдрома при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами.

9. Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек:

а) наиболее действенным и универсальным методом служит ИВЛ в режиме гипервентиляции, обеспечивающим необходимый результат в течение часа, однако в связи с необходимостью для его выполнения специальной аппаратуры и из-за множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного контроля, на догоспитальном этапе он может применяться только по жизненным показаниям;

б) при отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии), эксикоза и при отсутствии угрозы развития или усиления кровотечения (наблюдающейся, например, при травме, невозможности исключения геморрагического характера инсульта) дегидратация маннитола в количестве 500 мл-достигается введением осмотического диуретика 20% раствора в течение 10-20 минут (1-2 г/кг); для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдрома “рикошета”) после завершения инфузии маннитола вводится до 40 мг фуросемида;

в) традиционное применение глюкокортикоидных гормонов, уменьшающих сосудистую проницаемость и тканевой отек вокруг очага поражения головного мозга, основано на их доказанном эффекте в случаях опухоли головного мозга; используются глюкокортикоиды с минимальной сопутствующей минералокортикоидной активностью, а потому не задерживающие натрий и воду; наибольшими эффективностью и безопасностью обладает дексаметазон (8 мг);

г) ограничение введения гипотонических растворов, а также 5% раствора глюкозы и 0,9% раствора хлорида натрия (не более 1 л/м²/сутки), что не относится к комам, протекающим на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная).

10. Нейропротекция и повышение уровня бодрствования.

При превалировании

- очаговой симптоматики (особенно при речевом дефекте и других изменениях высших корковых функций) над общемозговой (нарушение сознания не глубже поверхностного сопора) эффективен пирацетам, активизирующий обменные процессы и кровообращение головного мозга, оказывающий защитное действие при гипоксических и токсических поражениях (капельная инфузия в дозе 6-12 г);

а) сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г,

б) внутривенное введение антиоксиданта мексидола в дозе 200 мг (6 мл 0,5 % раствора) болюсно за 5-7 мин;
- при глубокой коме проводится интраназальное введение семакса в дозе 3 мг (по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход),

11. Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление:

а) промывание желудка через зонд с введением сорбента

- при поступлении яда- через рот,
- при выведении яда слизистой желудка,
- после интубации трахеи- и ее герметизации раздутой манжеткой;

б) обмывание кожи и слизистых водой

5. при поступлении яла через покровные ткани.

12. Симптоматическая терапия:

а) нормализация температуры тела

согревание больного без использования грелок (при отсутствии-переохлаждении сознания возможны ожоги) и внутривенное введение подогретых растворов, гипотермия физическими методами (холодные компрессы на-высокой гипертермии голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков);

б) купирование судорог

введение- диазепама (реланиума) в дозе 10 мг;

в) купирование рвоты

введение- метоклопрамида (церукала, реглана) в дозе 10 мг в/в или в/м.

13. При всех комах обязательна регистрация ЭКГ.

Б. Дифференцированная терапия отдельных коматозных состояний

1. Гипогликемическая кома.

Болюсное введение 40% раствора глюкозы (с предварительным введением 100 мг тиамина) в дозе 20-40-60 мл, но из-за угрозы отека мозга не более 120 мл; при необходимости инфузии глюкозы в убывающей концентрации 20%-10%-5% с-дальнейшего ее введения введением дексаметазона в дозе 4-8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярного фактора; при введении больших доз глюкозы и отсутствии противопоказаний допустимо подкожное введение до 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина; при длительности коматозного состояния более нескольких часов показано внутривенное введение до 2500 мг магния сульфата (10 мл 25% раствора).

2. Гипергликемические кетоацидотическая и гиперосмолярная некетоацидотическая комы. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в объеме, соответственно, 1 и 1,5 л за первый час. При гиперосмолярной и длительном течении кетоацидотической комы показана гепаринотерапия - до 10 тыс. ЕД внутривенно.

3. Голодная (алиментарно-дистрофическая) кома.

Согревание больного (см. выше), инфузия 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40%

раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 минут под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины тиамин (100 мг), пиридоксина (100 мг), легких, дробное введение витаминов цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); гидрокортизон 125 мг; при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и дофамин, появлении признаков застоя - прессорные амины норадреналин.

4. Алкогольная кома.

Для подавления бронхореи и в качестве премедикации болюсное введение 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина. В-перед интубацией трахеи течение 4 часов после приема алкоголя показано промывание желудка через зонд (после интубации трахеи) до чистых промывных вод (10-12 л воды комнатной температуры) и введение энтеросорбента, согревание (см. выше), инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 минут под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным последующим переходом на раствор Рингера, болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора глюкозы, дробное введение витаминов - тиамин (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 -мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии дофамин, норадреналин.-прессорные амины

5. Опиатная кома.

Введение налоксона (см. выше); при необходимости интубации трахеи обязательна премедикация 0,5-1,0 мл 0,1% раствора атропина.

6. Церебро-васкулярная кома (кома при инсульте).

Поскольку на догоспитальном этапе оказания помощи дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов абсолютно невозможна, здесь проводится только недифференцированное лечение:

6. нарушения гемодинамики корректируются по- обычным для коматозных состояний рекомендациям (см. выше);
7. для улучшения- болюсное медленное введение 7 мл 2,4% раствора эуфиллина (при-перфузии мозга АД, превышающем 120 мм рт.ст.),
8. при тяжелом течении для уменьшения- болюсное-капиллярной проницаемости, улучшения микроциркуляции и гемостаза введение 250 мг этамзилата, для подавления протеолитической активности - капельное введение апротинина (гордокса, контрикала, трасилола) в дозе 300 тыс. КИЕ (30 тыс. АТрЕ),
9. инсульт служит основным показанием для применения- глицина, семакса, мексидола, пирацетама (см. выше).

7. Эклампсическая кома.

Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 минут, при сохранении судорожного диазепам болюсно по 5 мг до его купирования; капельное введение-синдрома раствора Рингера со скоростью 125-150 мл/час, декстрана 40 (реополиглюкина) 100 мл в час.

8. Гипертермическая кома (тепловой удар).

Охлаждение (см. выше), нормализация внешнего дыхания (см. выше), инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1-1,5 л в час, гидрокортизон до 125 мг.

9. Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома.

Болюсное введение 40% раствора глюкозы и тиамина (см. выше), гидрокортизон 125 мг, инфузия 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного болюсно количества) с начальной скоростью 1-1,5 л в час под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.

Мероприятия, недопустимые при коматозных состояниях

При любом коматозном состоянии вне зависимости от глубины церебральной недостаточности применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов) чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы, с судорожным синдромом, при котором показан диазепам.

Кома служит противопоказанием к применению средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков); исключение составляет дыхательный analeптик бемебрид, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

Ноотропные препараты (пирацетам) противопоказаны при нарушениях сознания глубже поверхностного сопора.

На догоспитальном этапе непозволительно проведение инсулинотерапии.

Показания к госпитализации

Кома служит абсолютным показанием к госпитализации, отказ от которой возможен лишь при диагностике агонального состояния.

Часто	встречающиеся	ошибки
--------------	----------------------	---------------

Наиболее типичные ошибки при оказании догоспитальной помощи больным, находящимся в коматозном состоянии, обусловлены:

- 1) несоответствием материального обеспечения бригад “скорой помощи” современным требованиям и
- 2) недостаточным знакомством персонала “скорой помощи” с этими требованиями.

Самые частые ошибки на догоспитальном этапе вообще и при комах в частности связаны с коррекцией артериальной гипертензии. Как правило она проводится внутримышечным(!) введением сульфата магния, реже - дибазола, который всегда комбинируется с не показанным в этих случаях папаверином; используются опасные клофелин и пентамин, причем нередко в комбинации с другими гипотензивными препаратами, что нередко приводит к избыточному снижению АД.

Изотонический - наиболее применяемый раствор для инфузионной терапии 5% раствор глюкозы, что идет в ущерб коллоидным-раствор натрия хлорида, реже раствором.

Крайне редко осуществляется диагностическое введение 40% раствора глюкозы, обязательное при оказании помощи коматозным больным; при этом ни в одном случае назначению концентрированной глюкозы не предшествовало введение тиамина.

В связи с отсутствием возможности на догоспитальном этапе не проводится определение гликемии и кетонурии; не применяются отсутствующие в укладке флумазенил и мексидол. Лишь в единичных случаях устанавливается катетер в периферическую вену, что не позволяет всерьез относиться к проводимой “инфузионной терапии”. Перед интубацией трахеи не проводится премедикация атропином. Крайне редко выполнялась кислородотерапия.

Дозы ряда препаратов лимитируются их количеством и у налоксона редко превышали 0,4 мг, а у пирацетама - 2 г. Причем последний вводился у больных с наиболее выраженной общемозговой симптоматикой, то есть тогда, когда он противопоказан. При терапии -отека мозга слишком активно используется фуросемид и практически никогда осмотические диуретики. Достаточно часто в целях терапии и профилактики отека мозга применяются глюкокортикоиды, однако преимущество отдается преднизолону, а не препарату выбора - дексаметазону.

Нередко используются лекарственные препараты, противопоказанные при коматозных состояниях: средства, стимулирующие ЦНС (дыхательные analeптики кордиамин и сулфокамфокаин, а также психостимулятор кофеин, причем нередко совместно), подавляющие активность ЦНС (реланиум, фентанил с дроперидолом и димедрол).

Существенной ошибкой следует считать недостаточно тщательно проводимое обследование больных: невозможно провести полноценную дифференциальную диагностику, оценить тяжесть состояния, прогноз и определить тактику лечения без информации о частоте дыханий, ЧСС или АД. Очень часто не регистрируется ЭКГ. Грубой ошибкой является отказ от госпитализации коматозных больных, что наблюдается слишком часто.

Если лечение начинается до прибытия бригады "скорой помощи", то чаще всего используются не показанные средства: дыхательные analeптики и психостимуляторы (сулфокамфокаин, кордиамин, кофеин), клофелин, дроперидол и сердечные гликозиды.

Алгоритм ведения больных, находящихся в коматозном состоянии

Нарушения дыхания	Восстановление проходимости дыхательных путей.
	ИВЛ через маску или интубационную трубку (после премедикации атропином).
	Ингаляция кислорода.
Нарушения гемодинамики	Снижение АД до уровня, превышающего привычный на
	15-20 мм рт. ст. (магния сульфат, дибазол или эуфиллин).
	Повышение АД до приемлемого уровня глюкокортикоидами, инфузионной терапией или прессорными аминами.
	Восстановление адекватного ритма сердца.
Подозрение на травму	Иммобилизация шейного отдела позвоночника.
Диагностика и борьба с гипогликемией	Болюсное введение 20-40 мл 40% р-ра глюкозы с предварительным обязательным введением 100 мг тиамина.
Инттоксикации	Промывание желудка через зонд с введением сорбента.
	Обмывание кожи и слизистых водой.
Подозрение на интоксикацию	В/в или эндотрахеальное введение 0,4-0,8 мг

	налоксона.
наркотиками, точечные зрачки,	
ЧДД < 10 в 1 мин.	
Подозрение на интоксикацию	Болюсное введение 0,2 мг флумазенила с возможным
бензодиазепинами	дополнительным введением 0,1 мг до общей дозы 1 мг.
Борьба с внутричерепной	Инфузия маннитола (при отсутствии
гипертензией и отеком мозга	противопоказаний)
	2 г/кг за 10-20 мин с последующим введением 40 мг фуросемида.
	Введение 8 мг дексаметазона.
	Ограничение введения гипотонических и изотонических растворов.
	ИВЛ в режиме гипервентиляции (как терапия отчаяния).
Нейропротекция и повышение	При превалировании очаговой симптоматики над обще-
уровня бодрствования	мозговой - пирацетам 6-12 г в/в.
	При нарушениях сознания до уровня поверхностной комы - глицин 1 г с/л или за щеку, мексидол 200-300 мг в/в.
	При любом уровне нарушения сознания - семакс 3 мг интраназально.
Симптоматическая терапия	Нормализация температуры тела (согревание без грелок или физическая и фармакологическая гипотермия).
	Купирование судорог (диазепам).
	Купирование рвоты (церукал, реглан).
Во всех случаях	Регистрация ЭКГ.
После проведения дифференциальной диагностики и установления варианта комы	Дифференцированная терапия

Лекция 8

Экзогенные интоксикации.

Острые отравления – это заболевания, развивающиеся при однократном попадании в организм человека ядовитых веществ в количестве (дозе), способном вызвать нарушения жизненно-важных функций и опасность для жизни.

Выделяют следующие виды отравлений:

- 1.бытовые
- 2.случайные;
- 3.пищевые;
- 4.алкогольные;
- 5.в результате самолечения или при передозировке лекарственных препаратов;
- 6.укусы ядовитых змей и насекомых;
- 7.суицидные попытки;
- 8.производственные;
- 9.боевые.

Особенно тяжело протекают и потому опасны отравления у детей в возрасте до 5 лет.

Отравляющие вещества могут поступать в организм следующими путями:

- через рот;
- через дыхательные пути;
- через кожу и слизистые;
- в кровь (инъекции, укусы, ужаления);
- через естественные полости тела (прямая кишка, мочевого пузыря, влагалище).

Независимо от пути поступления яда медицинская помощь основывается на 3-х видах лечебных мероприятий:

- 1) прекращение поступления и выведение яда из организма;
- 2) обезвреживание яда в организме противоядием (антидотом);
- 3) поддержание основных жизненно-важных функций организма.

В практике оказания первой медицинской помощи применяют следующие методы выведения яда из организма: промывание желудка, применение адсорбентов и слабительных, постановка клизмы, механическое удаление яда с поверхности кожи и слизистых, а также промывание и спринцевание, усиление диуреза (обильное питье, применение мочегонных средств).

Использование противоядий при оказании первой медицинской помощи возможно только при наличии табельного оснащения (например, санитарной сумки).

Мероприятия по поддержанию жизненно важных функций организма ограничены простейшими реанимационными приемами.

Порядок оказания ПМП при различных путях поступления яда в организм

Поступление яда через рот

10. Выведение яда из организма:

- а) промывание желудка;
 - б) применение адсорбентов;
 - в) применение слабительных;
 - г) постановка клизмы (более эффективны сифонные клизмы);
 - д) обильное питье, применение мочегонных средств.
- Промывание желудка нужно провести как можно раньше, но эта процедура целесообразна даже через 4-5 часов после поступления яда, особенно, если яд был принят после приема пищи, а в некоторых случаях (отравление снотворными, спазмолитиками, препаратами морфия) даже через 6-10 часов.

Методика проведения беззондового промывания желудка

Пострадавшему дают выпить 3-5 стаканов воды и вызывают рвоту нажатием на корень языка. Желательно перед промыванием дать выпить взвесь активированного угля или полифепана (2-3 столовые ложки угля, полифепана на 1 стакан воды). Вместо воды можно использовать слабо-розовый раствор марганцевокислого калия, 2% раствор пищевой соды, раствор танина. Процедуру повторяют до чистой промывной воды, но не менее 3 раз. У детей до 3-х лет вызвать рвоту нажатием на корень языка не всегда удается. Поэтому промывание проводят раствором поваренной соли (2-4 чайные ложки на 1 стакан воды)

Рвотные массы нужно сохранять до приезда врача.

Нельзя проводить беззондовое промывание при отравлении прижигающими веществами, судорогах и у больных, находящихся в бессознательном состоянии.

- После промывания желудка пострадавшему дают адсорбенты (вещества, которые способны поглощать оставшийся в желудочно-кишечном тракте яд), обволакивающие вещества для защиты слизистой и замедления всасывания.

Используют:

13. активированный уголь, 15-30 г на прием в виде вводной взвеси или 5-6 таблеток карболена с водой;
 14. полифепан (20-30 г на прием в виде водной взвеси);
 15. белую глину (50 г на прием);
 16. вазелиновое масло 50-150 мл (*при отравлении жирорастворимыми ядами*);
 17. взбитый яичный белок, белковую воду (3 белка на 1 л воды);
 18. растительные слизи (кисель или крахмал с водой в соотношении 1:10);
 19. желе;
 20. альмагель, тальк.
10. Для ускорения выведения яда из желудочно-кишечного тракта применяют слабительные средства. При острых отравлениях предпочтительнее использовать солевые слабительные (Na_2SO_4 или MgSO_4) в дозе 20-25 г со 150 мл воды – эффект развивается через 2-4 часа; возможно применение 50-150 мл вазелинового масла. Последнее может служить также хорошим адсорбентом для жирорастворимых ядовитых веществ – бензин, керосин и проч. (см. выше).

Поступление яда через дыхательные пути (ингаляционные отравления)

4. Вынести пострадавшего на свежий воздух, расстегнуть стесняющую одежду, обеспечить проходимость дыхательных путей.
5. При необходимости проводить ингаляции кислорода.
6. При остановке дыхания – приступить к искусственной вентиляции легких.

Поступление яда через кожу и слизистые

Удаление яда обеспечивается длительным промыванием кожи или слизистых водой

или механическим удалением с помощью ветоши.

Поступление яда через слизистые полых органов (мочевой пузырь, прямая кишка, влагалище)

Для удаления яда промывать естественные полости с помощью клизм или спринцеваний.

Поступление яда во внутреннюю среду организма (через укусы, ужаления, а также путем инъекций)

Провести мероприятия, замедляющие процесс поступления яда в организм и ускоряющие его выведение:

21. холод на место укуса, ужаления, инъекции;
22. отсасывание яда (при укусе змей);
23. обильное питье.

ПМП при некоторых отравлениях

Пищевые отравления

Пищевые отравления – это острые (реже – хронические) заболевания, возникающие в результате употребления пищи, массивно обсемененной определенными видами микроорганизмов или содержащей токсичные вещества микробной и немикробной природы.

Признаки отравления всегда четко связаны с приемом пищи (всегда имеется «виновный» продукт); поэтому одновременно заболевают люди, употреблявшие одну и ту же пищу. Люди, не употреблявшие «виновный» продукт (контрольная группа), не заболевают.

Признаки: боли в желудке, тошнота, рвота, ухудшение общего самочувствия. Позже присоединяется расстройство стула (диарея).

Первая медицинская помощь:

24. беззондовое промывание желудка;
25. адсорбенты;
26. слабительное (при отсутствии диареи);

Повышение температуры тела свидетельствует об инфекционном характере заболевания и требует консультации врача.

Ботулизм

Ботулизм – тяжелая интоксикация, вызванная ядом, продуцируемым анаэробными микроорганизмами. Может развиваться при употреблении мясных и рыбных консервов, ветчины, колбас, гороха фасоли или других овощных консервов, хранящихся в герметично закрытых консервных банках, чаще приготовленных в домашних условиях. Токсин ботулизма поражает нервную систему.

Признаки отравления проявляются чаще всего через 2-4 часа (иногда через 2-3 дня) после употребления продукта. В начальном периоде заболевания могут проявиться признаки поражения как пищеварительного тракта – тошнота, рвота, понос, боль в животе (продолжаются около суток), так и нервной системы – общая слабость, сухость во рту, нарушения зрения (частокол или сетка в поле зрения, нечеткость видения вблизи, туман, двоение), осиплость голоса, нечеткость произношения слов. Последний вариант более типичен. В дальнейшем нарастают признаки поражения мышечной системы – нарушается глотание из-за паралича мышц глотки, отмечается слабость мимической и жевательной мускулатуры. В тяжелых случаях быстро развивается недостаточность дыхательной мускулатуры, и пострадавший погибает от паралича дыхания на 3-5 день болезни.

Первая медицинская помощь:

- промывание желудка;
- срочная госпитализация.

Профилактика

Разъяснение населению правил домашнего консервирования продуктов. Изъятие «бомбажных» банок перед употреблением. Прогревание в течение 30 минут при температуре

100°C содержимого герметично закрытых домашних консервов.

Справка

Возбудитель ботулизма – микроорганизм, который развивается только в бескислородной среде (анаэроб). В обычных условиях образует споры, обладающие высокой устойчивостью во внешней среде. Так, споры выдерживают кипячение до 5 часов (т.е. при домашнем консервировании не погибают). В бескислородной среде споры превращаются в вегетирующие микроорганизмы. Ботулотоксин – продукт жизнедеятельности этих микроорганизмов, который выделяется во внешнюю среду. Смертельная доза токсина для человека составляет 0,3 мкг. При температуре 100°C и более токсин разрушается.

Отравление алкоголем

(алкогольные напитки, суррогаты алкоголя – денатурат, одеколон, палитур, клей БФ)

Действие алкоголя на организм

Биологический эффект воздействия алкоголя зависит от дозы и индивидуальных особенностей организма.

20-50 мл чистого этанола вызывают эйфорию;

40-100 мл - опьянение с нарушением тормозных процессов, самоконтроля и координации;

80-200 мл – наркотическое опьянение со спутанностью сознания;

160-180 мл – возможна асфиксическая стадия, наркоз или глубокая кома с поверхностным дыханием;

300 мл – смертельная доза, но у привычных к алкоголю людей она может быть значительно выше (в 3-3,5 раза)

Признаки отравления:

27. опьянение, запах этилового спирта;

28. холодная липкая кожа, красное лицо, инъектированные сосуды склер глаз;

29. дыхание замедленное, пульс частый слабый;

30. рвота, непроизвольное выделение мочи и кала;

31. иногда судороги.

Смерть может наступить от остановки дыхания в результате угнетения дыхательного центра или развития острой сердечно-сосудистой недостаточности; в холодное время года возможно замерзание.

Первая медицинская помощь:

32. пострадавшего уложить набок, чтобы голова была опущена;

33. очистить дыхательные пути;

34. промыть желудок;

35. поставить очистительную клизму с очень холодной водой с добавлением поваренной соли (1 ст. л. на 500 мл);

36. дать выпить 3-5 капель нашатырного спирта в 0,5 стакана воды и горячий сладкий чай или кофе.

Уложить в постель, тепло укрыть, на голову – пузырь со льдом.

При нарушениях дыхания и сердечной деятельности – доставить в лечебное учреждение. При остановке дыхания и сердечной деятельности – проводить реанимационные мероприятия до приезда Скорой помощи.

Отравление метиловым спиртом

После приема метилового спирта обычно наступает алкогольное оглушение без типичного опьянения. После короткого скрытого периода (1-40 час) развивается головокружение, возбуждение, головная боль, боль в ногах, тошнота, рвота, жажда. Кожа и слизистые сухие, красного цвета с синюшным оттенком. Нарушается зрение: сначала мелькание «мушек» перед глазами, на 2-3 сутки появляется неясность видения, слепота; пульс частый, артериальное давление снижено.

Смерть наступает в результате остановки дыхания.

Смертельная доза – 100-150 мл.

Первая медицинская помощь:

37. промывание желудка;

38. солевое слабительное;

39. этиловый спирт (водка) 30%, является антидотом, поскольку в организме вступает в конкурентные взаимоотношения с метиловым спиртом;

дать 100 мл 30% раствора однократно, затем каждые два часа по 50 мл 4-5 раз

40. обильное питье;

41. срочная госпитализация.

Отравление кислотами, щелочами, нашатырным спиртом, пергидролем

При попадании кислот и щелочей внутрь клиническая картина отравления характеризуется рядом признаков местного и общего поражения.

Смертельные дозы этих веществ достаточно малы. Так, смертельная доза концентрированных азотной и серной кислот для взрослых составляет 5-10 мл, для соляной – 5-20 мл, смертельная доза для ребенка не более 5 мл. Смертельная доза нашатырного спирта для взрослого человека – 3-4 мл, КОН – 10-15 мл, NaOH – 20-30 мл.

Признаки: пострадавший жалуется на резкую боль в полости рта, по ходу пищевода, в животе. Отмечаются ожоги губ, полости рта, зева, подбородка, шеи. Рвота со слизью и кровью, пищеводно-желудочное кровотечение. Возможен отек и стеноз (сужение) гортани. Может развиваться болевой шок.

Первая медицинская помощь.

Беззондовое промывание желудка проводить нельзя. Для связывания яда, уменьшения местного действия, замедления всасывания внутрь применяют адсорбенты, обволакивающие средства (белковая вода, некипяченое молоко, кисель, крахмал; при отравлениях щелочами – обязательно растительное масло). Обязательна доставка в лечебное учреждение.

Отравление угарным газом СО

Отравление угарным газом развивается при неисправности (или неправильном пользовании) печной отопительной системы, газовыми колонками, воздействию выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания в очагах пожара.

Признаки:

Легкая степень отравления:

- 42. головная боль по типу обруча, стук в висках, головокружение;
- 43. шум в ушах;
- 44. тошнота, рвота;
- 45. нарушение координации движений;

Отравление средней тяжести:

- 46. нарастающая слабость;
- 47. кратковременная потеря сознания;
- 48. галлюцинации (слуховые, зрительные);
- 49. одышка, сердцебиение;
- 50. сонливость;
- 51. возбуждение или заторможенность;
- 52. адинамия

Тяжелая форма отравления:

- 53. длительная потеря сознания (часы, сутки);
- 54. галлюцинации;
- 55. бред;
- 56. судороги;
- 57. расстройство дыхания и сердечно-сосудистой деятельности;
- 58. слизистые оболочки и цвет лица алые.

Первая медицинская помощь:

- 59. вынести пострадавшего на свежий воздух;
- 60. при необходимости провести искусственную вентиляцию легких;
- 61. госпитализация.

Отравление, вызванное укусами змей и ядовитых насекомых

Укусы змей вызывают острое отравление, обусловленное специфическим действием змеиного яда. Наиболее опасны для человека ядовитые змеи: кобра, гюрза, обитающие в Средней Азии, Казахстане, Закавказье.

В средней полосе, на севере европейской части, Урале, Сибири распространены гадюка обыкновенная, щитомордник.

Яд вводится в тело жертвы с помощью 2-х зубов. Рана имеет вид колотой и мало заметна.

Признаки:

развиваются в первые минуты после укуса

62. отек мягких тканей;

63. пятнистые кровоизлияния в зоне укуса; могут образовываться пузыри с бесцветной или красноватой жидкостью;

64. в первые 20-40 минут развиваются явления шока: бледность, головокружение, тошнота, рвота, частый пульс, снижение артериального давления, иногда периодическая потеря сознания.

Наибольшей выраженности все явления достигают через 8-24 часа.

Первая медицинская помощь:

9. отсосать яд (10-15 мин); это позволяет удалить 30-50% введенного яда и облегчить течение отравления. Процедура безопасна, т.к. яд, попавший в рот и желудок, отравления не вызывает.

10. обработать место укуса антисептиком, наложить повязку;

11. провести иммобилизацию;

12. обильное питье;

13. доставить в лечебное учреждение.

Нельзя:

- прижигать;
- разрезать;
- накладывать жгут;
- давать алкоголь.

Укусы пчел, ос и шершней

Яды насекомых оказывают как местное воспалительное, так и общее токсическое воздействие. Степень тяжести отравления зависит от количества укусов (одномоментное ужаление более чем 500 особями обычно бывает смертельным), места укусов (особенно опасны укусы лица), индивидуальной чувствительности.

Первая медицинская помощь:

- удалить жало в первые минуты после укуса;
- наложить холод на место укуса

При наличии аллергической чувствительности к продуктам пчеловодства или ядам ос (и др.) – дать пострадавшему 1-2 таблетки антигистаминного средства (димедрол, супрастин, тавигил, диазолин и др.) и доставить в лечебное учреждение.

Экзогенные интоксикации, современные методы детоксикации

Одним из перспективных направлений в коррекции нарушений гомеостаза у критически тяжелых больных является экстракорпоральное очищение крови. Различные биологически активные вещества и продукты метаболизма, участвующие в развитии генерализованного воспаления, являются мишенью для применения методов детоксикации, что становится особенно актуальным при отсутствии естественного печечно-почечного клиренса в условиях полиорганной недостаточности.

По данным J. Wendon et al. (1989), W. L. Macias et al. (1991), H. Neveu et al. (1996), 67—84% больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии, требуют проведения экстракорпоральной коррекции гомеостаза. Наряду с коррекцией уремических нарушений, контролем водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза, методы экстракорпорального очищения крови оказывают влияние на уровень эндотоксемии, а также способны создать условия для проведения большеобъемной инфузионной терапии и гиперкалорического питания. Несмотря на многие преимущества, эти методы имеют свои недостатки, поскольку оказывают агрессивное воздействие на внутреннюю среду организма,

т. е. могут активировать клеточно-гуморальные реакции и вызывать немедленные или отсроченные системные ответы. В этой связи большое значение в эволюции этих методов уделяется проблеме биологической совместимости различных полимерных материалов, вступающих в контакт с кровью. Эти обстоятельства диктуют требования, предъявляемые к методам экстракорпорального очищения крови, и касаются не только методов заместительной почечной терапии (RoncoC. et al., 1995):

- Отличная клиническая переносимость.
- Хорошая способность очищения крови от различных молекул.
- Оптимальная коррекция водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза.
- Высокая биосовместимость полимерных материалов с минимальным или полным отсутствием провоспалительных эффектов.
- Отсутствие негативного влияния на органые функции и возможность их быстрого восстановления.
- Полное мониторирование лечения.
- Возможность улучшения исходов болезни.

Экстракорпоральные методы различаются по механизму массопереноса, физическому воздействию на кровь, качественному составу удаляемых веществ, длительности процедур, адаптивным реакциям организма. Наиболее простым является разделение этих методов по способу массопереноса (рис. 6).

В зависимости от продолжительности лечебного воздействия все методы можно разделить на три группы:

- интермиттирующее (периодическое) лечение,
- полупродолженное лечение,
- 3) постоянное (продолженное) лечение.

Интермиттирующее лечение подразумевает проведение коротких процедур с определенным интервалом времени, например: гемодиализ у больных с хронической почечной недостаточностью, когда больные получают стандартную терапию 2-3 раза в неделю по четыре-пять часов.

Полупродолженное лечение - в этом случае время процедуры достигает 12-24 часов, а затем делается перерыв.

Постоянное лечение проводится без перерыва на протяжении нескольких суток подряд.

В качестве сосудистого доступа у критически тяжелых больных применяют в основном катетеризацию центральных сосудов по методу Сельдингера с использованием одно-, двух- и трехпросветных катетеров различной длины и диаметра. Артериовенозное шунтирование сосудов верхних и нижних конечностей, применяемое ранее у больных с острой почечной недостаточностью, используется крайне редко.

В зависимости от сосудистого доступа возможно использование как спонтанной (артериовенозной), так и насосной (венovenозной, артериовенозной) перфузии крови. В ряде случаев спонтанная

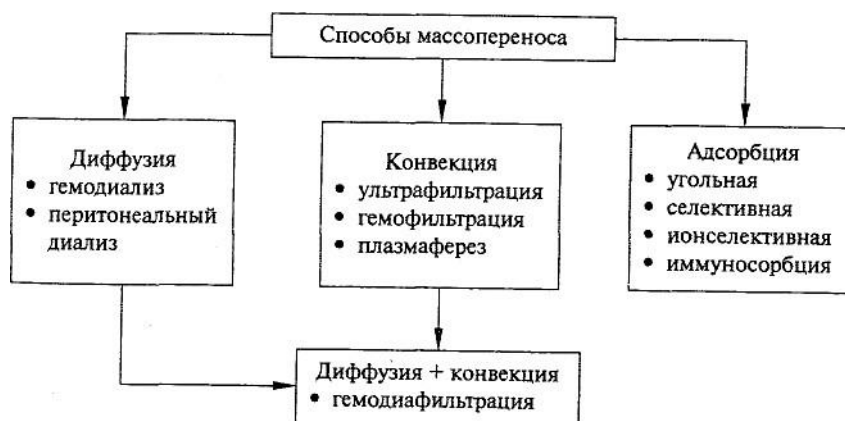


Рис. 6. Классификация методов очищения крови по способу массопереноса

артериовенозная перфузия может быть неэффективна, особенно у больных с нестабильной гемодинамикой, при гиперкоагуляции и повышенной вязкости крови. Спонтанная перфузия позволяет не прерывать лечение в процессе транспортировки больных, при проведении различных обследований и оперативных вмешательствах.

В настоящее время среди методов экстракорпорального очищения крови наибольшее распространение получили методы заместительной почечной терапии — гемодиализ, ультрафильтрация, гемофильтрация, гемодиализация. Заимствованные из нефрологической практики, они уверенно заняли свое место в комплексной терапии как одно из направлений коррекции гомеостаза у больных реанимационного профиля (Ronco C. et al., 1996).

Если говорить лишь о почечной недостаточности, то существует ряд клинико-лабораторных критериев, которые диктуют необходимость начала заместительной почечной терапии (Ronco C, 1993; Bellomo R., Ronco C, 1998):

- Олигурия (суточное количество мочи менее 500 мл).
- Анурия (полное отсутствие мочи более 12 часов).
- Концентрация мочевины в плазме крови свыше 35 ммоль/л.
- Концентрация креатинина в плазме крови 500 мкмоль/л и выше.
- Гиперкалиемия (плазменная концентрация калия более 6,5 ммоль/л).
- Отек легких, резистентный к терапии диуретическими препаратами.
- Метаболический ацидоз (рН менее 7,2).
- Уремическая энцефалопатия.
- Уремический перикардит.
- Уремическая нейропатия.

При наличии изолированной формы острой почечной недостаточности лечение гемодиализом, гемофильтрацией/гемодиализацией проводится чаще всего в интермиттирующем режиме в обычном диализном отделении.

Перечень показаний для проведения заместительной почечной терапии у больных реанимационного профиля значительно шире, и в основе его лежат патогенетические механизмы воздействия этих методов на внутреннюю среду организма больного (Ronco C. et al., 1995). Выработанные в результате многочисленных экспериментальных и клинических исследований их можно представить следующим образом:

1. Необструктивная острая почечная недостаточность с олигурией 12 часов и более после устранения гиповолемии, нарушений кислотно-основного баланса; резистентная к применению петлевых и осмодиуретиков, вазодилаторов; с прогрессирующей азотемией (мочевина 30 ммоль/л, креатинин 400 мкмоль/л) и снижением клубочковой фильтрации (до 0,35 мл/мин/кг массы тела), тенденцией к трансминерализации и гипергидратации.

2. Экзацербация хронической почечной недостаточности с увеличением в 2 раза и более уровня азотемии с другими нарушениями гомеостаза.
 3. Гипергидратация, резистентная к терапии диуретиками, в связи с неконтролируемой терапией гиповолемии и шока, при агрессивной инфузионной терапии, направленной на коррекцию эндотоксемии, и массивной трансфузионной терапии, при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме и др.
 4. Нарушения электролитного баланса: гипернатриемия в сочетании с олигурией и без таковой (натрий плазмы крови 150 ммоль/л и более); гипонатриемия в сочетании с гипергидратацией и набуханием мозга (натрий плазмы крови 120 ммоль/л); гиперкалиемия вследствие синдрома реперфузии или массивного раздавливания мягких тканей (калий плазмы крови более 6,5—7,0 ммоль/л); гиперкальциемия при остеолитическом кризе или интоксикации витамином Д (кальций плазмы крови более 12 мг/дл); гипермагниемия у больных с почечной недостаточностью (магний плазмы крови более 3,0 мг/дл).
 5. Печеночная недостаточность в изолированной форме или в составе ПОН, обусловленная отравлениями, шоком, аллотрансплантацией печени, тяжелым течением гепатита.
 6. Интоксикации лекарственными веществами в заведомо большой или допустимой дозе у больных с недостаточным клиренсом (цитостатики, антибиотики, рентгеноконтрастные вещества и др.).
 7. Острые экзогенные отравления (элиминация токсинов различной молекулярной массы, циркулирующих в не связанном с белком состоянии) как в фазу токсемии с целью элиминации токсина, так и в фазу органной недостаточности с целью замещения функций органов.
 8. Тотальное парентеральное питание, большиеобъемная инфузионная терапия, массивная трансфузионная терапия (особенно в условиях олигурии) с угрозой развития жидкостной перегрузки и острого респираторного дистресс-синдрома, нарушений кислотно-основного и электролитного баланса, ускоренного формирования гиперазотемии при поступлении в организм больного большого количества экзогенного аминокислотно-азота с питательными смесями.
 9. Превентивное применение у больных с синдромом системного воспалительного ответа и полиорганной дисфункцией (включая респираторный дистресс-синдром, септический шок, злокачественную гипертермию) вследствие сепсиса, политравмы, рабдомиолиза, панкреонекроза, продолжительного экстракорпорального кровообращения, тяжелых инфекций при отсутствии симптомов почечной недостаточности.
- Любой из представленных критериев является достаточным для начала заместительной терапии у критически тяжелого больного. Наличие двух из этих критериев делает такую терапию необходимой. Нарушения со стороны нескольких органных систем предполагают безотлагательное начало заместительной терапии вне зависимости от возможных ограничений.
- Гемодиализ, основанный на диффузии веществ преимущественно малой молекулярной массы (500 Д) через полупроницаемую мембрану и удалении избыточного количества жидкости из организма по градиенту давления, широко применяется для лечения больных с хронической почечной недостаточностью. Такими же эффектами обладает перитонеальный диализ, где в качестве мембраны выступает брюшина. Скорость диффузии находится в экспоненциальной зависимости от величины молекулярной массы веществ. Адекватное дозирование диализа, полноценная симптоматическая терапия и сбалансированное питание позволяют в достаточной степени проводить реабилитацию больных с терминальной почечной недостаточностью. При этом лечение гемодиализом не менее эффективно у больных с изолированной формой острой почечной недостаточности. В то же время стандартный гемодиализ или перитонеальный диализ имеют значительные ограничения у больных с сепсисом и септическим шоком, так как могут вызывать гемодинамическую нестабильность и лишь частично корректируют уремические нарушения гомеостаза (Bellomo R. et al., 1998). Применение перитонеального диализа у критически тяжелых больных ограничено в связи с возможными инфекционными осложнениями, низким клиренсом токсических веществ и скоростью ультрафильтрации, а также после проведения полостных

абдоминальных операций.

По мере увеличения молекулярной массы веществ до $5 \cdot 10^3$ Д скорость диффузии уменьшается до предельно низкого уровня и не соответствует скорости генерации потенциально токсичных субстанций, таких как олигопептиды. При недостаточном диализном клиренсе концентрация их в крови не только не уменьшается, но и нередко возрастает. Для удаления веществ с молекулярной массой от $5 \cdot 10^3$ до $5 \cdot 10^4$ Д гемодиализ малоэффективен, тогда как гемофильтрация, хоть и с некоторым ограничением, — единственный метод элиминации большой группы потенциально токсичных соединений.

Ультрафильтрация — этим термином определяется лечение, при котором основной целью является удаление избытка жидкости из организма больного в результате конвекции через высокопроницаемые мембраны. Это один из лучших способов коррекции гипергидратации (Kramer P. et al., 1997). Ультрафильтрация практически не влияет на уровень азотемии, степень выраженности генерализованного воспаления, но оказывает положительное действие на показатели системной гемодинамики и сократимость миокарда у больных с сердечной недостаточностью, а также частично на показатели газообмена у больных с паренхиматозным повреждением легких. Ультрафильтрация — одна из составляющих при проведении гемодиализа, гемофильтрации и гемодиализа-фильтрации.

Гемофильтрация основана на конвекционном способе массопереноса, при котором для создания градиента трансмембранного давления требуется достаточно большой объем жидкости, проходящий через мембрану. Эффективность метода зависит от нескольких факторов:

- а) коэффициента ультрафильтрации;
- б) концентрации веществ, растворенных в плазме;
- в) просеивающих характеристик мембраны.

Помимо адекватной коррекции азотемии (Тимохов В. С. и др., 1997), в процессе гемофильтрации хорошо элиминируются анафи-латоксины С3а, С5а, провоспалительные цитокины (TNF α , IL-1 β , IL-6, IL-8), р2-^{микр}Р^{ог}лобулин, миоглобин и другие продукты рабдомиолиза, а также классический уремический токсин — парат-гормон и т. д. (Haftman J. N. et al., 1995; Bellomo R., 1995; Van Bot-mel E. F. H. et al., 1995; Тимохов В. С. и др., 1997; Silvester W., 1997; Bellomo R. et al., 2001). Наряду с лизоцимом (мол. масса 6000 Д) и амилазой (мол. масса 36000—51000 Д) элиминируются такие ферменты, как креатинфосфакиназа, щелочная фосфатаза, транс-аминазы и др. Однако скорость выведения этих веществ недостаточно высока, чтобы привести к значимому снижению активности ферментов в крови.

Действие гемофильтрации распространяется также на плазменные белки, включая иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы и аминокислоты. Общее количество элиминируемых протеинов увеличивается с возрастанием объема и скорости фильтрации, особенно при использовании модифицированных в процессе прекодиционирования гемодиализаторов, обработанных соединениями хлора и активированного кислорода. Вместе со стрессорным катаболизмом потери свободных аминокислот, активированных протеолизом, и белковые затраты на лечение гемофильтрацией возрастают до уровня, соответствующего нормальному потреблению белка с пищей, что требует особого внимания при планировании трансфузионного обеспечения в процессе заместительной почечной терапии.

Современные полимерные мембраны из полиамида, полисульфона, полинитрилакрила, полиметилметакрилата не вызывают активации системы комплемента, следовательно, не «провоцируют» активацию макрофагов, моноцитов и тромбоцитов (Chenoweth D. E. et al., 1983, 1984; Bohler J. et al., 1985), не вызывают выраженных нарушений со стороны кардиореспираторной системы (Boque B. A. et al., 1977). Эти же полимерные мембраны обладают определенной адсорбционной способностью, с которой связывают нейтрализующий эффект гемофильтрации в отношении активации альтернативного механизма активации системы комплемента и индукции секреции медиаторов воспаления циркулирующими макрофагами (Van Holder R., Ringoir S., 1989; Gashe Y. et al., 1996).

Исследованиями в клинических условиях показано, что мембрана из полиакрилонитрила способна адсорбировать на своей поверхности ключевой медиатор воспаления — TNF α . Все предполагаемое количество адсорбированного цитокина в первые часы от начала лечения следует рассматривать как дополнение к фильтрационному клиренсу (Яковлева И. И. и др.,

2001). Хорошая способность элиминации и частичной адсорбции продуктов цитолиза и медиаторов воспаления позволяет применять гемофильтрацию в лечении больных с синдромом системного воспалительного ответа, с сепсисом и септическим шоком.

Гемодиализ является более мощным способом очищения крови, сочетая в себе 2 способа массопереноса — диффузию и конвекцию, и, следовательно, охватывает весь спектр веществ, которые удаляются при гемодиализе и гемофильтрации.

Если учесть, что исторически заместительная почечная терапия у критически тяжелых больных сводилась к низкопоточной гемофильтрации и гемодиализу в постоянном режиме со спонтанной артериовенозной или насосной веновенозной перфузией, то в настоящее время предпочтительным будет раннее применение высокопоточной с достаточно большим объемом замещения у больных с септическим шоком как единственной альтернативы коррекции генерализованного воспаления, профилактики и быстрого реверсирования органических повреждений (Bellomo R., 1995; Такепа-ка Т. et al., 1997). Применение низкопоточных способов гемофильтрации/гемодиализа будет оправданным на последующих этапах лечения у больных с продолжительным периодом олигурии при условии адекватного контроля сепсиса. В противном случае высокопоточная терапия будет необходима в течение всего критического периода болезни.

W. Silvester (1998), C. Ronco et al. (2000) показали в своих исследованиях, что увеличение гемофильтрации до 1,5—2,5 литра в час позволяет снизить летальность на 30% у больных с полиорганной недостаточностью и доминированием острой почечной недостаточности, а увеличение обмена жидкости до 3,0 л/ч и более практически не влияет на исход. В противоположность этому мнению Р. М. Honore et al. (1997, 2000) нашли зависимость выживаемости у больных с септическим шоком от дозы почечной терапии, применяя в первые 6—8 часов лечения гемофильтрацию в объеме 6,0 л/ч. Использование высокопористых мембран и гемодиализаторов с большой площадью поверхности позволяет интенсифицировать лечение больных с генерализованной реакцией воспаления за счет увеличения клиренса веществ малой и особенно средней и высокой молекулярной массы. Стандартная доза заместительной почечной терапии — 1,0—2,0 л/ч при гемофильтрации считается неадекватной в случае попытки коррекции системного воспаления при сепсисе и шоке. Чтобы получить положительный эффект, необходимо сместить акценты от «рениальной дозы» до «септической дозы». Попытка коррекции генерализованного воспаления и органной дисфункции при септическом шоке привела к появлению такого метода, как высокопоточная гемофильтрация/гемодиализация, когда скорость фильтрации (фильтрации и диализа) превышает 3,0—4,0 л/ч, так что суточный объем терапии достигает 100 л и более (Bellomo R. et al., 2001; Ronco C. et al., 2001).

В процессе проведения этой терапии выявлено позитивное влияние процедур на показатели системной гемодинамики у больных с септическим шоком, а также у больных, оперированных на «открытом сердце», что подтверждается увеличением сердечного индекса, индекса общего периферического сопротивления сосудов;

стабилизацией артериального давления, числа сердечных сокращений, улучшением работы правых и левых отделов сердца на фоне уменьшения или полной отмены инотропной поддержки (Davenport A. et al., 1993; Sander A. et al., 1995; Никифоров Ю. В. и др., 1995; Яковлева И. И. и др., 2002; Cole L. et al., 2002).

У больных с острым респираторным дистресс-синдромом проведение гемофильтрации/гемодиализа в постоянном режиме способствует улучшению показателей газообмена в результате элиминации биологически активных веществ и избытка жидкости, при этом увеличивается парциальное давление кислорода в крови, уменьшаются альвеоло-артериальная разница по кислороду и внутр-релегочный шунт, улучшаются показатели гемодинамики малого круга кровообращения (индекс сопротивления легочных сосудов, давление заклинивания в легочных капиллярах, давление в легочной артерии), что, в свою очередь, позволяет уменьшить фракцию кислорода и изменить параметры искусственной вентиляции легких в сторону более физиологичных режимов (Ватазин А. В. и др., 1997; Van Bommel E. F. H., 1997).

Любой гемодиализатор в процессе заместительной почечной терапии может быть использован как мембранный оксигенатор, что очень важно для больных с тяжелой гипоксемией. В контур вместе с диализирующим раствором подается кислород, в результате чего достигается оксигенация крови, протекающей через гемодиализатор, и в конечном итоге увеличивается напряжение кислорода в крови, уменьшается артериовенозная разница

по кислороду, что позволяет больным пережить рефрактерную гипоксемию как следствие респираторного дистресс-синдрома. Несмотря на то что гибель гемодиализатора в результате тромботической окклюзии наступает достаточно рано, возможность коррекции грубых нарушений газообмена таким способом выступает на первое место.

Применяемые замещающие растворы содержат в качестве буферного основания лактат или бикарбонат натрия. При использовании лактат-буферного раствора меняется прогностическое значение гиперлактатемии для оценки тяжести и исхода болезни, в силу чего создается новая модель отношений, не встречающаяся в обычных клинических условиях (Davenport A. et al., 1991). В связи с высоким жидкостным обменом возрастает вероятность индуцирования вторичных метаболических нарушений, особенно у больных с нарушением функции почек и легких (Haussinger D., 1995; Kellum J. A., 1998). Наряду с введением большого количества лактата происходит интенсивная элиминация аниона HCO_3^- , что является реальной предпосылкой для развития неконтролируемой гиперлактатемии и обострения дефицита оснований у критически тяжелых больных с гипоксией и нарушенным тканевым метаболизмом (Davenport A. et al., 1989; Kellum J. A., 1998; Feriani M., Kellum J. A., 1998). По данным Guiserix J. et al. (1997), увеличение уровня лактата в плазме крови на 10—20% в процессе заместительной почечной терапии не сопровождается какими-либо клиническими последствиями у больных с почечной недостаточностью. В целом же метаболический клиренс лактата в процессе гемофильтрации удовлетворительный, несмотря на постагрессивный катаболизм, экстракорпоральную перфузию и проблемы, связанные с гипоксией. Лишь у больных с тяжелой печечно-почечной недостаточностью и циркуляторным шоком отмечено снижение толерантности к лактату (Kierdorf H. et al., 1995). В этом случае, как и при исходной гиперлактатемии, преимущества бикарбонатного буфера очевидны. При развитии метаболического ацидоза и гиперлактатемии целесообразно использовать дополнительно инфузию бикарбоната натрия или заменить замещающий раствор с лактатом на бикарбонатсодержащий.

При выборе режима лечения у критически тяжелых больных с нарушениями газообмена, системной гемодинамики, метаболизма ма следует говорить о постоянном лечении, так как, в отличие от периодического лечения гемодиализом/гемофильтрацией/гемоди-афильтрацией, оно позволяет:

- Избежать опасной жидкостной перегрузки, обычно возникающей в период между интермиттирующими процедурами.
 - Исключить обострение эндотоксемии и приспособить скорость очищения крови к условиям гемодинамики и метаболизма у больных с полиорганной недостаточностью.
3. Уменьшить до минимума риск осложнений, связанный с экстракорпоральной перфузией и антикоагуляцией.
 4. Проводить большеобъемную инфузионную терапию и высококалорийное питание без ограничения вводимого аминокислот (1,5-2,0 г/кг).

При стабилизации состояния больного и достижении поставленной цели лечение может быть продолжено, если это необходимо, в интермиттирующем режиме с применением гемодиализа/гемо-фильтрации / гемодиализации.

Многолетним клиническим опытом доказано, что у больных реанимационного профиля предпочтение отдается гемофильтрации/гемодиализации в постоянном режиме, что обусловлено патогенетическими особенностями этих методов (Bellomo R. et al., 1993). Однако, по мнению F. Schortgen et al. (2000), проведение гемодиализа в интермиттирующем режиме также возможно у больных со сложной эндотоксемией (сепсис, полиорганная недостаточность) в условиях искусственной вентиляции легких и нестабильной системной гемодинамики при соблюдении определенных требований:

1. Использование концентрата с бикарбонатным буферным основанием и диализаторов с биосовместимой мембраной (модифицированная целлюлоза).
5. Фильтрационное число не должно быть большим, чтобы не вызвать гиповолемию или проведение гемодиализа без ультрафильтрации.
6. Применение охлажденного диализирующего раствора, что способствует снижению температуры тела больного и увеличению общего периферического сосудистого сопротивления.
7. Увеличение диализного времени.

Сохранившееся название «заместительная почечная терапия» не полностью

соответствует действительности. С развитием и усовершенствованием методов появилась возможность влиять не только на гиперазотемию (как было исходно), но и на другие нарушения гомеостаза и органные дисфункции, характерные для сложной эндотоксемии.

Благодаря развитию медицинских технологий материально-техническая база и идеология методов заместительной почечной терапии значительно трансформировались, что позволило расширить показания, адаптировать процедуры к состоянию и приблизить лечение непосредственно к постели больного. Современные диализные аппараты позволяют проводить помимо стандартного гемодиализа процедуры гемофильтрации/гемодиафильтрации «online». На смену простым перфузионным насосам и модулям пришли гемопроцессоры, с помощью которых лечение критически тяжелых больных может продолжаться на протяжении нескольких суток без перерыва. Широкое применение методов заместительной почечной терапии в различной модификации в настоящее время является обязательным компонентом патогенетической терапии септического шока и полиорганной недостаточности, поскольку только с ее применением наметились реальные перспективы для существенного улучшения исходов у критически тяжелых больных (Никифоров Ю. В. и др., 1997; Bellorao R., Metha R., 1995).

Плазмообмен (плазмаферез и плазмофильтрация) также рассматриваются в контексте возможности коррекции генерализованного воспаления у больных с сепсисом и септическим шоком. Бесспорно, основным показанием для проведения плазмообмена являются (Hart G. K., 1990):

- Тяжелая коагулопатия как проявление ДВС-синдрома.
- Печеночная недостаточность различной этиологии.
- Гемолиз.
- Рабдомиолиз.
- Острые отравления.

Для ситуаций, сопровождающихся массивным цитолизом (посттрансфузионные конфликты, клостридиальный сепсис и т. д.) целесообразным следует считать превентивное применение плазмафереза в ранние сроки болезни, когда еще нет необратимых изменений внутренних органов. Развитие современных технологий позволило продолжить исследования в области использования плазмафереза, и особенно плазмофильтрации в отношении коррекции генерализованного воспаления у больных с сепсисом и септическим шоком. Проводимое вслед за плазмаферезом лечение гемо-фильтрацией/гемодиафильтрацией позволяет купировать последствия цитолиза и ускорить реверсию полиорганной дисфункции.

Достаточно прочные позиции плазмаферез занимает в лечении больных с системными заболеваниями и различной неврологической патологией.

В отличие от медюточного плазмафереза, который проводится с использованием сепараторов или обычной центрифуги, для плазмофильтрации применяют плазмофильтры, перфузионные модули или гемопроцессоры. На сегодняшний день считается оптимальным применение плазмообмена в постоянном режиме с титрованным удалением в среднем 3—5 объемов плазмы с одновременным замещением ее свежемороженой плазмой, альбумином, коллоидными и кристаллоидными растворами (Reeves J. H. et al., 1999). При коэффициенте просеивания, равном 1, в процессе плазмофильтрации хорошо элиминируются С-реактивный протеин, гаптоглобин, С3 фрагмент комплемента, а₁-антитрипсин, а также такие медиаторы воспаления, как IL-6, тромбоксан В₂, гранулоцитарный стимулирующий фактор, TNF. G. Berlot et al. (1997) выявили положительные эффекты плазмообмена на показатели системной гемодинамики и на исход в целом. Целесообразно в процессе плазмофильтрации использовать сорбенты, чтобы была возможность вернуть больному плазму, но уже очищенную от патогенных веществ, что, в свою очередь, способствует уменьшению риска контаминации, связанного с применением чужеродных белков, и снижению стоимости затрат на проведение процедуры (Tetta C. et al, 1998; Brendolan A. et al., 2001). При необходимости плазмообмен может быть дополнен любым из методов заместительной почечной терапии.

МАРС (молекулярная адсорбирующая рециркулирующая система) была разработана для селективного удаления мелко- и средне-молекулярных веществ и имитирует детоксикационную функцию печени. В процессе проведения такой терапии используются все три способа массопереноса (диффузия, конвекция, адсорбция). Основная роль при этом отводится альбуминовому диализу (Mitzner S. et al., 2001). На данном этапе развития

единственным показанием для применения МАРСа является печеночная недостаточность, в основном с целью подготовки больного к трансплантации печени (Sorkine P. et al., 2001).

Для каждого из представленных методов экстракорпорального очищения крови существуют определенные показания, которые были представлены выше. В то же время ограничения и противопоказания для проведения такой терапии имеют общий характер.

Эффективность применения методов экстракорпорального очищения крови будет ограничена в следующих случаях:

- тяжелая артериальная гипотония;
- массивные повреждения кожных покровов (ожоги, трофические нарушения мягких тканей, распространенный нейродермит);
- инфекция мягких тканей в проекции крупных сосудов;
- распространенный атеросклероз и кальциноз сосудов;
- тяжелая коагулопатия.

Список противопоказаний достаточно короток и также относится ко всем методам экстракорпорального очищения крови:

- агональное состояние больного;
- неконтролируемое наружное или внутреннее кровотечение;
- тяжелая степень дегидратации;
- неразрешенная хирургическая патология;
- алиментарное истощение, достигающее степени маразма.

Принятие решения для начала лечения с использованием методов экстракорпорального очищения крови или отказ от него зависят от многих причин, включая клинико-лабораторные и инструментальные данные, течение основной патологии, возможность хирургического решения проблемы, сопутствующую патологию и факторы риска. Возраст не является ограничением для проведения любого из этих методов. Применение экстракорпорального очищения крови является обязательным компонентом патогенетической терапии больных с сепсисом, септическим шоком и полиорганной недостаточностью, позволяя в достаточной степени расширить лечебную стратегию и существенно улучшить исход у критически тяжелых больных.

ЛЕКЦИЯ № 9

Основные принципы длительной инфузионной терапии. Показания. Техника.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

1. Инфузионная терапия включает в себя коррекцию ВСО, КОС и объема циркулирующей крови
2. Жидкость восполнения обезвоживания (ЖВО) возмещается за 6-12 часа (при отсутствии гипертонической дегидратации). Из этого количества та часть, которая необходима для устранения острых гемодинамических нарушений, переливается струйно (как правило, достаточно дозы в 20 мл/кг)
3. Плазмопотеря возмещается полиионными растворами
4. Ренальные потери жидкости можно возмещать 5% раствором глюкозы
5. На каждые 1200 мл кристаллоидов можно добавлять 400 мл раствора декстрана до общей дозы 15 мл/кг/сут
6. Жидкость поддержания рассчитывается по формулам только при поступлении. В дальнейшем руководствуются данными листа интенсивной терапии и наблюдения.
7. Существует только одно показание к инфузионной терапии – нарушения водно-электролитного баланса, которые невозможно корригировать путем оральной регидратации. Сюда относятся все шоковые состояния, сепсис, обширные водные потери и др.

ЧЕТЫРЕ ВОПРОСА

Вопрос первый: зачем?

Каждый мыслящий человек всегда определяется чего именно он хочет достичь тем или иным действием. Так и мы попробуем ответить на вопрос: «Чего мы хотим добиться, проводя инфузионную терапию?»

Прежде всего, в критических состояниях страдает доставка кислорода периферическим тканям. Она определяется как скорость транспорта кислорода и зависит от минутного объема кровотока и кислородной емкости крови:

$$DO_2 = MOK \cdot (1,39 \cdot Hb \cdot SaO_2) \cdot 10$$

В норме этот показатель колеблется в пределах от 520 до 720 мл/мин.

Кроме показателя доставки, существует еще и показатель потребления (VO_2). Он равен произведению минутного объема кровотока на артерио-венозную разницу по кислороду.

$$VO_2 = MOK \cdot (CaO_2 - CvO_2) = MOK \cdot (1,39 \cdot Hb) \cdot (SaO_2 - SvO_2)$$

Периферические ткани обладают способностью утилизировать определенный процент из приносимого гемоглобином кислорода. Этот процент называется коэффициентом утилизации кислорода (КУК):

$$КУК = VO_2 / DO_2 \cdot 100\%$$

В норме он равен 25%, но при дефиците доставки он может возрастать до 85%.

Логично, что сокращение доставки кислорода до определенного уровня, не должно вызывать его дефицита за счет роста КУК. Это значит, что *в норме потребление кислорода не зависит от доставки.*

Однако, речь идет о критических состояниях, сопровождающихся ухудшением показателей гемодинамики и/или кислородной емкости крови. Из перечисленных выше формул и рассуждений видно, что при снижении содержания гемоглобина, ткани могут повысить КУК и компенсировать недостаток кислорода, но для этого необходимо наличие минимальной микроциркуляции, т.е. транспорта крови к периферической клетке, что зависит только от параметров гемодинамики.

Таким образом, мы логически пришли к выводу, что поддержание МОК куда важнее для организма, нежели содержание гемоглобина

Гемодинамические параметры, обеспечивающие жизнедеятельность человеческого организма зависят от взаимодействия трех основных составляющих сердечно-сосудистой системы. Таковыми являются: 1. Сердце (насосная функция), 2. Кровь (транспортная среда), 3. Сосуды (распределительное звено) – см. рис 3.

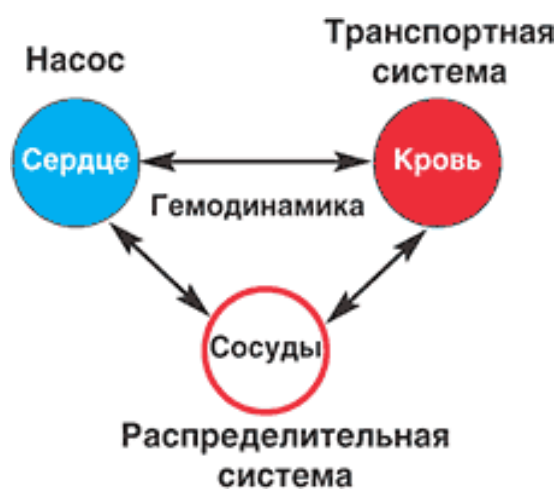


Рис 3. Взаимодействие различных звеньев сердечно-сосудистой системы

Основным показателем деятельности сердца является минутный объем кровообращения. Он определяется метаболическими потребностями организма и зависит от инотропной функции сердца (ударный объем) и частоты сердечных сокращений.

$$\text{МОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС}$$

Насосная функция сердца, т.е. ударный объем, определяется следующими четырьмя составляющими:

14. Давление наполнения или преднагрузка, определяемая величиной венозного возврата (ЦВД для правого желудочка и ДЗЛК для левого);
15. Объем циркулирующей крови
16. Сократительная способность миокарда (F)
17. Постнагрузка, или периферическое сопротивление сосудов (ОПСС)

Согласно закону Франка Старлинга, возрастание преднагрузки (давления наполнения) до определенного предела приводит к увеличению ударного объема. Увеличение ОПСС приводит к обратному эффекту (закон Анрепа).

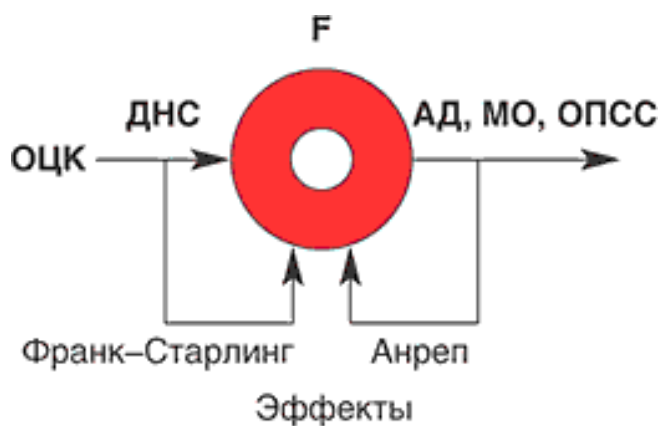


Рис4. Схема регуляции насосной деятельности сердца

Как видно из схемы, давление наполнения напрямую влияет на производительность работы сердечной мышцы через закон Старлинга. Само же ДНС зависит от венозного возврата, и, следовательно, от ОЦК.

Таким образом мы пришли к еще одному заключению: эффективность работы сердечно-сосудистой системы по доставке кислорода периферическим тканям (т.е. адекватность параметров гемодинамики) зависит от ОЦК.

Теперь мы можем сформулировать ответ на первый вопрос. Переливая больному рассчитанное количество жидкости мы возмещаем ОЦК, восстанавливаем параметры центральной гемодинамики и обеспечиваем адекватность доставки кислорода. Это создает условия для нормального метаболизма клетки и, следовательно, жизнедеятельности организма.

Вопрос второй : сколько?

После того, как принято решение о необходимости инфузионной терапии необходимо определиться с тем, в каком объеме она будет проводиться.

Ввиду того, что на потери жидкости во время операции и в палате интенсивной терапии влияет слишком много факторов (таблица 9), реальный объем необходимой инфузии рассчитать точно никогда невозможно.

Таблица 10. Некоторые факторы, влияющие на объем инфузионной терапии

Потери жидкости до операции	Вид операции
Функция сердца до операции и во время ее	Метод операции (эндоскопическая, открытая)
Метод обезболивания	Ишемия внутренних органов
Фармакология анестетика	Состояние проницаемости капилляров
Положение на операционном столе	Продолжительность операции

Для упрощения методики расчета принято считать, что объем необходимой жидкости равен сумме объемов жидкости поддержания (ЖП), жидкости возмещения обезвоживания (ЖВО) и жидкости текущих патологических потерь (ЖТПП).

$$V_{\text{ит}} = \text{ЖП} + \text{ЖВО} + \text{ЖТПП}$$

Жидкость поддержания – это тот минимальный объем жидкости, который необходим для осуществления основных метаболических процессов организма в состоянии полного функционального покоя. Расчет проводится по одной из приведенных ниже формул.

$$\text{ЖП} = 30-40 \text{ мл/кг массы тела}$$

$$\text{ЖП} = 1500 + 20 \text{ мл на каждый килограмм выше } 20 \text{ (наиболее точная формула)}$$

В дальнейшем жидкость поддержания рассчитывают исходя из данных наблюдения. Физиологически, ЖП складывается из объема ощутимых и неоощутимых потерь, т.е. диуреза, перспирации и выдыхаемых паров:

$$\text{ЖП} = V_{\text{диуреза}} + V_{\text{перспирации}} + V_{\text{выдых.}}$$

В нормальных условиях с перспирацией и дыханием теряется 15 мл/кг/сут жидкости. Некоторые состояния требуют коррекции этих цифр: повышение температуры тела на 1⁰С выше 37⁰С сопровождается увеличением жидкостных потерь в среднем на 10 мл/кг. При увеличении частоты дыхания выше нормы на каждые 20 раз в минуту добавляется еще 10 мл/кг.

Необходимо учитывать, что жидкостные потери зависят также от температуры и влажности окружающей среды, увлажнения дыхательной смеси при проведении ИВЛ и других факторов.

Жидкость возмещения обезвоживания (ЖВО) – это тот объем, который необходимо перелить больному для восполнения, предшествующих поступлению под наше наблюдение, потерь жидкости.

Расчет ЖВО для равнозначных потерь воды и натрия проводится по таблице, приведенной в первой главе. Процент дегидратации из таблицы подставляется в формулу:

$$\text{ЖВО} \text{ мл} = \% \text{ дегидратации} \times \text{МТ} \times 10$$

Полученный, путем такого нехитрого расчета, объем должен быть перелит за 12-24 часа если, конечно, не имеет место гипернатриемия.

В состоянии шока ЖВО возмещается исходя из расчета 20 мл/кг в течение 30 минут.

Жидкость текущих патологических потерь (ЖТПП) учитывает те потери, которые происходят в настоящий момент (секвестрация в 3-е пространство, потери по дренажам, диарея, рвота и т.д.). Считается, что при парезе кишечника теряется 40 мл/кг жидкости в сутки, при поносах до 5 раз/сут – 10 мл/кг, 5-10 раз – 20мл/кг, свыше 20 раз – 30 мл/кг.

В условиях операционной, как правило, объем инфузии планируют исходя из тяжести операции:

7. Операции малой травматичности – 4 мл/кг/час (пример – аппендэктомия)
8. Операции средней травматичности - 6 мл/кг/час (пример – холецистэктомия с наложением холедоходуоденоанастомоза)
9. Операции высокой травматичности – 8 мл/кг/час (пример – резекция желудка, операция Гартмана)

Вопрос третий: куда?

В практике взрослой интенсивной терапии и анестезиологии инфузионная терапия проводится, как правило, внутривенно. При этом, методом выбора является катетеризация периферической вены катетером достаточно большого диаметра (16-18G). Вследствие неоправданной инвазивности и большого количества осложнений, к центральному венозному доступу необходимо прибегать строго по показаниям.

Показания к катетеризации центральной вены:

- Необходимость мониторинга ЦВД (при отсутствии более надежных и менее инвазивных методов контроля центральной гемодинамики (чрезпищеводная эхокардиография))
- Проведение полного или частичного парентерального питания
- Введение инотропных препаратов
- Гемодиализ
- Невозможность наладить периферический венозный доступ.
- Проведение реанимационных мероприятий

При проведении инфузионной терапии, диаметр вены будет всегда больше диаметра катетера, поэтому он не оказывает существенного влияния на скорость инфузии. В настоящее время врач имеет в своем распоряжении достаточно крупные периферические катетеры, чтобы обеспечить такую же скорость переливания растворов, как и в центральную вену, поэтому ее постановка с целью «более быстрой инфузии» или с отговоркой типа «в периферию эр. масса не капает» абсолютно не оправдана.

Кроме того, в экстренных ситуациях, зачастую, проще поставить периферическую линию и начать инфузионную терапию, чем тратить время на установку подключичного или яремного доступа снижая тем самым шансы больного на выживание.

При проведении реанимационных мероприятий лекарственные средства целесообразнее вводить в центральную вену, поскольку так они быстрее доходят до органа мишени. В состоянии централизации кровообращения периферическая циркуляция обеднена, и время прохождения расстояния периферическая вена в сердце неоправданно высоко.

Вопрос четвертый: что лить будем?

В настоящее время врач располагает большим арсеналом препаратов для инфузионной терапии. Они различаются по химической структуре, механизму воздействия на организм и количеству побочных эффектов. Поэтому, для грамотного проведения инфузионной терапии, необходимо хорошо разбираться во всех нюансах, связанных с ними. Рассмотрением этих нюансов мы сейчас и займемся.

Классификация

- Кристаллоиды
 - Моноионные растворы (раствор натрия хлорида)
 - Полиионные растворы (дисоль, хлосоль, ацесоль)
 - 5% раствор глюкозы
 - Коллоидные растворы
12. Растворы на основе декстрана (полиглюкин, реополиглюкин, неорондекс)
 13. Растворы на основе поливинилпирролидона (гемодез, неогемодез)
 14. Растворы на основе желатина (желатиноль)
 15. Растворы на основе гидроксиэтилкрахмала (HAES – steril)
 16. Растворы альбумина
- Препараты крови

Растворы на основе декстрана

Декстран относится к низкомолекулярным коллоидам, применяемым для восполнения дефицита ОЦК. Переливаемые растворы имеют молекулярную массу от 40 до 70 кДа.

Клинический эффект от применения коллоидов связан с повышением осмолярности плазмы крови и восполнением ОЦК за счет аутогемодилюции и обезвоживания внутриклеточного компартмента.

Инфузия декстрана в дозах, превышающих терапевтические, может привести к повреждению эндотелия и т.н. декстрановому синдрому (интерстициальный отек легких, гипокоагуляция, нарушение функции почек).

Полиглюкин

Состоит из молекул декстрана массой 60–10 кДа. Основное действие препарата идентично всем медикаментам данной группы. Особенности и побочные действия:

65. Нарушает суспензионную стабильность клеток крови, поэтому резко увеличивает СОЭ, адгезивную и агрегативную способность тромбоцитов.
66. Снижение антитромбиновой активности плазмы крови и активация системы гемостаза по обоим путям

Эти эффекты начинают обнаруживаться через несколько часов после переливания препарата, когда из крови выводятся средне- и низкомолекулярные фракции.

67. При использовании полиглюкина, 90% его выводится почками и 10% захватывается клетками ретикуло-эндотелиальной системы. Освобождение организма от этой фракции препарата происходит через 2-3 месяца от момента переливания. Это недолговременное отложение препарата в клетках органов клинически не проявляется какими-либо отрицательными эффектами, за исключением почек, где может развиваться гидрорическая дистрофия и

осмотический нефроз.

Реополиглюкин

10% раствор декстрана с молекулярной массой 30-40 кДа на 0,9% растворе NaCl.

- Не влияет на суспензионную стабильность клеток крови, снижает вязкость, оказывает реологическое действие на уровне микроциркуляторного русла.
- Препарат накапливается клетками РЭС. Быстрое массивное выведение препарата через почки вызывает осмотический нефроз, причем нарушения функции почек могут проявиться только через месяц после переливания препарата.
- Динамика выведения не отличается от других декстранов.

Неорондекс

6% раствор радиометрически модифицированного декстрана. В отличие от предыдущих представителей, его молекула имеет вид замкнутого кольца, чем устраняются многие побочные эффекты полиглюкина, особенно в отношении гемостаза и суспензионной стабильности клеток крови. Он удлиняет время контактной активации тромбоцитов, не влияет на спонтанный фибринолиз, не влияет на поверхностный заряд мембран эритроцитов. Динамика накопления и выведения препарата аналогична другим декстранам.

В настоящее время, неорондекс можно рассматривать препаратом выбора из всего арсенала средств декстранового ряда.

Растворы на основе поливинилпирролидона

Гемодез

6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона. Препарат быстро выводится почками (на 70%) и, частично, кишечником. Судьба оставшейся части препарата неизвестна.

Гистологически наблюдается массивное отложение ПВП в клетках ретикулоэндотелиальной системы, макрофагах кожи, мышц, внутренних органов. Передозировка препарата вызывает ятрогенный лекарственный тезауризмоз – болезнь Дюпона – Лешателье. При этом наблюдается накопление молекул ПВП в макрофагах, которые затем разрушаются, детрит поглощается другими макрофагами, те тоже разрушаются и так далее. В итоге развивается продуктивное воспаление и существенное снижение сопротивляемости организма инфекциям.

Растворы гидроксиэтилкрахмала

Синтетическое производное аминопектина (природного крахмала). Содержит молекулы разной молекулярной массы. Чем больше в растворе молекул, тем большее он

создает коллоидно-осмотическое давление (как известно, оно обусловлено не молекулярной массой коллоида, а количеством его молекул).

При системной воспалительной реакции проницаемость капилляров увеличивается за счет появления большого количества пор малого диаметра между эндотелиальными клетками. В эти поры способны проникать практически все коллоидные растворы, особенно альбумин. Отличительной чертой препаратов крахмала является способность как бы «запечатывать» эти поры, снижая тем самым проницаемость капилляров.

Препарат уменьшает отечность тканей (что неудивительно, исходя из вышеизложенного), увеличивает интенсивность печеночного метаболизма.

Единственным побочным действием, за исключением аллергических реакций, является способность вызывать осмотический нефроз при передозировке.

Препараты крови

Раствор человеческого альбумина

Стандартные растворы альбумина имеют концентрацию 5%, 10% и 25%. Известно, что альбумин создает до 90% коллоидно-осмотического давления плазмы крови, поэтому переливание растворов этого препарата имеет под собой цель увеличить ОЦК путем привлечения воды из интерстиция. Из особых свойств препарата можно отметить:

8. Время жизни в сосудистом русле 1,5-2 часа. В дальнейшем он выходит в интерстиций и возвращается в кровоток с током лимфы. Однако, при централизации кровообращения и обеднении периферической циркуляции на это уходит слишком много времени;
9. В настоящее время, показанием к переливанию является только снижение альбумина плазмы ниже 25г/л или общего белка плазмы ниже 50г/л.
10. Стандартная доза 10 мл/кг.
11. В исследованиях, использование его при геморрагическом шоке сопровождалось парадоксальным снижением перфузии почек, и диуреза, увеличением продолжительности ИВЛ.

Последний пункт нуждается в особых пояснениях. Дело в том, что вот уже 50 лет растворы альбумина применяются в интенсивной терапии шока, особенно они показаны, как считалось, при сепсисе и ожоговой болезни. Однако, в настоящее время доказано, что риск смерти существенно повышается в связи с его применением.

Кохрейн (организация, занимающаяся систематизацией результатов исследований) провела мета-анализ влияния растворов человеческого альбумина на выживаемость критических больных. Для этого было проанализировано 30 независимых контролируемых рандомизированных исследований, в которых изучалась эффективность альбумина в лечении больных, находящихся в палате интенсивной терапии. Общее число больных составило 1419.

Во всех исследованиях в группе альбумина летальность была выше. У больных с гиповолемией относительный риск смерти составил 1.46, для ожоговых пациентов 2.4, а для больных с гипоальбуминемией 1.69. Общий относительный риск смерти, связанный с назначением альбумина, составил 1,68. Разница в уровне летальности между группами составила 6%, т.е. в группах, получавших альбумин, каждая 17 смерть была следствием его применения.

На основании данных контролируемых рандомизированных исследований делается вывод о том, что не следует использовать человеческий альбумин в лечении пациентов с гиповолемией, ожогами и гипопроteinемией, поскольку альбумин не только не уменьшает

летальность, но напротив, существенно её увеличивает

[Cochrane Injuries Group// *BMJ*, 1998, v.317, p.235-240]

Эритроцитарная масса

Основным показанием к переливанию эритроцитарной массы в анестезиологической практике является кровопотеря. Тяжесть этого состояния обусловлена двумя составляющими, связанными с нарушением в системе доставки кислорода: снижение объема циркулирующей крови, ведущее к падению основных гемодинамических показателей, и снижение ее кислородной емкости. Ниже представлены основные принципы восполнения кровопотери.

Кровопотеря 15% ОЦК (1 степень) восполняется без применения препаратов крови, 20% ОЦК (2 степень) – препараты крови применяются только у контингента повышенного риска (больные ИБС). При 3 и 4 степени кровопотери применение препаратов крови обязательно. Критическим уровнем гемоглобина крови считается 70 г/л. *Общее правило восстановления кислородной емкости крови – соотношение ЭрМ: СЗП = 1:1 + 3мл солевого раствора на каждый мл кровопотери* Алгоритм клинической диагностики степени тяжести кровопотери представлен в таблице 10.

Таблица 11. Степень выраженности клинических признаков в зависимости от величины кровопотери (A. R. Aitkenhead).

Степень	1	2	3	4
% ОЦК	10	20	30	□ 40
Абсолютный объем	500	1000	1500	□ 2000
ЧСС	Норма	100-120	120-140	□ 140
АД	Норма	Ортостатическая гипотензия	Систолическое □ 100	Систолическое □ 80
Диурез	Норма	20-30 мл/час	10-20 мл/час	нет

В остром периоде, степень тяжести кровопотери определяется только клинически, поскольку уровень гемоглобина, в большинстве случаев, еще не успевает отреагировать, и остается в норме. После проведения адекватной гемодилюции (т.е. волемической реанимации) количество необходимой эритроцитарной массы можно рассчитать по формуле:

$$V_{\text{ЭрМ}} = (Ht_{\text{должн}} - Ht_{\text{больного}}) \square \text{ОЦК} / Ht_{\text{перелив.}}$$

Где $V_{\text{ЭрМ}}$ – объем эритроцитарной массы;

$Ht_{\text{должн}}$ – желаемый уровень гематокрита (не менее 0,25);

$Ht_{\text{больного}}$ – гематокрит больного;

ОЦК – объем циркулирующей крови (у мужчин 60 мл/кг, у женщин – 55 мл/кг);

$Ht_{\text{перелив}}$ – гематокрит переливаемой среды (эритроцитарная масса имеет $Ht = 0,6-0,8$)

Некоторые фармакологические особенности эритроцитарной массы

7. Содержание эритроцитов 60-80%, плазмы – 20-40%;
8. 30% всех эритроцитов находятся в составе клеточных агрегатов и при переливании удерживаются на легочном фильтре.
9. рН = 6,9-6,8. За счет этого кислородтранспортная функция эритроцитов сни-

жена на 50%.

10. Высокое содержание ионов K^+ и цитрата (необходимо добавление 1мл 10% $CaCl$ на 100 мл ЭрМ).

Напомним, что значительно более важным является восполнение объема циркулирующей крови, нежели ее кислородной емкости.

Свежезамороженная плазма

Наиболее ценный и эффективный препарат из всех видов плазмы. Одна доза составляет примерно 200-250 мл и содержит все факторы свертывания в концентрации, приближающейся к нормальной. Не подвергается обработке, направленной на инактивацию вирусов, поэтому таит в себе опасность передачи парентеральных инфекций.

Перед применением необходимо разморозить плазму при температуре тела. Получившаяся в результате этих манипуляций жидкость не должна содержать хлопьев и мути - при их наличии плазма к переливанию непригодна. Размороженная плазма не хранится и должна быть утилизирована в течение 6 часов.

8. Переливается только с целью коррекции дефицита факторов свертывания плазмы.
9. Содержит все факторы свертывания плазмы и антитромбин III.
10. Доза 10мл/кг увеличивает свертывающую способность на 20%;.

Наиболее частые ошибки применения СЗП:

11. Применение с профилактической целью;
12. Применение с целью восстановления нормального уровня общего белка (содержание белка в СЗП не более 8%);
13. Применение в качестве препарата парентерального питания (!!!)
14. Применение с целью коррекции гиповолемии.

Криопреципитат

Одна доза криопреципитата содержит примерно 300 мг фибриногена, 80-100 ед VIII и 75 ед XIII фактора свертывания плазмы.

Показания:

17. Кровотечение в сочетании с гипофибриногенемией
18. Дефицит фактора VIII (болезнь Виллебранда, гемофилия А)
19. Кровотечение вследствие уремии.

Стандартная доза составляет 0,3 дозы/кг массы тела. Иногда необходимо повторное введение.

Кристаллоидные растворы

Основной особенностью этих растворов является то, что они не задерживаются во внутрисосудистом секторе, а распределяются по всем водным компартментам организма. После переливания кристаллоидного раствора объем плазмы увеличивается на 25%, т.е. переливание одного литра изотонического NaCl увеличивает объем внутрисосудистого сектора на 250 мл, а интерстициальной жидкости на 750 мл. Поэтому при лечении, например, острой кровопотери, доза кристаллоида должна в 3-4 раза превышать объем потерянной крови. Лучше использовать полиионные растворы, такие как раствор Рингера, Рингер-лактат и т.д., поскольку они содержат основные электролиты плазмы в физиологических соотношениях. При составлении плана инфузионной терапии, *стартовым всегда должен быть кристаллоидный раствор.*

Гипертонический раствор хлорида натрия

Сейчас все большее распространение в терапии шоковых состояний получает метод малообъемной реанимации (small-volume resuscitation), заключающийся в использовании гипертонического (7,5%) раствора натрия хлорида. Приведем некоторые литературные данные по этому вопросу, сразу ссылаясь на доступные источники, поскольку проблема остается в стадии разработки, имеет много спорных моментов и не может пока быть рекомендована для широкого применения.

В 1980 г. Velasco et al. [Velasco I.T., Pontieri V., Rocha e Silva M., Lopes O.U. // *Amer. J. Physiol.*, vol. 239, 1980] опубликовал экспериментальные данные об оживлении собак, подвергавшихся тяжелому геморрагическому шоку. При компенсации кровопотери изотоническими растворами летальность среди животных составила 100%. В случае применения 7.5% раствора натрия хлорида в объеме, равном 10% кровопотери, быстро возросло системное давление, восстанавливался сердечный выброс, а выживаемость животных составила 100%. В это же время были опубликованы материалы исследований 12 больных с гиповолемическим шоком, которым на фоне общепринятого лечения внутривенно вводили от 100 до 400 мл 7.5% раствора натрия хлорида порциями по 50 мл. У больных реакцией на введение были повышение АД, восстановление выделения мочи и сознания, следовательно, обратимости шока [De Felipe J.Jr., Limoner J., Velasco I.T., Lopes O.U. // *Lancet*, vol. 2, 1980]

Переливание гипертонического раствора NaCl приводит к быстрому и продолжительному увеличению концентрации натрия в плазме и тем самым является инициатором резкого трансмембранного градиента. Наиболее важным механизмом действия гипертонического раствора является быстрая мобилизация эндогенной жидкости с увеличением внутрисосудистого объема. Эффект перемещения жидкости наиболее ярко выражен в тех капиллярных зонах, где имеется отечный эндотелий. Чем больше отек эндотелия, тем сильнее проявляется эффект снижения гидравлического сопротивления и улучшения тканевой перфузии после применения гипертонического раствора натрия хлорида.

Mazzoni M.C et al. изучили изменение объема слоя эндотелиальных клеток при воздействии гипертонического раствора и сделали вывод, что повышение осмолярности плазмы до 460 мосм/л, которое достигается в конце болюсной инфузии 7.5% раствора натрия хлорида, приводит к сокращению объема эндотелиального слоя на 20% [Mazzoni M.C., Lundgren E., Arfors K.E. // *J. Cell. Physiol.*, vol. 140, 1989].

При изучении механизма действия гипертонического раствора натрия хлорида в эксперименте на кроликах в состоянии геморрагического шока показано, что инфузия 7.5% раствора натрия хлорида в объеме 25% потерянной крови сопровождается углублением системного ацидоза, уменьшением уровня лактата в крови, одновременным резким

снижением уровня калия до патологических величин. Предполагаемый механизм этих эффектов - замена ионов калия на внутриклеточные H-ионы. Иными словами, терапия геморрагического, травматического шока гипертоническими растворами натрия хлорида приводит к немедленному снижению внутриклеточного ацидоза, а снижение уровня калия может рассматриваться как положительный терапевтический эффект: ни в одном случае не наблюдалось нарушений ритма сердца, а снижение уровня лактата можно рассматривать как результат улучшения перфузии тканей [Богоявленский И.Ф., Закс И.О. // *Анест. и реаним.*, №2, 1994].

Для получения более выраженного эффекта от инфузии гипертонического раствора, было предложено применять его совместно с коллоидами (препараты декстрана или гидроксипропилкрахмала). Это позволяет избежать быстрого обратного перераспределения жидкости и удержать ее в сосудистом русле более длительное время. В экспериментах с применением радиоактивных микросфер при длительной гипотензии, вызванной травмой и кровотечением у собак с 50% кровопотерей было показано, что эффективный кровоток в почках и желудочно - кишечном тракте улучшался мгновенно и был более выраженным, когда в дополнение к 7.2% раствору хлорида натрия применялся 10% декстран 60 [Kreimeier U., Bruckner U.B., Niemczyk S., Messmer K. // *Circulat. Shock*, vol. 32, 1990].

Все исследования, приведенные выше, подчеркивают перспективность метода малообъемной реанимации, как быстрого и надежного способа восстановить внутрисосудистый объем жидкости, улучшить показатели центральной гемодинамики и микроциркуляции у больных в состоянии декомпенсированного гиповолемического шока.

В настоящее время рекомендуется следующая схема применения метода малообъемной реанимации: в течение 20 минут в/венно капельно переливается 4 мл/кг 7,5% раствора хлорида натрия с параллельной инфузией препаратов декстрана в дозе 15 мл/кг. Данная методика позволяет достигнуть:

- Увеличения внутрисосудистого объема
- Повышения преднагрузки (венозного возврата)
- Снижения вязкости
- Снижения постнагрузки
- Улучшения периферической микроциркуляции
- Восстановления почечной и спланхнической перфузии
- Ликвидации внутриклеточного ацидоза.

Побочные действия:

11. Усиление кровоточивости через 10 и, затем, через 45-60 минут после переливания. Первая фаза связана с вазодилатацией и повышением перфузионного АД, вторая – с фибринолизом.
12. Передозировка гипертонического раствора вызывает пикноз эритроцитов с последующим их разрушением и освобождением гемоглобина. Это может сопровождаться нарушением почечной функции вплоть до выхода больного на ОПН.

До сих пор нет определенного мнения в отношении места коллоидов в кристаллоидов при составлении плана инфузионной терапии. Данные, полученные при исследовании фармакологии альбумина, многие исследователи экстраполируют на коллоидные растворы, за

исключением, пожалуй, производных гидроксиэтилкрахмала. Любопытны данные мета-анализа восьми контролируемых рандомизированных исследований, в которых проводилось изучение эффективности применения препаратов декстрана у больных травматологического и не травматологического профиля. В первом случае смертность была выше на 12,3% в группе декстрана, во втором (больные не травматологического профиля) - в группе кристаллоидов (на 8,3%). Отсюда можно сделать вывод, что неоправданно использование декстрана в случае заведомо повышенной проницаемости мембран.

Большинство исследователей не рекомендует использование коллоидных растворов при тяжелой черепно-мозговой травме и синдроме системного воспалительного ответа именно по этим соображениям. Тем не менее, они остаются препаратами первого ряда в терапии острой кровопотери и гиповолемического шока.