616-08
И 731

П. Н. Чуев,
В. И. Молчанов,
А. С. Владыка,
В. Г. Медведев

ИНТЕНСИВНАЯ МЕДИЦИНА



П. Н. ЧУЕВ, В. И. МОЛЧАНОВ,
А. С. ВЛАДЫКА, В. Г. МЕДВЕДЕВ

ИНТЕНСИВНАЯ МЕДИЦИНА

Симферополь
«ТАВРИЯ»
2003

6-08
731

ББК 28.908Я78
И 80
УДК 616-089.5-036.882-08:614.8(075.8)

П. Н. ЧУЕВ, В. И. МОЛЧАНОВ, А. С. ВЛАДЫКА, В. Г. МЕДВЕДЕВ

И 80 ИНТЕНСИВНАЯ МЕДИЦИНА: Учебник. — Симферополь: Таврия, 2003. — 368 с.
ISBN 966-572-297-2

РЕЦЕНЗЕНТЫ:
Зав. кафедрой анестезиологии, экстремальной и военной медицины Луганского медицинского университета, доктор медицинских наук, **профессор О. Н. СПИЦИН**
Зав. кафедрой анастезиологии-реаниматологии Донецкого медицинского университета, доктор медицинских наук, **профессор Е. П. КУРАПОВ**
Зав. кафедрой хирургических болезней ФПО Крымского медицинского университета им. С. И. Георгиевского, доктор медицинских наук, **профессор В. Н. СТАРОСЕК**

Рекомендовано к изданию Центральным координационным учебно-методическим Советом Крымского медицинского университета им. С.И. Георгиевского, Центральным координационно-методическим советом Одесского медицинского университета, Проблемной комиссией «Анестезиология и интенсивная терапия» МОЗ и АМН Украины.

Программой медицинских вузов Украины предусмотрено преподавание анестезиологического обеспечения хирургических операций, реанимации, неотложных состояний в различных областях клинической медицины, медицины катастроф и других предметов, связанных с необходимостью оказания экстренной медицинской помощи при угрожающих жизни состояниях. В настоящее время теоретические положения и практические методы оказания этих видов помощи принято в мире объединять термином «интенсивная медицина», примером чего может служить 2-томное издание «Intensive Care Medicine» (J.M.Rippe et al., 1996).

Настоящий учебник предназначен для преподавания вопросов интенсивной медицины студентам, интернам, а также может быть полезным для врачей разных специальностей в процессе постдипломного обучения и решении практических вопросов интенсивной терапии неотложных состояний. Он содержит разделы, посвященные истории становления и развития интенсивной медицины, в частности в Украине, вопросам анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.

ББК 28.908Я78

Програмою медичних вузів України передбачене викладання анестезіологічного забезпечення хірургічних операцій, реанімації, невідкладних станів у різних галузях клінічної медицини, медицини катастроф та інших напрямків, що пов'язані з необхідністю надання термінової медичної допомоги при стані, що складає загрозу для життя. Зараз теоретичні засади і практичні методи надання допомоги визнано за необхідне поєднувати назвою „інтенсивна медицина" (поширений приклад — двотомне відання «Intensive Care Medicine» (J.M.Rippe et al., 1996).

Цей підручник призначений для викладання курсу інтенсивної медицини студентам та інтернам, а також може бути корисним для лікарів різного фаху під час процесу післядипломного навчання, та розв'язання практичних питань інтенсивної терапії невідкладного стану. Він також містить, попри питання анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії, розділи, присвячені історії фундації та розвитку інтенсивної медицини, зокрема в Україні.

© П. Н. Чуев, 2003.
© В. И. Молчанов, 2003.
© А. С. Владыка, 2003.
© В. Г. Медведев, 2003.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 5
ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК 6
ОРГАНИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В УКРАИНЕ 13
ТЕРМИНОЛОГИЯ 23

1. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ 25
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 71
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 78
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 79

2. РЕАНИМАЦИЯ 82
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 110
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 118
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 119

3. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ 121
3.1. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 121
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 139
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 142
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 143

3.2. ОСТРЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ 145
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПОРОСЫ И ЗАДАЧИ 197
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 202
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 203

3.3. ШОК 205
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 226
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 230
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 231

3.4. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ 235
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 266
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 275
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 276

3.5. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 278
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 289
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 295
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 296

3.6. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 298
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 310
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 313
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 314

3.7. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ 315
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 341
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 343
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 344

3.8. ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ 345
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ 358
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ 364
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 365

СОКРАЩЕНИЯ 367

ВВЕДЕНИЕ

XX век войдет в историю человечества как века начала научно-технической революции (НТР).

Использование достижений НТР в медицине, в частности в хирургии, открыло новые возможности сохранения и укрепления здоровья человека. Но инфекция, операционный шок, расстройства гидратации, эндокринно-вегетативные сдвиги и другие функциональные расстройства, вызываемые операцией, создавали препятствия на пути развития хирургии. Появился новый персонаж, призванный устранять препятствия в достижении хирургом лечебной цели исключительно агрессивными методами. Этот персонаж обеспечивал безопасность больного при хирургических операциях.

С момента открытия наркоза эту роль, как правило, выполнял сам оперирующий хирург, командуя действиями безвестных наркотизаторов – свободных от операции младших коллег-хирургов, лиц, обучающихся хирургии, санитаров. По мере усложнения методов наркоза и расширения задач нового персонажа за пределы просто обезболивания его роль стала не под силу случайным исполнителям. Появилась фигура профессионала-анестезиолога, представителя новой специальности – анестезиологии.

Дальнейшее развитие хирургии и анестезиологии привело к расширению функций анестезиолога. Он стал регулировать, поддерживать и даже восстанавливать временно утраченные витальные функции организма, то есть выполнять элементы оживления. Он стал анестезиологом-реаниматологом.

Следующим шагом в развитии анестезиологии-реаниматологии стало внедрение ее помимо хирургии в другие, традиционно консервативные разделы клинической медицины – кардиологию, пульмонологию, эндокринологию, инфекционные болезни, токсикологию и др. При этом задача анестезиологии-реаниматологии вовсе не в обезболивании, редко в восстановлении утрачен-

ных жизненных функций, а чаще и в основном – в профилактике нарушения этих функций. Независимо от отрасли медицины (хирургия, токсикология и др.) и нозологии состояние больного, при котором имеющиеся расстройства жизненно важных физиологических функций организма не могут спонтанно коррегироваться путем саморегуляции и требуется частичная их коррекция или полная замена, называется критическим. Процесс же лечения больных в критическом состоянии называется интенсивной терапией.

Врач, выполняющий интенсивную терапию, должен обладать знаниями и навыками анестезиолога. Но корректно ли называть его анестезиологом, если он лечит, например, инфекционных больных, не нуждающихся в анестезии? Не совсем корректно называть его реаниматологом, поскольку он в основном занят не оживлением (реанимацией), а интенсивной терапией. Очевидно, более правильно было бы назвать такого врача представителем фактически уже сформировавшейся отрасли медицины – интенсивной медицины, хотя в Украине, в отличие от некоторых других стран, такая терминология официально еще не признана.

Данный учебник излагает положения интенсивной медицины, условно размещенные в трех разделах: анестезиология, реанимация и интенсивная терапия.

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История интенсивной медицины тесно связана с вековечной мечтой человечества об устранении боли и возвращении к жизни крайне тяжелых больных и даже умерших, особенно если умирают внезапно здоровые люди цветущего возраста. Ещё древние египтяне пытались использовать для борьбы с болью корень мандрагоры, дурман, мак и другие растения, в дальнейшем к ним стали добавлять алкоголь. Однако при хирургических операциях все эти средства оказывались малоэффективными.

Попытки оживления путем вдувания воздуха в легкие пострадавших методом «изо рта в рот» предпринимались 3-5 тыс.лет тому назад. Парацельс предлагал специальные меха для вдувания воздуха в легкие. В 1767 г. в США было создано общество по оживлению утонувших. Пытались оживлять утонувших английский врач Бухан и русский медик Никитин.

Эффективное хирургическое обезболивание стало возможным лишь после появления веществ, обладающих свойствами общих анестетиков.

В 1772 г. английский священник Джозеф Пристли выделил в чистом виде закись азота, наркотические свойства которого в 1780 г. описал химик Хемфри Деви. Первый наркоз закисью азота провел в 1844 г. в Бостоне врач Гораций Уэллс, хотя неудача при публичной демонстрации стала причиной непризнания важности этого открытия.

Начало триумфу общего обезболивания положило открытие анестезирующих свойств эфира, который был получен ещё в 1540 г. Эфирный наркоз впервые применил Кроуфорд Б. Лонг в 1842 г., но сообщил об этом только через 10 лет. В 1846 г. 16 октября в Массачусетском госпитале в Бостоне Уильям Т. Г. Мортон публично продемонстрировал успешный эфирный наркоз во время операции, выполненной хирургом Уорреном у больного Эботта, и на следующий же день описал этот наркоз. Поэтому пальма первенства эфирного наркоза отдана ему, а 16 октября вошло в историю медицины как «День анестезиолога».

Известие об этом открытии быстро распространилось и нашло последователей в Европе. В России эфирный наркоз впервые применил 7 февраля 1847 г. в Москве Ф. И. Иноземцев, а через 2 недели в Петербурге – Н. И. Пирогов. Он первым в мире использовал наркоз в военно-полевой хирургии, в том числе во время войны в Пруссии, Крыму и на Кавказе, издал первую в мире монографию о наркозе, содержащую материалы клинического и экспериментального изучения наркоза и разработку новых его методов.

Наступил многолетний период поиска идеальных методов анестезии.

Вслед за эфиром и закисью азота появились другие ингаляционные средства: хлороформ (Симпсон, 1847), хлорэтил (Карлсон, 1894), этилен (Лукхард, 1923), циклопропан (1929), винитен (1932). По мере выявления токсичности и других вредных побочных действий все они, кроме закиси азота, были исключены из клинического применения и сегодня не используются. Их заменили галотан (1956), метоксифлюран (1960), энфлюран (1973), изофлюран (1981), десфлюран (1992) и севофлюран (1995).

Наряду с ингаляционными анестетиками после изобретения полой иглы (Вуд, 1853) и шприца (Ринг, 1845 и Праватц, 1853) нашла свое развитие идея неингаляционной анестезии, высказанная ещё Н. И. Пироговым. На ранних этапах внутривенно вводили хлоралгидрат (Орэ, 1872), хлороформ и эфир (Буркхардт, 1909), гедонал (Н. П. Кравков и С. П. Федоров, 1911), смесь морфина со скополамином (Бреденфельд, 1916). Их вытеснили барбитураты, синтезированные в 1903 г. Первым был барбитал, затем гексобарбитал (1927), но только тиопентал (Ланди и Уотерс, 1934) и метогекситал (Стелтинг, 1957) продолжают широко использоваться до настоящего времени. Наряду с барбитуратами применяются диазепам (1959), оксибутират натрия (1960), кетамин (1965), лоразепам (1971), мидазолам (1976), этомидат (1972), пропофол (1989).

В истории поисков препаратов для анестезии просматривается еще одно важное направление. В 40-х годах XX столетия французские психофармакологи Лабори и Гюгенар разработали методы защиты организма от внешней агрессии путем блокады вегетативных импульсов. Это направление нашло свое отражение в анестезиологии, где стали применять различные «литические коктейли», куда входили нейролептики типа ларгактила (аминазина), вызывавшие глубокое торможение вегетативной нервной системы, названное «искусственной гибернацией». Однако столь глубокая ареактивность больного не столько спасала от агрессии, сколько снижала компенсаторные возможности организма и делала больного абсолютно неспособным адекватно реагировать на кровопотерю, увеличение емкости сосудистого русла и другие патологические факторы. Дальнейшим развитием этого направления явилась «нейролептанальгезия» (Де Кастро, 1959), вызываемая нейролептиками и анальгетиками. Близка к ней «атаральгезия», вызываемая атарактиками и анальгетиками.

В 1879 г. В. К. Анреп, на стажировке в Германии, изучая анестезирующие свойства кокаина, высказал идею местной анестезии. Начало реализации этой идеи положил Коллер (1884), закапывая кокаин для обезболивания в глаз. Затем стали применяться в клинике другие методы местной анестезии – спинальная (Бир, 1897), проводниковая (Браун), внутривенная под жгутом (Бир, 1908), эпидуральная (Пейджес, 1921; Долиотти, 1931), непрерывная эпидуральная (Курбэло, 1949). А. В. Вишневский детально разработал метод «ползучего инфильтрата», долго остававшийся господствующим в советской хирургии. На смену токсичному кокаину пришел новокаин (Эйхгорн, 1904), затем внедрялись в практику дибукаин (1930), тетракаин (1932), лидокаин (1947), хлорпрокаин (1955), мепивакаин (1957), прилокаин (1960), бупивакаин (1963), этидокаин (1972), ропивакаин (1996).

Одновременно с изобретением новых анестетиков разрабатываются новые методы и аппаратура для их применения.

Одним из наиболее важных вспомогательных методов, обеспечивающих проходимость дыхательных путей и возможность поддержки дыхания при самых травматичных операциях и критических состояниях больных, является эндотрахеальная интубация. Впервые оральную интубацию, применявшуюся до того для оживления новорожденных, для анестезии использовал шотландский хирург Макивен (около 1878 г.). Кюн из Германии в классической монографии описал оральную и назальную интубацию металлическими трубками, предложил интубацию вслепую по пальцам и резиновую трубку. Британский анестезиолог Мегилл, с 1919 г. применяя оральную и назальную интубацию, предложил ряд усовершенствований, в том числе резиновые трубки, которыми пользовались во всем мире много лет, пока не появились пластмассовые. Гведел дополнил их манжетками, он же вместе с Уотерс разработал одноходовые и двухходовые эндобронхиальные трубки.

Праобразом ларингоскопа для интубации трахеи был ларингоскоп прямого видения (Криштейн, 1895). После ряда усовершенствований (Джексон, Джанвей, Дорранс, Мегилл) ларингоскоп приобрел обычную L-образную форму, а Миллер и Макинтош снабдили его популярным изогнутым клинком.

В 1942 г. в анестезиологии произошло событие, которое по своему значению сравнивают с открытием эфирного наркоза: 23 января 1952 г. канадский анестезиолог Гриффит и его помощник Джонсон применили кураре и интубировали трахею при анестезии у больного, подвергнутого аппендектомии. К 1948 г. был создан ряд новых недеполяризующих миорелаксантов (галламин, декаметоний, метубин), а в 1949 г. лауреатом Нобелевской премии Бовэ – сукцинилхолин – деполяризующий миорелаксант, получивший широчайшую популярность во всем мире. Поиск новых миорелаксантов продолжается. Главное значение использования миорелаксантов в анестезиологии состоит в том, что с их помощью на вечные времена устранена необходимость в глубоком наркозе.

Более полутора столетия продолжается эволюция наркозных аппаратов. Из простейших лицевых наркозных масок они превратились в сложные агрегаты, снабженные всем необходимым для подачи газовой смеси в дыхательные пути при спонтанном и управляемом дыхании, электронной системой слежения и управления функциями организма.

Параллельно с методами анестезии развивались и совершенствовались методы реанимации и интенсивной терапии.

Попытки массажа сердца с целью возобновления сердечной деятельности предпринимались еще в конце XIX столетия (Шифф в эксперименте в 1874 г., Нигауз у человека в 1899 г.). Впервые успешный массаж был осуществлен в клинике в 1901 г. (Ингельсруд), но широкое признание получил значительно позже.

Дефибрилляция миокарда с помощью электрического тока была проведена экспериментально Бателли и Прево в 1899 г., химическим способом – в 1929-1948 гг., переменным током — в 1947-1955 гг. Однако её начали широко использовать в клинической практике только после того, как М. Л. Гурвич и Г. С. Юньев (1939, 1946-1955) разработали методику с использованием разряда конденсатора.

Сафар в 1958 г. детально разработал метод искусственного дыхания «рот в рот» и доказал на практике преимущества инсуфляционного метода искусственного дыхания перед ранее применявшимися методами Сильвестра, Шефера, Лаборде и др.

Длительный путь развития претерпели методы гемотрансфузии и трансфузии растворов кровезаменителей: Гарвей (1628) – схема кровообращения; Борде (1895) – гетероагглютинация; Ландштейнер (1901) и Янский (1907) – изоагглютинация; Ландштейнер и Винер (1940) –резус фактор. В 1936 г. Гэмбль сделал большой шаг вперед в проблеме изучения водно-солевого обмена в организме («Химическая анатомия, физиология и патофизиология межклеточного пространства»). Дальнейшая разработка этой проблемы привела к

созданию метода гемодиализа: Эйбл,Ровентри и Турнер (1914) – «искусственная почка» в эксперименте, Кольф (1943) – в клинике.

Большую роль в развитии современных методов интенсивной терапии сыграли научные достижения, установившие физиологическую роль гормонов коры надпочечников (1934-1948), альдостерона (1954), калий-натриевого насоса (50-е годы), открытие роли вегетативной нервной системы в реакции организма на стресс (Лабори, Селье,1933-1951), разработка методов нейроплегии и искусственной гибернации для защиты организма при шоке (Амбурже, Лабори, Гюгенар).

В 60-е годы были предложены новые методы интенсивной терапии – гипербарическая оксигенация (Борема,1960), плазмаферез (1963), гемосорбция (Ятзидис,1964).

Особенно быстрыми темпами интенсивная медицина развивается на грани XX и XXI веков. Разрабатываются усовершенствованные технологии общей и регионарной анестезии, в том числе с введением психотропных веществ по целевой концентрации, с использованием ксенона и др. Создаются новые технологии интенсивной терапии – инвазивный мониторинг и временная поддержка центральной гемодинамики, в частности путем балонной аортальной контрапульсации, экстракорпоральная мембранная оксигенация и озонирование крови, тромболизис с использованием новых высокоэффективных препаратов и др.

Развитие интенсивной медицины сопровождалось организацией специальной службы. Первые профессиональные анестезиологи появились в Европе (Сноу с 1847 г., чуть позже Кловер и Хьюитт, все в Лондоне). Первое общество анестезиологов было создано в Англии (1893 г.), а затем в США (1905 г.). Первая кафедра анестезиологии была организована в 1937 г. в Оксфордском университете под руководством Роберта Макинтоша.

В СССР и Германии в это время в штаты хирургических отделений вводится должность медсестры-анестезистки, а к 1939-1940 годам планировалось ввести должность врача анестезиолога. Однако война отодвинула планы, и эти должности появились официально только в 1947-1948 гг.

Служба анестезиологии и реаниматологии в СССР сформировалась в течение 60-70-х годов XX столетия. А. А. Бунятян по этому поводу замечает: «К счастью для отечественной анестезиологии, группа выдающихся хирургов (Н. М. Амосов, А. Н. Бакулев, А. А. Вишневский, И. С. Жоров, П. А. Куприянов, Г. П. Зайцев, Т. П. Макаренко, У. Н. Мешалкин, Б. В. Петровский и др.) сумели силой своего авторитета, примера и большого личного труда создать все необходимые условия, чтобы новая медицинская дисциплина быстро прошла опасный период «новорожденности».

В Украине, как и в других странах, методы обезболивания применялись с древних времен. Первые сведения об этом были обнаружены при археологических раскопках Пазирских курганов, вознесенных в Скифском государстве

(VII век до н.э. – III век н.э.). В Киевской Руси (X-XIII век) «резальники», т.е. хирурги, использовали с целью обезболивания мази, прижигания, снег, водку, экстракт мака, красавку и т.д. Старокиевские лекари прооперированным рекомендовали калорийную диету, потерявшим много крови назначали обильное питье. Многочисленные рекомендации по обезболиванию содержались в рукописных «травниках» и «лекарських советниках» VIII в., но они не шли в сравнение с открытием наркоза.

Первыми на Украине применили эфирный наркоз Т. Л. Ванцетти 12 февраля 1847 г. в Харькове и В. А. Караваев 18 февраля 1847 г. в Киеве.

В изучении влияния эфира и хлороформа на организм велика роль Российских наркозных комитетов, в работе которых активно участвовали выпускник Харьковского университета А. М. Филомафитский, уроженцы Черниговской губернии П. О. Норомович, О. М. Орловский.

Выпускник Киевского университета В.Ф.Войно-Ясенецкий (будущий архиепископ Крымский Лука) в 1897 г. защитил докторскую диссертацию «Регионарная анестезия», которая содержала описание собственных методик, позволявших безболезненно оперировать практически во всех областях человеческого тела.

Как правило, в те времена профессионалы-анестезиологи на территории Российской империи отсутствовали. Тем более интересен факт, что в Одесской Евангелической больнице в 1891 г. Н. И. Кефер занимал должность врача-анестезиолога.

В 1924 г. в Одессе на II Всероссийском съезде хирургов основным был дискутабельный вопрос о том, следовать ли западноевропейским хирургам, предпочитавшими общую анестезию, или развивать простую, недорогостоющую местную анестезию, более доступную в условиях экономических трудностей послевоенного периода. За первый вариант выступали одесский профессор В. Л. Покотило, днепропетровский хирург Я. А. Гальперин, его поддерживал председательствовавший профессор С. П. Федоров. Но победили сторонники местной анестезии. Лишь после Великой Отечественной войны стало ясно, что без внедрения современных методов общей анестезии на профессиональной основе дальнейшее развитие хирургии невозможно.

В конце 40-х — начале 50-х годов в Украине, как и в СССР в целом, появились первые энтузиасты-анестезиологи из числа молодых хирургов, но вскоре возросший интерес к проблеме потребовал выделения специалистов-профессионалов, способных не только обезболить, но и во всех других отношениях обезопасить больного во время операции, особенно в торакальной и кардиохирургии. Подготовка таких специалистов началась в ведущих клиниках П. А. Куприянова, А. М. Бакулева, Н. М. Амосова, Б. В. Петровского, И. С. Жорова и др.

В Украине особое значение для развития анестезиологии имело создание в 1957 г. при Киевском институте усовершенствования врачей (ИУВ) кафед-

ры грудной хирургии и анестезиологии, организованной и возглавляемой профессором Н. М. Амосовым. В 1959 г. на этой же кафедре организовался 4-месячный курс анестезиологии, руководимый доцентом А. И. Трещинским.

А. И. Трещинский вместе с командой своих единомышленников и учеников многие годы планомерно строил здание украинской анестезиологии. В этой благородной работе активно участвовали энтузиасты новой специальности – Л. П. Чепкий, Л.В. Усенко, Р. И. Новикова, Г. А. Можаев, Ю. П. Свиргуненко, И. Д. Тимчук, И. С. Юрчук, А. Я. Маловичко, Ю. М. Ведутов, В. Д. Жабо, Ю. П. Бутылин, И. В. Халатурник и др.

Вслед за киевской кафедрой такая же кафедра была организована в Харькове (зав. кафедрой — профессор А. А. Шалимов), где работали анестезиологи В. А. Аркатов, Н. И. Оболенцев, А. Ю. Пащук.

С 1958 г. анестезиологию и реаниматологию стали преподавать в Одесском мединституте на кафедре хирургии профессора И. Я. Дейнеки, а с 1969 г. – во Львовском мединституте профессора М. В. Даниленко.

В 1967 г. профессором А.И.Трещинским была организована первая в Украине кафедра анестезиологии в Киевском ИУВ, которую ныне возглавляет профессор И. П. Шлапак, а в 1969 г. в Харькове такую же кафедру ИУВ возглавил профессор В. А. Аркатов.

В 1970 г. профессор Л. Н. Аряев организовал и возглавил кафедру анестезиологии и реаниматологии Одесского мединститута (позже заведовали профессор В. П. Стасюнас, доцент А. И. Бахар, профессор А. С. Владыка). Начиная с 1973 г., когда был издан приказ МЗ СССР № 696 «Об организации кафедр анестезиологии и реаниматологии в медицинских институтах страны», аналогичные кафедры были созданы в Донецке (зав. — профессор Р. И. Новикова, профессор Е. П. Курапов, профессор В. И. Черний), в Днепропетровске (зав. — профессор, член-корр. АМН и НАН Украины Л. В.Усенко), в 86-е годы создана кафедра анестезиологии и ГБО ФУВ зав. — доцент Ю.С. Петренко, затем профессор Е. Н. Клигуненко, во Львове (зав. — профессор И. Д .Тимчук), в Луганске (зав. — профессор Г. А. Можаев), в Киеве (зав. — профессор Л. П. Чепкий, профессор А. Е. Дубицкий, а в настоящее время — доктор мед. наук Ф. С. Глумчер), в Харькове (зав. — профессор Н. И. Оболенцев, затем доктор мед. наук А. А. Хижняк), в Симферополе родственная по специальности кафедра скорой и неотложной помощи (зав. — профессор Ю. П. Свиргуненко), неотложных состояний с анестезиологией (зав. — доцент А. А. Бабанин) в Черновцах (зав. — профессор В. Ф. Стащук) и в Виннице (зав. — профессор И. И. Мищук).

В 1976 г. была организована кафедра анестезиологии и реаниматологии в Запорожском ИУВ (зав. — доцент В. А. Экзархов, затем профессор Г. А. Шифрин) и курсы (профессор В. П. Стасюнас), а с 1985 г. и кафедра анестезиологии и реаниматологии ФУВ Одесского мединститута (зав. — профессор П. Н. Чуев).

Важным этапом в развитии интенсивной медицины явилось создание кафедр экстремальной и военной медицины (медицины катастроф), которые возглавили анестезиологи: в Луганском медицинском университете — профессор О. Н. Спицин, в Крымском медицинском университете — профессор В. И. Молчанов.

Работа всех организованных кафедр обеспечила подготовку количества анестезиологов, достаточного для создания на Украине разветвленной службы анестезиологии во всех лечебных учреждениях, включая каждую районную больницу. Без участия в лечебном процессе представителей этой службы не обходятся сегодня ни хирурги, ни другие специалисты, когда речь идет об операции или лечении больных, находящихся в критическом или терминальном состоянии.

Необходимость в обмене опытом и научными разработками привела к организации анестезиологических секций при хирургических и научно-практических обществах. Первая такая секция была организована в Киеве в 1960 г., затем они появились в Харькове, Донецке, Симферополе, Львове, Одессе и к 1963 г. они уже были в половине всех областей Украины. Позже эти секции были реорганизованы в самостоятельные общества. А в 1964 г. на конференции в Симферополе было учреждено республиканское общество анестезиологов УССР – первое подобное общество в Советском Союзе. В 1969-1988 гг. было проведено 5 съездов общества, а после создания в 1991 г. Ассоциации Анестезиологов Украины (ААУ) под её эгидой проведено ещё 3 конгресса (Запорожье, 1992; Харьков, 1996; Одесса, 2000). ААУ в июне 1992г. принята во Всемирную Федерацию Обществ Анестезиологов.

ОРГАНИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В УКРАИНЕ

Сегодня это мощная служба, по количеству врачей в Украине вышедшая на 4-е место среди других медицинских специальностей (после терапевтов, хирургов, акушеров-гинекологов).

Структурные подразделения службы анестезиологии регламентированы приказом МЗ Украины № 303 от 8 октября 1997 г. Они есть в каждом лечебном учреждении, имеющем хирургическое отделение, а также там, где есть

необходимость в проведении интенсивной терапии у больных с нарушением жизненно важных функций или с угрозой такого нарушения (кардиологические, инфекционные, токсикологические и др.). Штаты анестезиологической службы устанавливаются в зависимости от коек хирургического профиля в данном лечебном учреждении. Так, 1 должность врача-анестезиолога устанавливается на 25 коек кардиохирургического, хирургического торакального и туберкулезного легочно-хирургического отделений, на 50 коек ожогового отделения, на 75 коек нейрохирургического, хирургического, нейротравматологического, онкохирургического отделений, на 100 коек ортопедо-травматологического, акушерско-гинекологического и других отделений хирургического профиля, на 200 коек ЛОР и офтальмологических, на 40 коек хирургических отделений для детей и на 50 коек отделений хирургического профиля других наименований для детей. Для обеспечения экстренной круглосуточной работы устанавливаются дополнительные должности врачей-анестезиологов. Должности сестер-анестезисток устанавливаются из расчета по 1,5 на каждую должность врача-анестезиолога в отделениях с койками для интенсивной терапии и по 2 должности в отделениях без коек. В палатах интенсивной терапии предусмотрен 1 врач-анестезиолог на 6 коек и 1 медсестра-анестезистка на 3 койки.

В лечебных учреждениях, где по штату положено не более 3 врачей-анестезиологов с соответствующим количеством медсестер-анестезисток, организуется **анестезиологическая группа**, а 4 и более врачей – **анестезиологическое отделение**. В лечебных отделениях с высокой хирургической активностью и значительным количеством тяжелых больных организуются **анестезиологические отделения с койками для интенсивной терапии**, а там, где концентрируется особенно много таких больных, создаются **отделения интенсивной терапии общего профиля**. В составе отделений, имеющих койки для интенсивной терапии, создаются экспресс-лаборатории, не входящие в состав клинико-диагностических лабораторий больниц.

Начиная с группы, все структурные подразделения анестезиологической службы подчинены непосредственно главврачу и его заместителю по лечебной работе, поскольку кроме проведения анестезии и ведения ближайшего послеоперационного периода у хирургических больных в задачу службы входит проведение реанимации и интенсивной терапии у больных с нарушением жизненно важных функций терапевтических, инфекционных и других отделений.

Исходя из целесообразности участия анестезиологов в лечении крайне тяжелых (критических) состояний, в больницах, где концентрируются такие больные, создаются **узкопрофильные отделения интенсивной терапии** (токсикологическое, интенсивной терапии сепсиса, кардиологическое и др.).

Задачи отделения анестезиологии:

1. Подготовка больных к проведению общей анестезии (наркоза) и регионарной анестезии.

2. Проведение общей анестезии (наркоза) и регионарной анестезии во время операций, при родах, лечебных и диагностических процедурах, послеоперационное наблюдение в ближайшем постнаркозном периоде.

3. Проведение интенсивной терапии больным с нарушенными функциями жизненно важных органов и систем до стабилизации состояния этих функций на безопасном уровне.

4. Обучение персонала отделения и лечебного учреждения методам первичной легочно-сердечно-мозговой реанимации.

5. Ведение учетной и отчетной документации.

Показания для госпитализации больных в палаты ИТ (приказ МЗ Украины № 303 от 8.10.1997 года):

1. Острая дыхательная недостаточность (ОДН):
— одышка с участием вспомогательной мускулатуры;
— стойкий цианоз;
— патологический тип дыхания;
— острые нарушения проходимости верхних дыхательных путей;
— пневмоторакс, гемоторакс, гидроторакс;
— стафилококковая деструкция легких;
— пневмония и прогрессирующая дыхательная недостаточность;
— стенозирующий ларинготрахеит;
—астматический статус.

2. Острые нарушения кровообращения:
— острая сердечно-сосудистая недостаточность с аритмией и венозной гипертензией;
— острые стойкие нарушения ритма сердца;
— тромбозы магистральных сосудов;
— острая гиповолемия, не связанная с неостановленным кровотечением;
— шок любой этиологии;
— состояние после клинической смерти.

3. Расстройства функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ):
— острый диарейный синдром с некомпенсированной гиповолемией;
— стеноз пилоруса с отсутствием пассажа из желудка;
— химические и термические повреждения ротоглотки и пищевода.

4. Острая печеночная недостаточность.

5. Острая почечная недостаточность.

6. Коматозные состояния любой этиологии.

7. Судорожный синдром любой этиологии.

8. Острый менингоэнцефалит, менингит с нарушением функций.

9. Ботулизм, столбняк.

10. Полимиелорадикулит (восходящий или нисходящий).

11. Тяжелая ЧМТ до и после хирургического вмешательства.

12. Хирургическая патология:

— травма и политравма после хирургических операций;

— послеоперационный период, который требует динамической коррекции нарушений физиологических функций;

— новорожденные с хирургической патологией до и после хирургического лечения;

— полное или частичное парентеральное питание.

13. По спецпоказаниям:

— для проведения гемодиализа, плазмафереза, плазмо-, лимфо- и гемосорбции

— заменного переливания крови;

— отравление любой этиологии;

— электротравма, поражение молнией;

— утопление;

— странгуляционная асфиксия.

14. Острые расстройства терморегуляции:

— гипертермия, стойкая к действию жаропонижающих веществ;

— злокачественная гипертермия, тепловой удар, перегревание;

— переохлаждение.

15. Острая эндокринная недостаточность, сопровождающаяся расстройствами жизненно важных функций: дыхания, кровообращения и метаболизма.

Противопоказания для госпитализации в отделение анестезиологии и ИТ.

1. Абсолютные:

А) инфекционные больные, при невозможности их изоляции;

Б) неизлечимые заболевания в терминальной стадии (онкобольные, ХПН, цирроз печени и пр.);

2. Относительные:

А) психические заболевания, если нарушение психики не связано с острой патологией (травмой, отравлением, гипоксией);

Б) хронические заболевания вне обострения, угрожающего жизни;

В) лица, не нуждающиеся в проведении ИТ.

Оснащение отделений анестезиологии и ИТ:

1. Наркозная аппаратура разной модификации.

2. Дыхательная аппаратура от простых аппаратов (мешок Амбу, РДА-2-«гармошка») до респираторов электрических типа РО, «Фаза», «Вдох», а также работающих от давления газов (Пневмат, Лада, Млада).

3. Лечебная аппаратура: дефибрилляторы, кардиостимуляторы, электро- и механические отсосы, искусственная почка, аппаратура для экстракорпо-

ральной детоксикации (плазмафереза, гемосорбции), ультрафиолетового облучения крови, различные дозаторы введения лекарственных веществ, ультразвуковой ингалятор и др.

4. Диагностическая аппаратура: кардиомониторы, рентген-аппарат палатный, ЭЭГ, ЭХОЭГ, электрокардиографы, оксиметры, оксигемографы, полярографы, тромбоэластографы, аппарат для определения газов крови и КЩС, электролитов, а также аппаратура для проведения рутинных лабораторных исследований, аппарат Вальдмана для измерения ЦВД.

5. Вспомогательная аппаратура: термошкафы, сухожаровые шкафы, холодильники, морозильные камеры.

6. Функциональные кровати.

7. Наборы для венесекции, чрезкожной пункции и катетеризации магистральных вен, наборы для эпидуральной и спинномозговой анестезии, трахеостомии, для интубации трахеи. Катетеры для катетеризации магистральных и периферических вен, мочевого пузыря, набор для промывания желудка, кишечника, для клизм, весы (лучше кроватные), подставки для систем, шкафы для хранения медикаментов, столики для укладок, а также рутинный набор медицинского инструментария, систем, шприцов и т.п.

Набор медикаментов – круглосуточный запас препаратов крови (эритроцитарная масса всех групп, свежезамороженная плазма, альбумин, сыворотка для определения групп крови).

Кровозаменители: кристаллоиды (физиологический раствор; 10% NaCl; KCl 3%; 5% сода), глюкоза 5-10-20%, декстраны и крупномолекулярные крахмалы, растворы для парентерального питания (жировые эмульсии, сбалансированные растворы аминокислот), гормональные препараты (гидрокортизон, преднизолон, дексазон, инсулин), гепарин, активаторы фибринолиза, гипотензивные средства, гемостатики, стимуляторы диуреза и многие другие.

Желательно иметь комплект для анестезии в выездных условиях на случай чрезвычайных ситуаций.

Наименование помещений отделения ИТ и требования к ним представлены в таблице 1.

Таблица 1

Требования к помещениям для отделения интенсивной терапии*

Наименование помещений	Площадь
— реанимационный зал	36 кв.м
— предоперационная	18 кв.м
— палаты ИТ	13 кв.м на больного
— изоляторы	13-15 кв.м на больного

* *утверждены Постановлением Госкомитета Совмина СССР по делам строительства от 17.5.78 года № 92.*

Наименование помещений	Площадь
— комната для дезинфекции, мытья и предстерилизационной обработки мед.инструмента	12 кв. м
— помещения для дезинфекции, мытья и стерилизации суден, клеенок	8 кв. м
— кладовая предметов уборки	4 кв.м
— комната сортировки и временного хранения грязного белья	4 кв.м
— помещение для хранения и определения совместимости крови и ее препаратов	8 кв. м
— кладовая исправной аппаратуры	15 кв. м
— буфетная с оборудованием для мытья и стерилизации посуды	25 кв. м
— санпропускник для персонала	10 кв. м
— кладовая временно вышедшей из строя аппаратуры	12 кв. м
— комната личной гигиены женщин	5 кв. м
— туалет для персонала	5 кв. м
— экспресс-лаборатория	24 кв. м
— помещение пламенного фотометра	8 кв. м
— кабинет зав. отделением	10 кв. м
— ординаторская	10 кв. м + 4 кв. м на каждого врача
— кабинет ст. м/с отделения	10 кв. м
— сестринский пост	6 кв. м
— комната центрального пульта мониторной системы слежения за состоянием больных	12 кв. м
— комната для отдыха сестер	10 кв. м

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЙ РЕЖИМ В ОТДЕЛЕНИИ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИТ

Руководящими документами по поддержанию санитарно-гигиенического режима являются приказ № 720 "Об улучшении медпомощи больным с гнойными хирургическими заболеваниями и усилении мероприятий по борьбе с внутрибольничной инфекцией", приказ № 408 "О мерах по снижению заболеваемости вирусным гепатитом, а также санитарных правилах и нормах" от 01.01.91г.

1. В операционной должна соблюдаться 2-поточная система:

а) стерильная — для хирургов;

б) чистая — для анестезиологов.

2. Перед началом работы персонал должен принять гигиенический душ с переодеванием, ежедневно меняя халаты, тапочки, маски. В операционной переодевание должно быть во все стерильное. Для использованных бахил должен быть бак или ведро с крышкой.

Персоналу, не работающему в отделении ИТ, вход запрещен.

Перед поступлением больного в палату ИТ кровать, тумбочка обрабатываются дезраствором, кровать заправляется постелью, прошедшей камерную обработку.

Уборка помещений в отделении не менее 2 раз в сутки с дезсредствами.

Для разделки грязного белья необходимо иметь спецодежду (халат, косынки, перчатки, маска).

После выписки или смерти больного проводится дезобработка помещений, кровати, тумбочки, а также камерная обработка матрацев.

Стены в наркозных комнатах, процедурных, клизменных, реанимационном зале и комнатах для хранения грязного белья должны быть облицованы плиткой, полы — антистатические.

Воздух, подаваемый в палаты ИТ, должен проходить через бакфильтры с наличием местного отсоса или вытяжных шкафов.

Кондиционирование воздуха предусматривается в палатках ИТ, операционных и наркозных комнатах.

В раздевалке должны быть шкафы для одежды на 100% списочного состава.

Для кварцевания палат ИТ, операционной, реанимационного зала предусматривается кварц из расчета 1 ватт на 1 $м^3$.

Косметический ремонт проводят 1 раз в год. В период ремонта функционирование помещений должно быть прекращено. После ремонта составляется акт с участием СЭС (после посевов) на разрешение приема больных в отделение ИТ.

Режим мытья столовой посуды

1. Механическое удаление остатков пищи щеткой или деревянной лопаткой.

2. Мытья посуды щеткой в 1-й воде при температуре 50°С + 10% кальцинированной соды, 0,5% моющего раствора.

3. Обеззараживание посуды кипячением в течение 15 или 30 минут в 0,5% хлорамина.

4. Ополаскивание при температуре 65°С.

5. Просушивание посуды на решетках.

Уборочный инвентарь замачивают в 1 % хлорамине на 60 минут в том же ведре, затем ополаскивают в воде и сушат.

Для дезинфекции полов, стен, дверей — 1% хлорная известь или 0,5% раствор хлорамина.

Обработка аппаратуры

Наружные поверхности аппаратов протирают чистой ветошью, смоченной в моющем растворе, затем протирают 3% перекисью водорода с 0,5% моющего раствора или 1% хлорамина.

Анестезиологические столики ежедневно протирают ветошью, смоченной в 0,5% моющем растворе, 1 раз в неделю — 1% хлорамином или 3% перекисью водорода.

Для обеззараживания аппарата в собранном виде используют раствор формальдегида в этиловом спирте. Время обеззараживания — 90 минут, после чего в аппарат подают 23% аммиак в воде 20 мг для нейтрализации формальдегида в течение 3 часов, после продувают воздухом 7 часов.

Предстерилизационная очистка аппаратов ИВЛ и наркозных аппаратов

Очистке подвергаются как новые, так и использованные аппараты. Для мойки элементов и комплектующих изделий, применяют комплекс 3% перекиси и 0,5% моющего раствора. Это позволяет объединить в один процесс мойку и дезинфекцию. При 50°С активность моющих средств возрастает.

Разбирают аппарат до узлов, промывают под струей холодной воды, потом теплой в возможно более короткие сроки после использования аппарата (высыхают выделения). Замачивают полным погружением с заполнением полостей в горячий 50°С моющий раствор на 15-20 минут. Затем моют в том же растворе ватно-марлевыми тампонами — 25-30 секунд на каждый предмет. Тампоны используют однократно, растворы меняют по мере загрязнения (по цвету).

Прополаскивание — 5 минут в прозрачной воде (если в качестве моющего раствора использовался порошок "Астра", "Лотос", то 10 минут), делают фенолфталеиновую пробу, после чего ополаскивают в дистиллированной воде. Сушат стерильной простыней, затем обеззараживают.

При туберкулезе, газовой гангрене или столбняке в замкнутый контур аппарата 3 мл горячей воды (для увлажнения) на 30 минут, затем формальдегид на 4 часа.

Резиновые изделия: маски, эндотрахеальные трубки, воздуховоды, загубники, мундштуки погружают в 3% перекись на 60 минут, 3% формальдегид — 30 минут, 1% хлорамин — 30 минут, 0,1% дезоксон — 20 минут.

Трахеостомические изделия из металла кипятят в дистиллированной воде 30 минут.

После обеззараживания промывают стерильной водой, сушат и хранят в асептических условиях.

Присоединительные элементы из металла или термостатных пластмасс кипятят или помещают в раствор, как для резиновых изделий.

Дыхательные шланги, корпус увлажнителя и сборники конденсата промывают сразу после использования под струей проточной воды, затем моют по режиму: 3% перекись + 0,5% моющий раствор при температуре 50^0С. Затем обеззараживают в перекиси, хлорамине или формальдегиде, промывают дважды в дистиллированной воде, высушивают (шланги — в подвешенном состоянии).

Дыхательный мешок "гармошка" заполняется моющим раствором, промывается и обеззараживается, как шланги (промывается дистиллированной водой, высушивается в подвешенном состоянии).

Несъемные клапанные коробки осушают, промывают моющим раствором, ополаскивают и протирают 70^0 спиртом. Съемные части клапана кипятят.

При туберкулезе обеззараживание комплектующих деталей и блоков из резины, пластмасс проводят погружением в 3% перекись на 3 часа, 10% формальдегид — 1 час, 5% хлорамин — 2 часа, 1% дезоксон — 30 минут. Блоки из металла кипятят 30 минут.

При столбняке, газовой гангрене: 6% перекись — 6 часов, 1% дезоксон — 45 минут, 10% формальдегид — 4 часа.

Дезинфекция при вирусном гепатите

Выделения больного (моча, кал, рвотные массы и др.) засыпают сухой хлорной известью, известь белильная, термостойкая 200 г/кг, гипохлорат Са нейтральный или технический — 90 минут.

Посуду из-под выделений больных (утки, судна, банки) — погружают в раствор хлорамина 3% — 60 минут, после обеззараживания промывают.

Посуду столовая с остатками пищи — кипятят, освобождают от остатков пищи и погружают в 2 л на комплект раствора соды пищевой, хлорамина, 3% хлорной извести — 60 минут. После обеззараживания промывают водой.

Белье больного, предметы ухода — помещают в дезраствор 3% — 120 минут.

Постель, верхняя одежда — в дезкамере.

Столы протираются ветошью, смоченной 1% хлорамином.

Поверхность лабораторных столов в конце рабочего дня протирают дважды через 15 минут ветошью, смоченной в 3% растворе хлорамина, хлорной извести, 6% перекиси водорода.

Лабораторную посуду (пипетки, пробирки, стекла) полностью погружают в раствор 3% хлорамина, хлорной извести, 6% перекиси водорода. После обеззараживания промывают в проточной воде.

Отходы крови засыпают и перемешивают в сухой хлорной извести в соотношении 1:5.

Резиновые перчатки погружают в 3% хлорамин или 6% перекись водорода на 60 минут.

Руки персонала протирают ватным тампоном, смоченным в 1% хлорамине — 2 минуты, 70^0 спиртом — 2 минуты, затем моют с мылом.

Стерилизация химическим методом

Перекись водорода 6% при 18^{0}С — 6 часов, при 50^{0}С — 3 часа.
Дезоксон 1% — 18^0 С — 45 минут.
После промыть стерильной водой. Срок хранения — 3 суток.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

ИНТЕНСИВНАЯ МЕДИЦИНА – раздел медицинской науки и практики, направленный на сохранение или восстановление здоровья человека, который находится в состоянии, угрожающем жизни вследствие воздействия патологии или агрессивных методов лечения.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ (от an – отсутствие, estesia – чувство, logos – наука) – сначала трактовалась как наука об обезболивании при хирургических операциях. Хотя они всегда направлены на лечение, но, согласно Рене Леришу, «операция спасает больного путями, которыми может его убить». Основная задача анестезиологии – защитить организм от операционной травмы. Со временем семантика слова «анестезиология» значительно расширилась. Оно приобрело значение науки об управлении витальными функциями не только в связи с операцией, но и критическим состоянием любого происхождения. Таким образом, анестезиолог должен владеть не только методами обезболивания, а и реанимации и интенсивной терапии. Следовательно, он имеет прямое отношение к интенсивной медицине.

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ (преагония, агония, клиническая смерть) – на границе (terminus) между жизнью и смертью, которые характеризуют прогрессирующее угасание жизненно важных функций вплоть до их потери.

РЕАНИМАЦИЯ (от re – вновь, animatio – одушевление, оживление) – процесс лечения терминальных состояний, оживление организма, комплекс лечебных мероприятий, направленных на возобновление угасающих или только что угасших жизненно важных функций организма.

РЕАНИМАТОЛОГИЯ (реанимация + logos – наука) – наука об оживлении организма. В СССР много лет этот термин распространялся не только на изучение процессов умирания и оживления, но и на нормализацию остро нарушенных функций живого организма, что в зарубежных англоязычных странах, а сейчас и в Украине обозначается как «интенсивная терапия» (intensive care).

КРИТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ – когда имеющееся нарушение жизненно важных функций организма не может спонтанно коррегироваться путем саморегуляции и требует частичного или полного замещения.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ – процесс лечения больных в критическом состоянии, комплексная терапия при тяжелых и угрожающих жизни состояниях. Исходя из приведенного выше понятия о критическом состоянии-,основой интенсивной терапии должна быть коррекция или замещение жизненно важных функций организма. При этом часто основной диагноз отходит на второй план, а на первый выступают синдромы данного состояния. Именно посиндромный подход в большинстве становится основным в интенсивной терапии.

ИНТЕНСИВНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ – наблюдение и уход за больными с потенциальной возможностью развития критического состояния. Идентично термину «мониторинг». Исходя из аксиомы, что лучше не ждать нарушений витальных функций, чтобы потом их восстанавливать,интенсивное наблюдение позволяет своевременно выявить первые признаки, угрожающие развитием критического состояния, так же, как интенсивная терапия в определенной степени предупреждает развитие терминальных состояний, а реанимация – наступление биологической смерти. Мониторинг ведется инвазивными (с вторжением, например, в кровеносную систему) и неинвазивными методами с использованием специальных технических устройств и неинструментальными методами с беспрерывной или через определенные промежутки времени регистрацией показателей. Интенсивное наблюдение позволяет своевременно выявить первые признаки, угрожающие развитием критического состояния.

1. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

В отличие от предыдущих времен, когда основная задача того, кто проводил наркоз, ограничивалась общим или местным обезболиванием, главным признаком современного, научного периода в развитии анестезиологии является управление жизненно важными функциями организма вопреки хирургической агрессии, пытающейся их нарушить. Конкретные задания (компоненты) анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств формулируются следующим образом:

— выключение сознания – торможение психического восприятия (наркоз, сон);
— обезболивание – блокада болевых импульсов (анальгезия);
— нейровегетативная блокада;
— неподвижность (миорелаксация);
— поддержание адекватного газообмена;
— поддержание адекватного кровообращения;
— поддержание нормального обмена веществ.

Безусловно, выполнить все эти задания путем использования какого-либо одного анестетика, т.е. методом мононаркоза, в большинстве случаев невозможно и стремиться к этому нецелесообразно. Поэтому основным принципом современной анестезиологии является ее комбинированность, т.е. использование для достижения адекватной анестезии различных средств (препаратов) и методов (манипуляций). Ниже приводим перечень различных вариантов этих средств и методов. Предлагаем их систематизацию:

I. Местная анестезия

1. Медикаментозная:
— терминальная;
— инфильтративная;
— проводниковая: стволовая, плексусная, паравертебральная;
— регионарная: эпидуральная, спинальная.
2. Немедикаментозная:
— акупунктурная;
— электро- и фармакоакупунктурная;
— холодовая.

II. Общая анестезия

1. Медикаментозная:
1) мононаркоз:
а) ингаляционный:

— масочный (в т.ч. оро- и назофарингеальный, посредством ларингомаски);
— интубационный;
б) неингаляционный:
— внутривенный;
— пероральный;
— ректальный;
— внутримышечный;
— подкожный;
— внутрикостный;
— внутриполостной;
2) комбинированная:
— два и больше ингаляционных анестетиков;
— два и больше неингаляционных анестетиков;
— ингаляционный и неингаляционный анестетики;
— анестетики и другие нейротропные вещества (анальгетики, атарактики, миорелаксанты и др.);
— нейротропные вещества без анестетиков.
2. Немедикаментозная:
— электронаркоз;
— гипнонаркоз.

Для использования в клинической практике предлагается классификация видов обезболивания, приведенная в официальных медицинских документах (Форма МЗ Украины № 003-3/о):

МЕСТНАЯ:
— регионарная;
— проводниковая;
— эпидуральная;
— субдуральная;
— каудальная.
ОБЩАЯ:
Ингаляционная:
— масочная;
— эндотрахеальная.
Внутривенная:
— с ИВЛ;
— без ИВЛ.
Комбинированная:
— с ИВЛ;
— без ИВЛ.

Интересно, что современная анестезиология, шагнув далеко вперед, особенно за последние десятилетия, в развитии различных медикаментозных

средств и методов их использования, заметно отстает в разработке теории наркоза. Возможно, это объясняется объективной причиной – отстутствием в природе предпосылок для создания унитарной теории наркоза не только на системном, но даже на клеточном и, вероятно, молекулярном уровне (Т. М. Дарбинян, 1976).

Механизм действия анестетиков состоит во влиянии на передачу нервного импульса в синапсах головного мозга, хотя окончательно он не изучен. Возможно, они достигают этого, растворяясь в липидной оболочке пре- и постсинапсов и, нарушая ионный трансмембранный транспорт, возможно действуют на мембранные белки, играющие роль рецепторов, хотя тот факт, что анестезия может быть вызвана целым рядом веществ, различных по химической природе (инертный газ, спирты, углеводы, стероиды), делает весьма сомнительным существование единого рецептора для всех анестетиков. Неоднозначны и области мозга, ответственные за бессознательное состояние: это могут быть и таламус, и ретикулярная формация, и кора.

Фармакокинетика ингаляционных анестетиков определяется рядом факторов:

— парциальным давлением анестетика в виде газа (пара) во вдыхаемой смеси,величина которого определяется объемом данного газа в смеси или фракционной концентрацией газа, выраженной в об%. Разница между парциальным давлением в средах, разделенных полупроницаемой мембраной, заставляет газ двигаться со стороны с большей концентрацией в сторону с меньшей, пока концентрация не уравняется по обе стороны мембраны. На этом основаны процессы введения, поддержания и выведения из наркоза;

— дыхательным объемом пациента. Чем он больше, тем на большей площади ингаляционный анестетик соприкасается с кровью и растворяется в ней;

— минутным объемом дыхания. Чем он больше, тем больше анестетика за единицу времени растворится в крови при индукции и эвакуируется из организма при выведении из наркоза;

— остаточным воздухом. Свежие порции ингаляционного анестетика разбавляются остаточным воздухом, и это замедляет наступление анестезии, например, при эмфиземе;

— растворимостью анестетика в крови. Чем больше растворимость анестетика, тем раньше уравновешивается парциальное давление в альвеолярной смеси и крови, тем короче продолжается период индукции;

— состоянием кровообращения в малом круге. При застое и пороках сердца со сбросом справа налево (синие пороки) насыщение крови замедляется, при усилении кровообращения в малом круге (незаращение Баталова протока) — ускоряется;

— системным кровообращением. При кровопотере кровоснабжение мозговой ткани относительно сохраняется, поэтому наркотический эффект на-

ступает быстро, но кровоснабжение тканей снижено, и равновесие между парциальным давлением анестетика в крови и тканях наступает медленнее;

— растворимостью анестетиков в тканях. Ингаляционные анестетики наиболее растворимы в жировой ткани, меньше – в крови, мышцах и практически не растворимы в слабо васкуляризированных тканях.

В первую очередь большое количество анестетика попадает в хорошо васкуляризированные ткани (мозг, сердце, печень, почки и эндокринные органы).

В фармакодинамике ингаляционных анестетиков большое значение имеет МАК – минимальная альвеолярная концентрация ингаляционного анестетика, при которой у 50% больных не наступает болевая реакция в ответ на разрез кожи. Считают, что 1,3 МАК любого ингаляционного анестетика предотвращает болевую реакцию на разрез кожи у 95% больных, а 0,3-0,4 МАК вызывает пробуждение. Значения МАК можно складывать для оценки мощности смеси. Например, смесь 0,5 МАК N_2O и 0,5 МАК фторотана равняется 1 МАК энфлюрана, т.е. действие 53% закиси азота и 0,37% фторотана сопоставимо с действием 1,7% энфлюрана. Чем меньше МАК, тем выше мощность анестетика.

Существует ряд факторов, влияющих на МАК. Ее повышает молодой возраст, хроническое употребление алкоголя и наркотиков, снижает — гипо- и гипертермия, старческий возраст, острое алкогольное опьянение, анемия, дыхательная недостаточность, гипотензия, беременность, прием седативных и других симпатоактивных препаратов.

— общей анестетической емкостью тканей, которая прямо пропорциональна растворимости анестетика в ткани и объему ткани.

В первую очередь анестетики поступают в хорошо васкуляризированные ткани (мозг, сердце, печень, почки, эндокринные железы). Насыщаются эти ткани быстро, так как общая анестетическая их емкость невелика.

Общая анестетическая емкость мышечной ткани больше, и для ее насыщения требуется несколько часов. Наиболее велика анестетическая емкость жировой ткани, так что для полного ее насыщения требуется несколько суток. Слабо васкуляризованные ткани (кости, связки, зубы, волосы, хрящи) практически не требуют анестетика. Выведение ингаляционных анестетиков наиболее замедлено после длительного наркоза у пациентов с выраженной жировой клетчаткой.

Разнообразие механизма действия различных анестетиков обусловливает различие в клиническом проявлении их действия. Однако, современная анестезиология на практике широко использует классическое разделение клинической картины наркоза на стадии и уровни, предложенное Гведелом в 1920 году и дополненное позже Артузио (табл.2). И хотя при описании стадийности наркоза авторы имели в виду мононаркоз эфиром, основной принцип, использованный ими для распознавания стадий и уровней наркоза, принцип, базирующийся на определении степени функциональной активности ЦНС по

проявлению рефлекторной деятельности, остается действительным и для других видов общего обезболивания. При использовании различных способов и методов меняется лишь выраженность и продолжительность отделных стадий вплоть до полного исчезновения некоторых из них.

Таблица 2.

Стадии и уровни наркоза

I стадия — анальгезии: I_1 — первичного опьянения; I_2 — частичной анальгезии и полной амнезии; I_3 — полной анальгезии и амнезии.	Оглушение
II стадия — возбуждения	Сознание спутано
III стадия – хирургическая: III_1 — движения глазных яблок III_2 — роговичного рефлекса III_3 — расширения зрачков III_4 — диафрагмального дыхания	Сознание отсутствует
IV стадия — агональная	

С точки зрения безопасности пациента наркоз не должен углубляться ниже уровня III_2. Только при условии мононаркоза эфиром, в случае крайней необходимости, для хорошей мышечной релаксации допускалось кратковременное (не более чем 10 минут) углубление до начальной фазы III_3. Классический уровень III_3 и стадия IV (агональная) с точки зрения современной анестезиологии следует рассматривать как осложнение вследствие передозировки наркотических веществ, и они должны быть исключены из анестезиологической практики. Справедливо рассматривать стадию IV как стадию пробуждения, в которой, по мере уменьшения глубины наркоза, в обратном порядке повторяются все стадии, начиная с того уровня, на котором прекратилась подача анестетика. Однако вывод больного из наркоза не должен быть пущен на самотек, а требует от анестезиолога активного участия во избежание возможных осложнений.

Распознаванию стадий наркоза вместе с признаками, которые прямо связаны с нейрорефлекторной активностью, помогает также постоянное наблюдение за функциональными показателями дыхания и кровообращения, поскольку они могут отражать степень активности дыхательного и сосудодвигательного центров. Стадии наркоза как отображение глубины торможения ЦНС могут быть уточнены по показателям ЭЭГ.

Современный арсенал средств анестезиологического обеспечения достаточно разнообразен, что является следствием прогресса мировой химико-фармацевтической промышленности:

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ:

Газообразные

— закись азота;
— ксенон.

Жидкие летучие

— фторотан;
— энфлюран;
— изофлюран;
— десфлюран;
— севофлюран.

НЕИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ:

— барбитураты;
— кетамин;
— этомидат;
— пропофол.

Для премедикации, получения седативного и амнестического эффектов, а также как дополнительные средства к общим анестетикам используются бензодиазепины:

— мидозалам;
— диазепам;
— лоразепам.

Для обезболивания преимущественно в комбинации с другими средствами премедикации или поддержания общей анестезии используют:

Нейролептики:

— дроперидол;
— галоперидол.

Наркотические (опиоидные) анальгетики:

— морфин;
— меперидин;
— фентанил;
— суфентанил;
— альфентанил;
— ремифентанил.

Антагонисты наркотических анальгетиков:
— налоксон;
— налорфин.

Для расслабления скелетных поперечнополосатых мышц при выполнении интубации трахеи, проведении ИВЛ и обеспечении оптимальных условий хирургических операций применяются мышечные релаксанты периферического действия, т.е. действующие в районе нервно-мышечного синапса.

Приводим сведения о некоторых наиболее широко используемых в современной анестезиологии медикаментозных средствах.

ЗАКИСЬ АЗОТА (N_2O, «веселящий газ») — газ без запаха, цвета, не взрывается и не воспламеняется, но поддерживает горение. Выпускается в баллонах серого цвета в жидком виде под давлением 50 атм.

МАК – 101 об.%. Слабый анестетик, хороший анальгетик. Коэффицент распределения кровь/газ 0,47. Удаляется через легкие, в незначительном количестве диффундирует через кожу, менее 1,01% подвергается биотрансформации в ЖКТ под действием анаэробных бактерий.

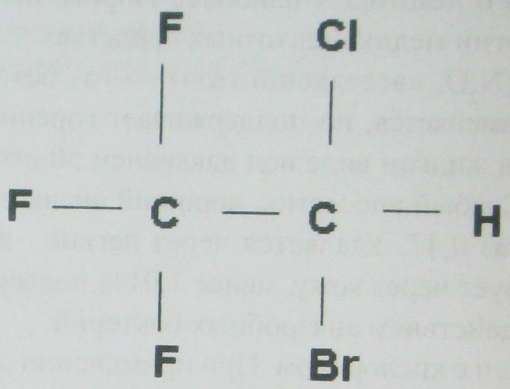
Используется в смеси с кислородом. При применении по типу "мононаркоза" в концентрации 50 об.% (N_2O:O_2=1:1) вызывает анальгезию без потери сознания и нарушения рефлексов, в концентрации 50-70 об.% (2:1) – возбуждение, 80 об.% (4:1) – у части больных (дети, женщины, ослабленные больные) может вызвать общую анестезию на уровне III_1. Применение более высоких концентраций недопустимо ввиду неизбежности гипоксии.

Побочные действия: кардиодепрессия, угнетение функции костного мозга при длительном использовании, повышение внутричерепного давления (ВЧД) , тошнота и рвота в послеоперационном периоде. Медленно диффундирует в манжетку интубационной трубки, вызывая ее перерастяжение при длительном наркозе. Повышает гипертензию легочных сосудов. Проникает в воздухоносные полости, что опасно при воздушной эмболии, пневмотораксе, острой кишечной непроходимости, пневмоцефалии, воздушных кистах легких, внутриглазных пузырьках воздуха, пластике барабанной перепонки, поэтому противопоказан при наличии патологических воздушных полостей, множественных переломах и травмах. После прекращения подачи N_2O при окончании наркоза в течение 5-10 мин продолжают ингаляцию высокими концентрациями кислорода во избежание гипоксии от диффузии (разбавления альвеолярного воздуха выделяющимся N_2O).

КСЕНОН (Xe) – инертный газ, наркотические свойства которого были доказаны в эксперименте Н. В. Лазаревым в 30-е годы XX ст. и американцами Cullen и Gross в 1946 г. В 1999 г. Россия стала первой в мире страной , где получено официальное разрешение на применение Xe (Н. Е. Буров, 2000). Клинические испытания показали, что ксенон в концентрации 30% (Xe : O_2=30:70) в варианте масочной моноанестезии и комбинированной эндотра-

хеальной анестезии обеспечивает адекватную анестезию при самых травматичных и длительных (до 6 ч.) операциях. Экономное использование Xe состоит в повторном применении выдыхаемого воздуха после тщательной очистки (рециклинг Xe).

ФТОРОТАН (галотан, наркотан, флюотан) – жидкость во флаконах темного стекла, стабилизированный тимолом. Не воспламеняется и не взрывается.



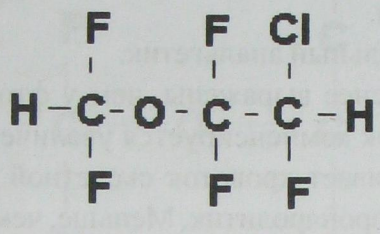
МАК 0,7-0,8 об.% в кислороде, 0,3 об.% в кислородно-закисной смеси, у детей 1,0 об.% в кислороде. Коэффицент распределения кровь/газ 2,3. В основном (80-85%) выделяется в неизмененном виде легкими, немного с желчью. Частично (до 15-20%) окисляется в печени до трифторуксусной кислоты и бромида. При гипоксии образует гепатотоксические продукты. Биотрансформация индуцируется фенобарбиталом. Метаболиты выводятся печенью и почками, возможна кишечно-печеночная циркуляция фторотана и метаболитов, способствующая задержке их в крови.

Мощный анестетик, обеспечивает быструю индукцию без выраженного возбуждения, необходимую глубину наркоза и быстрое пробуждение.

Угнетает дыхательный центр, расширяет бронхи, угнетает эвакуацию бронхиального секрета мерцательным эпителием. Дозозависимо снижает АД (угнетает миокард, ганглии и сосудодвигательный центр), ЧСС (повышение тонуса вагуса), сенсибилизирует миокард к катехоламинам, что может привести к фибрилляции миокарда при эндогенном повышении или введении извне адреналина. Снижает кровоток и функцию печени. Изредка (1:35000 анестезий фторотаном) развивается галотановый гепатит. Снижает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Расслабляет матку, что может быть причиной атонического кровотечения. Расслабляет поперечнополосатую мускулатуру, снижая потребность в миорелаксантах. Способен вызвать злокачественную гипертермию.

Противопоказан при нарушениях функции печени, опасности повышения ВЧД, при гиповолемии,заболеваниях сердца, феохромоцитоме.

ЭНФЛЮРАН (этран)



Жидкость во флаконах темного стекла со слабым сладковатым эфирным запахом, не воспламеняется.

МАК у взрослых 1,7 об.% в кислороде, 0,6 об. % в кислородно-закисной смеси. Коэффицент распределения кровь/газ 1,8. Метаболизм с образованием фторид-иона столь незначителен, что, в отличие от метоксифлюрана, неэффективность энфлюрана ничтожна, не проявляет он, в отличие от фторотана, гепатотоксичности.

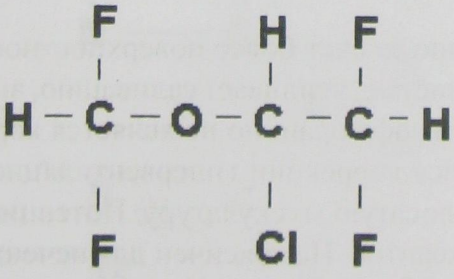
Сильный анестетик с быстрой индукцией и пробуждением.

Побочные действия подобны таковым у фторотана, но выражены в меньшей степени. Это угнетение миокарда, снижение АД, сердечного выброса и потребления кислорода миокардом. Это угнетение дыхания, расслабление мускулатуры, повышение ВЧД, причем возможно развитие эпиприпадков при высоких дозах анестетика и гипервентиляции, поэтому для снижения ВЧД нельзя, как обычно, воспользоваться гипервентиляцией.

Противопоказан при ранних сроках беременности, повышенном ВЧД, предрасположенности к злокачественной гипертермии, нарушении функции почек, эпилепсии.

Рекомендуется не смешивать энфлюран с другими анестетиками в одном испарителе, снизить дозу миорелаксантов. При необходимости можно пользоваться адреналином.

ИЗОФЛЮРАН (форан)



Жидкость с резким эфирным запахом, не воспламеняется.

МАК 1,5 об. % с кислородно-закисной смесью у взрослых и 1,4-1,6 об. % с кислородом у детей. Коэффицент распределения кровь/газ 1,4.

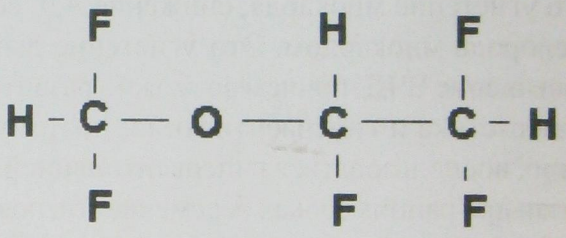
Биотрансформирует до трифторуксусной кислоты в 10 раз менее интенсивно, чем энфлюран, при этом образует столь немного фторид-ионов, что не является нефротоксичным.

Сильный анестетик, сильный анальгетик.

Побочные действия менее выражены, чем у фторотана: незначительно угнетает миокард, кровоток компенсируется увеличением ЧСС. Умеренный β-адреномиметик: увеличивает кровоток скелетной мускулатуры, снижает ОПСС и АД. Умеренный коронаролитик. Меньше, чем фторотан и энфлюран, повышает ВЧД, что устранимо гипервентиляцией. Расслабляет скелетную мускулатуру. Снижает печеночный и почечный кровоток, но не токсичен для этих органов. Потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов.

Противопоказан при ИБС (опасность «синдрома обкрадывания», когда при расширении интактных коронарных сосудов снижается кровоток в зоне ишемии) и выраженной гиповолемии.

ДЕСФЛЮРАН (супран)



Жидкость с резким раздражающим запахом и столь сильным испарением, что при комнатной температуре кипит, требует специального испарителя.

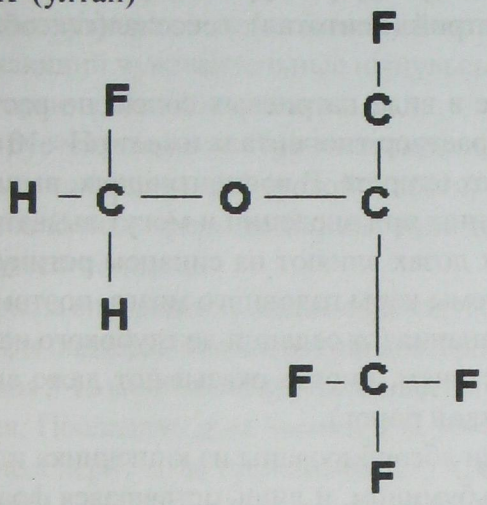
МАК 6,0 об. % , т.е в 4 раза слабее энфлюрана и изофлюрана, но в 17,5 раза мощнее N_2O. Коэффицент распределения кровь/газ 0,42, а значит, быстро достигается введение в наркоз и пробуждение.

Выделяется в неизменном виде легкими, биотрансформация незначительна.

Снижает вентиляцию за счет более поверхностного, хотя и частого, дыхания. Раздражает слизистые, усиливает саливацию, вызывает ляринго спазм. Угнетает миокард, как изофлюран, но не является коронаролитиком. Повышает ВЧД, поддающееся коррекции гипервентиляцией. Дозозависимо расслабляет поперечнополосатую мускулатуру. Потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов. Не токсичен для печени и почек.

Противопоказан при выраженной гиповолемии, повышении ВЧД и риске злокачественной гипертермии.

СЕВОФЛЮРАН (ултан)



Жидкость без резкого запаха.

МАК 2,0 (чуть слабее десфлюрана), коэффицент распределения газ/кровь 0,65 (быстрая индукция и пробуждение).

На систему дыхания действует аналогично изофлюрану.

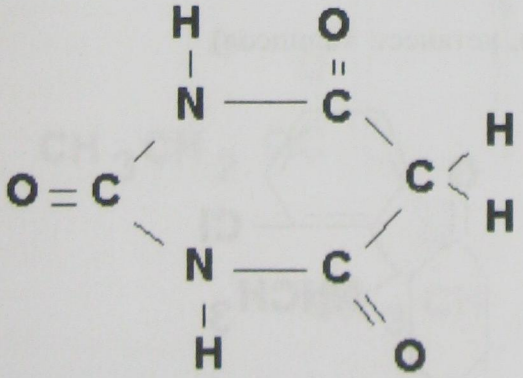
Незначительно угнетает миокард. Меньше, чем изофлюран и десфлюран, снижает ОПСС и АД , не вызывает «синдром обкрадывания». Незначительно увеличивает ВЧД.

Расслабляет мускулатуру, позволяя интубировать без миорелаксантов.

Метаболизирует с образованием фторидов, действующих нефротоксично.

НЕИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

БАРБИТУРАТЫ — производные барбитуровой кислоты.



Барбитуровая кислота

Для анестезии используют барбитураты короткого и ультракороткого действия — тиопентал-натрий (пентотал), гексенал(гексобарбитал), тиамилал, метогекситал.

Растворимы в воде в виде натриевых солей, но растворы резко щелочные, нестойкие (2,5% раствор тиопентала имеет pH >10 и хранится не более 2 недель) и готовятся ex tempore. В концентрациях, выше рекомендованных для введения, болезненны при введении и могут вызвать тромбоз вен.

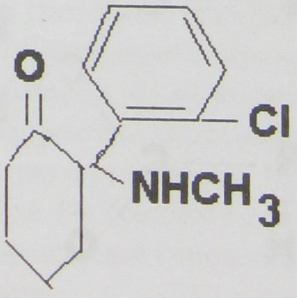
В терапевтических дозах влияют на синапсы ретикулярной формации – активизирующей системы коры головного мозга, поэтому наступает дозозависимое угнетение сознания (от седации до глубокого наркоза). Не обладают анальгетическим действием, иногда оказывают даже антианальгетический эффект (снижают болевой порог).

Будучи введены или абсорбированы из кишечника или мышц в кровь, на 80% связываются с альбумином, и лишь оставшаяся фракция действует наркотически. Поэтому при гипопротеинемии обычная доза вызывает более глубокий наркоз. Алкалоз способствует связи с белками, ацидоз – наоборот. Биотрансформируются барбитураты в печени до неактивных водорастворимых метаболитов, экскретируемых почками.

Барбитураты применяются преимущественно для вводного наркоза при кратковременных операциях. Вводят медленно 1% раствор (не использовать раствор, приготовленный более 24 ч. тому назад) в дозе ориентировочно 3-7 мг/кг для вводного наркоза, но окончательная дозировка зависит от получения желаемого эффекта (выключение сознания). Применение барбитуратов для основного наркоза при кратковременных операциях предусматривает обязательную готовность к ИВЛ.

Побочные явления – дозозависимая депрессия дыхания вплоть до апноэ и депрессия кровообращения, аллергические реакции (освобождение гистамина), ларингоспазм, бронхоспазм, стимуляция вагуса (требуют премедикации атропином!), длительный (до 8 ч.) посленаркозный сон (требуют посленаркозного наблюдения!).

КЕТАМИН (кеталар, кетанест, калипсол)



Прозрачный, бесцветный 5% раствор в ампулах или флаконах.

Возбуждает функционирование одних структур головного мозга (лимбическую систему, участвующую в осознании ощущений) и угнетает другие (таламус, переключающий чувствительные импульсы из ретикулярной формации в кору, некоторые зоны неокортекса и др.).

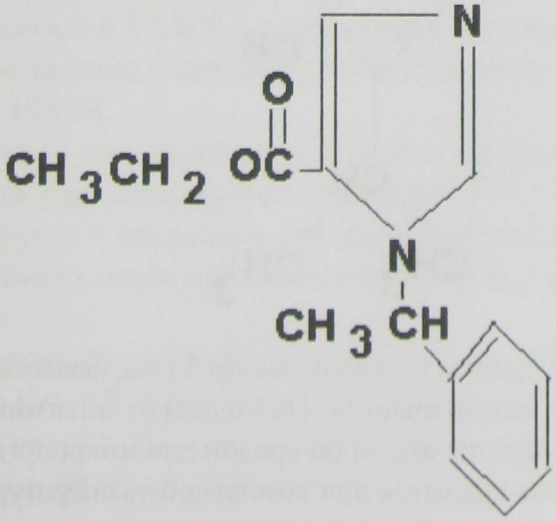
Биотрансформируется в печени. При многократном применении у больного может развиться толерантность (устойчивость) к препарату благодаря индуцированию печеночных ферментов, как при действии барбитуратов. Метаболиты выводятся почками.

Для вводного наркоза внутривенно медленно вводят 0,5-1,5 мг/кг или внутримышечно 3-8 мг/кг. Для поддержания анестезии повторно вводят по 0,3-1,0 мг/кг. Длительность действия 5-15 мин. после внутривенного и 12-25 мин после внутримышечного введения. Последняя доза вводится за 30-40 мин. до конца операции. В посленаркозном периоде на протяжении 2-3 ч. больной не нуждается в анальгетиках. Пригоден для обезболивания родов и кесарева сечения (не проникает через плацентарный барьер), при гиповолемии, шоке, кровопотере.

Побочные явления: воздействует угнетающе на дыхание только при быстром введении. В отличие от всех других анестетиков через стимуляцию симпатических центров повышает АД, ЧСС, мозговой кровоток, ВЧД и давление спинномозговой жидкости. Усиливает саливацию и бронхорею (обязательна премедикация атропином). На глубине наркоза сохраняются гортанные и глоточные рефлексы, гипертонус поперечнополосатой, гладкой и сердечной мышц (антагонист – магний). Повышает тонус матки. Угнетает иммуногенез. Выход из наркоза может сопровождаться психомоторным возбуждением, бредом, галлюцинациями, особенно у взрослых.

Побочные действия, особенно психомоторные, уменьшаются при сочетании кетамина с бензодиазепинами (диазепам, мидазолам, рогипнол), барбитуратами, нейролептиками (дроперидол).

ЭТОМИДАТ (гипномидат, раденаркон)



Ампулы 2% раствора 10 мл.

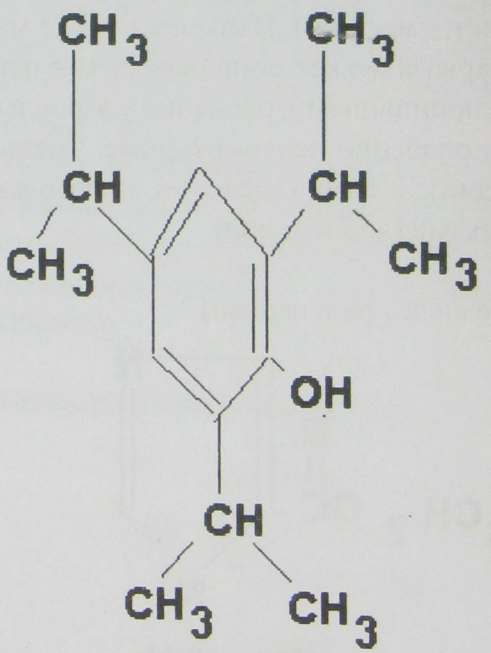
Угнетает, как и барбитураты, ретикулярную формацию, но в отличие от них растормаживает экстрапирамидную двигательную активность, обусловливая миоклонический эффект. Действует подобно ГАМК.

В сосудах значительная часть связывается с белками. Гидролизуется в печени и плазме до неактивных метаболитов в 5 раз быстрее, чем тиопентал. Продукты гидролиза выводятся почками.

Используется для вводного наркоза 0,2-0,3 мг/кг, для поддержания наркоза на протяжении 5-10 мин 0,1 мг/кг/мин, а затем 0,01 мг/кг/мин. Не обладает анальгетической активностью, поэтому не допускается интубация трахеи и другие болезненные манипуляции под мононаркозом этомидатом.

Побочные действия – мышечный клонус, повышение болевой чувствительности (премедикация опиоидами, кроме фентанила, снижает частоту миоклонуса). Умеренное снижение ОПСС и АД. Снижает энергетическую потребность головного мозга, мозговой кровоток и ВЧД. Встречается послеоперационная тошнота и рвота, для исключения которых рекомендуется премедикация противорвотными. Угнетает синтез кортикостероидов вплоть до кортикальной недостаточности.

ПРОПОФОЛ (дипривaн, рекофол)



Молочно-белая 1% эмульсия в ампулах по 20 мл, флаконах по 50 и 100 мл, перед употреблением встряхивается. Не содержит антимикробного консерванта и является хорошей питательной средой для микроорганизмов, поэтому после вскрытия ампулы хранится при комнатной температуре не более 6 ч.

Облегчая тормозящее действие ГАМК на передачу нервного импульса, вызывает гипнотический эффект.

В сосудах интенсивно связывается с белками,однако высокая жирорастворимость обеспечивает такое же быстрое, как и тиопентал, введение в наркоз и еще более быстрое пробуждение. Метаболизируется в печени и вне ее, неактивные метаболиты выводятся почками.

Используют для вводного наркоза в дозе 2-2,5 мг/кг у взрослых, снижая дозу до 1-1,5 мг/кг у пожилых и ослабленных больных. У детей до трех лет пропофол не применяют, у более старших пользуются формулой:

Доза = 5,2 – (0,152 х возраст),
где доза – в мг/кг,
возраст – в годах.

Окончательная доза для индукции зависит от клинической картины развития анестезии.

Поддержание анестезии обеспечивается повторным по клинике введением взрослым 25-50 мг пропофола в неразбавленном виде или разведенном на 5% растворе глюкозы. Не обладает анальгетическим действием, требует дополнения анальгетиков или других анестетиков с таковым действием.

Новым шагом в развитии анестезиологии является метод внутривенной инфузии пропофола по целевой концентрации, установленной в момент потери сознания (см стр. 70).

Побочные действия – угнетение дыхания и кровообращения, бронхоспазм, тошнота, рвота, аллергические реакции. Снижает мозговой кровоток и ВЧД, защищает мозг от очаговой ишемии и гипоксии. Снижает внутриглазное давление. Болезнен при введении в мелкие вены.

ОКСИБУТИРАТ НАТРИЯ (ГОМК, Gamma –OH, butyric acid) – натриевая соль γ-оксимасляной кислоты.

Ампулы по 10 мл 20% раствора.

Химически близок к ГАМК – основному тормозному медиатору ЦНС. Очевидно, с этим связано седативное, анестетическое и слабое анальгетическое действие ГОМК.

Адсорбируется из сосудистого русла при внутривенном и из желудочно-кишечного тракта при пероральном введении. Большая часть введенного ГОМК утилизируется в организме как метаболический субстрат, повышая при этом устойчивость мозга к гипоксии. На 98% выделяется легкими в виде углекислого газа.

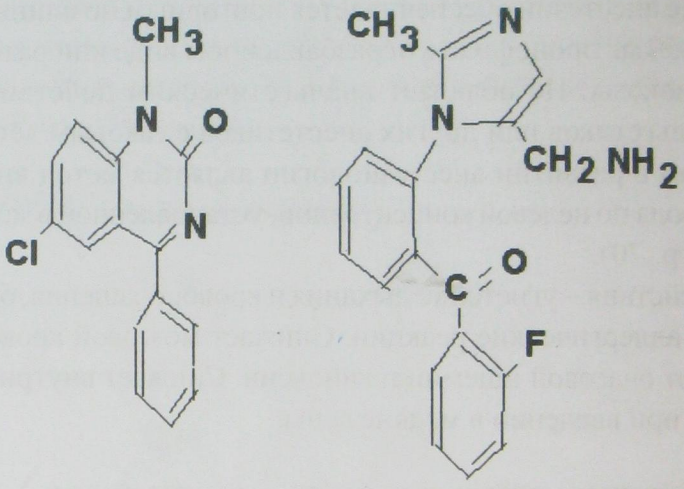
Для премедикации вводится внутримышечно 120-150 мг/кг или перорально в виде 5% сиропа 100-200 мг/кг. Для вводного наркоза – внутривенно 100-120 мг/кг, ослабленным – 50-70 мг/кг. Для поддержания наркоза внутривенно по 40-50 мг/кг каждые 30-40 мин. Отмечается малая управляемость наркозом,

что проявляется значительными индивидуальными различиями глубины наркоза и длительностью пробуждения.

Побочные явления: при быстром введении – нарушения ритма дыхания (типа Чейн-Стокса), брадикардия, двигательное возбуждение, усиление саливации, тошнота, рвота. В процессе усыпления нередки судороги, мышечная ригидность, дрожь. Способствует развитию гипокалиемии за счет перемещения калия из внеклеточного пространства в клетку.

БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ

Представлены в современной анестезиологии наиболее широко диазепамом (седуксен, сибазон, реланиум), мидазоламом (дормикум) и флюнитрозепамом (рогипнол)



Диазепам

Диазепам выпускается в таблетках по 5 мг и в ампулах по 1 мл 0,5% раствора, мидазолам в ампулах по 3 мл 0,5% раствора, флюнитрозепам в таблетках по 2 мг и в ампулах по 1 мл 0,2% раствора.

Действие бензодиазепинов обусловлено связыванием их со специфическими бензодиазепиновыми рецепторами, усиливает ГАМК-эргическое торможение нервных клеток. Угнетающее действие на ЦНС дозозависимое. Седативные дозы сопровождаются антеградной амнезией, угнетение сознания менее глубокое, но более длительное, чем у барбитуратов, и совершенно не обеспечивает анальгезию. Снижают потребность головного мозга в кислороде, мозговой кровоток и ВЧД, но меньше, чем барбитураты. Предупреждают и купируют приступы судорог.

Легко всасываются при пероральном, а мидазолам и при внутримышечном введении, все вводятся внутривенно, причем диазепам и флюнитразе-

пам раздражают венозные стенки, поэтому рекомендуется вводить их в крупные вены и медленно. На 90-98% связываются с белками. Легко проникают через гемато –энцефалический барьер. Действие наступает через 1-3 мин. после внутривенного, 15-30 мин. после внутримышечного и через 30-60 мин. после перорального введения. Дозозависимая продолжительность действия от 15 мин. до 3-4 часов. Диазепины в печени конъюгируют с глюкуроновой кислотой, однако образовавшиеся глюкурониды продолжают оказывать действие, задерживаясь в организме от 2 у мидазолама и до 30 часов у диазепама.

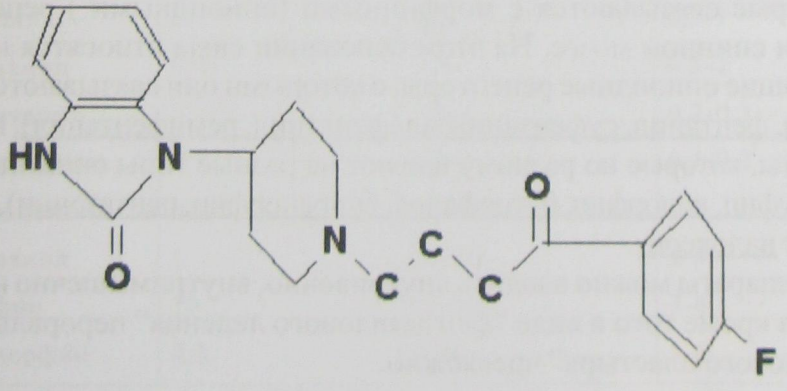
Применяются для седации (внутривенно диазепам 0,04-0,2 мг/кг, мидазолам 0,1-0,4 мг/кг, флюнитрозепам 0,015-0,03 мг/кг), для премедикации (диазепам внутрь 0,2-0,5 мг/кг, мидазолам внутримышечно 0,07-0,15 мг/кг, флюнитрозепам внутрь 1-2 мг/кг) и для вводного наркоза (внутривенно диазепам 0,3-0,6 мг/кг, мидазолам 0,1-0,4 мг/кг). Для поддержания анестезии повторные введения в зависимости от клинических признаков глубины наркоза в среднем диазепам 0,2-0,5 мг/кг, мидазолам 0,05-0,2 мг/кг.

Побочные действия: диазепам незначительно, а мидазолам более выражено снижают ОПСС, сердечный выброс и АД, ЧСС иногда возрастает. При внутривенном введении, особенно мидазолам, угнеатают дыхание и способны вызвать апноэ при быстром введении. Действуют умеренно как центральные миорелаксанты. Основное и побочное действие диазепинов усиливается при сочетании их с другими депресантами ЦНС. Необходимо снижение дозировки при гипотермии, кахексии, у пожилых.

Противопоказания: повышенная чувствительность к диазепинам, миастения гравис, прием алкоголя, снотворных и препаратов для лечения нервно-психических заболеваний (нейролептики, антидепрессанты, литий), не применять в амбулаторных условиях, при кесаревом сечении до перевязки пуповины.

НЕЙРОЛЕПТИКИ

Широкое применение в анестезиологии имеет нейролептик группы бутерфенонов дроперидол (дегидробензперидол).



Выпускается во флаконах или ампулах по 10 мл 0,25 % раствора. Являясь антагонистом дофаминовых рецепторов, воздействует на ЦНС, а именно на триггерную зону продолговатого мозга и хвостатое ядро, а также на механизм передачи нервного импульса посредством серотонина, норадреналина и ГАМК. В результате оказывает седативное и противорвотное действие. Кроме того, является периферическим α- адреноблокатором, вызывая сосудорасширяющий и антиаритмический эффект. Способствует выбросу катехоламинов из мозгового слоя надпочечников. Самостоятельно в обычных дозах дроперидол не вызывает анальгезию, амнезию и потерю сознания. Лишь в сочетании с анальгетиками обеспечивает нейролептанальгезию (анальгезия, неподвижность и частичная амнезия) и только с добавлением гипнотиков (например, закиси азота) обеспечивет потерю сознания – одно из условий общей анальгезии, которое в этом случае может быть названо нейролептанестезией.

При внутривенном или внутримышечном введении (премедикация) действие начинается медленно из-за высокомолекулярного строения и связи с белками и продолжается долго из-за стойкой связи с рецепторами.

Интенсивно метаболизируется в печени, продукты метаболизма выводятся почками.

Включается в премедикацию внутримышечно 0,04-0,07 мг/кг или внутривенно 0,02-0,07 мг в сочетании с опиоидами.

Поддержание анестезии внутривенно по 0,07-0,15 мг/кг в сочетании с фентанилом и гипнотиками повторно при появлении признаков ослабления действия дроперидола (прежде всего подъем АД).

Для лечения гипертонического криза, двигательном и эмоциональном беспокойстве, упорной тошноте и рвоте – внутривенно 0,05 мг/кг.

Противопоказания — гиповолемия, прием гипотензивных, феохромоцитома, экстрапирамидные расстройства, нарушение внутрисердечной проводимости.

Устраняет действие клонидина, усиливая артериальную гипертонию. Ослабляет действие леводопы, провоцируя паркинсонизм. Ослабляет гипертензивное действие кетамина. Усиливает действие гипотензивных средств.

ОПИОИДЫ (НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ)

Так называют в настоящее время натуральные и синтетические препараты, которые связываются с морфинными (опиоидными) рецепторами в головном и спинном мозге. На этом основании сюда относятся и агонисты, активирующие опиоидные рецепторы, с которыми они связываются (морфин, меперидин, фентанил, суфентанил, альфентанил, ремифентанил), и агонисты-антагонисты, которые по разному влияют на разные типы опиатных рецепторов (нальбуфин, налорфин, буторфанол, бупренорфин, пентазоцин), и "чистый" антагонист налоксон.

Все препараты можно вводить внутривенно, внутримышечно и подкожно, а фентанил кроме того в виде "фентанилового леденца" перорально и в виде "фентанилового пластыря" чрескожно.

Биотрансформация происходит в основном в печени, причем морфин образует комплекс с глюкуроновой кислотой, меперидин трансформирует путем метилирования с образованием нормеперидина, способного вызвать судороги, а фентанил, суфентанил и альфентанил образуют неактивные метаболиты. Почки выводят опиоиды частично в неизменном виде, а также водорастворимые метаболиты. При почечной недостаточности накопление метаболита морфина — морфин–6-глюкуронида, который является более мощным опиоидом, чем сам морфин, вызывает многодневную депрессию ЦНС и дыхания. Новый опиоид ремифентанил быстро гидролизуется в крови и тканях, что полностью устраняет опасность кумуляции как при многократном и длительном струйном введении, так и у больных с печеночной и почечной недостаточностью.

Если при внутривенном введении опиоиды начинают действовать практически сразу после введения, то после внутримышечной инъекции пик концентрации наступает через 20-60 мин., после подкожного — несколько позже, а при чрескожном введении фентанила максимум концентрации набюдается через 14-24 ч. и удерживается на протяжении 72 ч.

В табл. 3 указывается продолжительность максимального болеутоляющего эффекта опиоидов при однократном внутривенном введении. В той же таблице указаны рекомендуемые дозы препаратов, однако окончательная дозировка должна осуществляться индивидуально с учетом клиники. Очень большие дозы могут потребоваться при привыкании к опиоидам.

Таблица 3

Сравнительная болеутоляющая активность опиоидов в эквианальгетических дозах (по E. Hurford et al., 2001 с изменениями)

Препарат	Доза, мг/70 кг	Максимальный болеутоляющий эффект, мин.	Продолжительность действия, часы
морфин	10	20-30	3-4
миперидин	80	5-7	2-3
фентанил	0.1	3-5	0,5-1
суфентанил	0,01	3-5	0,5-1
альфентанил	0,75	1,5-2	0,2-0,3
ремифентанил	0,1	1,5-2	0,1-0,2
пентазоцин	60	15-30	2-3
бутарфанол	2	15-30	2-3
налбуфин	10	15-30	3-4
бупренорфин	0,3	<30	5-6

В зависимости от дозы опиоиды оказывают болеутоляющее и седативное действие, часто — эйфорию (особенно при повторном введении), в больших дозах — умеренную амнезию и даже утрату сознания. Снижают МАК ингаляционных и неингаляционных анестетиков.

Побочные действия заключаются в том, что угнетается дыхательный центр, уменьшается глубина и частота дыхания, снижается вентиляция, развивается гиперкапния с еще большим угнетением дыхательного центра по типу "углекислотного наркоза". Освобождение гистамина под действием опиоидов, особенно морфина и меперидина, повышает угрозу развития бронхоспазма у предрасположенных к нему, но снимают бронхоспазм, вызванный манипуляцией на дыхательных путях. Опиоиды, особенно семейства фентанилов, повышают ригидность дыхательной мускулатуры с угрозой гиповентиляции.

Меперидин, структура которого напоминает атропин, увеличивает ЧСС, но угнетает сократимость миокарда, а остальные опиоиды в больших дозах вызывают брадикардию из-за повышения тонуса вагуса, не влияя на сократимость сердечной мышцы. АД снижается из-за брадикардии, расширения сосудов и повышения тонуса вагуса, а при действии морфина и меперидина — и под влиянием освобождения гистамина. Медленное введение препаратов, устранение гиповолемии и антигистаминные препараты препятствуют гистаминной реакции. Отмечается дозозависимый миоз.

Самостоятельная опиоидная анестезия недостаточна для адекватной анестезии, что проявляется подъемом АД и требует дополнительного введения во время операции сосудорасширяющих средств и комбинации опиоидов с ингаляционными анестетиками. Комбинация с неингаляционными анестетиками значительно угнетает сократимость миокарда.

Опиоиды на фоне нормовентиляции снижают потребность мозга в кислороде, мозговой кровоток и ВЧД, хотя и не столь активно, как барбитураты и диазепам. Недостаточная глубина опиоидной анестезии может быть причиной резкого повышения ВЧД во время интубации трахеи. Высокие дозы фентанила могут вызвать судороги.

Опиоиды часто вызывают тошноту и рвоту, не обеспечивают достаточную амнезию даже в больших дозах. Повторное применение опиоидов вызывает привыкание и развитие наркомании. Угнетают моторику желудочно-кишечного тракта, вызывают спазм сфинктера Одди и желчевыводящих путей вплоть до развития печеночной колики.

Опиоиды блокируют активацию стрессовых гормонов, что особенно характерно для семейства фентанилов.

При взаимодействии с ингибиторами МАО опиоиды могут вызвать остановку дыхания, резкие колебания АД и гипотонию.

Неингаляционные и ингаляционные анестетики усиливают действие опиоидов на ЦНС, дыхание и кровообращение.

Эритромицин замедляет биотрансформацию альфентанила.

Агонисты применяются как для премедикации и поддержания анестезии, так и для обезболивания в периоперационном периоде.

Агонисты-антагонисты используются, в основном, при болевых синдромах, не связанных с оперативным вмешательством, а также для обезболивания в послеоперационном периоде и лишь изредка — в комплексе средств для поддержания анестезии.

Антагонист налоксон применяется для устранения неожиданных нежелательных эффектов, вызванных агонистами или агонистами-антагонистами. Он является универсальным блокатором опиоидных рецепторов (т.е. рецепторов разных типов, в частности m-, d- и c- рецепторов), лишенным свойств их агониста (небольшую агонистическую активность он проявляет лишь при высоких дозах). Метаболизируется в печени (95%), продукты выводятся почками. Устраняя обезболивающий эффект опиоидных анальгетиков, может вызвать повышение АД, отек легких (редко), делирий, абстинентный синдром у наркоманов. После окончания действия налоксона эффект опиоидных анальгетиков может повториться.

Налоксон (наркан) вводится внутривенно болюсно каждые 2-3 мин до достижения желаемого эффекта взрослым по 0,04 –0,4 мг (0,57-5,7 мкг/кг), детям 1-10 мкг/кг (общая доза для детей не должна превышать 0,4 мг). Начало действия дозы 1-2 мин, продолжительность 20-60 мин в зависимости от дозы.

МИОРЕЛАКСАНТЫ

Для понимания механизма действия миорелаксантов следует кратко рассмотреть устройство и функционирование нервно-мышечного синапса. Он состоит из пресинаптической части, синаптической щели и постсинаптической мембраны (концевой пластинки), представляющей собой часть плазмолеммы мышечного волокна, имеющей Н-холинорецепторы.

Кратко действие нервно-мышечного синапса можно описать следующим образом: приходящий по двигательному нейрону двигательный импульс резко повышает концентрацию Ca^{++} в нервном окончании, в результате находящиеся здесь синаптические пузырьки выделяют ацетилхолин в синаптическую щель. Высвобожденный ацетилхолин связывается с Н-холинорецепторами концевой пластинки, кратковременно (на 1 мс) открывая каналы, через которые Na^{+} и Ca^{++} поступают внутрь мышечного волокна, а K^{+} выходит наружу. Наступает поляризация мембраны, и возникает потенциал действия, который распространяется по всему мышечному волокну, запуская процесс его сокращения.

Когда комплекс ацетилхолин-Н-холинорецептор распадается, постсинаптическая мембрана реполяризуется. Ацетилхолин разрушается ацетилхолинэстеразой, образовавшийся холин возвращается в пресинаптическое окончание для пополнения запасов ацетилхолина в синаптических пузырьках.

По механизму действия миорелаксанты делятся на деполяризующие и недеполяризующие.

Деполяризующие миорелаксанты (дитилин, миорелаксин, листенон) представляют собой удвоенную молекулу ацетилхолина. Связываясь с постсинаптическими Н-холинорецепторами, они вызывают деполяризацию концевой пластинки. Но поскольку деполяризующие миорелаксанты в отличие от

ацетилхолина практически не разрушаются ацетилхолинэстеразой, то деполяризация оказывается стойкой, что приводит к невозбудимости мембраны мышечного волокна, примыкающего к синапсу, и наступает мышечная релаксация. Деполяризующий блок заканчивается, когда миорелаксант удаляется из синапса в кровь, где он быстро разрушается псевдохолинэстеразой вначале — до холина и сукцинилмонохолина, а затем сукцинилмонохолин (сохраняющий 1/20 миопаралитической активности) гораздо медленнее превращается в конечные продукты – холин и янтарную кислоту.

Побочное действие деполяризующих миорелаксантов состоит в появлении мышечных болей после их применения (вследствие миофибрилляции, наблюдаемой в начальной фазе действия), повышении АД, ЧСС (стимуляция высокими дозами миорелаксантов симпатических ганглиев и надпочечников), брадикардии (предупреждается введением атропина), повышением уровня K^+ в плазме на 0,5 — 1 ммоль/л, что может вызвать опасную гиперкалиемию и нарушение сердечной деятельности при ожогах, обширных травмах и длительной адинамии в постели, повышения внутриглазного давления, внутрижелудочного давления при мышечных фасцикуляциях, умеренное кратковременное повышение мозгового кровотока и ВЧД. После длительного применения больших доз деполяризующих миорелаксантов может наблюдаться повторная миорелаксация (так называемый двойной блок или рекураризация), механизм которого неясен (возможно, накопление ацетилмонохолина, действующего как недеполяризующий миорелаксант). Длительная блокада (продленное апноэ) может быть обусловлена недостаточностью (поздние сроки беременности, заболевания печени, голодание, анемия, карцинома, ожоги, шок, уремия, сердечная недостаточность, лучевая терапия) или медикаментозным угнетением активности псевдохолинэстеразы в плазме (антихолинэстеразные препараты, например, глазные капли, ингибиторы МАО, некоторые местные анестетики, отравления ФОС и др.), а также генетическим ее дефектом.

Недеполяризующие миорелаксанты из-за высокого сродства к постсинаптическим холинорецепторам конкурируют с ацетилхолином за эти рецепторы и препятствуют его деполяризующему действию. Из-за продолжительности действия недеполяризующие препараты называют миорелаксантами длительного действия, хотя некоторые из них (мивакурий) быстро гидролизуются холинэстеразой и относятся к миорелаксантам короткого действия. Из побочных эффектов следует отметить способность некоторых (d-тубокурарин, метокурин, атракурий, мивакурий) вызывать артериальную гипотензию вследствие освобождения гистамина, что предотвращается медленным введением препаратов и предварительным назначением антигистаминных средств.

Прекращение нервно-мышечного недеполяризующего блока происходит по мере эвакуации миорелаксанта из синапса. Ускорение этого процесса может быть достигнуто назначением антихолинэстеразных средств, способству-

ющих накоплению ацетилхолина в синаптической щели, конкурентно вытесняющего миорелаксант: эдрофония (тензилона), прозерина (неостигмина) и пиридостигмина (калимина). При этом для предупреждения М-холинореактивной стимуляции с гиперсаливацией, брадикардией, слезотечением, миозом, бронхоспазмом вводят атропин. На продолжительность блока влияет и ряд других факторов — особенности применяемого миорелаксанта и его дозы, глубина наркоза, наличие электролитных нарушений, сдвигов КЩС, гипотермия, использование некоторых антибиотиков и других лекарственных средств, а также ряд сопутствующих заболеваний. Тяжелая псевдопаралитическая миастения (myasthenia gravis), миастенический синдром Итона-Ламберга, сопутствующий онкологическим заболеваниям, мышечные дистрофии (Дюшенна и др.) требуют своевременного выявления перед операцией, корригирующего лечения и готовности к продленной ИВЛ.

Таким образом, современное анестезиологическое обеспечение рассматривается как совокупность компонентов , выполнение которых возможно путем мононаркоза традиционными анестетиками, но более целесообразно и безопасно для достижения каждого компонента пользоваться специальным нейтротропным средством.

Методика анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств включает несколько этапов, начиная с момента принятия хирургами решения об операции и заканчивая послеоперационным периодом.

Участие анестезиолога в ведении больного начинается со знакомства с историей болезни и самим больным, дополнительного его обследования анестезиологом с целью выявления и коррекции в организме больного тех отклонений, которые могли бы повлиять на безопастность течения анестезии, операции и послеоперационного периода.

Ознакомившись с данными истории болезни, анестезиолог начинает знакомство с больным с опроса. При этом выясняет профессиональный анамнез и влияние производства на здоровье, заболевания в детстве, перенесенные операции, роды и реакции на анестезию, перенесенные травмы и их последствия, наличие привычного вывиха нижней челюсти, перенесенные и хронические заболевания, наследственные болезни у больного и кровных родственников, принимаемые в настоящее время лекарства, аллергические реакции, вредные привычки, менструальный и акушерский анамнез. Выясняют время последнего приема пищи и воды, что особенно важно в ургентных случаях.

Во время опроса и дальнейшего физикального обследования анестезиолог осматривает больного, обращая внимание на эмоциональность, его физическую активность, особенности телосложения и внешние признаки основного и сопутствующих заболеваний, которые могут иметь значение для выбора и проведения анестезии.

При физикальном обследовании определяют рост и массу тела, АД, пульс, частоту, глубину и характер дыхания, пробу Штанге-Саабразе. Обследуют

голову и шею: открытие рта, осмотр глотки с оценкой по Маллампати (класс I – видны небные дужки и мягкое небо; класс II – видны небные дужки и мягкое небо, но язычок скрыт за корнем языка; класс III – видно только мягкое небо; класс IV — видно только твердое небо, следует ожидать трудную интубацию), определяют расстояние от края нижней челюсти до верхнего края щитовидного хряща (меньше ширины 3-4 пальцев – возможна трудная интубация), осматривают полость рта, зубы, уделяя внимание наличию съемных протезов, проверяют подвижность шеи. Аускультируют сердце и легкие. Осматривают и пальпируют живот (вздутие, образования, асцит, предрасполагающие к регургитации и дыхательной недостаточности), конечности (атрофия мышц, «барабанные палочки», цианоз, выраженность вен, инфицированность кожи). Определяют психический и неврологический статус.

Лабораторные обследования не должны быть излишними или недостаточными. Все обследования, кроме анализа крови на RW, ВИЧ-инфицирование, группу крови и Rh-принадлежность, общего анализа крови и мочи, должны быть обоснованы состоянием больного или планируемой операцией. Рекомендуют обязательное определение гематокрита детям до 6 мес., женщинам свыше 50 и мужчинам старше 65 лет. Биохимический анализ крови производится при наличии конкретных клинических показаний.

ЭКГ показана мужчинам старше 40 и женщинам старше 50 лет. Ретгенография грудной клетки – по показаниям, а рентгеноскопия – всем!

Данные обследования фиксируются в карте первичного осмотра анестезиолога (рис.1), которая является медико-юридическим документом. Здесь же фиксируется заключение об анестезиолого-операционном риске (рис.2). При наличии не предусмотренных картой особенностей, главным образом, в ургентных случаях следует сделать детальную запись в истории болезни.

Считают, что в отношениях с больным анестезиолог должен придерживаться принципа «информированного согласия»: больной вправе знать о своем состоянии все, что его интересует, и без согласия больного невозможно выполнение ни одного исследования, манипуляции или вмешательства. Это значит, что анестезиолог должен быть, за редким исключением, совершенно откровенным с больным в отношении его диагноза, состояния, предстоящей анестезии, возможных осложнений. Больной и его родственники должны знать среднюю продолжительность подобной операции, что в определенном случае больной может проснуться не в палате, а в отделении интенсивной терапии, как долго может продолжаться после операции ИВЛ. Анестезиолог может лишь в общих чертах описать характер операции, в случае интереса к деталям следует переадресовать больного к хирургу. Не рекомендуется обсуждать с больным, насколько необходима ему данная операция (это больше дело хирурга) и насколько хирург способен профессионально к ее выполнению (так же, как хирургу неуместно обсуждать с больным профессиональные способности анестезиолога).

Рис. 1. Карта первичного осмотра анестезиолога.

код форми за ЗКУД _____
код закладу за ЗКПО _____

Міністерство охорони здоров'я України НАЙМЕНУВАННЯ ЗАКЛАДУ		МЕДИЧНА ДОКУМЕНТАЦІЯ ФОРМА № 003-3 / О Затверджена наказом МОЗ України 26.07.99 р. № 184

ПЕРВИННИЙ ОГЛЯД АНЕСТЕЗІОЛОГА Від „_____" _____ 200 __ р. _____

Прізвище, ім'я, по батькові хворого _____
_____

Медична карта стаціонарного хворого № _____

АТ _____ мм.рт.ст.

Хворий (а) готується до планового (термінового) оперативного лікування з приводу _____

Пульс _____ уд. за 1 хв.

Частота дихання _____ разів за 1 хв.

Штанге сек.

Сообразе сек.

Скарги під час огляду _____
_____
_____

Дані анамнезу: попередні захворювання (які, коли) _____
_____

Хронічні захворювання (які, давність, дата останнього загострення, фаза) _____
_____

Перенесені операції, наркози (назва, коли, ускладнення) _____
_____

Алергологічний анамнез _____
_____

Переливання крові та її компонентів		Реакції (не було)	Кортикостероїди (коли, доза, тривалість)	
ШКІДЛИВІ ЗВИЧКИ	ПАЛІННЯ ні По ___ цигарок в день	АЛКОГОЛЬ ☐ ні ☐ рідко ☐ часто	НАРКОМАНІЯ ☐ так ☐ ні	ІНШІ:

ОБ'ЄКТИВНИЙ СТАТУС

Загальний стан
☐ задовільний
☐ відносно задовільний
☐ середньої тяжкості
☐ тяжкий
☐ дуже тяжкий
☐ критичний

Будова тіла
☐ астенічна
☐ нормо стен
☐ гіперстен
Маса тіла
_____ кг.

Шкіра
☐ звичайного кольору
☐ блідо-рожева
☐ ціанотична
☐ бліда
☐ жовтянична
☐ землиста

Рубці
☐ є
☐ ні

Зріст
_____
см.

Шия
☐ звичайна
☐ коротка
☐ довга

Ожиріння (ступінь)
☐ 0
☐ I
☐ II
☐ III
☐ IV

Деформації
☐ є
☐ немає

Інші дефекти

Рот: зуби сановані
☐ так
☐ ні

протези
☐ верхні
☐ нижні

☐ ні
☐ справа
☐ зліва

НІС дихання

	зліва	справа
вільне	О	О
утруднене	О	О

виділення
☐ немає
☐ слизові
☐ слизово-гнійні
☐ гнійні

ЛЕГЕНІ

дихання	справа	зліва
везикулярне	О	О
жорстке	О	О
послаблене	О	О

О провадилось на всьому протязі
не провадилось в зоні:

хрипи
☐ немає
☐ сухі
☐ дрібнопузирчаті
☐ середньопузирчаті
☐ великопузирчаті
локалізація:

СЕРЦЕ
тони серця:
☐ гучні
☐ приглушені
☐ глухі
☐ чисті
☐ шум

ПУЛЬС ____уд за 1 хв.
☐ м'який
☐ слабкий
☐ напружений
☐ ниттєвидний
☐ не визначається

	так	ні
порушення ритму	О	О
дефіцит	О	О

ЯЗИК
☐ обкладен нальотом
☐ вологий
☐ сухий

КИШКОВІ ШУМИ
прослуховуються
☐ так
☐ ні

ЖИВІТ

	так	ні
м'який	О	О
напружений	О	О
симетричний	О	О
здутий	О	О
приймає участь у диханні	О	О

ПЕЧІНКА

	так	ні
пальпується	О	О

_____ см з-під краю реберної дуги

СЕЧОВИДІЛЕННЯ
☐ вільне
☐ утруднене

Ф № 003-3о

ПРОТОКОЛ ЗАГАЛЬНОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ № _____		Від „____” _____ 200 __ р.
Хірург	Асистенти	Загальна тривалість Наркозу _____ годин _____ хвилин
Анестезіолог	Медсестра-анестезіст	Операції _____ годин _____ хвилин

Сон перед операцією	Підготовка хворого (ої) до анестезії	Премедикація Ранком перед операцією	Ефект премедикації
☐ добрий ☐ задовільний ☐ погний	☐ задовільна ☐ незадовільна	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____	☐ добрий ☐ задовільний ☐ непевний ☐ відсутній

Хворий(а) доставлений(а) до Операційної	Психо-ємоційний статус	Загальний стан та об’єктивні дані без змін відносно до первинного огляду
☐ лежачи ☐ сидячі ☐ пішки _____ годин _____ хвилин	☐ спокій ☐ напруження ☐ тревога ☐ страх	☐ так ☐ ні

Сон наступив на ____ хвилині	Релаксація після попередньої гіпервентиляції	Розміщення голови
☐ без збудження ☐ з незначним м’язовим напруженням ☐ із значним м’язовим напруженням ☐ рухове збудження ☐ мовне-збудження	☐ так ☐ ні Релаксант _____ Тест-доза _____ Доза релаксац. _____	☐ класичне ☐ поліпшене Манжетка ☐ є ☐ ні тампонада ротоглотки Проводилась ☐ так ☐ ні

		Інкубація трахеї Трубкою № ___		Ускладнення при інкубації ☐ були ☐ не було		
		З _____ спроби		Тривалість _____ секунд		
ШВЛ апаратом З параметрами: ДО: мл ХОД: л		Інгаляція О2 л/хв. Потік N2O л/хв. Зволоження суміші проводилось	☐ так ☐ ні	Система ☐ циркуляційна ☐ маятникова		Контур ☐ закритий ☐ напівзакрит ☐ напіввідкр ☐ відкритий
Релаксація під час операції підтримувалась				Перебіг наркозу ☐ гладкий ☐ ускладнений		
Назва препарату	кількість	одиниць виміру				
Гемодинаміка стабільна	☐ так ☐ ні	Пульс ритмічний	☐ так ☐ ні	Вихід з наркозу	☐ гладкий ☐ ускладнен.	
Етап Коливання	Ввідний наркоз	базис	Вихід з наркозу	Післянаркозний сон ☐ поверхневий ☐ глибокий		
Артеріальний тиск max				Рефлекси відновилися ☐ повністю ☐ частково ☐ не віднов.	Свідомість відновилася ☐ майже ☐ повністю ☐ елемент	
мм.рт.ст. min						
Частота пульсу max						
Уд. за 1 хв. min						
Самостійне дихання ☐ адекватне ☐ не адекватно ☐ глибоке ☐ поверхневе ☐ відсутнє	Проводиться ШВЛ ☐ примусова ☐ допоміжна			Хворий(а) переведений(а) до палати _____ відділення від нагляд медперсоналу. Нагляд прийняв _____ В _____ годин _____ хвилин		
Анестезіолог						

ЛИСТ ЗАГАЛЬНОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ	ЧАС																							
	А Т	240																						
		220																						
		200																						
		180																						
Еритроц маса (кров)		170																						
Група Резус		160																						
		150																						
Кількість		140																						
мл	П У	130																						
Умовні позначення	Л	120																						
Х - спонт. Дихання	Ь	110																						
//- допоміж.дихання	С	100																						
Л - штучне дихання		90																						
Ц - ціаноз		80																						
П - потовиділення		70																						
С - сльозотеча		60																						
Сл - слинотеча		50																						
		40																						
		30																						
		20																						
		10																						
ДИХАННЯ																								
ЗІНИЦЯ			О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О	О
ОЗОАКИС АЗОТУ																								
ЕФІР																								
ФТОРОТАН																								
ЕТАПИ ОПЕРАЦІЇ																								

Препарати для знеболювання	НАЗВА	разом																						
ІНФУЗІЇ	НАЗВА	разом																						
	Р.Рінгеру																							
	Р.Глюкози 5%																							
	Поляриз суміши																							
	РАЗОМ:																							
Медитація під час наркозу		Код																						
Код	НАЗВА	к-ть																						
1		Код																						
2		к-ть																						
3		Код																						
4		к-ть																						
5		Код																						
6		к-ть																						
7		Код																						
8		10								12							14							
9		11								13							15							

Рис. 2. Заключение об анестезиолого-операционном риске.

НИРКИ пальпуються Зліва ☐ так ☐ ні справа ☐ так ☐ ні	СИМПТОМ ПАСТЕРНАЦЬКОГО зліва ☐ так ☐ ні справа ☐ так ☐ ні	ВИПОРОЖНЕННЯ ☐ норма ☐ діарея ☐ запор

НЕРВОВО-ПСИХІЧНИЙ СТАТУС Особливості ☐ є ☐ немає	НА ЕКГ ·

Патологія за даними лабораторних
Методів дослідження (яка)

ВИСНОВОК

Ступінь операційно - наркозного ризику по Гологорському		Хворому планується операція (назва)	рекомендоване знеболювання АНЕСТЕЗІЯ	
☐ I ☐ II ☐ III ☐ IV	☐ А ☐ Б ☐ В ☐ Г ☐ Д ☐ Є	Для підготовки хворого(ої) до операції рекомендовано:	МІСЦЕВА ☐ регіональна ☐ проводнікова ☐ епідуральна	ЗАГАЛЬНА ІНГАЛЯЦІЙНИЙ ☐ масочний ☐ ендотрахеальний
		Додаткові дослідження:	☐ субдуральна ☐ каудальна	ВНУТРІШНЬОВЕННИЙ ☐ з ШВЛ ☐ без ШВЛ
Необхідні консультації:				КОМБІНОВАНИЙ ☐ з ШВЛ ☐ без ШВЛ

ПРЕМЕДИКАЦІЯ

☐ попередньо ☐ напередодні ранком
☐ за 40 хвилин до операції ☐ на столі

Лікувальні призначення _____

_____

_____

Лікар (прізвище, підпис) _____

Анестезиолог выбирает методику анестезии, принимая во внимание пожелания хирурга и больного. Нормальные отношения анестезиолога и хирурга предусматривают взаимное информирование о планируемых действиях и даже совместное обсуждение этих действий, поскольку они оба в равной степени несут ответственность за судьбу больного, но в случае возникновения конфликта следует помнить слова одного мудрого анестезиолога: «Тот главнее, кто умнее».

Не исключено, что для принятия особо ответственных решений будет целесообразно пригласить старших по должности специалистов и представителя администрации. Что касается отказа от проведения анестезии, то здесь правомочны только две причины: нежелание пациента или техническая невозможность выполнения операции. В остальных случаях анестезиолог обязан сделать все, чтобы обеспечить проведение анестезии.

В ургентных ситуациях в настоящее время вопрос о противопоказаниях к наркозу неправомочен. Решается вопрос только о виде и методе анестезии, о подготовке больного к операции в зависимости от состояния, обусловленного основной и сопутствующей патологией.

Подготовка больного к анестезии предусматривает ограничение приема пищи и воды (правило «ничего через рот») и премедикацию. Обычно больные не должны принимать твердую пищу за 6 ч и жидкость (воду, чай) – за 2 ч. до операции.

При повышенном риске операции (ожирение, беременность и др.) назначают препараты, снижающие кислотность желудочного сока (антациды).

В отдельных случаях (например, при стенозе привратника) и в ургентных ситуациях перед операцией производится опорожнение желудка зондом с большим просветом, который непосредственно перед вводным наркозом извлекается.

Медикаментозная подготовка предусматривает снижение влияния стресса, связанного с ожиданием операции, неблагоприятных побочных действий анестетиков, а также основной и сопутствующей патологии.

Премедикация подразделяется на предварительную и непосредственную.

Общий компонент предварительной премедикации – психическое успокоение. Для этого чаще используют диазепины, которые в отличие от барбитуратов длительного действия не вызывают аллергическую реакцию и синдром «похмелья». Специфический компонент представляет собой средства, направленные на лечение основной и сопутствующей патологии.

Непосредственная премедикация проводится при плановых операциях чаще внутримышечно, реже перорально, запивая небольшим количеством воды, в палате за 30 мин. до транспортировки больного в операционную, а при экстренных — внутривенно на операционном столе непосредственно перед вводной анестезией. Задачи такой премедикации — предотвращение

эмоционального стресса, нейро-вегетативная стабилизация, снижение секреции слюнных и бронхиальных желез, потенцирование действия общих и местных анестетиков, профилактика аллергической реакции на вводимые в процессе анестезии медикаменты и инфузионно-трансфузионные средства. Эти задачи выполняются путем индивидуального подбора медикаментов с М-холиномиметическим, анальгетическим, седативным и антигистаминным действием (табл.4).

Перед тем, как приступить к проведению анестезии, врач должен убедиться в готовности рабочего места. Ниже приводится перечень необходимых для работы аппаратов, оборудования, инструментов и медикаментов.

Таблица 4

Способ применения и дозы препаратов, наиболее часто используемых для премедикации (по Л.В.Усенко с сотр., 1995 с добавлениями)

Группа фармакологического действия	Препарат	Доза мг/кг		Способ введения
		Для взрослых	Для детей	
М-холинолитики	атропин	0,02	0,01	В/м и в/в
	гликопирролат	0,006	0,004	В/м
	метацин	0,02	0,01	В/в и в/м
	скополамин	0,008	0,008	В/м
опиоиды	меперидин	1,0-1,5	1,0-1,5	В/м
	морфин	0,05-0,02	-	В/в и в/м
	промедол	0,1-0,3	0,05-0,1	В/в и в/м
	бупренорфин	0,004	0,004	В/в и в/м
	пентазоцин	0,4	0,4	В/в и в/м
	трамадол	0,7-1,4	0,7-1,4	В/в и в/м
седативные	диазепам	0,15-0,5	0,07-0,5	В/м
	мидозолам	0,07-0,1	0,15-0,2	В/в и в/м
	гидроксизин	0,07-0,1	0,15-0,2	В/в и в/м
нейролептик	дроперидол	0,1-0,15	0,1-0,15	В/в и в/м
нейроплегики	прометазин	0,4-0,8	-	В/в и в/м
	трифлупромазин	0,1-0,3	-	В/в и в/м

Дыхательная, наркозная аппаратура и оборудование

1. Аппарат ИВЛ (например, РО –6 М, "Фаза–8").
2. Аппарат экстренной вентиляции (например, мешок Амбу).
3. Кислородная система высокого давления (не менее 75 атм) в баллоне.
4. Кислородная система низкого давления (не менее 4-4,5 атм) и в газопроводящей системе (ротаметр, дыхательный мешок, манометр вдоха, клапаны).
5. Наркозный аппарат.
6. Адсорбер.
7. Система удаления отработанных газов (фильтр).

Средства мониторинга

1. Аппарат измерения АД.
2. Секундомер с номограммой ЧСС и АД.
3. Кардиомонитор и дефибриллятор.
4. Пульсоксиметр.
5. Ручной электрофонарик.

Приспособления для дыхательных путей

1. Ротоглоточные (ротовые) воздуховоды (размеры 3-5 для взрослых).
2. Носоглоточные (носовые) воздуховоды (размер 28-30 F для женщин и 32-34 F для мужчин).
3. Эндотрахеальные трубки с манжеткой и внутренним диаметром 7-8 мм для женщин и 8-9 мм для мужчин ; безманжетные для детей с внутренним диаметром $\frac{\text{возраст} + 16}{4}$ мм
4. Проводники эндотрахеальных трубок для взрослых и детей.
5. Шприц для раздувания манжетки.
6. Лицевые маски (размеры от малого до среднего для женщин и от среднего до большого для детей).
7. Головной ремень для крепления лицевой маски.
8. Ларингоскоп с клинками (изогнутый типа Макинтош № 3 для взрослых и другие размеры при ожидании трудной интубации).
9. Запасные батарейки и лампочки к ларингоскопу.
10. Функционирующий электроотсасыватель с твердыми оливовидными и гибкими наконечниками.

Стандартный набор лекарственных средств

1. Средства для неингаляционной общей анестезии (тиопентал натрия, пропофол, этомидат, кетамин, дроперидол, диазепам, ГОМК и др.).

2. Наркотические анальгетики (морфин, фентанил и др.).
3. Миорелаксанты (дитилин, ардуан и др.).
4. Холиномиметики (атропин сульфат, гликопирролат, метацин и др.).
5. Димедрол.
6. Эфедрина гидрохлорид.
7. Адреналина гидрохлорид.
8. Допамин.
9. Прочие медикаменты (глюкокортикоиды, маннит, фуросемид, налоксон и др.).

Материал и инструменты

1. Зажим Кохера.
2. Щипцы Мегилла или изогнутый корнцанг.
3. Языкодержатель.
4. Роторасширитель.
5. Шприцы одноразовые.
6. Системы для внутривенной инфузии.
7. Бинты.
8. Катетеры венозные.
9. Набор для пункционной катетеризации вен по Сельдингеру.

Убедившись в наличии перечисленных средств, анестезиолог проверяет работу наркозно-дыхательной аппаратуры, электроотсоса, ларингоскопа, средств мониторного наблюдения и приступает к вводному наркозу.

Вводная анестезия – быстрое усыпление и угнетение сознания и защитных рефлексов с целью избежать возбуждения при анестезии со спонтанным дыханием или неприятных ощущений при интубации трахеи при анестезии с ИВЛ .

На фоне преоксигенации через маску наркозного аппарата обычно вводят мощный короткодействующий гипнотик внутривенно (барбитураты, пропофол). При этом, как правило, потребуется вспомогательная вентиляция легких через маску. Если катетеризация вен в бодрствующем состоянии нежелательна (дети) или затруднена (ожирение), а также, когда предполагаются трудности с поддержанием проходимости дыхательных путей, вводный наркоз осуществляют ингаляционными анестетиками, начиная с низкой и постепенно повышая концентрацию их во вдыхаемой газовой смеси, пока не появятся условия для катетеризации вен или интубации трахеи. В дальнейшем анестезия дополняется или полностью поддерживается внутривенными анестетиками. У маленьких детей альтернативными видами вводного наркоза могут быть пероральный прием из рук матери в палате оксибутирата натрия со сладким сиропом, фентанилового «леденца», мидазолама, внутримышечная инъекция кетамина.

Если планируется анестезия с ИВЛ, то после усыпления больному внутривенно вводят дитилин, а для устранения беспорядочного сокращения мышечных волокон за 3 минуты до этого проводят прекураризацию малыми дозами недеполяризующих миорелаксантов (например, ардуана) либо дополняют премедикацию лидокаином (2 мг/кг) или диазепамом (0,05 мг/кг) внутривенно.

Интубация трахеи осуществляется, как правило, с помощью ларингоскопа под контролем зрения через рот (оротрахеальная) или через нос (назотрахеальная). Для облегчения интубации большое значение имеет правильное положение головы и шеи больного. Используют два положения. Первое – классическое положение Джексона (рис.3), при котором затылочная часть головы расположена на плоскости стола, голова запрокинута назад, подбородок приподнят кверху и нижняя челюсть выдвинута вперед. При этом ось гортани, трахеи и край верхних резцов образуют почти прямую линию. К недостаткам этой методики интубации следует отнести напряжение мышц шеи и удлинение расстояния от зубов до голосовой щели. Эти недостатки устраняются, если применить так называемое «улучшенное» Джексоновское положение (рис.4). При этом голова лежит на подушке высотой 10-12 см и слегка запрокинута назад. Оси гортани и глотки почти сливаются, ось ротовой полости находится под тупым углом к осям гортани и глотки. Если при этом оттянуть нижнюю челюсть вперед, все три оси образуют почти прямую линию.

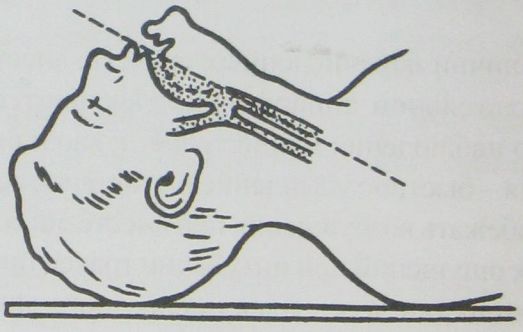


Рис. 3. Классическое положение Джексона для интубации трахеи.

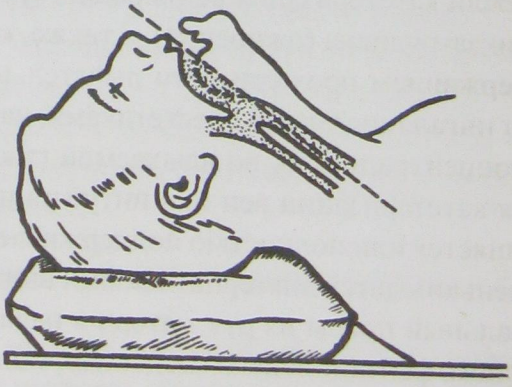


Рис. 4. Улучшенное положение Джексона для интубации трахеи.

Улучшенное положение облегчает интубацию и предохраняет от травмы слизистую оболочку гортани. Современные ларингоскопы позволяют вводить трубку в трахею только справа от клинка, поэтому следует держать ларингоскоп в левой руке, оттесняя клинком язык влево и вверх.

Перед введением ларингоскопа необходимо пальцами раздвинуть губы во избежание повреждения вследствие прижатия их клинком к зубам (рис 5). При продвижении клинка взгляду последовательно открываются следующие анатомические ориентиры (рис 6): язычок мягкого неба (а), надгортанник (б), голосовая щель (в). Если клинок введен слишком глубоко, открывается вход в пищевод (г). Если интубация выполняется с помощью ларингоскопа с прямым клинком Миллера (рис 7), его продвигают вперед, пока не станет виден надгортанник, и вместе с корнем языка отдавливают кверху.



Рис 5. Введение клинка ларингоскопа в ротовую полость.

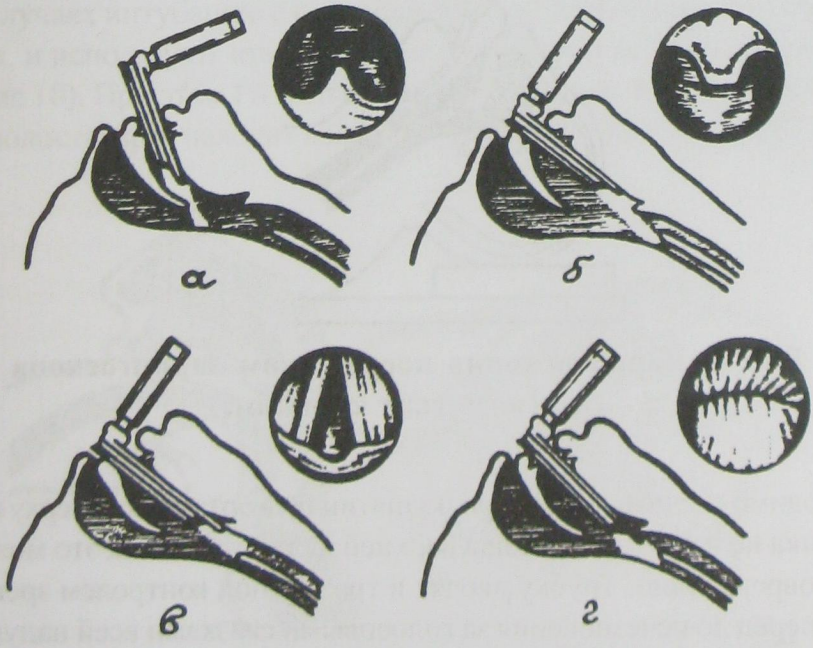


Рис. 6. Анатомические ориентиры при ларингоскопии.

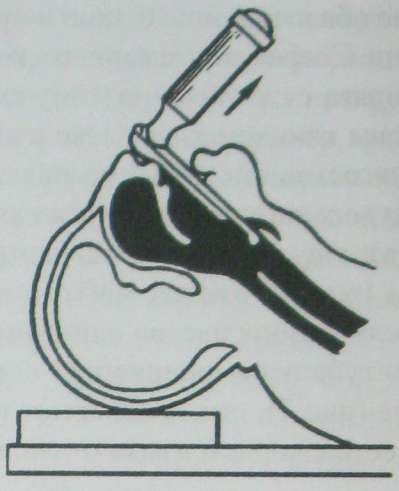


Рис. 7. Ларингоскопия посредством ларингоскопа с прямым клинком.

При использовании изогнутого клинка Макинтоша (рис 8) его конец продвигают до язычно-надгортанной складки, затем приподнимают корень языка вместе с надгортанником и отводят кверху. После этого, как и при использовании прямого клинка,становится хорошо видна голосовая щель. Голосовая щель при глубокой мышечной релаксации и отсутствии спонтанного дыхания имеет трапециевидную или треугольную форму.

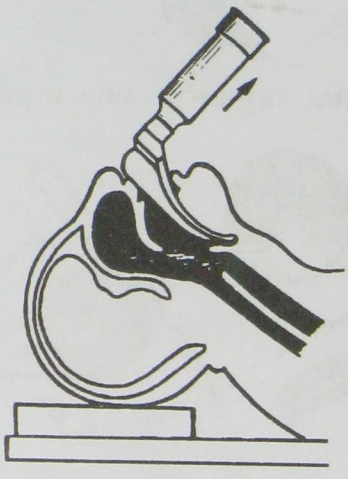


Рис. 8. Ларингоскопия посредством ларингоскопа с изогнутым клинком.

Необходимо следить, чтобы при поднятии надгортанника кверху наружный конец клинка не нажимал на резцы верхней челюсти,так как это может привести к их повреждению. Трубку вводят в трахею под контролем зрения и продвигают вперед до исчезновения за голосовыми связками всей надувной муфты, а при ее отсутствии продвигают на 3-5 см ниже голосовой щели (рис. 9).

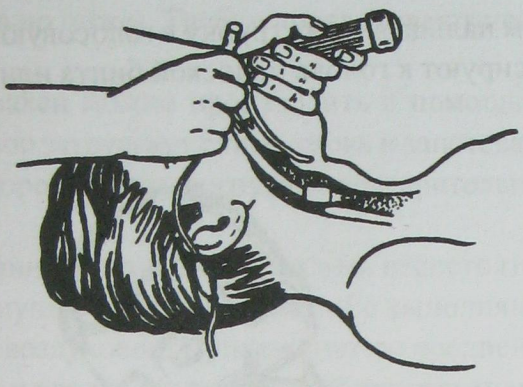


Рис. 9. Интубация трахеи: проведение трубки через голосовую щель.

Для контроля за правильностью интубации необходимо: нажать на грудную клетку больного, при этом должна определяться струя выходящего из интубационной трубки воздуха; произвести с помощью мешка наркозного аппарата вдувание газовой смеси в легкие больного, что должно приводить к равномерному расширению грудной клетки, появлению дыхательных шумов над обоими легкими и наличию струи воздуха, выходящей из интубационной трубки в фазе выдоха. При введении трубки в один из главных бронхов на противоположной стороне на поверхности грудной клетки дыхательные шумы не выслушиваются. При введении трубки в пищевод во время искусственного дыхания наблюдается раздувание эпигастральной области, отсутствие дыхательных шумов над поверхностью легких, развитие цианоза, в момент вдувания воздуха в трубку слышен характерный шум («бульканье»). В отдельных случаях интубацию с помощью прямой ларингоскопии осуществить не удается, и используют «тактильную» интубацию вслепую под контролем пальца (рис 10). При этом I и III пальцами левой руки, введенными глубоко в ротовую полость, врач находит надгортанник и оттесняет его кверху, а правой

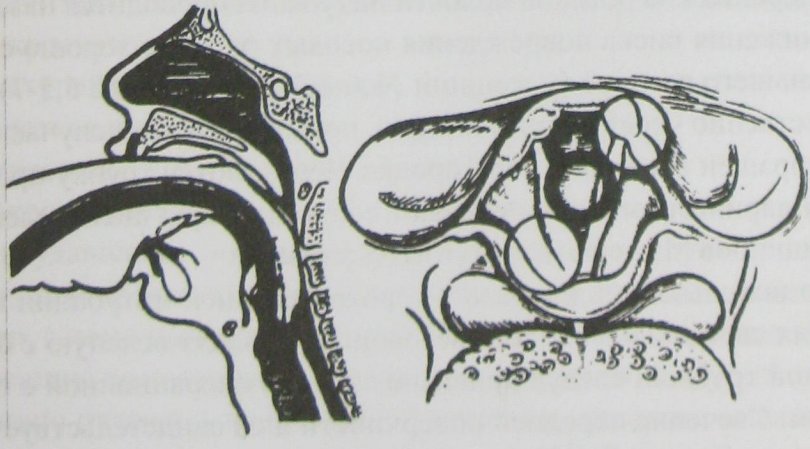


Рис. 10. Интубация трахеи под контролем пальцев.

рукой под контролем пальца вводит трубку в голосовую щель. Введенную в трахею трубку фиксируют к голове полоской бинта или марли, как это указано на рис. 11.



Рис. 11. Интубация трахеи завершена, трубка закреплена вокруг головы.

Размер эндотрахеальной трубки подбирают по возрасту, конституции и характеру операции. Для большинства женщин пригодна трубка с внутренним диаметром 7 мм (№7 по Шаррьеру), для большинства мужчин – 8 мм (№8). Дистальный конец трубки с раздувной манжеткой под контролем зрения располагают сразу за голосовыми связками, а на трубке делают отметку на уровне зубов или губ пациента. Манжетку раздувают до герметичности при вентиляции под давлением 20-30 см вод. ст. Показателем правильного расположения конца трубки в трахее будет прослушивание дыхания на верхушках обоих легких.

При операциях на ротовой полости интубация проводится назотрахеально. Для снижения риска повреждения носовых раковин хорошо смазанную трубку меньшего размера (у женщин № 6-6,5, у мужчин № 6,5-7) проводят преимущественно через правую ноздрю, поскольку в этом случае срез трубки будет обращен к носовой перегородке. Через глотку трубку проводят под контролем ларингоскопа и направляют ее в голосовую щель вслепую или с помощью щипцов Мэгилла (изогнутого корнцанга).

Можно использовать для назо- и оротрахеальной интубации в качестве направителя светящийся стилет-световод. Его вводят вслепую с одетой интубационной трубкой, следуя кривизне языка, в операционной с притушенным светом. Свечение передней поверхности шеи свидетельствует о нахождении конца световода в трахее (при попадании в пищевод интенсивность

свечения значительно ниже). Трубку проталкивают несколько вперед и убирают световод.

Интубацию трахеи можно производить с помощью фиброоптического ларингоскопа. Обзор затрудняет слизь, кровь и запотевание линз фиброскопа, предотвратить которое можно, погрузив предварительно кончик фиброскопа в теплую воду.

Если все описанные методики оказались несостоятельными, можно применить ретроградную интубацию трахеи. Ее выполняют у больного на фоне вентиляции через воздуховод. Пунктируют по средней линии перстнещитовидную мембрану и вводят внутривенный катетер диаметром 1,25 мм, через него проводят в краниальном направлении проводник диаметром 0,6 мм и длиной 80 см.

Под контролем ларингоскопа кончик проводника выводят через рот и по нему через голосовые связки вводят в трахею эндотрахеальную трубку.

При повышенном риске регургитации и аспирации (полный желудок, беременные, кишечная непроходимость, ожирение, пищеводный рефлюкс) проводят быстрое последовательное введение в анестезию. После тщательной подготовки оборудования рабочего места (отсос, ларингоскоп, трубки, аппарат ИВЛ) в присутствии ассистента проводят преоксигенацию 100% O_2 в течении 3-5 мин. или просят больного сделать 4 максимальных вдоха 100% O_2. Разгибают шею, вводят анестетик (тиопентал, пропофол, кетамин) и дитилин, одновременно ассистент довольно сильно нажимает на перстневидный хрящ, пережимая пищевод (прием Селлика). Быстро (за 30-60 сек.) производят ларингоскопию и интубацию трахеи. При неудаче давление на хрящ продолжают на протяжении всех последующих попыток и вентиляции маской 100% O_2.

Уже при предоперационном обследовании можно выявить ряд признаков, указывающих на возможные трудности при интубации:

— невозможность открывания рта ;
— ограниченная подвижность шейного отдела позвоночника;
— микрогнатия ;
— выступающие верхние резцы;
— короткая шея ;
— ожирение;
— макроглоссия .

При неудавшейся попытке интубации трахеи следует проводить ИВЛ маской до повторных попыток или применения другого метода интубации (например, с помощью фиброоптики). При плановой операции можно отложить операцию до подготовки условий для применения другого метода. Если же операцию отложить невозможно (например, кесарево сечение, внутреннее кровотечение и т.д.), следует продолжать ИВЛ маской на фоне приема

Селлика. Если вентиляция маской невозможна, можно установить ларингомаску, а при ее отсутствии или затруднениях с ее установкой необходимо срочно выполнить крикотиреотомию.

С момента, когда анестезиолог убедится в достаточной глубине наркоза и отсутствии серьезных расстройств жизнедеятельности, которые могли произойти при индукции, начинается операция. С этого момента одной из важнейших задач, стоящих перед анестезиологом, является поддержание анестезии, а именно обеспечение анестезии, аналгезии, миорелаксации и жизненно важных функций, т.е. создание оптимальных условий для операции и обеспечение безопасности больного. Эти задачи могут выполняться различными методами .

Если первые 100 лет в общей анестезии практически всецело господствовали ингаляционные анестетики, а последующие 50 лет они уступили место неингаляционным, то сейчас оба класса анестетиков остаются в арсенале анестезиологов и выбор метода зависит от особенностей состояния больного и оперативного вмешательства .

При амбулаторных, малотравматичных кратковременных операциях, болезненных диагностических и лечебных манипуляциях у больных с физическим состоянием ASA 1,2 (классификация American Society of Anesthesiologists) более показано использование неингаляционных средств, обеспечивающих быструю и комфортную индукцию, простоту введения и избирательность действия.

В других ситуациях (длительные травматичные операции у тяжелых больных) целесообразно использовать комбинацию неингаляционных средств с ингаляционными, что более надежно гарантирует от внезапного пробуждения больного во время операции.

При использовании различных анестетиков можно проводить анестезию с сохранением спонтанного дыхания или с ИВЛ, что зависит от тяжести состояния больного, продолжительности (более 2 часов – ИВЛ) и объема операции, а также от некоторых специфических задач (например, необходимость сохранения контроля спонтанного дыхания при некоторых нейрохирургических вмешательствах). При проведении ИВЛ можно использовать лицевую или ларингеальную маску, но более надежна эндотрахеальная интубация. Параметры ИВЛ для взрослого обычно рассчитывают следующим образом: ДО = 9 мл х m, ЧД = 8-10 в мин., пиковое давление вдоха 30 см вод.ст., МВЛ=$\frac{m}{10}$ +1 л, где m – масса тела в кг.

Не менее важной задачей, стоящей перед анестезиологом во время поддержания анестезии, является мониторинг глубины наркоза и состояния жизненных функций. Для определения глубины наркоза в основном используются клинические признаки его стадий по Гведелу с учетом особенностей фармакодинамики применяемых препаратов. В настоящее время ведутся рабо-

ты по созданию компьютерной программы для контроля и дозирования глубины анестезии, названных TCA (Target Controlled Anaesthesia – целевая контролируемая анестезия). Примером может служить анестезия с инфузией пропофола по целевой концентрации (А.А.Бунятян с сотр.,2000). Установив целевую концентрацию в момент потери сознания, в течение операции поддерживают ее с помощью постоянной нагрузки,управляемой компьютерной системой по параметру спектрального анализа ЭЭГ и кровообращения.

Что касается мониторинга жизненных функций, то адекватность вентиляции легких оценивают по виду больного, аускультации легких, работе дыхательного аппарата, капнографии и пульсоксиметрии, а при необходимости периодическим определением газов крови. Кровообращение мониторируется регулярным определением АД и ЧСС, ЦВД , а также по кардиомонитору.

Во время проведения анестезии покрывается интраоперационная потребность в жидкости, состоящая, прежде всего, из базовой потребности, обеспечение которой начинается еще в период подготовки больного к операции и продолжается во время и после операции, потерь в т.н. «третье пространство» (скопление жидкости в травмированных тканях, в просвете кишечника и в естественных полостях организма), потерь с перспирацией из операционной раны (около 20 мл/кг/час), кровопотери, об объеме которой можно судить примерно по уровню в емкости отсоса, крови в салфетках и операционном белье (можно даже взвешивать их), на полу и т.д. При значительной кровопотере можно ориентировочно составить план инфузионной терапии на основании шокового индекса Альговера (стр. 210), по показателям гематокрита и другим косвенным признакам объема кровопотери.

Выведение из анестезии — столь же важный момент, как и введение в нее. Задача анестезиолога состоит в том, чтобы к больному вернулось сознание на уровне выполнения словесных команд и общения, восстановился мышечный тонус, обеспечивающий адекватное дыхание и защитный глоточный и кашлевой рефлексы, поддерживалась стабильная гемодинамика. Для этого к концу операции глубина анестезии должна быть такой, чтобы можно было быстро разбудить больного. Удобнее всего экстубировать больного в положении на спине. После экстубации может потребоваться вспомогательная вентиляция маской и дыхание чистым кислородом. Помня о возможности перед пробуждением стадии возбуждения, следует быть крайне осторожным в этот период с отсасыванием слизи из трахеи и рта, чтобы не вызвать ларингоспазм, избегать перекладывания больного.

При дыхательной недостаточности, гипотермии, замедленном пробуждении, нестабильной гемодинамике, сохранении опасности аспирации и нарушения проходимости дыхательных путей больного оставляют интубированным, пока не будут ликвидированы эти состояния.

Экстубацию можно производить у бодрствующего больного или под наркозом.

В первом случае для этого необходимы восстановленное сознание, стабильная гемодинамика и мышечный тонус, достаточный, чтобы поднять голову и самостоятельно дышать с удовлетворительными показателями вентиляции и оксигенации. Экстубация в стадии возбуждения может вызвать ларингоспазм. За экстубированным больным наблюдают, поскольку в отсутствие болевых раздражений он может вновь уснуть, что может привести к западению челюсти.

Экстубация в III стадии наркоза снижает риск ларинго- и бронхоспазма, что целесообразно, например, у пациентов с бронхиальной астмой, позволяет избежать напряжения при кашле, что целесообразно после операции по поводу аневризмы сосудов головного мозга, на среднем ухе, камерах глаза, по поводу паховой грыжи и др. Дождавшись восстановления дыхания на фоне глубокого наркоза, после санации ротоглотки распускают манжету, извлекают трубку и продолжают ингаляционный наркоз, постепенно снижая концентрацию вдыхаемого анестетика до пробуждения. Для исключения возбуждения при восстановлении сознания следует исключить гипоксию, гиперкапнию, обструкцию дыхательных путей, боль, переполнение мочевого пузыря.

При замедленном пробуждении требуется продленная ИВЛ с установлением и устранением причины.

При адекватном дыхании и стабильной гемодинамике больного в сопровождении анестезиолога переводят из операционной под наблюдение дежурного персонала в хирургическое отделение (лучше – в палату послеоперационного наблюдения), а при необходимости дальнейшего интенсивного наблюдения и интенсивной терапии – в ОИТ. Независимо от места дальнейшего нахождения больного анестезиолог должен оставить запись в истории болезни о послеоперационном осмотре его в первые 24-48 часов, обращая внимание на проведенные лечебные мероприятия, впечатление больного от операции и анестезии, дать необходимые лечебные рекомендации.

Несмотря на то, что цель анестезии состоит в защите больного от хирургической агрессии, сама по себе анестезия представляет временное обратимое воздействие на ЦНС и другие жизненные функции, а потому не лишена опасности осложнений. Статистика легких и даже серьезных осложнений (например, стойких неврологических нарушений) изучена недостаточно. Что же касается летальности, в той или иной степени связанной с анестезией, то по данным США (W.E.Hurford et al., 2001) даже при плановых оперативных вмешательствах у относительно здоровых пациентов она составляет от 1/50000 до 1/150000. Поэтому анестезиолог должен быть готовым к быстрому устранению нежелательных эффектов анестезии, не допуская перехода их в серьезные осложнения.

К осложнениям анестезии могут привести следующие факторы:

— недостаточная подготовка больного из-за неполного изучения состояния и недоучета известных данных;

— неподготовленность рабочего места;
— недостаточное знание аппаратуры и опыт работы с ней;
— недочеты в проверке готовности аппаратуры к работе;
— невозможность мониторинга;
— неготовность к экстренным ситуациям;
— плохое знание хода оперативного вмешательства;
— недостаточное владение техникой проведения анестезиологического пособия;
— плохое знание фармакологии используемых средств;
— плохое взаимодействие с хирургической бригадой;
— невнимательность и небрежность;
— недостаточность зрительного обзора;
— усталость;
— неготовность обратиться за помощью.

Осложнения минимальны при местной анестезии (иногда неэффективное обезболивание, анафилактическая реакция на местный анестетик, нарушение дыхания, кровообращения и неврологические расстройства при регионарной анестезии и др.). Осложнения общей анестезии могут возникать на разных этапах анестезиологического обеспечения: премедикации, вводного наркоза, поддержания наркоза и в послеоперационном периоде. Но наиболее ответственными в этом отношении являются периоды введения в наркоз, пробуждения и ранний послеоперационный . Осложнения могут вызываться специфическим действием анестетика, технологией проведения анестезии, основным или сопутствующим заболеванием и характером оперативного вмешательства.

Наиболее вероятны осложнения со стороны органов дыхания. Они возникают из-за непроходимости дыхательных путей (накопление мокроты, западение челюсти, аспирация при рвоте и регургитации, ларингоспазм, бронхоспазм и др.), нарушения регуляции дыхания (угнетение дыхательного центра, гипервентиляция при ИВЛ, гипероксия и др.), нервно-мышечной проводимости (действие миорелаксантов, расстройство электролитного обмена и др.), поражения легких (пневмония, ателектаз, отек и др.) .

Не менее угрожающие сердечно-сосудистые осложнения могут быть вызваны неадекватным газообменом, изменением ОЦК, действием анестетиков и других медикаментов,которые используются во время операции или сразу же после нее, нарушением свертывающей и противосвертывающей систем крови. Проявляются они нарушением ритма сердца вплоть до его остановки, изменением артериального давления, эмболиями и тромбозами. Тахикардия может появиться при нарушениях газообмена, кровопотере, неадекватной анестезии, рефлекторном раздражении сердца, действии атропина. Выраженная тахикардия может быть предвестником фибрилляции мио-

карда. Брадикардия может развиться вследствие тяжелой гипоксии, передозировки фторотана и наркотических анальгетиков, тяжелой ваготонии. Артериальная гипертензия может возникать при гиперкапнии, под действием кетамина, при неадекватной глубине обезболивания.

Осложнения со стороны органов пищеварения – рвота при раздражении рефлексогенных зон (корень языка, глотки) на фоне недостаточной глубины наркоза при индукции и пробуждении, при гипоксии и гипергидратации в послеоперационном периоде может стать причиной аспирации рвотных масс, в связи с чем рекомендуют укладывать пациента без подушки с поворотом головы на бок и не оставлять его без наблюдения до полного восстановления сознания и рефлексов.

Во время наркоза при расслаблении мышц глотки и пищевода и при повышении давления в желудке может произойти регургитация содержимого желудка, вследствие чего, как и при рвоте, может случиться аспирация с асфиксией и синдромом Мендельсона. Регургитация особенно опасна тем, что до момента аспирации она протекает бессимптомно.

Лучшим средством профилактики рвоты и регургитации является опорожнение желудка перед операцией. Во время индукции рекомендуется предельно осторожно вентилировать легкие перед интубацией, чтобы не нагнетать воздух в желудок, прием Селлика во время ларингоскопии и интубации трахеи, использование эндотрахеальных трубок с надувными манжетами.

Осложнения со стороны нервной системы могут выражаться в поражении ЦНС длительной гипоксией, гиперкапнией или передозировкой анестетиков (замедленное пробуждение после анестезии, судороги, психические нарушения), а также в поражении периферической системы в виде невритов, парезов, параличей вследствие сдавления или перерастяжения плечевого сплетения, малоберцового нерва и т.д. при неправильной укладке больного во время операции и после нее.

Осложнения, связанные с нарушением терморегуляции во время наркоза, встречаются у новорожденных и годовалых детей в виде склеремы – затвердения подкожножировой клетчатки с развитием дыхательной недостаточности, спонтанной гипотермии из-за усиленной теплоотдачи на фоне блокады терморегуляции и в виде злокачественной гипертермии у молодых людей и детей в послеоперационном периоде, причина которой – отягощенная наследственность. Профилактика осложнений –тщательный анамнез относительно патологии терморегуляции (особенно при использовании фторотана и миорелаксантов), контроль и поддержание нормальной температуры тела.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Ургентно в операционную поступила больная 30 лет с диагнозом внематочная беременность. Объективно: заторможена, кожные покровы и видимые слизистые бледные. Периферический пульс нитевидный. ЧСС 140 уд. в 1 минуту. АД=50/0 мм рт.ст. Какой анестетик показан для вводной анестезии?

A. Калипсол
B. Тиопентал натрия
C. Гексенал
D. Фторотан
E. Галотан

2. На операцию готовится больной с большой невправимой грыжей. Сопутствующих заболеваний и системных расстройств не выявлено. Какова степень риска по классификации В. А. Гологорского?

A. III A
B. III B
C. IV Д
D. I Б
E. I A

3. Больному 59 лет предстоит операция – резекция желудка по поводу язвы 12-перстной кишки. Из сопутствующих заболеваний: бронхиальная астма с частыми приступами, гипертоническая болезнь. Какова степень риска по классификации В. А. Гологорского?

A. II A
B. III B
C. IV Д
D.I Б
E.I A

4. Больной с очень лабильной психикой перед операцией находится в состоянии резкого эмоционального напряжения с преобладанием чувства страха. Какому препарату вы отдадите предпочтение в качестве средства для премедикации?

A. Дроперидолу
B. Промедолу
C. Морфину
D. Реланиуму
E. Омнопону

5. Больному 54 лет, страдающему бронхиальной астмой в течение многих лет, предстоит аппендэктомия под эндотрахеальным наркозом. Противопоказано применение:

A. Фторотана
B. Кортикостероидов
C. Кетамина
D. Листенона
E. Тубокурарина

6. У больного в процессе операции, выполняемой под масочным наркозом, резко расширились зрачки при сохранении их реакции на свет и повышенном слезотечении. Какова наиболее вероятная причина расширения зрачков?

A. Передозировка наркотического вещества
B. Слишком поверхностный наркоз
C. Фибрилляция миокарда
D. Рефлекторная остановка сердца
E. Нарушение мозгового кровообращения

7. Какой препарат из перечисленных обладает наименьшими токсическими свойствами по отношению к жизнено важным органам человека?

A. Закись азота
B. Фторотан
C. Эфир
D. Циклопропан
E. Галотан

8. Больному 53 лет с нарушенной функцией печени предстоит операция на брюшной полости. Какой из нижеперечисленных препаратов обладает наибольшей гепатотоксичностью и нежелателен при проведении общей анестезии?

A. Циклопропан
B. Закись азота
C. Эфир
D. Фторотан
E. Кетамин

9. Больному с инфарктом миокарда во время транспортировки в стационар проводится масочный кислородно-закисный наркоз с целью анальгезии. Какова предельно допустимая концентрация закиси азота в смеси с кислородом?

A. 20%
B. 40%
C. 60%
D. 80%
E. 95%

10. В процессе обезболивания кратковременной операции у больного отмечалось двигательное возбуждение, затем наблюдалось повышение артериального давления, имела место повышенная мышечная ригидность. После наркоза больной был обеспокоен, отмечались бред и галлюцинации. Глубина наркоза была достаточной. Действию какого препарата свойственна описанная клиническая симптоматика?

A. Гексенала
B. Виадрила
C. Тиопентала натрия
D. Сомбревина
E. Кетамина

11. После операции, выполненной под нейролептанальгезией без использования релаксантов, у больного отмечается депрессия дыхания, сочетаемая с судорожной ригидностью мышц туловища, в особенности грудной клетки. Применение какого препарата показано в данном случае с целью устранения описанной симптоматики?

A. Налорфина
B. Бемегрида
C. Прозерина
D. Атропина
E. Цититона

12. У больного после проведения наркоза с использованием в качестве миорелаксанта ардуана имеет место депрессия дыхания вследствие остаточной кураризации. Какой препарат следует применить?

A. Адреналин
B. Эуфиллин
C. Прозерин
D. Бемегрид
E. Унитиол

13. В ближайшем постнаркозном периоде у больного развилось осложнение, именуемое «синдромом Мендельсона». Какова сущность этого осложнения?

A. Рефлекторная остановка сердца
B. Фибрилляция желудочков
C. Гипертензия вследствие гиперкапнии
D.Резкое угнетение дыхания
E. Острый экссудативный пневмонит

14. В процессе наркоза и управляемого дыхания по полузакрытому контуру из-за технической погрешности, допущенной при эксплуатации наркозного аппарата, у больного появились прогрессивно нарастающая гипертензия и тахикардия, сменившиеся брадикардией и катастрофическим падением кровяного давления. Обращено внимание на повышенную влажность кожи. Какая ошибка, вероятнее всего, допущена анестезиологом?

A. Не открыт кислородный дозиметр
B. Не включен абсорбер
C. Произошел перегиб гофрированного шланга
D. Произошла разгерметизация аппарата
E. Интубационная трубка вышла из трахеи

15. Больному с тяжелым гиповолемическим шоком, развившимся вследствие профузного желудочного кровотечения, показано оперативное вмешательство. Какому релаксанту из числа перечисленных вы отдадите предпочтение?

A. Дитилину
B. Тубарину
C. Ардуану
D. Диплацину
E. Анатруксонию

16. Больной 35 лет, страдающий бронхиальной астмой инфекционно-аллергического генеза с частыми обострениями в течение 10 лет и получающий ежедневно 20 мг преднизолона и частые ингаляции астмопента, поступил в хирургическое отделение по поводу ущемленной паховой грыжи. Какой из анестетиков противопоказан этому больному?

A. Фторотан
B. Закись азота
C. Гексенал
D. Тиопентал натрия
E. Кетамин

17. Мужчине 30 лет предстоит операция – трепанация черепа по поводу эпидуральной гематомы. Какой из анестетиков не следует применять при проведении общей анестезии?

A. Фторотан
B. Барбитураты
C. Калипсол
D. Лидокаин
E. Нейролептанальгезия

18. Мужчине 60 лет, злостному курильщику, предстоит оперативное вмешательство на легких. Какой из перечисленных факторов, которые повышают операционный риск, не связан с курением?

A. Снижение кислородной емкости крови вследствие повышения концентрации метгемоглобина в крови
B. Снижение гемостатических свойств крови
C. Нарушение функции мерцательного эпителия
D. Бронхоконстрикторный эффект никотина
E. Ухудшение коронарного кровотока

19. У больной 20 лет на операционном столе после экстубации трахеи отмечается брадипноэ, тахикардия, акроцианоз. Мышечный тонус при пожатии руки снижен. Поднять голову самостоятельно не может. Тактика врача:

A. Обезболить
B. Ввести сердечные гликозиды
C. ИВЛ масочным способом

D. Введение антикоагулянтов

E. Перевод в палату

20. При проведении внутривенной анестезии по поводу вскрытия панариция у больной 20 лет после введения тиопентала натрия отмечены расслабление жевательных мышц, отсутствие самостоятельного дыхания, тахикардия, которая постепенно переходит в брадикардию, цианоз губ. Тактика врача:

A. Введение анальгетиков

B. Введение анестетиков

C. Введение миорелаксантов

D. ИВЛ масочным способом

E. Введение сердечных гликозидов

21. При проведении анестезиологом предоперационной подготовки больного 55 лет, идущего на плановую операцию по поводу паховой грыжи, наименьшее внимание он уделяет:

A. Психологической подготовке больного

B. Времени последнего приема пищи

C. Обработке операционного поля

D. Премедикации

E. Освобождению мочевого пузыря

22. У больного, страдающего бронхиальной астмой, анестетиком выбора является:

A. Большие дозы фентанила

B. Морфин

C. Фторотан

D. Таламонал

E. Тиопентал натрия

23. Больному с непроходимостью пищевода планируется эзофагоскопия под общей анестезией. В предшествующие сутки проводилась эзофагография с применением бария. Наиболее опасным осложнением, вероятнее всего, может стать:

A. Кровотечение из сосудов пищевода

B. Артериальная гипотензия

C. Затрудненная интубация трахеи

D. Нарушение сердечного ритма

E. Аспирация в дыхательные пути

24. Больному 41 года с флегмоной полости рта и нарушением проходимости верхних воздухопроводящих путей вследствие этой флегмоны показан наркоз:

A. Калипсолом в/в без ИВЛ

B. НЛА в/в без ИВЛ

C. Тиопенталом в/в без ИВЛ

D. В/в с ИВЛ через трахеостому

E. Масочный

25. Редуктор – это устройство:

A. Для повышения и поддержания на постоянном, заранее заданном уровне давления газа, истекающего из баллона

B. Для снижения и поддержания на постоянном уровне давления газа, истекающего из баллонов

C. Для уменьшения концентрации углекислого газа во вдыхаемой газовой смеси

D.Для поглощения излишних водяных паров

E. Для контроля за давлением в баллонах со сжиженным газом

26. Признаками угрожающего нарушения жизненных функций являются:

A. Систолическое АД 60 мм. рт. ст.

B. Температура 39° С

C. Одышка в покое

D. Кома

27. Для постоянного контроля за основными жизненными функциями используется:

A. Кардиостимулятор

B. Компьютер

C. Эхоэнцефалограф

D. Монитор

28. При проведении ИВЛ наиболее важно правильно установить:

A. Дыхательный объем

B. Частоту дыхания

C. Минутный объем вентиляции

D. Соотношение вдох/выдох

29. Для проведения любого ингаляционного наркоза необходимо наличие:

A. Респиратора

B. Наркозного аппарата

C. Отсоса

D. Ларингоскопа

30. Общая анестезия может быть:

A. Эндотрахеальной

B. Масочной

C. Эпидуральной

D. Внутримышечной

31. Показаниями к госпитализации в ОАИТ являются.

A. Острые и опасные для жизни расстройства дыхания

B. Острые и опасные для жизни расстройства кровообращения

C. Коматозные состояния

D. Тяжелые инкурабельные онкологические больные

32. Интубация трахеи в анестезиологии применяется для:
A. Использования ингаляционных анестетиков
B. Уменьшения мертвого пространства
C. Возможности использования миорелаксантов
D. Управления вентиляцией
33. Для интубации трахеи применяют:
A. Прямой клинок Фогга
B. Изогнутый клинок Макинтоша
C. Воздуховод
D. Расширитель Гегара
34. Эндотрахеальный наркоз может быть:
A. Внутривенным
B. Ингаляционным
C. Масочным
D. Комбинированным
35. Эфирный наркоз впервые применил:
A. Bier
B. Macintosh
C. Пирогов
D. Morton
36. Наркозный аппарат необходим при:
A. Всех видах анестезии
B. Всех видах общей анестезии
C. Только при ингаляционном наркозе
D. Только при эндотрахеальном наркозе
37. Наркоз может быть:
A. Общим
B. Местным
C. Масочным
D. Эндотрахеальным

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. A	20. D
2. E	21. C
3. B	22. C
4. D	23. E
5. E	24. D
6. B	25. B
7. A	26. A, C, D
8. D	27. D
9. D	28. C
10. E	29. B, C
11. A	30. A, B, C
12. C	31. A, B, C
13. E	32. C, D
14. B	33. A, B
15. A	34.B, D
16. D	35. D
17. C	36. C, D
18. B	37. A, C, D
19. C	

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Анестезиология и реаниматология: практические занятия / Под ред. **Л. В. Усенко**. — Киев: Вища школа, 1983. — 351 с.

Анестезиология и реаниматология: учебное пособие / Под ред. **О. А. Долиной**. — М.: Медицина, 1998. — 544 с.

Аспекты использования регионарной анестезии в ортопедотравматологической практике / **А. С. Владыка, И. К. Наумов, Э. В. Первов, О. М. Фельджер** // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія, — 2000. — №1 (д). — с.368-369.

Бальна оцінка тяжкості травми: Навчальний посібник / МОЗУ. Київська мед. академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика; **Г. Г. Рощін, Ю. В. Поляченко, О. В. Мазуренко та інш.** — Тернополь: Укрмедкнига, 2001. — 72 с.

Боль и обезболивание / **А. М. Вейн, М. Л. Авруцкий и др.** — М.: Медицина, 1984. — 280 с.

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — 512 с.

Введение калипсола в эпидуральное пространство // Анестезиология и реаниматология на рубеже XXI века. Проблемы, тенденции, перспективы. — Днепропетровск, 1998. — С.26-26.

Владыка А. С., Рыжко П. П., Воронцов В. М. Анестезия при редких сопутствующих кожных заболеваниях. — 2000. — №1. — С.455-456.

Владыка А. С., Степуло В. В., Жалинский О. Н. Сравнение анальгетического эффекта кетанова и трамадола при послеоперационных болях у онкологических больных // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — №1 /д/. — С.39-40.

Владыка А. С., Сурмач В. А., Анцыпович Е. А. Анестезиологическое обеспечение операций по поводу гнойно-некротических осложнений сахарного диабета // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — №1 / д/. — С.426-427.

Допустимо ли применение кетамина при хирургических операциях у больных с гипердинамическим типом гемодинамики? /**Чуев П. Н., Владыка А. С., Юзвак Н. П., Черный Г. Ф.** // Новое в науке и практике. — 2001. №2. — С.31-32.

Кемпбелл Д., Спенс А. А. Анестезия, реанимация и интенсивная терапия: Пер.с англ. — М.: Медицина, 2000.— 264 с.

Крафт Т.М., Аптон П.М. Ключевые вопросы по анестезиологии:Пер. с англ. — М.: Медицина, 1997. — 132 с.

Костюченко А. Л., Дьяченко П. К. Внутривенный наркоз и антинаркотики. — Спб: Деан, 1998. —

Морган Дж. Э., Михаил М. С. Клиническая анестезиология: Книга I.— М.: Бином, Спб: Невский диалект, 1998. — 430 с.

Медицина катастроф: Учебное пособие / Под ред. **В. И. Молчанова.** — Симферополь: Таврида, 2002 — 308 с.

Молчанов В. И., Веренкин Н. Л., Медведев В. Г. О влиянии массы тела и роста больного на первичную дозировку анестетика при продленной спинальной анестезии. // Материалы III Конгресса анестезиологов Украины, Одесса, 2000. с 374-376.

Молчанов В. И., Веренкин Н. Л., Медведев В. Г. Сравнительная оценка методов спинальной анестезии при онкогинекологических операциях / / Материалы III Конгресса анестезиологов Украины, Одесса, 2000. с 378-380.

Молчанов В. И., Веренкин Н. Л. Применение спинальной анастезии в анастезиологической практике. Методические рекомендации. — Симферополь, 1994. — 18 с.

Молчанов В. И., Малыш И. Р., Антонюк Н. Г. Оптимизация искусственной вентиляции легких у пострадавших с тяжелой торакоспинальной травмой // Укр. журнал екстремальної медицини. — 2002. — №2, т.3 — с. 28-33.

Основи інтенсивної терапії за ред. проф. **Л. В. Усенко**. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. — 328 с.

Основы современной общей анестезии / **В. М. Женило, В. Г. Овсянников, А. Д. Белявский, П. А. Азнаурян**.— Ростов: Феникс, 1998. — 352 с.

Практическое руководство по анестезиологии / Под ред. **В. В. Лихванцева.** — М.: Мед.информ.агенство, 1998. — 288 с.

Профилактика гемодинамических нарушений, возникающих вследствие инсуфляции газа в брюшную полость при лапароскопических операциях / **П. Н. Чуев, Владыка А. С., Юзвак Н. П. и др.** // Юбилейный сборник Одесской городской больницы. — Одесса, 2002. — С.20-21.

Рецептурный справочник анестезиолога-реаниматолога и хирурга /Под ред. **Л. В. Усенко.** — Київ: Здоров"я, 1995, 253 с.

Рид А. П., Каплан Дж. Н. Клинические случаи в анестезиологии: Перев. с англ. — М.: Медицина, 1995.— 352 с.

Руководство по акушерской аналгезии и анестезии / Под ред. **Г. Х. Мак Морланда, К. Ф. Маркса**. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1998. — 208 с.

Руководство по анестезиологии / Под ред. **А. А. Бунятяна**.— М.: Медицина, 1997.— 656 с.

Руководство по анестезиологии / Под ред. **А. Р. Эйткенхенд, Г. Смит.**— М.: Медицина, 1999.— Том I – 448 с., Том II – 552 с.

Современные аспекты рационального обезболивания в медицинской практике / Под ред. **А. И. Трещинского, Л. В. Усенко, И. А. Зупанца**. — Киев: Мормон, 2000, 64 с.

Суслов В. В., Панасенко Р. Н. Современные миорелаксанты. Киев: Институт урологии и нефрологии АМН Украины, 2002. 21 с.

Цыганий А. А. Практическая анестезиология: Карманный справочник анестезиолога. — Киев: Книга плюс, 2001.— 414 с.

Устранение частичного ларингоспазма тиопенталом натрия / **А. С. Владыка, Г. Ф. Черный, Н. П. Юзвак и др.** // Юбилейный сборник Одесской городской больницы. — Одесса, 2002. — С.172-172.

Учебно-методическое пособие по анастезиологии — реаниматологии и интенсивной терапии неотложных состояний для студентов медицинских и стоматологических факультетов врачей интернов, слушателей ФПО, врачей анастезиологов-реаниматологов. Часть II. / Под. ред. **В. И. Молчанова.** — Симферополь, 2000 — 105 с.

Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф. Анестезиология и реаниматология. — Киев: Вища школа, 1983.— 352 с.

Чуєв П. М., Владика А. С. Інтенсивна терапія невідкладних станів. — Одеса: Одеськ. держ.мед.ун-т, 2000. — 224 с.

Экстремальная и военная медицина. Сборник тестовых задач. / **В. И. Молчанов, Ю. А. Бабушкин, В. В. Кудинов и др.**/; Рец. О. Н. Спицин; Крым. Гос.ун-т им.С. И. Георгиевского. — Симферополь: Таврида, 2002. — 263 с.

Barash P. G., Cullen B. F., Stoelting R. K. Clinical anesthesia.— Philadelphia: Lippincott Co., 1989.— 1575 p.

Iohnes R. D. M., Holland R. B. Anaesthesia and Resuscitation: A Housemans guide.— Oxford, 1997.— 320 p.

Prolonged epidural anaesthesia by dosage technics with ultracain / **G. O. Nasarov, A. S. Vladyka, P. N. Chuev et al.**// 12th World Congress of Anaesthesiologists. — Montreal, 2000. — P.126.

2. РЕАНИМАЦИЯ

Одним из разделов интенсивной медицины является оживление организма при внезапном преждевременном умирании.

Бурное развитие фармакологии в течение последних нескольких десятилетий явилось причиной того, что методы лечения почти во всех отраслях медицины были подчинены фармакотерапии.

Однако основным условием успеха фармакологических способов лечения является транспортировка лекарственных средств к месту назначения, способность адекватной реакции органа на это средство и сохранение жизнеспособности органа в период, отделяющий момент введения лекарства до проявления его положительного действия.

Ни одно из этих условий не может быть выполнено, если прекратилась деятельность легких как передатчика газов и деятельность сердца как насоса, способного переместить эти газы и заодно лекарственные препараты к месту назначения, поэтому нельзя ожидать эффекта от применения одних лишь фармакологических средств.

Осознание этих фактов анестезиологами привело к радикальным изменениям спасательной тактики. В ситуациях непосредственной угрозы смерти, если первыми функционально замирают системы дыхания и кровообращения, центр тяжести лечебных мероприятий перемещается на механическую замену отсутствующих функций, реализуемых в первую очередь. Фармакологические средства начнут оказывать свое действие только тогда, когда утраченные функции легких и сердца будут временно заменены посредством ИВЛ и массажем сердца.

Если мы говорим о клинической смерти, когда от начала остановки кровообращения до гибели коры головного мозга имеется в запасе 3-6 минут, первую помощь реально могут оказать только лица, случайно оказавшиеся рядом с пострадавшим. Ограниченность времени, неподготовленность моральная и организационная, а зачастую и медицинская требуют ознакомления с теорией и практикой реанимации, прежде всего, врачей всех специальностей с последующим обучением населения. Лишь при подготовленности населения к выполнению основных реанимационных приемов можно ожидать успеха в борьбе с преждевременной неожиданной биологически неоправданной смертью.

ФАЗЫ ПРОЦЕССА УМИРАНИЯ ОРГАНИЗМА

1. Преагония. Характеризуется прогрессивным угасанием сознания или оглушением. Изменения гемодинамики: тахикардия, пульс едва определяем,

АД снижено, иногда не определяется, нарушена микроциркуляция, дыхание поверхностное, часто патологическое (типа Чейна-Стокса, Куссмауля и др.). Рефлекторные реакции снижены. Состояние длится несколько часов или может отсутствовать (например, поражение электротоком).

2. *Терминальная пауза.* Отмечается далеко не всегда (чаще при кровопотере). Является переходным периодом между преагонией и агонией. Характеризуется дальнейшим углублением торможения коры головного мозга вплоть до полного ее выключения и временным (от нескольких секунд до 1,5 мин.) апноэ, продолжающимся до тех пор, пока возрастающее PCO_2 в крови не превысит порог чувствительности дыхательного центра, а его возбуждение не приведет к возобновлению дыхания, что знаменует собой начало агонии.

3. *Агония.* Характеризуется вначале усилением сердечной деятельности и дыхания в результате возобновления оксигенации. Однако дыхание носит характер «гаспинга» или «рыбьего дыхания» (короткий максимальный вдох с участием вспомогательных мышц и быстрый полный выдох), прогрессивно урежающегося. Сердечный ритм замедлен (изредка – синусовый) или резко ускорен, слабеющая пульсация определяется только на крупных сосудах.

4. *Клиническая смерть.* Характеризуется отсутствием кровообращения (нет пульса на сонных артериях), отсутствием дыхания и сознания. В этот период основные обменные процессы сохранены, но в анаэробных условиях резко снижены. Период длится 3-5 минут. У детей при снижении температуры окружающей среды и при случайном совпадении с предварительным применением антиоксидантов период продлевается, при повышенной температуре окружающей среды, у стариков этот период сокращается.

Этот период важен тем, что при остро возникшей клинической смерти сохраняется возможность возобновить все жизненно важные функции, в том числе и функцию коры головного мозга.

5. *Социальная (духовная, теологическая, гражданская) смерть.* Характеризуется утратой функции коры головного мозга при сохранении вегетативных функций. Развивается в том случае, если реанимация начинается запоздало или проводится неэффективно. Продолжительность ее зависит от степени выраженности повреждений, развившихся в период клинической смерти и проведения реанимации, от качества интенсивной терапии и ухода в постреанимационном периоде (от нескольких часов до нескольких месяцев).

6. *Смерть головного мозга*. Состояние, характеризующееся утратой функции всего головного мозга при продолжающемся искусственном поддержании дыхания и кровообращения.

7. *Биологическая* (истинная смерть). Характеризуется необратимыми биофизиологическими нарушениями всех функций и систем организма. Характерным для этой стадии умирания является помутнение роговицы и ее высыхание, появление трупных пятен, «кошачий зрачок».

ПРИЧИНЫ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ:

1. Гипоксия и гиперкапния, особенно если эти факторы сочетаются с повышенным содержанием катехоламинов.
2. Раздражение n. vagus и внезапная коронарная недостаточность, обусловленная резким падением АД.
3. Сдавление крупных сосудов и самого сердца, особенно перегиб верхней полой вены, тампонада сердца.
4. Инфаркт миокарда.
5. Воздушная и тромбоэмболия легочной артерии.
6. Резкое снижение возврата крови к сердцу (ранение крупных сосудов, перекрут сосудов во время операции).
7. Ушибы сердца, электротравма и поражение молнией.
8. Резкие электролитные нарушения, особенно K^+.
9. Острые отравления, в том числе и передозировка медикаментов или неправильное их применение.
10. Массивная кровопотеря.
11. Утопление.
12. Механическая асфиксия (пищевой комок, стойкий ларингоспазм).

ВИДЫ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ:

— *электромеханическая диссоциация или неэффективное сердце* как результат снижения возврата крови к сердцу при массивной кровопотере, опасных аритмиях, таких как синдром Морганьи-Эдемс-Стокса, пароксизм мерцательной аритмии и пр.;

— *фибрилляция желудочков* – это беспорядочное сокращение отдельных мышечных волокон миокарда, не способных выжать кровь из полостей сердца.

Фибрилляцию разделяют на мелковолновую и крупноволновую. При мелковолновой фибрилляции необходимо перевести ее в крупноволновую (адреналином) и, затем, проводить дефибрилляцию;

— *асистолия,* на ЭКГ изолиния. Это то, что соответствует собственно остановке сердца.

ДИАГНОСТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Основные признаки:

— отсутствие пульсации на сонных артериях;

— отсутствие дыхания (по экскурсии грудной клетки);

— широкие зрачки, не реагирующие на свет (через 40-60 сек. после прекращения кровообращения).

Дополнительные признаки:

— бледность или цианоз кожных покровов с переходом в землисто-серый цвет;

— отсутствие самостоятельных движений и арефлексия.

Диагноз клинической смерти необходимо установить за 8-10 секунд, после чего необходимо приступить к проведению реанимационных мероприятий, цель которых состоит в восстановлении кровообращения и дыхания, обеспечивающих активацию мозгового кровотока и сохранение функции коры головного мозга.

Реанимационные мероприятия требуют максимальной собранности персонала, оказывающего помощь. Это как раз тот случай, когда нужно спешить не торопясь и помнить, что в запасе осталось только 5 минут.

Для облегчения понимания процесса СЛМР его условно подразделяют на три стадии (П. Сафар, 1997):

I-я стадия реанимации — немедленная или *элементарное поддержание жизни (экстренная оксигенация)* (см. алгоритм базового поддержания жизни на стр. 87). Задача на этом этапе – поддержание оксигенации жизненно важных органов и систем и, в первую очередь, коры головного мозга. Проводится лицами, случайно оказавшимися на месте происшествия.

Методически помощь оказывается с использованием трех основных этапов: обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, ИВЛ и массажа сердца (правило A,B,C – aer, breathing, circulation).

А. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ:

— уложить пострадавшего на жесткую горизонтальную поверхность;

— запрокинуть голову, для чего одна рука подводится под шею пострадавшего, а другая запрокидывает голову, надавливая на лоб, рис.12 (осторожно при подозрении на перелом позвоночника в шейном отделе!!!);



Рис. 12. Запрокидывание головы пострадавшего.

— вывести нижнюю челюсть вперед, при этом открыть рот, рис.13 (тройной прием Сафара);



Рис. 13. Выведение кпереди нижней челюсти.

— освободить ротоглотку и трахею от инородных тел (слизи, комков грязи, сгустков крови, инородных пердметов) пальцем, с помощью носового платка, любой ткани (рис.14). При наличии инородного тела в трахее на этой стадии реанимации постарайтесь «выбить» инородное тело из трахеи поколачи-

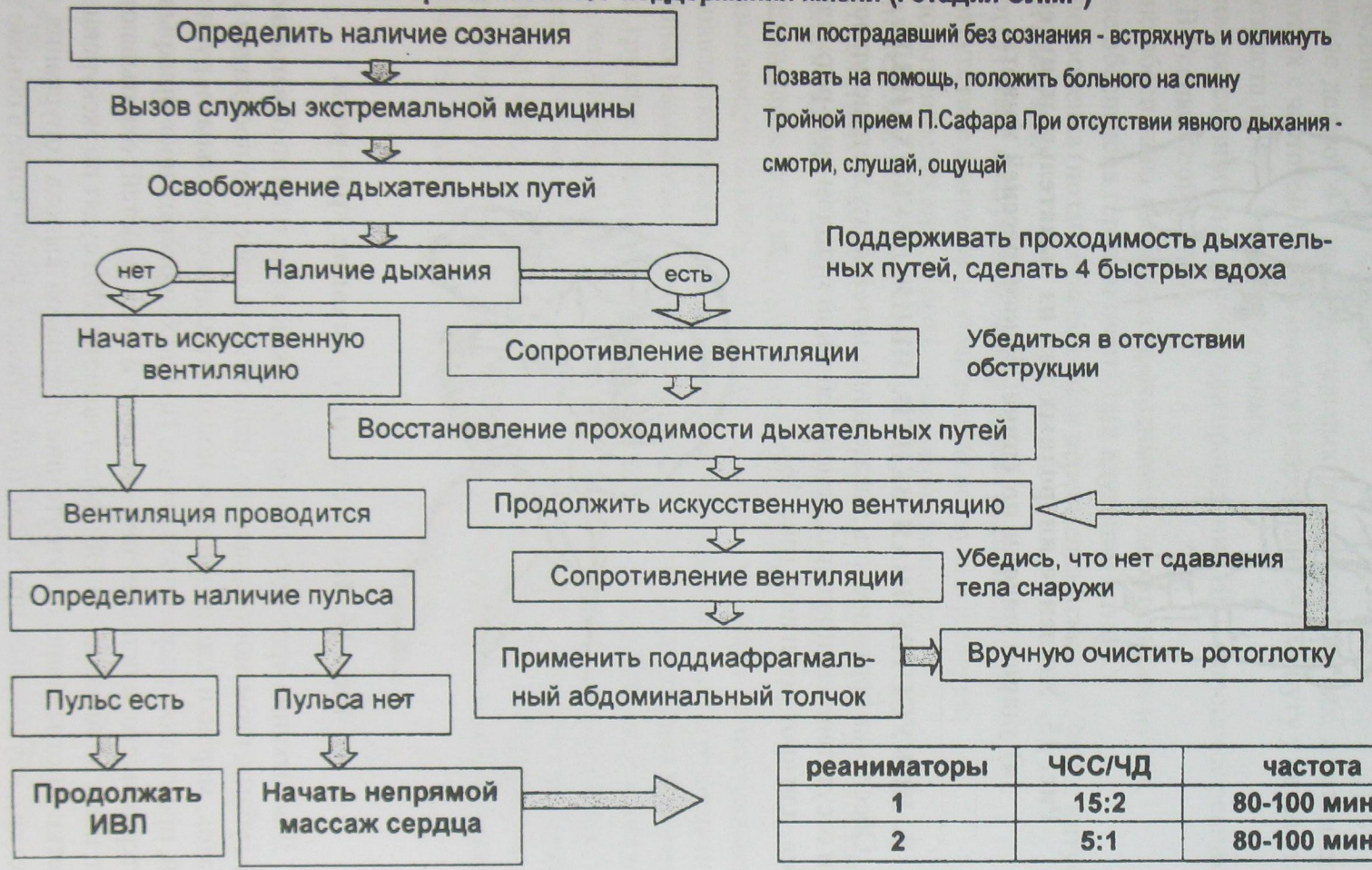


Рис. 14. Очищение рта и глотки пальцем.

ванием в межлопаточной области в положении пострадавшего на боку и путем ручного сжатия грудной клетки и верхней половины живота (рис.15 а, б), возможна попытка пальцевого или инструментального удаления инородного тела, но не проталкиванием его глубже. Если эти мероприятия неэффективны, нужно восстановить проходимость верхних дыхательных путей коникотомией, используя подручные средства (остроконечный нож, любая резиновая или пластиковая трубка).

(по Л.В. Усенко с сотр., 2001)

Алгоритм базового поддержания жизни (I стадия СЛМР)



реаниматоры	ЧСС/ЧД	частота
1	15:2	80-100 мин$^{-1}$
2	5:1	80-100 мин$^{-1}$



Рис. 15. Удаление инородных тел из дыхательных путей: а) ударом ладони по спине; б) компрессией живота.

В. ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ (ИВЛ).

Обеспечив проходимость дыхательных путей, сразу же приступают к ИВЛ при отсутствии специальных приспособлений методом «рот-рот» или «рот-нос», или «рот-рот и нос» (рис. 16).



Рис. 16. Искусственное дыхание «рот-рот».

Для дыхания «рот-рот» делают глубокий вдох, плотно охватывают своими губами губы пострадавшего, используя в качестве прокладки носовой платок, марлю и т.д., и, зажимая нос пострадавшего пальцами руки или щекой, производят энергичный выдох. При дыхании «рот-нос» прикрывают рот потерпевшего, а при дыхании «рот-рот и нос» (у детей) охватывают ртом и рот, и нос одновременно. Об эффективности ИВЛ судят по экскурсии грудной клетки пострадавшего. Отсутствие признаков выдоха (опускания грудной клетки), «бульканье» при вдохе и постепенное увеличение в объеме эпигастрия свидетельствует о нагнетании воздуха в желудок, что очень опасно раз-

витием регургитации желудочного содержимого и попаданием его в дыхательные пути с асфиксией и аспирационным пневмонитом.

Выдох у пострадавшего пассивный. У лиц с ригидной грудной клеткой выдох усиливают нажатием на грудную клетку с двух сторон или верхней треть грудины.

Вначале делают 4-5 предварительных раздуваний легких, а затем продолжают их с частотой 12-15 в минуту у взрослых, 24 в минуту у детей старшего возраста и 30 — у новорожденных.

Приводятся типичные ошибки при проведении ИВЛ в процессе реанимации (Л.В.Усенко с сотр., 2001):

— не обеспечена свободная проходимость дыхательных путей;

— не обеспечена герметичность при вдувании воздуха;

— недооценка (позднее начало) или переоценка (начало СЛМР с интубации) значения ИВЛ;

— отсутствие контроля за экскурсиями грудной клетки;

— отсутствие контроля за попаданием воздуха в желудок;

— попытки медикаментозной стимуляции дыхания.

С. МАССАЖ СЕРДЦА.

ИВЛ сочетают с проведением наружного массажа сердца для доставки кислорода к тканям, в первую очередь, к головному мозгу.

Техника проведения наружного массажа сердца:

Оказывающий помощь располагается слева или справа от пострадавшего, устанавливает тенар и гипотенар ладони на нижнюю треть грудины (на 2 поперечных пальца выше рукоятки грудины), кисть расположена перпендикулярно грудине, сверху под углом 90 градусов укладывается 2-я кисть и производятся ритмические надавливания на грудину не за счет силы рук, а за счет массы тела так, чтобы экскурсия грудины была 4-5 см, при этом руки в локтях не должны сгибаться. Применяется также метод «скрещенных пальцев», при котором пальцы одной руки пропускаются между пальцами другой и охватывают ладонь (рис.17).



Рис. 17. Положение рук для непрямого массажа сердца со скрещенными пальцами.

При надавливании на грудину полости сердца сдавливаются между телами позвонков и грудиной, что способствует выталкиванию крови из желудочков, а также из крупных сосудов и легких вследствие повышения внутригрудного давления. Возврат крови к сердцу пассивный.

У детей наружный массаж проводится одной рукой, а у новорожденных — двумя пальцами (рис. 18).

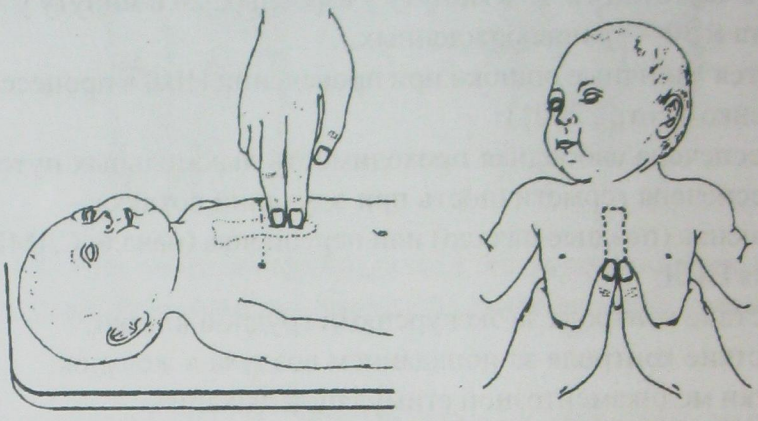


Рис. 18. Непрямой массаж сердца у новорожденного: а) метод «двух пальцев»; б) метод «больших пальцев».

Частота массажных движений у взрослых 60-70, у детей 80-100 в минуту.

Если реанимация проводится одним человеком, то вначале выполняется 4-5 предварительных раздуваний легких, затем на каждые 15 массажных движений – 2 вдоха (рис. 19).



Рис. 19 Непрямой массаж сердца с обычным положением рук.

Если реанимация проводится двумя лицами, придерживаются соотношения 5 массажных движений – 1 вдох, причем один из них проводит ИВЛ «изо рта в рот» с частотой 12-15 дыханий в минуту, а другой проводит наружный массаж сердца с частотой 80-100 в минуту (рис. 20).



Рис. 20. Массаж сердца и искусственное дыхание проводят два человека.

Контроль за эффективностью реанимационных мероприятий в этом случае осуществляет лицо, проводящее ИВЛ.

Для увеличения в период непрямого массажа сердца венозного возврата за счет сдавления крупных вен, а также коронарного кровотока по типу контрапульсации за счет сдавления аорты предложен метод вставленной абдоминальной компрессии (рис.21). Кроме одного или двух человек, выполняю-



Рис. 21. Вставленная абдоминальная компрессия.

щих классические сочетания ИВЛ и непрямого массажа, еще один надавливает на переднюю брюшную стенку в области пупка, располагая руки как для классического массажа сердца. Надавливания на грудину с обычной частотой и надавливания на брюшную стенку чередуются.

В специализированной машине скорой помощи и в клинических условиях непрямой массаж может проводиться с помощью кардиопампа (рис.22), по



Рис. 22. Кардиопамп.

своему устройству и принципу действия напоминающему вантуз, или с помощью кардиовента (рис.23), позволяющего одному человеку проводить одновременно высокоэффективную ИВЛ через эндотрахеальную трубку и непрямой массаж, а также с помощью механических «грудных массажеров» в виде поршня, кирасы или жилета.

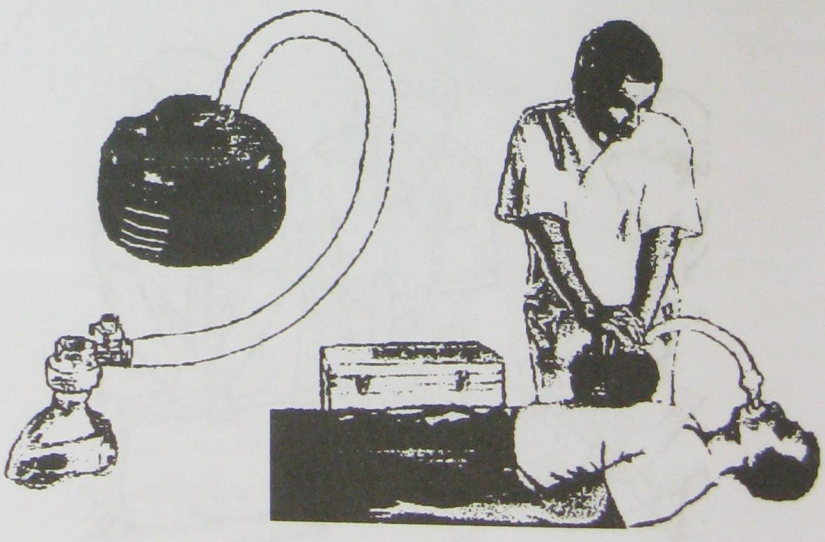


Рис. 23. Кардиовент.

Больных с мерцательной аритмией и другими видами аритмий, часто осложняющимися фибрилляцией желудочков, следует обучать методу кашлевой аутореанимации. Больной делает глубокий вдох, при котором внутригрудное давление становится отрицательным, сердце и сосуды заполняются кровью. Затем больной натуживается при закрытой голосовой щели, при этом внутригрудное давление резко повышается, кровь из сердца и сосудов выталкивается в аорту. После этого больной кашляет, при чем грудное давление падает до нуля, сердце и сосуды вновь наполняются кровью. Больной повторяет этот цикл, поддерживая кровообращение, а значит, и свою жизнь, до прибытия медицинской помощи. В кардиологическом стационаре кашлевая методика служит сигналом медперсоналу к проведению реанимации.

При остановке сердца на операционном столе может потребоваться проведение непрямого массажа сердца больному в неудобном положении. При положении больного на животе массаж со спины проводится как обычно, но нажимают на позвоночник на уровне нижних углов лопаток. При положении больного на боку два человека упираются в спину, третий осуществляет обычные нажатия на грудину.

Что касается прямого массажа, то его применение ограничивается госпитальными условиями. К нему приходится прибегать при остановке сердца во время торакальных операций и вмешательств на верхнем этаже брюшной полости, множественных переломах ребер, переломах грудины и позвоночника, при тампонаде сердца, ТЭЛА, если предполагается эмболэктомия, и при переохлаждении, если предполагается согревание сердца теплыми растворами. Выполняется на фоне ИВЛ, когда больной интубирован, через разрез в V межреберье слева. При брюшнополостных операциях возможен массаж через диафрагму без ее вскрытия (поддиафрагмально) или со вскрытием (чрездиафрагмально).

Каждые 2-3 мин. проверяют наличие пульса на сонной артерии.

Признаки эффективности реанимационных мероприятий:

1) наличие экскурсии грудной клетки при вдувании воздуха;

2) пульсация на сонных и периферических артериях при массаже;

3) изменение цвета кожных покровов от цианоза к розовому;

4) сужение зрачков.

При наличии этих признаков реанимационные мероприятия должны проводиться до окончательного исхода.

Поводом для прекращения реанимационных мероприятий может служить отсутствие появления признаков эффективности реанимационных мероприятий в течение 30 минут.

Наряду с проведением реанимационных мероприятий необходимо принять меры для вызова специализированной бригады скорой помощи.

II стадия реанимации — дальнейшее поддержание жизни (см. алгоритм II стадии СЛМР на стр. 96). Начинается с момента прибытия скорой помощи. Включает этапы D, E, F – drugs, electrocardiography, fibrillation.

Характеризуется тем, что в реанимации начинает принимать участие специалист, оснащенный необходимым набором медикаментов, приспособлений и аппаратуры для диагностики остановки кровообращения и лечебной аппаратуры (дефибриллятор, аппаратура для ИВЛ).

Цель этой стадии – восстановление самостоятельного кровообращения.

Продолжается ИВЛ, но уже возможно использование для этих целей приспособлений (рис. 24): S-образной трубки (А), обычного воздуховода Гведела или назофарингеального воздуховода, аппаратов для ИВЛ типа мешка Амбу (Б), РДА-2 (В), имеется возможность интубации трахеи и применение аппаратно-

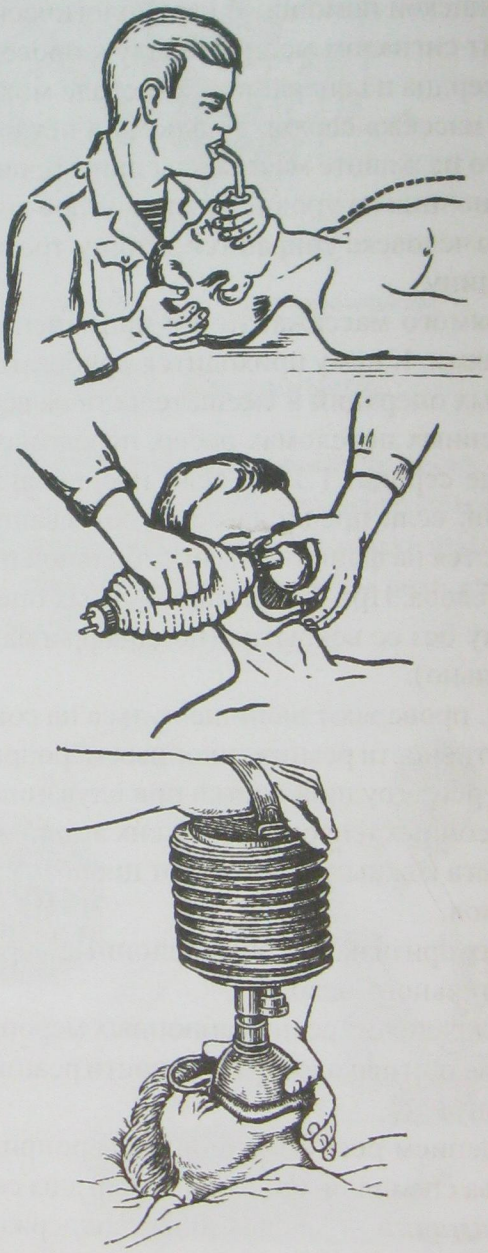


Рис. 24. Простейшие приспособления для искусственной вентиляции легких: а) воздуховод Сафара; б)мешок «Амбу»; в) РДА-2.

го дыхания с использованием кислорода и автоматов типа «Горноспасатель», ДП-2, триггерных респираторов «Пневмокомп-1» и др. Обученный персонал должен, по возможности, быстрее провести интубацию трахеи. Не обладающие навыками интубации трахеи могут на первых этапах реанимации воспользоваться комбинированным воздуховодом Комбитью (рис. 25) или пи-

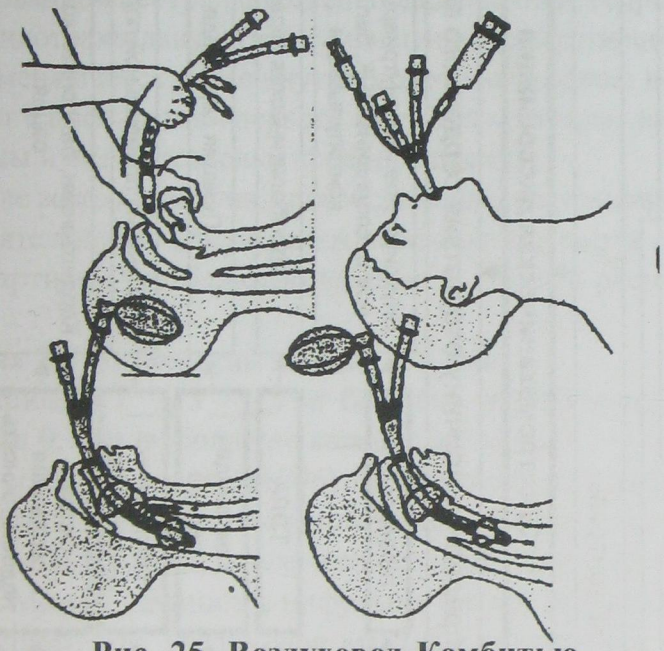


Рис. 25. Воздуховод Комбитью.

щеводным обтуратором (рис. 26), которые вводятся, как желудочный зонд, и имеют два просвета, проводящие воздух в трахею независимо от попадания конца воздуховода в пищевод или трахею. В определенной ситуации ИВЛ может осуществляться через ларингомаску, хотя основное ее назначение – поддержание проходимости дыхательных путей во время наркоза с целью избежать более сложной интубации трахеи.

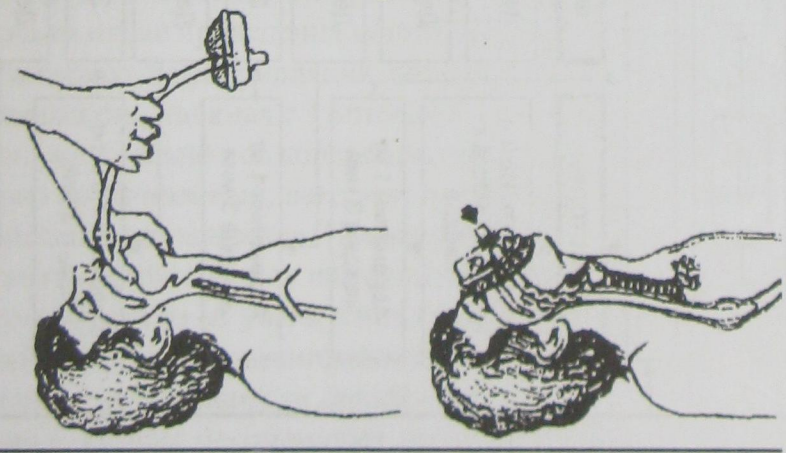
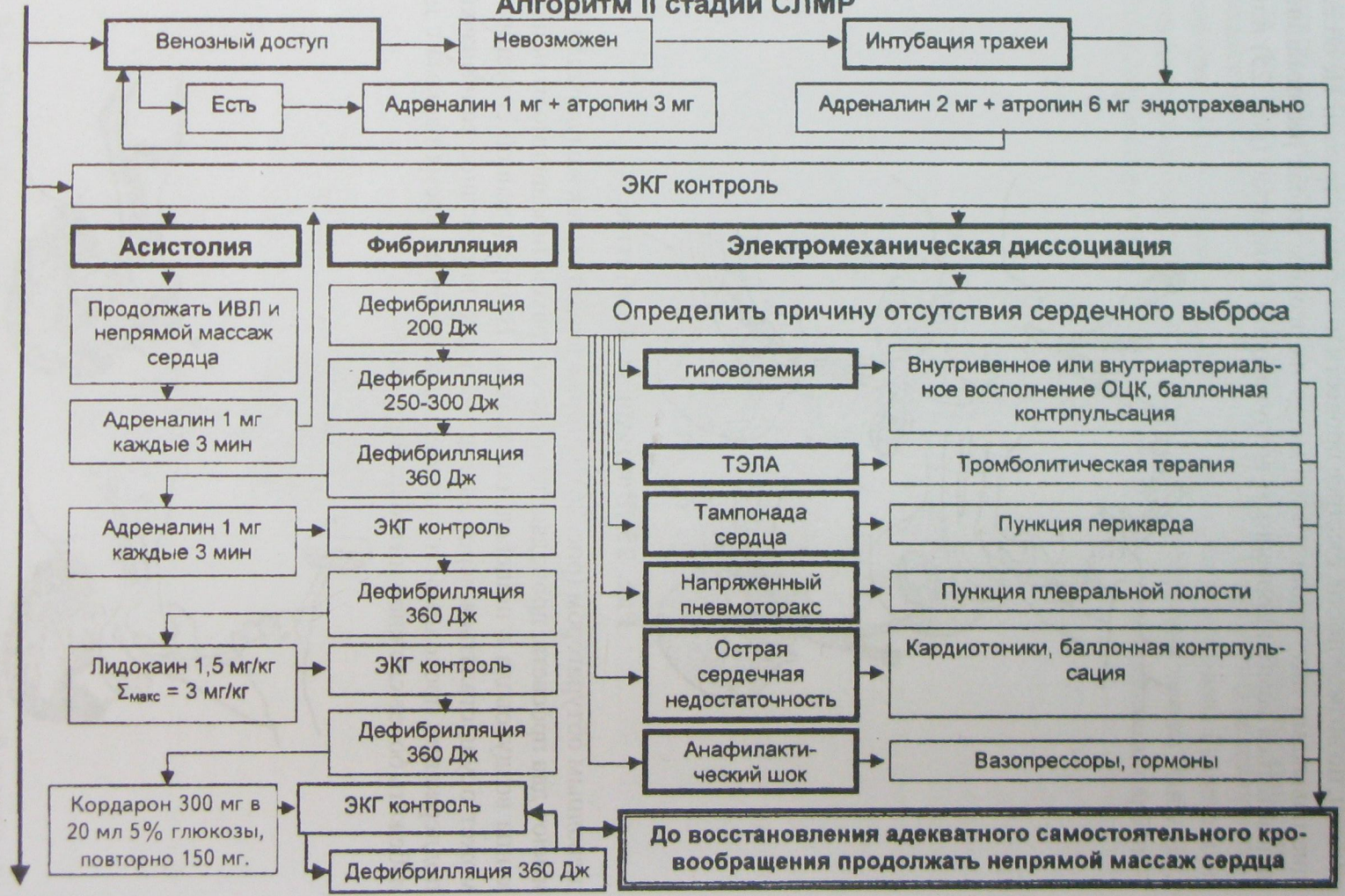


Рис. 26. Пищеводный обтуратор.

(по Л.В. Усенко с сотр., 2001)

Алгоритм II стадии СЛМР



Продолжается непрямой массаж сердца, снимается ЭКГ, и если на ЭКГ получили крупноволновую фибрилляцию, – приступают к немедленной дефибрилляции. Но главное, что возможно на специализированном этапе, – это применение медикаментозных средств.

Следует избрать тот путь введения медикаментов, которым можно воспользоваться в максимально короткий срок: внутривенно с преимущественным использованием центральных вен (подключичной, бедренной), эндотрахеально через эндотрахеальную трубку или пункцию перстнещитовидной связки. Широко применявшееся ранее внутрисердечное введение не рекомендуется.

Начинают с препаратов «первого введения», которые вводятся независимо от причины и вида остановки кровообращения.

Это прежде всего адреналин, способствующий восстановлению и усилению сердечной деятельности. Обсуждается несколько вариантов его дозировки:

— стандартная 1 мг болюсно каждые 3-5 мин в растворах 1:1000 или 1:10000;

— средняя 2-5 мг болюсно каждые 3-5 мин;

— нарастающая 1 → 3 → 5 мг болюсно через 3 мин;

— высокая 0,1 мг/кг болюсно каждые 3-5 мин.

К. Гроер и Д. Кавалларо (1996) предлагают, если эффект стандартной дозы отсутствует, ввести ее повторно через 3-5 мин, а затем быстро увеличить дозу до 3-5 и 10-15 мг, после чего перейти к инфузии со скоростью 100-200 мкг/мин. Можно начинать с инфузии и без предварительного болюсного введения высоких доз. Увеличение выживаемости от высоких доз пока не доказано, хотя и вреда от них при остановке кровообращения быть не может.

Другим препаратом «первого введения» можно считать атропин, который вводят или сразу после адреналина, или после появления самостоятельных сердечных сокращений. Он блокирует действие вагуса, тормозящего синусовый и атриовентрикулярный узлы. Вводят болюсно 2-3 раза на протяжении реанимации в дозах 1 мг – 0,5 мг – 0,5 мг, не превышая суммарной в 2 мг.

Необходимость введения бикарбоната натрия спорна, но если все же вводить, то только после проведения общепринятых мероприятий (ИВЛ, непрямой массаж сердца, дефибрилляция, интубация трахеи), не раньше 10 мин. от начала реанимации, начиная с 1 ммоль/кг и повторяя половинную дозу каждые 10 мин., желательно под контролем газов артериальной крови. Путь введения только внутривенный, введение в трахею опасно угнетением деятельности мерцательного эпителия. Применение бикарбоната натрия при реанимации может сопровождаться нежелательными эффектами: ростом внутриклеточного ацидоза из-за увеличения содержания углекислого газа, смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево, инактивацией катехоламинов, снижением эффективности дефибрилляции.

Некоторые авторы рекомендуют применять лидокаин внутривенно 120 мг струйно с последующим продолжением этой же дозы капельно. Однако

имеются данные, что, уменьшая риск фибрилляции, лидокаин увеличивает риск развития асистолии. Лидокаин целесообразно применять при фибрилляции, рефрактерной к дефибрилляции.

Применение 10% хлористого кальция 10,0 мл возможно при остановке сердца на фоне предшествующей гиперкалиемии, гипокальциемии и передозировке блокаторов кальциевых каналов. В остальных случаях применение хлорида кальция сомнительно, так как может вызвать развитие контрактуры миокарда, так называемое «каменное сердце».

ЭКГ-диагностика проводится с целью определить один из трех типов остановки кровообращения – электромеханическую диссоциацию, фибрилляцию желудочков или асистолию, В экстренной ситуации для этого обычно достаточно одного стандартного отведения: у астеников и нормостеников II, для гиперстеников III. Чтобы не мешать проведению массажа сердца и дефибрилляции, удобно электроды для ЭКГ накладывать на конечности или использовать электроды дефибриллятора, если это предусмотрено его конструкцией.

Электромеханическая диссоциация (ЭМД) (или неэффективное сердце, или агональные желудочковые комплексы) может быть результатом:

— «пустого сердца», когда значительно уменьшается приток крови к сердцу;

— «блокады малого круга», когда кровь из правых отделов сердца не поступает в левые;

— «сердечной слабости», когда резко снижается сократительная способность миокарда.

Главным условием восстановления кровообращения при ЭМД является устранение ее причины: критической гиповолемии (инфузия кристаллоидов и коллоидов), тампонады сердца (пункция перикарда), напряженного пневмоторакса (перевод в открытый или дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией), сосудистого коллапса (вазопрессоры), ТЭЛА (тромболизис), острой сердечной недостаточности (кардиотоники – адреналин, допамин, добутрекс).

Фибрилляция желудочков — прогностически благоприятный тип остановки кровообращения, поскольку сохраняется электрическая активность миокардиоцитов и сократительная способность отдельных волокон, сокращающихся асинхронно. Может вызываться:

— острым инфарктом миокарда;
— ишемией миокарда;
— атриовентрикулярной блокадой III степени;
— кардиомиопатиями;
— интоксикацией препаратами наперстянки;
— гипоксией;
— ацидозом;
— электролитным дисбалансом;
— ушибом или ранением сердца;
— поражением электротоком;
— интоксикацией наркотиками.

Наиболее эффективным методом восстановления синхронного сокращения миокардиоцитов (систолы) является электродефибрилляция. Абсолютное показание для ее проведения – наличие признаков фибрилляции желудочков на ЭКГ, однако она показана даже в случае невозможности дифференцировать тип остановки кровообращения, учитывая высокую частоту фибрилляции как причину остановки.

Перед проведением дефибрилляции вводят адреналин, способствующий переходу фибрилляции в крупноволновую, которая легче поддается дефибрилляции. Исходя из вышесказанного, при каждой остановке кровообращения, даже не убедившись в том, есть фибрилляция, или нет, следует провести дефибрилляцию сразу же после введения адреналина. Если эффекта от дефибрилляции нет, необходимо продолжить массаж сердца, повторить введение фармакологических средств и провести повторную дефибрилляцию. На практике имело место появление самостоятельных сердечных сокращений после 50-го разряда дефибриллятора.

Ориентировочные величины напряжения, применяемые в начале дефибрилляции, приведены в табл 5.

Таблица 5

Ориентировочные величины напряжения электротока для дефибрилляции

Категории больных	Величина напряжения в вольтах	
	При закрытом способе	При открытом способе
У взрослых:		
- с астеническим телосложением	3000-4000	1500-1750
- со средним телосложением	3500-4500	1500-1750
- при крепком телосложении и у упитанных лиц	6000	2000-2500
У детей:		
- до 1 года	500-1000	300-500
- от 1 года до 3 лет	1000-1500	500-700
- от 4 до 7 лет	1250-2000	500-1000
- 8-12 лет	2000-2500	750-1250
- 12-16 лет	2500-3500	1000-1500

При повторной дефибрилляции напряжение увеличивается на 500 вольт, но не более 7000 вольт.

Поскольку зарубежные дефибрилляторы генерируют монополярные импульсы электротока, а отечественные — биполярные ассиметричные квазисинусоидальные импульсы Гурвича, рекомендуемые величины разрядов этих типов дефибрилляторов не совпадают (табл.6)

Таблица 6

Величины разрядов при повторных дефибрилляциях (по Л.В.Усенко с соавт., 2001)

Дефибриллятор	Форма импульса	1-й разряд	2-й разряд	3-й разряд
Lifepak-7, Edmark	Монополярный	200 Дж	250-300 Дж	360 Дж
ДКИ-01, ДИС-04	Биполярный	65-90 Дж	140 Дж	190 Дж
		4,0 кВ	5,7 кВ	7,0 кВ

Исходы при дефибрилляции:

1) начинаются сокращения сердца, восстанавливается гемодинамика;

2) фибрилляция переходит в асистолию. В таких случаях необходимо продолжать массаж сердца и вводить адреналин в увеличенной дозе. Асистолию переводят в фибрилляцию и вновь дефибриллируют разрядом на 500 вольт выше предыдущего, но не более 7 киловольт;

3) эффекта от трехкратной дефибрилляции нет. С целью повышения чувствительности миокарда к электротоку вводят внутривенно медленно болюсно лидокаин 1 мг/кг, после чего дефибрилляцию повторяют, снижая величину первого после лидокаина разряда до 200-250 Дж (4-5 кВ). При неэффективности этой манипуляции введение лидокаина можно продолжить по 0,5 мг/кг каждые 5-10 мин. или капельно со скоростью 2-4 мг/мин. (30-500 мкг/кг/мин.) с последующим снижением скорости в течение 2 часов.

Если лидокаин не дает эффекта, следует приступить к введению бретилия (орнида), который подобно лидокаину повышает чувствительность миокарда к электротоку и снижает опасность рецидива фибрилляции. Вводят внутривенно 5 мг/кг с последующей дефибрилляцией. При отсутствии эффекта повторяют 2-3 раза ту же дозу или увеличивают ее до 10 мг/кг, проводя дефибрилляцию после каждого введения бретилия.

При продолжающейся фибрилляции вводят внутривенно раствор магния сульфат 1-2 г/кг, снижающий возбудимость и проводимость миокарда.

При отсутствии дефибриллятора можно провести попытку химической дефибрилляции, для чего используется 7,5% KCl 5 мл внутривенно и 1% раствор лидокаина – 5-10 мл (медленно). Эта дефибрилляция менее эффектив-

на, после нее часто возникает асистолия, которую не удается купировать с помощью других средств. Но при стойкой фибрилляции иногда прибегают к химической дефибрилляции при отсутствии эффекта от электрической.

Техника дефибрилляции:

Кожу обезжирить, под электроды подложить 4-слойную марлевую салфетку, смоченную гипертоническим раствором или токопроводящей пастой. Различают поперечную и продольную дефибрилляцию.

При поперечной дефибрилляции электроды располагают 1-й под левой лопаткой, 2-й — по парастеральной линии в III-IV межреберье слева, и прижимают с силой 3-4 кг.

Можно 1-й электрод расположить под правой лопаткой, 2-й по парастеральной линии слева в III-IV межреберье. Эффективность при расположении спинного электрода под правой лопаткой выше.

При применении дефибриллятора для продольной дефибрилляции один электрод накладывают во II межреберье справа по среднеключичной линии, второй – слева по парастернальной линии в IV межреберье. Эффективность продольной дефибрилляции ниже, чем поперечной, но пользоваться таким дефибриллятором удобнее. Из отечественных дефибрилляторов применяются для поперечной дефибрилляции аппараты ДИ-03-04, для продольной – ДИ-1Д. Существуют и другие типы дефибрилляторов (например, карманный), которые срабатывают автоматически при фибрилляции сердца.

Асистолия – тип остановки кровообращения наименее благоприятный прогностически, поскольку характеризуется полным отсутствием электрической активности кардиомиоцитов. Для возбуждения электрической активности на фоне ИВЛ и массажа сердца вводят адреналин по указанной ранее схеме и атропин 3 мг внутривенно или 6 мг эндотрахеально без повторных введений. Если электрическая активность не появляется после троекратного введения адреналина, медикаментозную терапию дополняют введением бикарбоната натрия, как было указано выше.

Эффект лечения асистолии может проявиться восстановлением сердечной деятельности, но чаще – появлением фибрилляции, требующей соответствующей терапии.

Реанимационные мероприятия на этой стадии продолжаются до восстановления кровообращения, затем в палате ИТ стационара где проводят III стадию СЛМР.

III стадия СЛМР *– длительное поддержание жизни* – лечение постреанимационной болезни, этапы G, H, I – grade, human, intensive care (см. алгоритм III стадии СЛМР на стр. 102). Цель: восстановление высших мозговых функций. Проводится оценка состояния больного, функций ЦНС, поддержание ВЭО и КЩС, лечение осложнений.

Оценка состояния больного после восстановления кровообращения проводится в направлении диагностики и лечения причины смерти, чтобы пре-

(по Л.В. Усенко с сотр., 2001)



дупредить ее повторение, и оценки степени и характера возникших в организме нарушений, для чего используются стандартные шкалы Глазго (табл.7) и шкала травмы (табл.8).

Таблица 7

Шкала комы Глазго (1977)

Задача	Выполнение	Баллы
Открывание глаз	Самостоятельное	4
	На оклик	3
	На боль	2
	Отсутствует	1
Словесный ответ	Правильная речь	5
	Спутанная речь	4
	Бессмысленные слова	3
	Бессмысленные звуки	2
	Отсутствует	1
Двигательный ответ	Выполняет команды	6
	Целенаправленные движения	5
	Отдергивание	
	Сгибание	4
	Разгибание	3
	Отсутствует	2
		1

Категории глубины комы и прогноза

1 – 14-15
2 - 11-13
3 - 8-10
4 - 5-7
5 - 3-4

От 1 до 5 глубина комы возрастает, а прогноз становится более неблагоприятным.

Постреанимационная болезнь (ПРБ):

Это сложный, своеобразный патологический процесс, связанный с периодом клинической смерти, реанимацией и последующей жизнью после нее.

Таблица 8

Шкала травмы (1981)

Характер показателей	Величина	Баллы	Счет
A. Частота дыхания	10-24	4	A.
Число дыханий за 15 сек X 4	25-35		
	>35		
	<10		
	0		
B. Характер дыхания	Нормальное	1	B.
Поверхностное – значительно уменьшена амплитуда движений груди	Поверхностное, тяжелое	0	
Тяжелое – используются дополнительные мышцы, наблюдаются межреберные втяжения			
C. Систолическое давление крови	>90	4	C.
По аускультации или пальпации руки	70-90	3	
Нет пульса на каротидах	50-69	2	
	<50	1	
	0	0	
D. Скорость заполнения капилляров («симптом пятна»)			D.
Нормальное – лоб, губы или ноготь – 2 сек.		2	
Замедленное – более 2 сек.			
Нет – капилляры не заполняются		1	
E. Шкала комы Глазго (ШКГ)		0	
1.Открывание глаз	Всего ШКГ		E.
Самостоятельное_____4	баллов		
На оклик_____3	14-15	5	
На боль_____2	11-13	4	
Нет_____1	8-10		
2.Словесный ответ	5-7	2	
Правильная речь_____5	3-4	1	
Ошибается_____4			
Бессмысленные слова_____3			
Бессмысленные звуки_____2			
Отсутствует_____1			
3.Двигательный ответ			
Выполняет команды_____6			
Отталкивание_____5			
Отдергивание_____4			
Сгибание_____3			
Разгибание_____2			
Отсутствует_____1			
Всего ШКГ баллов (1+2+3)			
Шкала травмы	Всего баллов A+B+C+D+E		

Стадии постреанимационной болезни (Е.С.Золотокрылина,1999):

I стадия (6-8 ч. от начала лечения) – стадия нестабильных функций, основными чертами которой являются максимально выраженное снижение (в 4-5 раз) перфузии тканей и наличие циркуляторной гипоксии.

II стадия (10-12 ч. от начала лечения) – относительной стабилизации основных функций организма. Она характеризуется стабилизацией жизненно важных функций, улучшением состояния больных, часто временным. Сохраняются выраженные нарушения перфузии тканей (кровенаполнение их снижено в 2-2,5 раза), дефицит ОЦК. Отмечается увеличение потерь K^+ и задержка в организме Na^+, сохраняется развившийся ранее лактатацидоз. Наблюдается выраженная гиперферментемия. Достоверно замедляется фибринолитическая активность плазмы крови.

III стадия (конец 1-х — 2-х суток лечения) – повторного ухудшения состояния больных. У части из них при нормальной температуре тела наблюдается тахикардия, одышка, повышение АД, особенно у лиц молодого и среднего возраста, беспокойство. Формируется гипоксия смешанного генеза вследствие максимального снижения транспорта кислорода в связи с нарушением свойств гемоглобина и затруднения диссоциации оксигемоглобина, сохранения сниженной перфузии тканей, шунтирования кровотока в легких и гиподинамического состояния кровообращения. В этой стадии максимально выражены нарушения гомеостаза и фибринолиза, что создает условия для появления микротромбозов в органах и тканях. Развиваются нарушения функций паренхиматозных органов: почек по типу функциональной олигурии; нарастание ОДН по типу неспецифического поражения легких («шоковое легкое»), реже – печени. Все эти нарушения носят функциональный характер и обратимы при благоприятном течении.

IV стадия (3-е — 4-е сутки) имеет двоякое течение: *благоприятное* – период стабилизации и последующего улучшения нарушенных функций с возможностью снижения интенсивности лечения и выздоровлением без осложнений; *неблагоприятное* – период дальнейшего ухудшения состояния больных в связи с прогрессированием генерализованного воспалительного ответа и нарушений многих функций организма. При этом отмечается усиление катаболизма, интерстициального отека легких, мозга, подкожной клетчатки, углубление гипоксии смешанного типа и гиперкоагуляции, появление гнойно-воспалительных осложнений. На этом фоне развиваются явления недостаточности функции органов и систем: вторичные кровотечения из верхних отделов ЖКТ (эрозии), психозы с галлюцинаторным синдромом, вторичная сердечная недостаточность, усиление ОДН, панкреатит, расстройства функции печени, бескаменный холецистит.

V стадия (5-е — 7-е сутки) наблюдается только при неблагоприятном течении ПРБ. Прогрессируют воспалительные и гнойные процессы: массив-

ные пневмонии, часто нозокомиальные, абсцедирующие; нагноение ран, перитониты у оперированных больных, абсцессы брюшной полости и мягких тканей, гнойные плевриты. Нередко наступает сепсис, несмотря на раннее применение антибиотиков и антисептиков, на фоне выраженных нарушений клеточного и гуморального иммунитета в результате длительной тяжелой гипоксии смешанного генеза. На фоне сепсиса начинается, как правило, новая, вторая волна поражения легких, сердечной мышцы, печени, почек, которую принято обозначать как полиорганную недостаточность.

Постреанимационная болезнь неизбежно сопровождается постгипоксической энцефалопатией – временным или стойким нарушением функционирования ЦНС, возникающим вследствие острой тотальной гипоксии клеток головного мозга. Течение этого основного патогенетического компонента постреанимационной болезни протекает в две фазы:

I – острая фаза (катаболическая) 2-3 суток:

А) активация обменных процессов либо их торможение в случае срыва адаптации;

Б) развитие в нейронах энергетического дефицита;

В) эндогенная интоксикация интрацеребрального и экстрацеребрального генеза.

II – фаза стабилизации:

А) неустойчивая стабилизация гомеостаза (напряжение и истощение адаптационных процессов), заканчивается летально или длится месяцы и годы;

Б) устойчивая стабилизация гомеостаза, длится от нескольких недель до месяцев.

Интенсивная терапия ПРБ предусматривает комплекс интрацеребральных и экстрацеребральных мероприятий с учетом стадийности течения (по В. И.Чернию,1997):

А. Мероприятия интрацеребрального воздействия

I. *Создание охранительного торможения и снижение энергетической потребности мозга, защита его от повторной гипоксии.*

Поочередно вводятся в субнаркотических дозах 5% раствор тиопентала натрия (однократная доза до 5 мг/кг) и оксибутирата натрия (однократная доза 20 мг/кг). Тиопентал натрия вводится через 3 ч., а оксибутират натрия – через 2 ч. При уменьшении неврологического дефицита промежутки между введениями увеличивают, дозы уменьшают.

II. *Восстановление функции клеточных и сосудистых мембран:*

1. Уменьшение их проницаемости (внутримышечно 1-4 мг/кг преднизолона в сутки, разделив дозу на 3-4 введения, аскорбиновая кислота 4-12 мг/кг в сутки), *снижение активности калликреин-кининовой системы и трипсинемии , уменьшение ферментемии* (контрикал 150-800 ЕД/кг).

2. Снижение интенсивности ПОЛ (токоферол 2-8 мл 30% раствора в сутки, унитиол по 5 мл внутривенно и аевита по 2 мл внутримышечно дважды в сутки).

III. *Восстановление мозгового кровообращения:*

1. Восстановление микроциркуляции в сосудах головного мозга (эуфиллин внутримышечно по 10 мл 2,5% трижды в сутки, ксантинола никотинат 5-30 мг/кг в сутки или никотиновую кислоту 1-3 мг/кг в сутки, курантил по 25-75 мг в сутки. Умеренная гиперволемическая гемодилюция за счет кристаллоидов и коллоидов (гематокрит не ниже 0,30).

2. Улучшение венозного оттока из полости черепа (сульфокамфокаин 6-25 мг/кг в сутки и эуфиллин, при повышенном уровне ЦВД фуросемид внутривенно или внутримышечно 0,2-0,4 мг/кг, контролируемая инфузия нитроглицерина и стимуляция сократительной функции миокарда).

3. Борьба с отеком мозга (маннитол 0,25-0,5 г/кг в сутки, более безопасен, учитывая «синдром отдачи», глицерин 1 г/кг в сутки через назоэнтеральный зонд).

4. Восстановление объемной скорости мозгового кровотока (снижение внутрисосудистого давления с помощью сермиона 4-8 мг внутривенно или внутримышечно, кавинтон 15-30 мг и стугерон 75-150 мг в сутки).

IV. *Борьба с аммониемией* (капельное введение 1% раствора глютаминовой кислоты 15-30 мг/кг в сутки.

V. Восстановление метаболизма нервных клеток (пирацетам или ноотропил 8-12 г в сутки до восстановления сознания, после чего на протяжении 2-3 суток 4-8 г в сутки и еще 4 г в сутки на протяжении 3 недель.

VI. ГБО (10 сеансов в режиме 1,2-1,5 ата не раньше, чем через 3-4 дня после клинической смерти).

Б. Мероприятия экстрацеребрального влияния

I. Коррекция гиповолемии и нарушений центральной гемодинамики проводится по общепринятым принципам с поправкой на необходимость создания умеренной гиперволемической гемодилюции.

II. Нормализация функции дыхания. Лечение респираторного дистресс-синдрома. Обеспечение адекватной проходимости дыхательных путей как на период комы, так и после восстановления сознания. При отсутствии самостоятельного дыхания или при его неадекватности применяется ИВЛ. Лечение респираторного дистресс-синдрома проводится по принципам, изложенным в соответствующем разделе.

III. Коррекция нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния проводится по общепринятым принципам. С учетом профилактики отека мозга и проведения гиперволемической гемодилюции водный баланс необходимо поддерживать на нулевом уровне.

IV. Коррекция нарушений системы гемокоагуляции состоит из мероприятий по сбалансированию прокоагулянтной и антикоагулянтной цепей этой системы, по устранению блокады микроциркуляторного русла и восстановлению функциональной активности РЭС.

V. Профилактика и лечение печеночной и почечной недостаточности (мероприятия по восстановлению ОЦК, ускорению выведения из организма или нейтрализации эндотоксинов. При печеночной недостаточности проводятся сеансы гемосорбции и плазмафереза, при почечной недостаточности – гемодиализа и ультрафильтрации.

VI. Коррекция нарушений иммунной реактивности осуществляется частично за счет препаратов, которые используются в схеме лечения для других целей (аскорбиновая кислота, токоферол, нативная плазма), а также применяют декарис 150 мг в сутки на протяжении 3-5 дней, метрогил 100 мл 2-3 раза в сутки внутривенно на протяжении 5 дней.

VII. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений достигается восстановлением микроциркуляции и назначением антибиотиков широкого спектра действия.

VIII. Энтеральное и парентеральное питание. До восстановления функции кишечника проводится стимуляция перистальтики и парентеральное питание. После восстановления перистальтики – энтеральное питание по принципам, изложенным в соответствующем разделе.

IX. Детоксикационная терапия (форсированный диурез, ультрафиолетовое облучение аутокрови, при необходимости другие эфферентные методы детоксикации).

X. Инфузия перфторана (по Л. В. Усенко с сотр., 2001, дополняет приведенную выше схему лечения ПРБ) – кровезаменителя с разнообразной функцией: улучшает газообмен и метаболизм на уровне тканей, повышает кислородно-транспортную функцию крови, восстанавливает центральную и периферическую гемодинамику, реологические свойства крови и микроциркуляцию, обладает мембранопротекторным действием на миокард, сорбционным и диуретическим свойствами, проявляет противоотечное действие, является блокатором медленно входящих канальцевых токов. Схема его использования представлена в табл. 9.

Таблица 9

Схема назначения перфторана при ПРБ

Стадии	I	II	III	IV
Время от клинической смерти	6-8 часов	10-12 часов	Конец 1-2 суток	3-4 сутки
Кома I-II степени	5-7 мл/кг*	-	5-7 мл/кг**	-

* *Инфузия производится с целью предотвращения развития ишемического и реперфузионного синдрома.*

** *Повторная инфузия назначается при необходимости купирования смешанной гипоксии и вторичной ишемии головного мозга.*

Для усиления эффекта инфузии перфторана рекомендуют сочетать ее с ингаляцией кислорода (40-60%) на протяжении 24 ч. от начала инфузии.

ПРОГНОЗ ПРБ:

1. Ранний:

— если остановка кровообращения до 4 минут – прогноз относительно благоприятный;

— остановка на 5-6 минут – прогноз сомнителен;

— более 7 минут – крайне сомнителен;

— безнадежен при остановке кровообращения более 20 минут.

Если длительность остановки кровообращения неизвестна, то прогноз строится на восстановлении рефлексов и дыхания:

— дыхание восстановилось не позже чем через 20 минут – возможен благоприятный исход.

По ЭЭГ:

— нормализовалась через 10 минут – прогноз благоприятный;

— через 30 минут – возможен благоприятный исход;

— более 30 минут – неблагоприятный исход.

2. Задержанный прогноз:

Устанавливается в течение первых 24 часов.

— благоприятный – снижается глубина комы, отсутствие судорог и децеребрационной ригидности;

— тяжелый – отсутствие самостоятельного дыхания и роговичных рефлексов более 4 часов, расширенные и деформированные зрачки, стойкая анизокория, отсутствие реакции на свет, гипертензия разгибательных мышц, судороги;

— безнадежный – ритмичные миоклонии на фоне комы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Больной резко заторможен, артериальное давление не определяется, пульс слабый частый , пятнистость кожных покровов. Дыхание поверхностное, частое. Назовите вид терминального состояния:

A. Преагональное состояние
B. Агональное состояние
C. Клиническая смерть
D. Теологическая смерть
E. Биологическая смерть

2. У больного после резкого учащения дыхания внезапно наступило его полное прекращение, роговичные рефлексы быстро угасают, на ЭКГ регистрируются редкие эктопические импульсы. Назовите вид терминального состояния:

A. Биологическая смерть
B. Теологическая смерть
C. Клиническая смерть
D. Агональное состояние
E. Преагональное состояние

3. Какие из перечисленных факторов увеличивают переживаемость коры головного мозга?

A. Детский возраст
B. Пожилой возраст
C. Умеренная артериальная гипотензия
D. Умеренная аретериальная гипертензия
E. Применение антибиотиков

4. Продолжительность периода клинической смерти:

A. 3-4 минуты при гипертермии
B. 3-4 минуты при нормотермии
C. 6-8 минут при нормотермии
D. 8-10 минут при нормотермии
E. 10-12 минут при нормотермии

5. У больного 56 лет во время операции ушивания перфоративной язвы на кардиомониторе зарегистрирова фибрилляция желудочков. Первоочередным мероприятием должно быть:

A. Введение адреналина
B. Введение лидокаина
C. Электрическая дефибрилляция
D. Введение атропина
E. Введение кальция хлорида

6. Во время операции по поводу странгуляционой непроходимости у больного 61 года в момент натягивания хирургом брыжейки наступила остановка сердца. Указать наиболее вероятную причину:

A. Невосполненная кровопотеря
B. Передозировка анестетика
C. Неадекватная мышечная релаксация
D. Перераздражение блуждающего нерва
E. Поверхностный наркоз

7. Бригадой скорой помощи в отделение реанимации доставлена девочка, которая была вытянута из реки через 5 минут после истинного утопления. Сердечная деятельность восстановлена через 3 минуты командой спасателей. Проводилась ИВЛ эндотрахеальным способом. Что будет характерной чертой патологических изменений в биохимических исследованиях крови пострадавшей?

A. Понижение уровня калия плазмы
B. Повышение уровня гематокрита
C. Повышение уровня калия плазмы
D.Повышение уровня натрия плазмы
E. Метаболический алкалоз

8. У больного 67 лет после холецистэктомии (в анамнезе – нарушения ритма серца, ИБС, гипертоническая болезнь) по данным кардиомониторинга возникла мелковолновая фибрилляция желудочков. Какой из указанных препаратов необходимо ввести для повышения эффективности электродефибрилляции?

A. Коргликон
B. Атропин
C. Хлоистый кальций
D.Хлористый калий
E. Адреналин

9. У пострадавшего при ДТП диагностирована клиническая смерть. Какое положение следует придать пострадавшему перед началом сердечно-легочной реанимации?

A. Горизонтальное, на спине
B. На спине с приподнятым головным концом (положение по Фовлеру)
C. На спине с опущенным головным концом (положение по Тренделенбургу)
D.На правом боку
E. На левом боку

10. Проводя сердечно-легочную реанимацию на догоспитальном этапе при неэффективной легочной вентиляции следует:

A. Запрокинуть голову, вывести вперед нижнюю челюсть и продолжить реанимационные мероприятия

B. Опустить головной конец

C. Приподнять головной конец

D.Повернуть пострадавшего на правый бок

E. Повернуть пострадавшего на левый бок

11. Мужчина 30 лет пострадал в результате автодорожной катастрофы. Сознание отсутствует. Пульс на сонной артерии не прощупывается, дыхания нет. На уровне пояса у пострадавшего широкий кожаный ремень. Какие действия необходимо предпринять:

A. Немедленно начать проведение искусственной вентиляции легких и наружный массаж сердца, не теряя времени на снятие пояса

B. Проводить искусственную вентиляцию легких и наружный массаж сердца после предварительного освобождения от пояса во избежание разрыва печени и селезенки

C. Повернуть пострадавшего на правый бок

D. Повернуть пострадавшего на левый бок

E. Не трогать пострадавшего до прибытия работников автоинспекции

12. Пострадавшая 12 лет извлечена из холодной речной воды через 15 минут после утопления без признаков жизни. Какие меры необходимо предпринять:

A. Не проводить реанимационные мероприятия

B. Транспортировать пострадавшую в ближайшее лечебное учреждение для проведения реанимационных мероприятий

C. Не теряя времени на удаление воды из дыхательных путей, приступить к сердечно-легочной реанимации

D. Освободить дыхательные пути от воды, создать дренажное положение, приступить к проведению мероприятий, направленных на восстановление дыхания и кровообращения

E. Вызвать скорую помощь

13. Мужчина 56 лет внезапно на улице потерял сознание. Пульс на сонных артериях отсутствует, дыхание отсутствует, кожные покровы цианотичные, зрачки расширены. Прибывшая на место происшествия через 2 минуты бригада скорой помощи успешно провела реанимационные мероприятия: восстановилась сердечная деятельность, но самостоятельное дыхание отсутствует. Необходимо:

A. Продолжать ИВЛ

B. Ввести строфантин

C. Ввести бемегрид

D.Ввести цититон

E. Наложить трахеостому

14. В приемном отделении на каталке лежит больной без сознания, без пульса, с единичными вдохами. Кожные покровы и губы цианотичные, рот открыт, в нем чисто. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Интубация трахеи
B. ИВЛ маской или ртом
C. Внутрисердечно – атропин, адреналин, кальция хлорид
D.Катетеризация центральной или периферической вены
E. Срочно перевести больного в реанимационное отделение

15. У больного во время операции под эндотрахеальным наркозом с катетеризированной центральной веной произошла остановка сердечной деятельности. На кардиоскопе – синусоида. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Натрия бикарбонат внутривенно
B. Атропин внутривенно
C. Адреналин внутривенно
D.Кальция хлорид внутривенно
E. Наружный массаж сердца

16. После интубации трахеи и начала ИВЛ у больного дыхание выслушивается справа лучше, чем слева. Что делать?

A. Переинтубировать
B. Ввести трубку глубже
C. Подтянуть трубку
D.Раздуть манжетку
E. Произвести плевральную пункцию

17. Больному с клинической смертью проводят массаж сердца и ИВЛ. На экране кардиоскопа — нерегулярные (беспорядочные) волны. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Адреналин в трахею
B. Адреналин внутривенно
C. Адреналин внутрисердечно
D. Дефибрилляция
E. Кальция хлорид внутрисердечно

18. У заинтубированного больного с подключичным катетером на фоне ИВЛ произошла остановка сердца. На кардиоскопе — изолиния. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Наружный массаж сердца
B. Торакотомия и прямой массаж сердца
C. Натрия гидрокарбонат внутривенно
D. Адреналин внутривенно
E. Адреналин внутрисердечно

19. У заинтубированного больного с подключичным катетером на фоне ИВЛ произошла остановка сердца. На кардиоскопе — изолиния. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Адреналин внутривенно
B. Атропин внутривенно

C. Натрия гидрокарбонат внутривенно
D. Кальция хлорид внутривенно
E. Наружный массаж сердца

20. У заинтубированного больного с подключичным катетером на фоне ИВЛ произошла остановка сердца.На кардиоскопе — изолиния.Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Адреналин внутривенно
B. Адреналин внутрисердечно
C. Адреналин в трахею
D. Наружный массаж сердца
E. Натрия гидрокарбонат внутривенно

21. На пропускнике — каталка с больным без сознания, без пульса, с единичными вдохами. Губы — синие, рот открыт, в нем-чисто. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Интубация трахеи
B. ИВЛ маской или ртом
C. Внутрисердечно — атропин, адреналин, кальция хлорид
D. Пункция (катетеризация) центральной или периферической вены
E. Бегом — в реанимацию (она — рядом)

22. Через час после операции и экстубации больной резко посинел. Дыхания и пульса нет, рот открыт, в нем — чисто. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Интубация трахеи
B. ИВЛ ртом или маской
C. Наружный массаж сердца
D. Ручное дыхание по Сильвестру
E. Пункция (катетеризация) центральной или периферической вены

23. Вы начали реанимацию (массаж сердца и ИВЛ) у больного с интубированной трахеей, «без вены». На кардиоскопе — изолиния. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Дефибрилляция
B. Адреналин в трахею
C. Натрия бикарбонат в трахею
D. Адреналин внутрисердечно
E. Кальция хлорид в трахею

24. У зантубированного больного с подключичным катетером при ИВЛ - остановка сердца. На кардиоскопе — беспорядочные волны. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Натрия бикарбонат внутривенно
B. Наружный массаж сердца
C. Атропин внутривенно
D. Адреналин внутривенно
E. Кальция хлорид внутривенно

25. У заинтубированного больного с подключичным катетером при ИВЛ — остановка сердца. На кардиоскопе — изолиния.Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Электрическая дефибриллдция
B. Наружный массаж сердца
C. Торакотомия и прямой массаж сердца
D. Адреналин внутривенно
E. Натрия гидрокарбонат внутривенно

26. В приемное вбегают с каталкой. На ней — больной, без пульса, с одиночными вдохами.Губы — синие, рот открыт, в нем — чисто. Ваше ПЕРВОЕ действие?

A. Интубация трахеи
B. ИВЛ маской или ртом
C. Пункция (катетеризация) центральной или периферической вены
D. Наружный массаж сердца
E. Подключение кардиоскопа

27. Новорожденный не дышит, на отсасывание из носа не реагирует, расслаблен. Кожа — бледная, ЧСС 72. Что делать?

A. Вводить бемегрид
B. Вводить этимизол
C. Начинать ИВЛ
D. Вводить кокарбоксидазу
E. Вводить кальция хлорид

28. Новорожденный не дышит, на отсасывание из носа не реагирует.расслаблен. Кожа — цианотична, ЧСС 144. Что делать?

A. Шлепать по ягодицам
B. Шлепать по пяткам
C. Сжимать (массировать) грудную клетку
D. Вводить глюкозу с кокарбоксилазой
E. Проводить ИВЛ

29. Ребенок 2 лет, диагноз — «ОРВИ». Сознание спутано, губы синие, грудина и межреберные промежутки на вдохе западают, ЧДД — 66.Что делать сразу?

A. Ввести диазепам (седуксен, реланиум, сибазон)
B. Ввести этимизол
C. Цититон или лобелин
D. Интубировать трахею
E. Ввести натрия оксибутират

30. После интубации трахеи и начала ИВЛ, у больного дыхание выслушивается справа лучше, чем слева. Что делать?

A. Переинтубировать
B. Ввести трубку глубже
C. Подтянуть трубку

D. Раздуть манжетку

E. Сделать плевральную пункцию

31. После интубации трахей и начала ИВЛ, у больного дыхание выслушивается справа лучше, чем слева. Наивероятнейшая причина:

A. Острое расширение желудка вследствие интубации пищевода

B. Аспирация содержимого желудка перед интубацией

C. Интубация левого бронха

D. Интубация правого бронха

E. Острая левожелудочковая недостаточность

32. Закончился флакон с кровью. После его замены больной начал задыхаться и синеть, исчез пульс. Над сердцем — «шум мельничного колеса». Что случилось?

A. Тромбоэмболия в бассейне легочной артерии

B. Воздушная эмболия в бассейне легочной артерии

C. Анафилактический шок

D. Анафилактоидная реакция

E. Все — неверно

33. Закончился флакон с кровью. После его замены больной начал задыхаться и синеть, исчез пульс. Над сердцем — «шум мельничного колеса». Что делать?

A. Поднять левый бок и нижнюю половину тела

B. То же + ингаляция или ИВЛ чистым кислородом

C. Эуфиллин и папаверин в/в

D. Полиглюкин струйно и адреналин в/в

E. Поднять головной конец и начать ИВЛ и массаж сердца

34. Закончился флакон с кровью. После его замены больной начал задыхаться и синеть, исчез пульс. Над сердцем — «шум мельничного колеса». Какая ошибка?

A. Не введен кальция хлорид или глюконат

B. Не введен натрия бикарбонат

C. Не был поднят уровень жидкости в капельнице

D. Надо было сразу после крови не пускать глюкозу

E. Недостаточно проводилась профилактика гиперкоагуляции

35. После экстирпации матки, с кровопотерей и гемотрансфузией, моча кровавого цвета. Взята кровь, отцентрифугирована — желтая сыворотка. Скорее всего, это —

A. Гемолиз

B. Синдром «шоковой почки»

C. Синдром DIC (ДВС) в фазе коагулопатии потребления

D. Синдром DIC (ДВС)в фазе фибринолиза

E. Ранение мочеточника

36. Что делать с ожоговой поверхностью в первые минуты термической травмы?

A. Обливать холодной водой
B. Покрыть сухой асептической повязкой
C. Покрыть повязкой с раствором фурациллина
D. Наложить мазь Вишневского
E. Смазать барсучьим жиром

37. Асистолия — то же самое, что

A. Отсутствие систолического артериального давления
B. Остановка сердца
C. Коллапс
D. Кровоизлияние в мозг
E. Нарушение проводимости (полная A-V блокада)

38. Наружный массаж сердца следует проводить:

A. Только при асистолии
B. Только при мелковолновой фибрилляции
C. Только при грубоволновой фибрилляции
D. Во всех вышеуказанных случаях
E. Все - неверно

39. Электрическая дефибрилляция во время сердечно-легочной реанимации показана при наличии на экране кардиоскопа

A. Изолинии
B. Нерегулярных (беспорядочных) волн
C. Синусовой брадикардии
D. Узлового ритма
E. Всего вышеуказанного

40. Во время сердечно-легочной реанимации без венозного доступа можно вводить в трахею:

A. Адреналин
B. Норадреналин
C. Кальция хлорид
D. Кальция глюконат
E. Натрия гидрокарбонат

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. A	21. B
2. D	22. B, C
3. A	23. B
4. B	24. B
5. C	25. B
6. D	26. B, D
7. C	27. C
8. E	28. E
9. C	29. D
10. A	30. C
11. B	31. D
12. D	32. B
13. A	33. B
14. B	34. C
15. E	35. E
16. C	36. A
17. A, B	37. B
18. A	38. D
19. E	39. B
20. D	40. A

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Алгоритми серцево-легеневої і церебральної (I і II стадії): Методичні рекомендації / МОЗ Укр. Український центр наукової медичної інформації і патентнолізензійної роботи; **Усенко Л. В., Мальцева Л. О.** — Дніпропетровськ, 2001. — 29 с.

Анестезиология и реаниматология : практические занятия / Под ред. **Л. В. Усенко**. – Київ: Вища школа, 1983. – 351 с.

Анестезиология и реаниматология: учебное пособие / Под ред. **О. А. Долиной**. – М.: Медицина, 1998. – 544 с.

Бальна оцінка тяжкості травми: Навчальник посібник. / МОЗУ. Київська мед.академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика; **Г. Г. Рощін, Ю. В. Поляченко, О. В. Мазуренко** та інш. — Тернополь: Укрмедкнига, 2001. — 72 с.

Боль и обезболивание /**А. М. Вейн, М. Л. Авруцкий** и др. – М.: Медицина, 1997. – 280 с.

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. – М.: Медицина, 1984. — 510 с.

Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. Пер. с англ. – М.: Практика, 1996. – 124 с.

Интенсивна терапія коматозних станів різного походження: Методичні рекомендації МОЗ України; УЦНМІ і ПЛР., — **Л. В. Усенко, Л. А. Мальцева, А. А. Кріштафор**. — Днепропетровск. 2000. — 39 с.

Кемпбелл Д., Спенс А. А. Анестезия, реанимация и интенсивная терапия: Пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — С.192-200

Крафт Т., Аптоон П. М. Ключевые вопросы по анестезиологии: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1997. – 132 с.

Медицина транспортных катастроф / ред. **А. О. Лобенко, П. М. Чуева.** — Одеса: Одес. держ. ун-т, 2000. — 192 с.

Медицина катастроф /Под ред. **Рябочкина В. М.** – М.: Медицина, 1996. — 272 с.

Медицина катастроф: Учебное пособие / Под ред. **В. И. Молчанова**. - Симферополь: Таврида, 2002. — 308 с.

Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М.: Медицина, 1987. — 384 с.

Неотложная медицинская помощь: Сборник тестовых вопросов и ответов / Под ред. **А. И. Трещинского**. — Киев: Вища школа, 1995. — 127 с.

Никонов В.В. Неотложная скорая помощь медицинская. — Харьков: КОНСУМ, 1997. — 592 с.

Посібник для практичних занять з анестезіології та реаніматології / за ред. **Л. В. Усенко**. – Київ: Здоров'я, 1995. – 336 с.

Практические навыки первой медицинской помощи на морских судах (Под ред. **А. А. Лобенко**. – Одесса, 1994. – 71 с.

Руководство по акушерской анальгезии и анестезии/ Под ред. **Г. Х. Мак Морланда, Г. Ф. Макс.** Пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 208 с.

Руководство по анестезиологии / Под ред **А. Р. Эйткенхед, Г. Смит**. – М.: Медицина, 1999. — Том I. — 448 с.Том II. — 552 с.

Рид А. П., Каплан Дж. Н. Клинические случаи в анестезиологии. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1995. — 352 с.

Сафар П., Бичер Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. – М.: Медицина, 1997. — 552 с.

Сердечно-легочная и мозговая реанимация: Постреанимационная болезнь: Учебное пособие для иност. студентов мед.вузов III-IV уровня аккред. / Под ред. **Л. В. Усенко**. - Днепропетровск, 2001. — 74 с.

Усенко Л. В., Аряев Л. Н. Первая помощь на воде и реанимация при утоплении. — Київ: Здоров'я, 1976. — 111 с.

Учебно-методическое пособие по анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии неотложных состояний для студентов медицинских и стоматологических факультетов врачей интернов, слушателей ФПО, врачей анестезиологов-реаниматологов. Часть II. / Под. ред. **В. И. Молчанова**. — Симферополь, 2000 — 105 с.

Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф. Анестезиология и реаниматология – Киев: Вища школа, 1983. – 351 с.

Черний В. И. Постгипоксическая энцефалопатия. К.: Здоров'я, 1997. — 336 с.

Чуєв П. М., Владика А. С., Вороб'йов К. П. Гіпербарооксигенотерапія. — Одеса: Одеський медуніверситет, 1999. — 187 с.

Чуєв П. М., Владика А. С. Інтенсивна терапія невідкладних станів. — Одеса: Одеський медуніверситет, 2000. — С.29-48.

Экстремальная и военная медицина. Сборник тестовых задач. / **В. И. Молчанов, Ю. А. Бабушкин, В. В. Кудинов и др.**/; Рец. О. Н. Спицин; Крым. Гос.ун-т им. С. И. Георгиевского. — Симферополь: Таврида, 2002. — 263 с.

Paraskos J. A. Cardiopulmonary Resustitation // Intensive Care Medicine / Edited by **J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra.** – Vol. I. – Boston-New York-Toronto. London: Little, Brown& Co., 1996. — P. 307-336.

Greene T. O., Mittleman R. S. Cardioversion and Defibrillation // Ibid. — P. 81-92.

3. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

3.1. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Физиология дыхания.

Дыхание делится на внешнее и внутреннее. Внешнее дыхание обеспечивает поступление кислорода (O_2) из атмосферы в кровь легочных капилляров и выделение из неё углекислого газа (CO_2) в атмосферу. Внутреннее дыхание включает в себя транспорт газов кровью и тканевое дыхание. Исходя из этого дыхательная система выполняет следующие основные и недыхательные функции:

1. Обеспечивает обмен веществ путём доставки к тканям необходимого количества кислорода и удаление из тканей углекислого газа.

2. Метаболическая функция: «биохимическая фильтрация» биологически активних веществ (БАВ) обеспечивается эндотелиальными и нейроэндокринными клетками (клетки Фейтера, Кульчицкого, клетки АПУД-системы), а также полным набором ферментных систем детоксикации (окисление, метилирование и др.).

3. Метаболический контроль за местной и системной гемодинамикой путём синтеза, депонирования, активации и разрушения БАВ (ангиотензин-превращающий фермент, норадреналин, серотонин, простагландины и др.).

4. Метаболический контроль за системой гомеостаза. В эндотелии сосудов легочной микроциркуляции обнаружены ферменты, рецепторы, ингибиторы и активаторы факторов системы гомеостаза.

5. Участие в водно-солевом и тепловом обмене. За сутки путём перспирации из лёгких выделяется около 700 мл жидкости. Разница между онкотическим (25мм. рт. ст.) и гидростатическим (8-10 мм рт. ст.) давлением обеспечивает быстрое поглощение жидкости легочным кровотоком (эта особенность используется для эндотрахеального введения препаратов при сердечно-легочной реанимации).

6. Обеспечение иммунологического ответа (в оттекающей от лёгких крови высокий уровень лизосомальных ферментов лейкоцитарного происхождения).

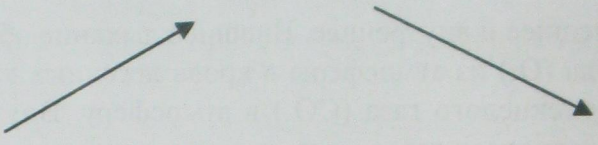
7. Задержка механических и инфекционных тел, а также токсических веществ, которые попадают из атмосферы (это обеспечивается благодаря мукоцилиарному клиренсу и кашлевому рефлексу).

8. Участие в метаболизме белков и жиров за счёт липолитических и протеолитических ферментов. Синтез альвеолоцитами II порядка сурфактанта,

который обеспечивает оптимальный уровень поверхностного натяжения альвеол.

Нарушение метаболической функции лёгких происходит при самых различных формах легочной патологии, а также при нарушении системной гемодинамики (шок), когда «метаболическая нагрузка» на лёгкие увеличивается.

Регуляция внешнего дыхания.
Центральный регулятор
(продолговатый мозг, варолиев мост, гипоталамус)



Рецепторы
(хеморецепторы, рецепторы лёгких и др.)

Эффекторы
(дыхательные мышцы)

1. Центральный регулятор. В ретикулярной формации продолговатого мозга находится медуллярный дыхательный центр. В дорсальном ядре расположены два типа респираторных нейронов (I, II). В вентральном ядре находятся как экспираторные так и инспираторные нейроны.

Пневмотаксический центр расположен в верхних отделах варолиева моста. Он лимитирует длительность вдоха, влияя таким образом на частоту дыхания.

В нижней части варолиева моста расположен апнейстический центр. При переключении регуляции дыхательной функции на этот отдел появляется апнейстическое дыхание (агональное состояние). Самостоятельной инспираторной активностью обладают также гипоталамус и лимбическая система.

2. Эффекторы: диафрагма, межрёберная мускулатура, мышцы брюшной стенки и вспомогательная мускулатура.

3. Рецепторы, которые берут участие в рефлекторной регуляции дыхания, расположены в лёгких, сосудах и головном мозге.

Центральные хеморецепторы расположены на вентральной поверхности продолговатого мозга возле выхода IX и X пар черепно-мозговых нервов. Основным раздражителем этих рецепторов является концентрация H^+ и PCO_2 в спинно-мозговой жидкости (СМЖ). Снижение pH СМЖ способствует увеличению вентиляции (дыхание Куссмауля при кетоацидозе, гипервентиляционный синдром при тяжёлой черепно-мозговой травме) и наоборот.

Периферические хеморецепторы (каротидное и аортальные тельца) реагируют на изменение газового состава крови. При снижении Pa O_2 (ниже 80 мм рт. ст.) и повышении Pa CO_2 происходит увеличение легочной вентиляции (высотная болезнь).

Рецепторы на растяжение лёгких реагируют на увеличение объёма лёгких, вследствии чего происходит торможение вдоха. Также в воздухоносных путях расположены ирритантные и юкстакапиллярные рецепторы.

Механика дыхания.

В легких воздух проходит три зоны (по Вейбелю):

I. Проводящая зона лёгких (трахея и бронхи): 0-16 порядок. Анатомически мёртвое пространство (150-175 мл).

II. Переходная (транзиторная) зона (дыхательные бронхиолы 1-3 порядка): 17-19 порядок. В этой зоне начинается минимальный газообмен.

III. Дыхательная зона (ацинус) 20-23 порядок. В этой зоне происходит газообмен.

Перемещение воздуха из внешней среды в альвеолы происходит благодаря разнице давлений между ними. Во время вдоха в воздухоносных путях образуется отрицательное давление (-30 см.вод. ст.).

Выдох является пассивным процессом и происходит за счёт эластических сил и поверхностного натяжения альвеол. В начале выдоха давление в дыхательных путях становится положительным (3 см. вод. ст.). Перемещению воздуха в альвеолы в основном противодействует сопротивление двух типов:

1. Эластическое сопротивление, которое выражает показатель комплайнса (податливость).

Сл-х = V/Рл/см. вод. ст. = 0,2 л/см. вод. ст.

Собщ. = 1/Сл-х +1/Сгр.кл. = 0,1л / см. вод. ст.

Общая податливость снижается с возрастом при деформации грудной клетки, ателектазе, пневмонии, отёке лёгких и ограничении подвижности диафрагмы.

2. Неэластическое сопротивление – это сопротивление дыханию, возникающее при движении воздуха по дыхательным путям, вследствие трения частиц воздуха о стенки дыхательных путей. При бронхиальной астме оно увеличивается в 10-30 раз, вследствие чего увеличивается процент потребления кислорода (до 50%) дыхательными мышцами. Также опиоиды способны вызывать ригидность грудной клетки, тем самым препятствуя адекватной вентиляции.

Важную роль в формировании эластического сопротивления играет сурфактант (фактор Клементса) – фосфолипид, меняющий силу поверхностного натяжения. Основная роль сурфактантной системы лёгких – предупреждение спадения альвеол, снижение транспульмонального давления и мышечных усилий при вдохе. При дефиците сурфактанта развивается РДС, ателектаз. Снижению уровня сурфактанта способствует гипотермия, нарушение питания альвеолярной ткани и др.

Вентиляция. Характеризуется рядом объёмов и походных от них ёмкостей (рис. 27).

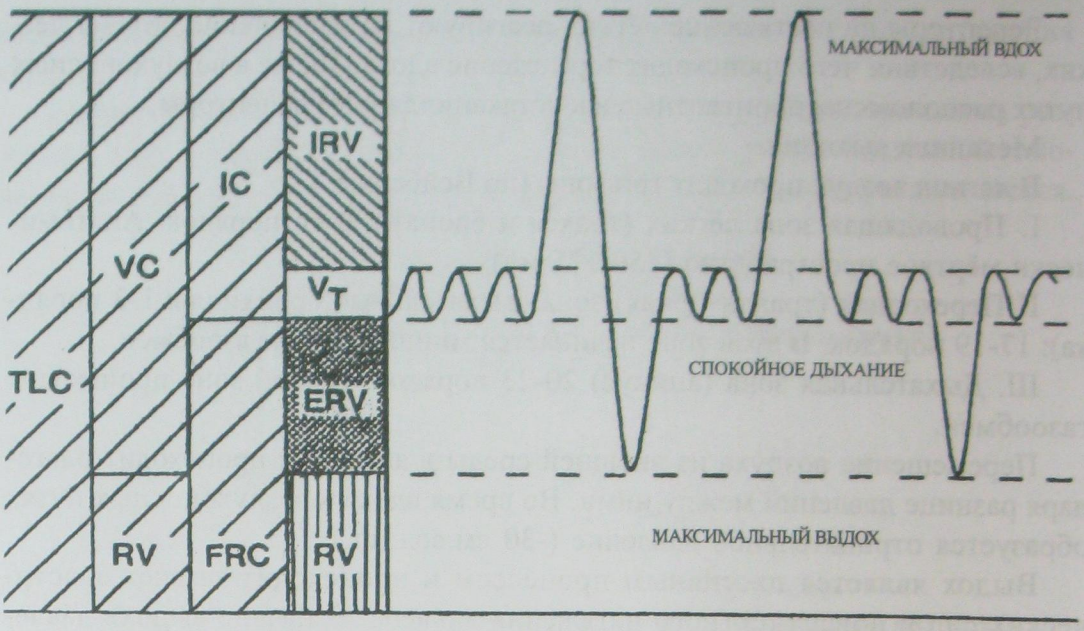


Рис. 27. Объемы и емкости вентиляции легких.

Общая ёмкость лёгких (ОЕЛ) составляет сумму дыхательного, резервных и остаточного объёмов и составляет около 5-6 литров;

Жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ) – равна сумме резервных объёмов вдоха и выдоха и дыхательного объёма (4,5 л);

Дыхательный объём (ДО) – объём воздуха, вдыхаемый и выдыхаемый при нормальном дыхании, равный 0,5 л;

Резервный объём вдоха (РОвд) – 1,5 л, который человек может вдохнуть, если после обычного вдоха сделает максимальный вдох;

Резервный объём выдоха (РОвыд) – 1,5 – 2,0 л, который человек может выдохнуть, если после нормального выдоха сделает максимальный выдох;

Остаточный объём (ОО), равный 1,0-1,5 л, - воздух, остающийся в лёгких после максимального выдоха.

Анатомическое мёртвое пространство – около 150 мл. Под влиянием различных факторов (повышение давления в дыхательных путях, ваголитики, адрено- и симпатомиметики) анатомическое мёртвое пространство может увеличиватся. Поэтому было введено понятие физиологического мёртвого пространства. Это обусловлено неравномерностью кровообращения и вентиляции в различных отделах лёгких и делением их на функциональные зоны Веста.

В верхней зоне (верхушки лёгких) среднее альвелярное давление во время дыхательного цикла преобладает над артериальным, которое в свою очередь выше венозного: $P_A > P_a > P_v$.

Здесь в норме легочной кровоток осуществляется во время вдоха, когда P_A становится ниже атмосферного давления.

В средней зоне артериальное давление становится выше среднего альвеолярного, но последнее преобладает над венозным или равно ему: $P_a > P_A > P_v$. Здесь легочной кровоток осуществляется благодаря градиенту $P_a - P_A$.

В третьей зоне среднее альвеолярное давление в течении дыхательного цикла ниже артериального и венозного: $P_a > P_v > P_A$. Именно здесь легочное кровообращение наиболее интенсивное.

В четвёртой зоне (базальные отделы лёгких) существуют те же отношения: $P_a > P_v > P_A$

Но перфузия снова снижается из-за местного увеличения интерстициального давления на прекапилляры. В этой зоне фильтрация жидкости происходит наиболее интенсивно.

Исходя из этого анестезиологу необходимо помнить, что у человека, лежащего на спине во время проведения наркоза, дорсальные отделы хуже вентилируются, но лучше перфузируются, при этом ЖЕЛ снижается на 9%. При положении на животе ЖЕЛ снижается на 5-6%, а в положении Тренделенбурга на 15%.

Диффузия газов. Переход O_2 из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров, а CO_2 в обратном направлении осуществляется путём диффузии по градиенту концентрации газов в указанных средах (таб.10)

Таблица 10

Показатели газообмена в организме

Среда	Атмосферный воздух	Альвеолярный воздух	Артериальная кровь	Венозная кровь	Ткань организма	Выдых. воздух
PO_2 мм рт.ст.	159	105	100-96	37-40	30-0	116
PCO_2	0.23	40-41.8	40-41.8	48-46	50-60	28
P N	596	570	570	570		576
P вод. паров	5	47				47

Диффузионная способность лёгких (DL) — это количество миллилитров газа, проходящее через легочную мембрану за 1 мин. при трансмембранной разнице парциальных давлений газа в 1 мм рт. ст. В норме DL для кислорода составляет около 15 мл O_2/мин./мм рт. ст. DL CO_2 около 300 мл O_2/мин/мм рт. ст.

Одним из основных условий, обеспечивающих диффузию, является ламинарный поток, что не происходит при появлении турбулентного потока (при условии, когда число Рейнольдса более 2000). Турбулентный поток возникает при обструктивных изменениях в дыхательных путях (спазм, отёк слизистой оболочки, закупорка мелких бронхов и т. д.), что приводит к повышенной работе дыхательной мускулатуры и повышенной нагрузке на дыхательный

центр. Поскольку объёмная скорость движения газа при турбулентном потоке обратно пропорциональна его плотности, то применение газов с меньшей плотностью (гелий-кислородная смесь) снижает сопротивление воздухоносных путей, облегчая работу дыхательных мышц.

Удлинение диффузионного пути O_2 наблюдается при утолщении слоя жидкости на поверхности альвеол, отёчности альвеолярной мембраны, увеличении объёма интерстициальной жидкости и плазменной фракции крови (синдром Хаммена-Рича, РДС, отёк лёгких, пневмония и др.)

Вентиляционно-перфузионное соотношение — это отношение минутного объёма дыхания к минутной перфузии лёгких – составляет 8 л/10 л = 0,8, т.е. на каждый литр крови, которая протекает по легочным капиллярам за минуту, приходится 0,8 л воздуха, который проходит через альвеолы.

Снижение соотношения вентиляция/кровоток наблюдается при локальной альвеолярной гиповентиляции (обструктивный синдром, ателектазы) и может приближаться к нулю. В результате этого увеличивается объём функционального мёртвого пространства и соответственно "венозная примесь" в крови, оттекающей от лёгких. Увеличение данного соотношения происходит при снижении перфузии (ТЭЛА, спазм и облитерация легочных сосудов), и как следствие этого — увеличение венозной примеси крови в легочных венах.

В лёгких существует три анатомических пути для коллатеральной вентиляции (обеспечивает ретроградное поступление воздуха в альвеолы) – межальвеолярные поры Кона, бронхиолоальвеолярные каналы Ламберта и межбронхиальные каналы Мартина. Редукция коллатеральной вентиляции увеличивает риск развития синдромов утечки воздуха.

Транспорт газов кровью и тканевое дыхание. Транспортировка O_2 кровью происходит в растворённом виде и в соединении с гемоглобином. Насыщение O_2 артериальной крови и отдача O_2 тканям происходит из-за разности парциального давления O_2 (рис. 28). Растворение O_2 в плазме осуществляется по закону Генри. При 37^0 С и PO_2 100 мм рт. ст. в 100мл плазмы растворяется 0,3 мл O_2 (0,3 об.%). В трёх литрах плазмы растворяется 9 мл O_2. Основную функцию переноса O_2 в организме выполняет гемоглобин. Каждый грамм гемоглобина (Hb) связывает 1,34 мл O_2 (константа Гюфнера).

Кислородная ёмкость крови – максимальное количество 0_2, которое может быть связано 100 мл крови. В норме этот показатель для артериальной крови составляет 19-21 об%, а для венозной 14 об%. Образование HbO_2 и его диссоциация (сатурационная кривая O_2) зависит от многих факторов. Положение кривой диссоциации HbO_2 принято оценивать по P_{50} – парциальному напряжению кислорода, при котором 50% Hb связывается с O_2, когда pH 7,4, а температура $37,0^0$С. В норме P_{50} = 27 мм рт. ст.

Факторы, смещающие сатурационную кривую вправо (снижается сродство гемоглобина к кислороду): гипертермия, ацидоз, гиперкапния, анемия,

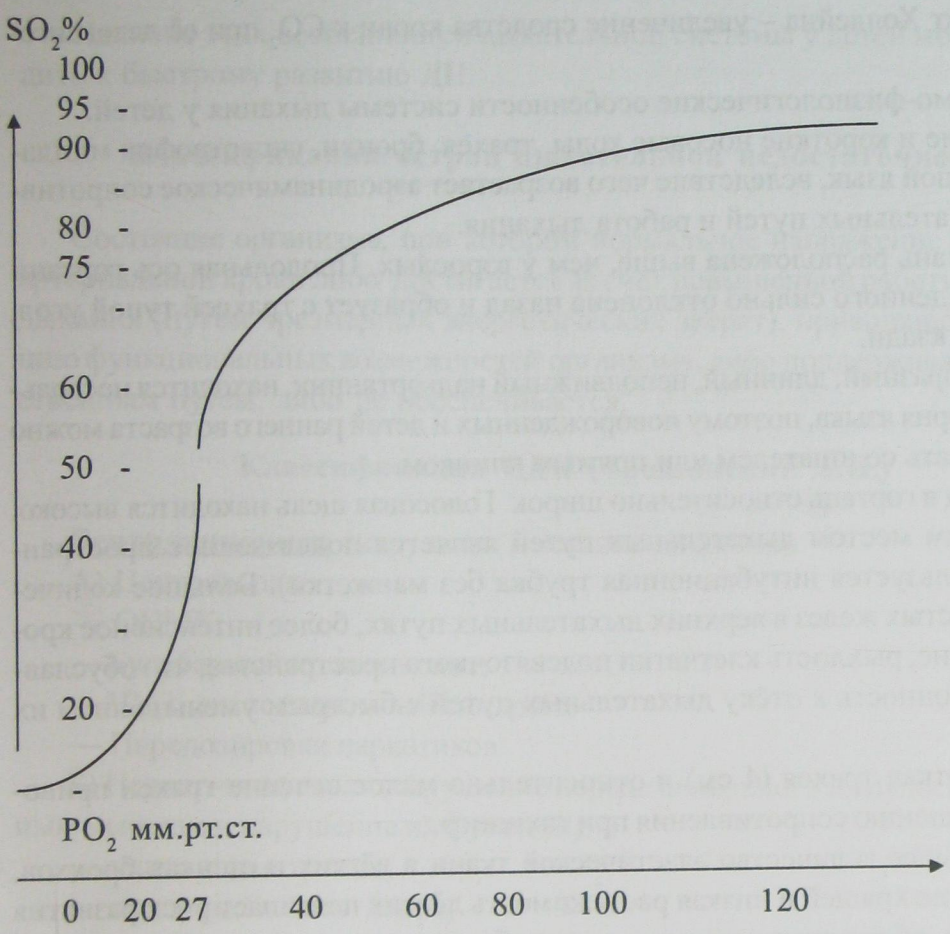


Рис. 28. Зависимость насыщения крови O_2 от PO_2.

повышение атмосферного давления, тяжелая физическая работа, увеличение 2,3DPG, АТФ, увеличение пируваткиназы в эритроцитах.

Факторы, смещающие сатурационную кривую влево (повышается сродство гемоглобина к кислороду): гипервентиляция, алкалоз, гипотермия, снижение атмосферного давления, HbF, HbA1, снижение 2,3DPG, CO, MetHb.

Эффект Бора. При снижении pH (ткани) происходит разрыв $б_1$-$б_2$ связей цепей Hb, изменение конфигурации макромолекулы и снижении сродства Hb к O_2. На этом эффекте основана диффузия кислорода из артериальной крови в ткани. Конечным путём метаболизма O_2 является тканевое дыхание (комплекс коферментов – $НАД^+$,$ФФ^+$, УХ; цитохромов – в, с, а, цитохромоксидаза). При снижении уровня коферментов и блокаде цитохромов имеет место гипоксемия.

Углекислый газ переносится кровью в трёх формах: 1. Физически растворённый – 10%; 2. Карбамингемоглобин – 20-30%; 3. В виде бикарбонатов – 60-70%.

Эффект Холдейна – увеличение сродства крови к CO_2 при её дезоксигенации.

Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей.

1. Узкие и короткие носовые ходы, трахея, бронхи, гипертрофия миндалин, большой язык, вследствие чего возрастает аэродинамическое сопротивление дыхательных путей и работа дыхания.

2. Гортань расположена выше, чем у взрослых. Продольная ось гортани у новорожденного сильно отклонена назад и образует с трахеей тупой угол, открытый кзади.

3. V-образный, длинный, неподвижный надгортанник, находится несколько выше корня языка, поэтому новорожденных и детей раннего возраста можно интубировать со шпателем или прямым клинком.

4. Вход в гортань относительно широк. Голосовая щель находится высоко.

5. Узким местом дыхательных путей является подсвязочное пространство (используется интубационная трубка без манжетки). Большое количество слизистых желез в верхних дыхательных путях, более интенсивное кровоснабжение, рыхлость клетчатки подсвязочного пространства, что обуславливает склонность к отёку дыхательных путей с быстрым уменьшением их просвета.

6. Короткая трахея (4 см) и относительно малое сечение трахеи приводит к повышению сопротивления при тахипноэ.

7. Меньшее количество эластической ткани в лёгких и стенках бронхов, недоразвитие хрящей и низкая растяжимость лёгких повышает риск развития ателектазов, обструктивного синдрома и образования воздушных ловушек.

8. В лёгких отсутствует коллатеральная вентиляция через поры Кона и каналы Ламберта, что увеличивает риск возникновения синдромов утечки воздуха.

9. Утолщение альвеолярных перегородок приводит к затруднению диффузии.

10. Меньшая выраженность дыхательной мускулатуры и высокая потребность в O_2 (8-10 мл/кг/мин), что вызывает быстрое возникновение мышечной слабости и быстрое развитие дыхательной недостаточности (ДН) при болезнях органов дыхания.

11. Экспираторное строение грудной клетки и высокое стояние диафрагмы ограничивают возможности увеличения дыхательного объёма, поэтому увеличение минутного объёма дыхания происходит за счёт увеличения частоты дыхания.

12. Более низкая возбудимость хеморецепторов на гипоксемию, гиперкапнию и ацидоз вызывает более позднее начало адаптации к нарушениям газового состава крови. Под влиянием изменения температуры тела и окружающей среды, вследствие недоразвития дыхательного центра у новорожденных, происходит более быстрое нарушение глубины и частоты дыхания.

Наличие этих особенностей дыхательной системы у детей может приводить к быстрому развитию ДН.

Классификация острой дыхательной недостаточности

Состояние организма, при котором нормальное напряжение O_2 и CO_2 в артериальной крови либо достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания (путем чрезмерных энергетических затрат), приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем, либо не обеспечивается.

Классификация ОДН (Трещинский А.И.)

Вентиляционная (нарушена механика дыхания).

А) Центральная :

— ОНМК;

— Бульбарный полиомиелит;

— ЧМТ, дислокационный синдром;

— Передозировка наркотиков.

Б) Нервно-мышечная (нарушение передачи нервного импульса дыхательным мышцам и нарушение их функции).

— спинальная травма;

— синдром Гийена- Барре;

— полиомиелит;

— миастения;

— столбняк;

— рассеяный склероз;

— боковой амиотрофический склероз;

— гипокалиемия;

— гипомагниемия;

— отравления ФОС;

В) Торакодиафрагмальная

— болевой синдром;

— травма грудной клетки;

— пневмо- гемо – гидроторакс;

— экссудативный плеврит;

— ожирение;

— кифосколиоз.

Паренхиматозная (патологический процесс в легких).

А) Обструктивная (бронхиальная астма).

Б) Рестриктивная (пневмония).

В) Диффузионная (отек легких, РДСВ, лимфостаз).

Клиника ОДН.

1. Тахипноэ – один из компонентов одышки. Может быть и брадипноэ, и дыхательная аритмия.
2. Одышка.
3. Парадоксальное дыхание.
4. Беспокойство, эйфория.
5. Тахи- брадикардия.
6. АД повышено или понижено.
7. Цианоз.
8. Гипоксемия, гиперкапния.

Вентиляционная ОДН обусловлена недостаточной вентиляцией большинства респиронов, что затрудняет оксигенацию крови, выведение углекислоты и проявляется артериальной гипоксемией и гиперкапнией. Паренхиматозная ОДН возникает при несоответствии между вентиляцией респиронов и кровообращением в легочных капиллярах и проявляется артериальной гипоксемией.

Различают четыре степени ОДН:

I степень — характеризуется учащением дыхания до 25 в минуту, тахикардией. Артериальное давление в норме. Признаков гипоксии и гиперкапнии нет.

II степень — нарастание одышки (ЧДД 35-40 в минуту), в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Артериальная гипертензия, тахикардия до 140 в минуту, цианоз кожи. Нарушение функций ЦНС: эйфория, возбуждение. PaO_2 — 80-60 мм рт. ст.; $PaCO_2$ – 60 мм рт. ст; Sat O_2 — 90-85%.

III степень — тахипноэ до 45 в минуту, ЧСС — до 180 в минуту, артериальная гипотензия. Возбуждение сменяется заторможеностью. PaO_2— 60-40 мм рт. ст.; $PaCO_2$ – 70 мм.рт.ст и более; Sat O_2 — 80-75%; pH снижается до 7,2. Цианоз кожи. В этой стадии необходима вспомогательная вентиляция легких.

IV степень — гипоксическая или гиперкапническая кома. ЧДД выше 45 в минуту или 8-4 в минуту, патологические типы дыхания. Артериальня гипотензия (60 мм рт. ст. и ниже), брадикардия или тахикардия, аритмия. PaO_2 — 40 мм рт. ст. и ниже; $PaCO_2$ — 100 мм рт. ст и более; Sat O_2 — 75% и ниже; pH снижается до 7,15 и ниже. В этой стадии необходима ИВЛ.

Больным с ОДН необходимо проводить интенсивное наблюдение, мониторинг дыхания, гемодинамики, а также лабораторный контроль КЩС и газового состава крови.

Лечение ОДН.

I. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.

1. Тройной прием: разгибание головы, выведение нижней челюсти и открывание рта. Прием противопоказан при травме и патологии шейного отдела позвоночника и синдроме Дауна.

2. Введение воздуховода. Он препятствует западению языка. Орофарингеальный вариант введения воздуховода показан при полной или частичной обструкции верхних дыхательных путей, коме, необходимости санации ротоглотки. Противопоказан при переломе челюстей и зубов. Назофарингеальный вариант показан при травме зубов, ротоглотки. Противопоказан при окклюзии полости носа, риноликворее (опасность восходящей инфекции).

3. Санация трахеобронхиального дерева используется в случае угнетения кашлевого рефлекса, аспирационного синдрома. При этом необходимо соблюдать следующие условия:

а) интубация больного;

б) пользоваться только стерильными катетерами и наконечниками с гладкими краями, которые не травмируют слизистую;

в) надевать перчатки и использовать пинцет, чтобы удержать проксимальный конец катетера;

г) включить разрежение только после того, как конец катетера подведен к месту отсасывания;

д) диаметр катетера не должен быть больше 1/2 просвета трахеостомической или интубационной трубки;

е) продолжительность процедуры не более 15 секунд;

ж) до и после санации проводится ингаляция O_2.

4. Постуральный дренаж (положение Тренделенбурга на 40-60 минут каждые 6-8 часов); поворачивание больного на бок каждые 2-3 часа; вибрационный массаж грудной клетки; искусственный кашель (прижатие трахеи в области яремной вырезки, микротрахеостома); увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха.

5. Лечебная бронхоскопия и лаваж трахеобронхиального дерева.

6. Коникотомия показана при ротолицевой травме, ларингоспазме, отеке гортани, безуспешной эндобронхиальной интубации; трахеостомия показана в тех же случаях, что и коникотомия, а также в случае необходимости длительной ИВЛ и санации трахеобронхиального дерева (тяжелая черепно-мозговая травма). Интубация трахеи – один из самых надежных способов обеспечения свободной проходимости дыхательных путей. Для интубации необходимо подготовить ларингоскоп, стерильные интубационные трубки трех размеров: одну — соответствующую возрасту и две – на один размер больше и на один размер меньше. Оротрахеальная интубация под контролем прямой ларингоскопии показана при невозможности поддерживать проходимость дыхательных путей другими способами, угрозе остановки дыхания (коме), ОДН у больных с нарушением психики, гиперкапнии с Ра CO_2 более 60 мм рт.ст.), частоте дыхания менее 8 и более 35-40 в минуту, сохранении гипоксемии несмотря на проведение оксигенотерапии, тяжелой черепно-мозговой травме, риске развития аспирационного синдрома. Назотрахеальная интуба-

ция показана при травме шейного отдела позвоночника, тяжелой травме лицевого скелета с кровотечением, проведении оперативного вмешательства в ротовой полости.

II. Устранение гипоксемии и гиповентиляции достигается проведением оксигенотерапии, ГБО. Адекватная вентиляция достигается проведением вспомогательной искусственной вентиляции легких (ВИВЛ) и ИВЛ.

Основным показанием для проведения кислородотерапии является снижение напряжения кислорода в артериальной крови ниже 90 мм рт. ст. Ингаляция кислорода больному проводится с помощью носовых канюль, катетеров, маски или кислородной палатки. Обязательными правилами кислородотерапии являются:

1) подача только увлажненного кислорода;

2) постепенное увеличение концентрации кислорода (начинать с 3 л/мин., это обеспечивает около 30 об % и увеличивать до 4-6 л/мин. — опасность угнетения дыхания при быстром увеличении концентрации).

3) мониторинг внешнего дыхания, предупреждение его угнетения, а при угнетении – ИВЛ или ВИВЛ.

4) стремиться не подавать кислород в концентрации более 40 об %.

Кислородотерапия эффективна при всех условиях, способствующих развитию турбулентности, — обструктивный синдром. Благодаря высокой диффузионной способности и низкой растворимости гелий легко проникает в ателектазированные участки легкого и оказывает антиателектатическое действие.

Основными методами коррекции и замещения функций внешнего дыхания являются ИВЛ и ВИВЛ. Основной задачей этих методов является нормализация утраченного или ослабленного объема вентиляции легочных альвеол. Кроме этого ИВЛ влияет на внутричерепное давление и уменьшает работу дыхания. Показания к ИВЛ: апноэ, частота дыхания более 35 в мин.; ДО менее 5 мл/кг, Ра O_2 ниже 70 мм рт. ст, Ра CO_2 более 55 мм рт. ст, pH ниже 7.2.

Существуют следующие методы ИВЛ:

1. Экспираторный метод без аппарата и инструментов. Включает в себя искусственное дыхание рот в рот или рот в нос, которое предусматривает выполнение тройного приема. Вначале проводится подряд 3 – 5 глубоких вдохов, а затем переходят на ритм: 1 вдох через 5 секунд, т. е. 12 вдохов в минуту, а у детей – 24 –30 вдохов в минуту. Объем воздуха, необходимый для адекватной ИВЛ экспираторным методом: взрослому – 1,0 – 1,5 л; новорожденному – 0,05-0,08 л.Искусственное дыхание рот в нос показано при повреждении губ, нижней челюсти, языка, когда невозможно открыть рот.

2. Экспираторный метод с инструментами. Этот метод легче проводить, используя лицевую маску аппарата для общей анестезии или S-образный воздуховод.

3. ИВЛ ручными аппаратами (АДР, мешок Амбу). Они позволяют вводить в легкие больного кислородно-воздушную смесь.

4. ИВЛ автоматическими респираторами, которые по принципу переключения аппаратов ИВЛ с вдоха на выдох делятся на 3 основные группы:

а) по давлению (ДП-2, РД-1). В них переключение с вдоха на выдох происходит после заданного давления газа в дыхательном контуре;

б) по объему (РО). Переключение с вдоха на выдох происходит после окончания подачи аппаратом заданного объема газа;

в) по времени (Фаза-5, ДП-8, АНД-2). Переключение происходит вследствие истечения заданного промежутка времени.

Основные блоки аппаратов ИВЛ: 1) источник газа, подаваемого больному (генератор вдоха); 2) распределительное устройство, задающее требуемое направление движения газа при вдохе и выдохе; 3) механизм управления распределением газа; 4) контрольно-измерительные приборы с сигнализаторами опасных состояний; 5) увлажнители.

Для проведения рациональной ИВЛ необходим правильный выбор основных параметров ИВЛ: минутной вентиляции, дыхательного объема, давления на вдохе и выдохе, отношения длительности вдоха к выдоху. Расчет ДО, МОД и ЧД проводят, используя следующие формулы: ДО = 10-15 мл на кг массы; МОД = ДО х ЧД.

III. Патогенетическая терапия направлена на уменьшение или устранение патологического воздействия, вызвавшего ОДН.

1. Коррекция обструктивного синдрома (беротек, сальбутамол, эуфиллин, проводниковые блокады, преднизолон).

2. Восстановление активности мионевральных синапсов (прозерин, галантамин, кальция хлорид).

3. Обезболивание (анальгетики, регионарная анестезия).

4. Антибактериальная терапия.

5. Пункция и дренирование плевральной полости при скоплении газа или жидкости.

6. Применение стимуляторов дыхания (доксапрам у больных с постоперационным угнетением дыхания и с синдромом альвеолярной гиповентиляции; налоксон при передозировке наркотических анальгетиков; прогестерон у тучных больных с гиповентиляционным синдромом).

IV. Поддерживающая терапия.

1. Повышение устойчивости к гипоксии: гипотермия, антигипоксанты, метаболическая терапия.

2. Стабилизация гемодинамики.

3. Детоксикационная терапия.

4. Антигистаминные средства.

V. Улучшение нереспираторных функций легких.

1. Улучшение реологических свойств крови (трентал, гепарин, реополиглюкин, аспирин).

2. Активация иммунитета (декарис, тималин, тимоген).

3. Коррекция водно-электролитного обмена и КЩС.

Рассмотрев общие положения ОДН, т.е. принципы лечения и клинические признаки, которые встречаются в различных сочетаниях, зависящих от причины ОДН, необходимо остановиться на частных вариантах ОДН.

НАПРЯЖЕННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Возникает при повреждении трахеи, крупных бронхов, множественных разрывах паренхимы легкого.

Патогенез:

1. Болевой синдром резко ограничивает движение грудной клетки, ухудшает вентиляцию и ведет к шоку.

2. Флотирование средостения приводит к снижению венозного возврата и формированию синдрома малого выброса.

3. При вдохе насыщенный CO_2 воздух из спавшегося легкого струей свежего атмосферного воздуха увлекается в здоровое легкое. При выдохе воздух из здорового легкого частично поступает в коллабированное легкое.

Клиническая картина.

Боль в грудной клетке, тахипноэ (поверхностное). Определяется цианоз кожи, холодный пот, тахикардия, артериальная гипотензия. Поврежденная половина грудной клетки отстает или не участвует в акте дыхания. Определяется подкожная эмфизема. Аускультативно дыхание не выслушивается, а при перкуссии определяется коробочный звук. Границы сердечной тупости смещаются в здоровую сторону. При каждом вдохе общее состояние больного прогрессивно ухудшается.

Интенсивная терапия.

Главной задачей является ликвидация пневмоторакса и купирование болевого синдрома.

1. Производят пункцию и дренирование плевральной полости с активной аспирацией воздуха из нее.

2. Обезболивание. Используют регионарную анестезию, реже наркотические анальгетики (угнетают дыхательный центр).

3. Противошоковая терапия.

Астматический статус. Это тяжелое, угрожающее жизни больного осложнение бронхиальной астмы (состояние нарастающей бронхиальной обструкции, при котором прогрессируют нарушения газообмена и дыхания, становятся неэффективными обычные медикаментозные методы лечения, развиваются вторичные изменения гемодинамики, психоэмоциональные расстройства).

Диагноз астматического статуса ставят на основании следующих симптомов:

1. Продолжительность приступа бронхиальной астмы (от нескольких часов до нескольких дней и недель) с короткими светлыми промежутками.

2. Неэффективность адреномиметических средств.

3. Синдром «немого легкого».

4. Диффузный цианоз.

5. Расстройства (угнетение) сознания.

Патогенез обструктивного синдрома.

1. Гиперсекреция слизи, дискриния и обтурация бронхов.

2. Бронхоспазм.

3. Воспалительный (хроническое воспаление) отек слизистой оболочки бронхов.

4. Гипоксемия-гиперкапния, спазм легочных сосудов.

5. Острая правожелудочковая недостаточность.

6. Общая дегидратация.

7. Сгущение крови, полицитемия, нарушение микроциркуляции.

8. ДВС-синдром.

Знание основных элементов обструктивного синдрома необходимо для проведения патогенетической интенсивной терапии и респираторной поддержки.

Выделяют 3 стадии течения астматического статуса (Юренев).

1 ст. — субкомпенсации: приступы удушья учащаются, выраженное тахипноэ, на расстоянии слышны звучные свистящие хрипы, психоэмоциональное возбуждение, незначительный цианоз, сухость кожи. Уменьшение отделения мокроты.

При аускультации в легких – сухие хрипы. Перкуторно – «мозаичность» перкуторного звука (участки тимпанита чередуются с участками притупления). АД — до 180/130 мм рт. ст., ЧСС — до 140 уд. в мин. Ра О2 – 70-60 мм рт. ст., Ра СО2 – 35- 45мм рт. ст.

2 ст. – декомпенсации с выраженной обструкцией легких: уменьшается кашель, прекращается отделение мокроты, усиливается тахипноэ.

Кожные покровы серо-цианотичные с последующим развитием диффузного цианоза.

При аускультации легких – синдром «немого легкого». При перкуссии исчезает симптом эмфиземы (тимпанит) – признак ателектаза альвеол.

Ps – учащен, нитевидный. АД – артериальная гипотензия. Ра О2 – 59-50 мм рт. ст.; Ра СО2 – 50-70 мм рт. ст.

3 ст. – гиперкапническая кома: на фоне синдрома «немого легкого» развивается брадипноэ.Сознание – кома. Диффузный цианоз. При аускультации легких – синдром «немого легкого». Экскурсия легких отсутствует.АД – гипоксический коллапс. ЧСС – тахикардия, нитевидный, аритмия.

Эта стадия расценивается как предагония, а нередко и как агония.

Лечение астматического статуса.

1. Разжижение и эвакуация мокроты (инфузионная терапия – 3000-3500мл/сут. Под контролем ЦВД; бронхоскопия или санация трахеобронхиального

дерева через интубационную трубку с активным ударным массажем («откалачивание»).

2. Снятие бронхоспазма и воспалительного отека со слизистой оболочки бронхов (преднизолон до 1000мг/сутки, кальциевые блокаторы – верапамил, эпидуральная анестезия, фторотановый наркоз, эуфиллин).

3. Коррекция респираторной гипоксемии (ингаляция 30-50% О2 смесью со скоростью 5 л/мин. Респираторная поддержка – ИВЛ традиционная с инспираторной паузой и отношением вдох:выдох 1:1.5 – 1:1, ПДКВ 7-10 см вод. ст. и более).Показания к ИВЛ:

1. Появление предвестников комы (сонливость, спутанность сознания);

2. Присоединение к гипоксемии нарастающей гиперкапнии Ра O_2 – 50 мм рт. ст., Ра CO_2 – 70 мм рт. ст.).

3. Неэффективность всех прочих мероприятий.

4. Коррекция нарушенной микроциркуляции и ДВС-синдрома (реополиглюкин, трентал, гепарин или фраксипарин).

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – это легочной ответ на локальную или системную гипоксию тканей, их ишемию и реперфузию; является динамическим патологическим процессом с многофакторной этиологией. Воспалительный процесс в легких связан с многими факторами: активация полиморфноядерных нейтрофилов (ПЯН), эндотелиоцитов и продукцией свободных кислородных радикалов. В патогенезе некоррегируемый отек легких в результате повреждения альвеоло-капиллярной мембраны.

Этиология ОРДС.

Основными этиологическими факторами ОРДС являются:

— сепсис;
— аспирация кислого содержимого;
— политравма;
— длительная артериальная гипертензия;
— ожоги;
— панкреатит, перитонит;
— ДВС синдром;
— массивные гемотрансфузии (>3-3.5л/сут.);
— шок различной этиологии;
— эклампсия;
— утопление;
— злокачественные новообразования и лейкозы (химиотерапия);
— отравления (героин, мезатон и др.);
— длительная экстракорпоральная перфузия;

— псориаз, эритродермия;
— туберкулез легких (милиарный);
— синдром образования антител к фосфолипидам идиопатический.

Патогенез ОРДС.

В основе ОРДС лежит первичное поражение микрососудов малого круга кровообращения. Одним из основных пусковых механизмов ОРДС являются тяжелые нарушения периферического кровообращения на уровне микроциркуляции («кризис микроциркуляции»).

Другим важным механизмом в развитии ОРДС является общая неспецифическая воспалительная реакция.

Воспалительная реакция сопровождается выделением в кровь и активацией множества биологически активных соединений, медиаторов воспаления, которые воздействуют на гемодинамику, транспортные функции и свертывающую систему крови, иммунитет, уровень метаболизма и т.д.

Отек легких при ОРДС вначале носит некардиогенный характер. В дальнейшем наступает недостаточность правого желудочка с исходом в синдром полиорганной недостаточности.

Клинические проявления ОРДС представлена в табл. 11.

Таблица 11

Критерии ОРДС (согласительная конференция врачей Северной Америки и Европы, 1994)

Начало	Острое
Рентгенограмма	двухсторонние диффузные легочные инфильтраты
ДЗЛА	< 19
Pa O_2/Fi O_2	< 200

Клиническое течение ОРДС можно разделить на четыре стадии или степени.

1 стадия, обычно развивается в конце 1-х — начале 2-х суток после перенесенного гемодинамического кризиса.

У больного развивается эйфория, отмечается тахипноэ, одышка. В легких выслушивается «жесткое» дыхание, иногда сухие хрипы. В анализе газов и КЩС крови отмечается гипоксемия, устраняемая ингаляцией кислорода, гипокапния. На рентгенограмме легких отмечается усиление легочного рисунка, ячеистость, могут появляться мелкоочаговые тени в периферических отделах.

2 стадия ОРДС наблюдается на 2-е — 3-и сутки от начала развития синдрома. Больные становятся возбужденными, резкая одышка. В легких

выслушиваются зоны ослабленного дыхания, стойкая тахикардия, не соответствующая температуре тела. Гипоксемия, резистентная к ингаляции кислорода, гипокапния. На рентгенограмме видны сливные тени, чаще с обеих сторон. Проявляется симптом «воздушной бронхографии»: видны просветления по ходу крупных и средних бронхов.

3 стадия ОРДС развивается на 4-е — 5-е сутки. Угнетение сознания до сопора. Частое поверхностное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры. В легких появляются зоны «амфорического» дыхания, притупление перкуторного звука.

Гнойная мокрота. Артериальное давление повышено. Выраженная гипоксемия, резистентная к ИВЛ, начинает повышаться Ра CO_2. Рентгенологически в легких выявляются множественные хлопьевидные тени («снежная буря»), выпот в плевральных полостях.

4 стадия ОРДС. Сознание нарушено по типу комы (чаще). Диффузный цианоз. В легких влажные хрипы, резкое ослабленное дыхание в задне-боковых отделах. Артериальная гипотензия, тахикардия. Гипоксемия, резистентная к ИВЛ с ПДКВ, гиперкапния. На рентгенограмме затемнение больших участков легких, альвеолярный отек, выпот в плевральных полостях.

ЛЕЧЕНИЕ ОРДС.

Основные программы лечения ОРДС направлены на коррекцию отека легких, легочной гипертензии и гипоксемии.

Инфузионная терапия. Избыточная инфузионная терапия считается одной из главных ятрогенных причин развития ОРДС, поэтому у больных с риском ОРДС ограничивают объем внутривенных инфузий, чтобы ДЗЛА не превышало 12-15 мм рт. ст.

Восполнять объем циркулирующей крови рекомендуется кристаллоидами. Раннее применение салуретиков.

Кинетическая терапия.

Очень важным методом улучшения оксигенации при проведении ИВЛ являются регулярные смены положения больного и особенно повороты на живот.

Глюкокортикоидные гормоны, β- адреномиметики (сальбутамол).

Применение сурфактанта.

Куросур в дозе 50 мг/кг в каждое легкое с помощью фибробронхоскопии.

Антиоксиданты.

Амброксол, N-ацетилцистеин.

Пентоксифиллин 1мг/кг/час.

Гемофильтрация.

Антибактериальная терапия.

ИВЛ с ПДКВ до 10 см вод. ст., ДО до 5-7 мл/кг.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. У больного 17 лет на 5-е сутки после тяжелой ЧМТ появились тахикардия, одышка до 40 в 1 минуту. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Температура тела – 39°С. Аускультативно – влажные разнокалиберные хрипы на фоне ослабленного дыхания, притупление перкуторного звука. Рентгенологически – затемнение в нижних отделах правого легкого. По лабораторным данным – палочкоядерных нейтрофилов — 20%. Указать правильный диагноз:

A. Эмфизема легких
B. ТЭЛА
C. Острая пневмония
D. Пневмоторакс
E. Отек легких

2. У больного 40 лет, пострадавшего при ДТП, отмечается перелом ребер, тахипноэ, давящая боль в грудной клетке при вдохе. Аускультативно – отсутствие дыхания над правой половиной грудной клетки, перкуторно – коробочный звук. Указать правильный диагноз:

A. Обтурация правого главного бронха
B. ТЭЛА
C. Массивная пневмония
D. Пневмоторакс
E. Гемоторакс

3. После катетеризации подключичной вены по Сельдингеру — развилась давящая боль в грудной клетке справа, одышка. Визуально – отставание правой половины грудной клетки в акте дыхания. Аускультативно – ослабление дыхания справа. Тактика врача:

A. Интубация трахеи и ИВЛ
B. Ингаляция кислорода
C. Введение анальгетиков
D. Пункция плевральной полости справа
E. Введение бронхолитиков

4. Больная 20 лет с апоплексией яичника прооперирована под эндотрахеальным наркозом НЛА+кислород+закись азота. По окончании операции после прекращения подачи закиси азота анестезиолог еще в течение 5 минут проводил ингаляцию кислородом. Необходимость ингаляции кислорода после прекращения подачи закиси азота вызвана опасностью развития:

A. Гиперкапнии
B. Диффузионной гипоксии
C. Артериальной гипотензии
D. Брадикардии

E. Тахикардии

5. Больная 43 лет поступила в отделение реанимации в астматическом состоянии. Что является наиболее надежным критерием эффективности дыхания?

A. Частота дыхания
B. Дыхательный объем
C. Минутный объем дыхания
D. Определение мертвого пространства
E. $PaCO_2$ и PaO_2

6. Больная бронхиальной астмой поступила в отделение в астматическом состоянии, возбуждена, испытывает чувство страха. Какое из следующих назначений является наиболее рациональным?

A. 0,1 мг/кг седуксена
B. 1 мл 1% раствора морфина подкожно
C. 1 мл 2% раствора промедола подкожно
D. 40 мг лазикса
E. Кордиамин – 2 мл подкожно

7. У больной, поступившей в отделение в астматическом состоянии, купирован бронхоспазм. Наиболее наглядным показателем купирования бронхоспазма является:

A. Отсутствие трахеобронхиальной секреции
B. Исчезновение набухання вен шеи
C. ЦВД – 20 см вод. ст.
D. $PaCO_2$ – 40 мм рт. ст.
E. Уменьшение размеров сердца

8. Больному в астматическом состоянии применили гелиокислородную смесь. Каким действием обладает эта смесь?

A. Снятие бронхоспазма
B. Разжижения бронхиального секрета
C. Снижает сопротивление дыхания
D. Обладает седативными свойствами
E. Стимулирует дыхательный центр

9. Больная 45 лет поступила в реанимационное отделение по скорой помощи в связи с некупирующимся приступом удушья, сопровождающимся кашлем, трудно отделяемой мокротой, выраженной одышкой с затрудненным выдохом в покое. Поставьте предварительный диагноз:

A. Астматический статус
B. Острый бронхит
C. Инородное тело в бронхе
D. Спонтанный пневмоторакс
E. Гипертонический криз

10. Больной 40 лет поступил в отделение интенсивной терапии с некупирующимся приступом удушья после введения больших доз глюкокортикоидов. Ваши мероприятия на стадии «немого легкого»:

A. Лаваж трахеобронхиального дерева
B. Увеличить дозу глюкокортикоидов в 2 раза
C. Внутривенное введение адреналина
D. Капельное введение эуфиллина
E. Внутривенный наркоз кетамином

11.Женщине 32 лет, страдающей бронхиальной астмой аллергического генеза, планируется операция – холецистэктомия. Какой из следующих препаратов с профилактической целью необходимо включить в премедикацию?

A. Седуксен
B. Пипольфен
C. Аминазин
D. Промедол
E. Дроперидол

12. Больная 42 лет доставлена в отделение с приступом экспираторного удушья. Из анамнеза: болеет бронхиальной астмой около 15 лет, этот приступ развился в результате передозировки сальбутамола. Объективно: заторможена, кожные покровы цианотичны, покрыты липким потом, тахикардия, тахипноэ, АД –90/60 мм рт.ст., экспираторная одышка. Над легкими перкуторно коробочный звук, над некоторыми участками дыхательные шумы не выслушиваются. С чего необходимо начать купирование астматического статуса?

A. Большие дозы преднизолона в/в капельно+эуфиллин в/в капельно
B. Раствор 5% глюкозы+реополиглюкин
C. Беротек+интал
D. Беротек+димедрол
E. Пенициллин 3 000 000 ЕД/сутки

13. Больная 30 лет доставлена скорой помощью с жалобами на приступ экспираторного удушья, который начал развиваться еще вчера утром. Больная цианотична, сидит, зафиксировав верхний плечевой пояс. Тахикардия, глухость сердечных тонов. Над легкими коробочный перкуторный звук, ослабленное везикулярное дыхание, хотя шумное дыхание больной слышно на расстоянии. Мокрота не отходит. Отмечает, что повторные ингаляции беротека приступ не снимают, а только ухудшают состояние. Развитие какого состояния наблюдается у больной?

A. Астматический статус, стадия относительной компенсации
B. Астматический статус, стадия «немого легкого»
C. Затяжной приступ бронхиальной астмы
D. Приступ кардиальной астмы
E. Обострение хронического бронхита

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. C	8. C
2. D	9. A
3. D	10. A
4. B	11. B
5. E	12. A
6. A	13. A
7. D	

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Анестезиология и реаниматология: учебное пособие / Под ред. **О. А. Долиной**.— М.: Медицина, 1998.— 544 с.

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология.— М.: Медицина, 1984.— С.40-63,366-375.

Дон Х. Принятие решения в интенсивной терапии.— М.: Медицина, 1995.— 224 с.

Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность.— М.: Медицина, 1989.— 512 с.

Зильбер А. П. Этюды критической медицины: Том 2: Респираторная медицина.— Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета, 1996.— 488 с.

Интенсивная терапия / **P. L.Marino**, под ред. **А. И.Мартынова**. — М.: ГЭОТАР, Медицина, 1998.— 639 с.

Кассиль В. Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии.— М.: Медицина, 1987.— 256 с.

Кассиль В. Л. Респираторная поддержка.— М.: Медицина, 1998.— 320 с.

Курапов Е. П., Хрипаченко И. А., Ворхлик М. И. Протеолитические ферменты и пути их введения в комплексном лечении острого респираторного дистресс-синдрома // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія.— 1998.— № 4.— С. 37-41.

Лебедев А. А., Барабан Ю. А., Лебедев А. мл. Сепсис.Синдром шокового легкого. Состояние центральной гемодинамики // Там же.— С. 76-78.

Медицина катастроф: Учебное пособие / Под ред. **В. И. Молчанова.** — Симферополь: Таврида, 2002 — 308 с.

Милик-Эмили Дж. Механика дыхания // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Астрахань-Трамсё, 1997.— С.203-206.

Митин Ю. В. Острый ларинготрахеит у детей.— М.: Медицина, 1986.— 208 с.

Морган Дж. Э., Михаил М. С. Клиническая анестезиология: Книга 2.— М.:Бином, Спб: Невский диалект, 1998.— С. 116 – 152.

Навратил М., Кадмец К., Даум С. Патофизиология дыхания.— М.— Прага: Медицина – Гос.мед.изд-во, 1966.— 372 с.

. Руководство по анестезиологии / Под ред. **А. Р. Эйткенхенд, Г. Смит**. — М.: Медицина, 1999.— Том I – 448 с., Том II – 552 с.

Рябов Г. А. Синдромы критических состояний.— М.: Медицина, 1994.— 368 с.

Сайкс М. К. , Мак Никол М. У. , Кемпбелл Э. Дж. М. Дыхательная недостаточность.— М.: Медицина, 1974.— 344 с.

Симбирцев С. А., Беляков Н. А. Микроэмболия легких .— Л.: Медицина, 1986.— 216 с.

Трахеостомия – альтернатива длительной интубации / **Хакль В., Регал В., Страссер К., Ватзхак-Хелмер М.** //Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Астрахань-Трамсё, 1997.— С.221-222.

Учебно-методическое пособие по анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии неотложных состояний для студентов медицинских и стоматологических факультетов врачей интернов, слушателей ФПО, врачей анестезиологов-реаниматологов. Часть II. / Под. ред. **В. И. Молчанова**. — Симферополь, 2000 — 105 с.

Фалькс К. Ведение тяжелого ОРДС // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Астрахань-Траме, 1997 — С.240.

Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф. Анестезиология и реаниматология.— Киев: Вища школа, 1983.— 352 с.

Чуєв П. М., Владика А. С. Інтенсивна терапія невідкладних станів.— Одеса: Одеський медуніверситет, 2000.— С. 127 — 143.

Яковлева И. И., Тимохов В. С. Патогенез и лечение респираторного дистресс-синдрома взрослых у больных с полиорганной недостаточностью / / Анестезиология и реаниматология.— 1996.— № 1.— С.75-80.

Irwin R. S., Frenhc C. T., Mike R. W. Respiratory Adjunct Therapy //// Intensive Care Medicine / Edited by **J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra.** – Vol. I. – Boston-New York-Toronto. London: Little, Brown& Co., 1996.— P.773-787.

Irwin R. S., Pratter M. R. A Physiologic Approach to Managing Respiratory Failure //Ibid.— P. 581-587.

Schuster D. P., Kolleff M. H. Acute Respiratory Distress Syndrome // Ibid. — P. 591-605.

3.2. ОСТРЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Система кровообращения состоит из двух отделов (рис. 29).

Система макроциркуляции: сердце, сосуды-буферы (аорта, легочная артерия, артерии большого круга кровообращения), выполняющие транспортную функцию между сердцем и системой микроциркуляции; сосуды-емкости (вены), также выполняющие транспортную функцию возврата крови к сердцу. Они более активны, способны увеличивать свой объём в 10 раз и, таким образом, активно участвуют в регуляции ОЦК.

Система микроциркуляции в свою очередь состоит из трёх отделов:

- сосуды распределения сердечного выброса и сопротивления – артериолы и венулы. Они регулируют кровоток через капилляры, т.к. являются главным средством распределения сердечного выброса по органам и тканям;
- сосуды обмена – капилляры, через стенки которых происходит обмен веществ между кровью и тканями;
- сосуды–шунты — артерио-венозные (А – V) анастомозы, прямые сообщения между сосудами сопротивления, которые регулируют периферическое сопротивление при спазме артериол. Шунтовые сосуды не участвуют в обмене веществ, но играют определенную роль в терморегуляции.

Сосуды системы кровообращения по сопротивлению току крови и перфузионному давлению подразделяются на:

— сосуды с высоким давлением;

— сосуды с низким давлением.

К системе высокого давления относятся артерии большого круга кровообращения. Эта система характеризуется малой ёмкостью (15-20% ОЦК) и высоким сопротивлением к растяжению.

Система с низким давлением представлена венозной системой большого и малого кругов кровообращения; характеризуется большой ёмкостью (75-80% ОЦК) и низким сопротивлением к растяжению.

В свою очередь система с низким давлением подразделяется на два отдела:

— с высокой моторной активностью – периферические вены;

— с низкой моторной функцией – полые и яремные вены.

Отсюда периферическое венозное давление определяется тонусом вен, а ЦВД – их наполнением.

Сосуды заполнены определенным объемом крови. Существует понятие общий объем крови (ООК) – 7% от веса тела. Это весь объем крови, находящейся в гемодинамическом состоянии.

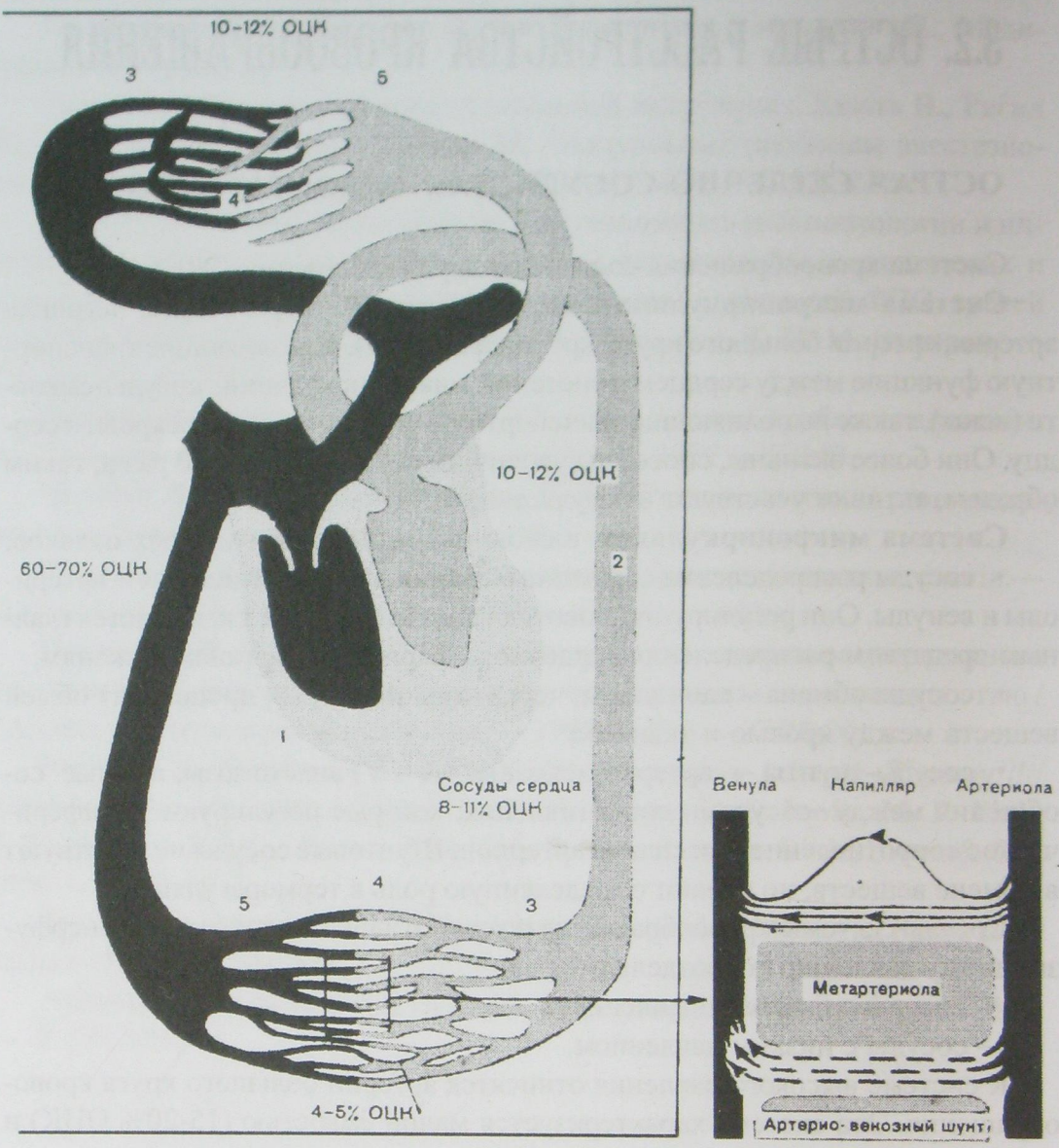


Рис. 29. Функциональные отделы сердечно-сосудистой системы: 1) сердце; 2) сосуды-буферы (аорта, легочная артерия и артерии большого круга кровообращения); 3) артериолы; 4) капилляры; 5) вены.

Объём циркулирующей крови (ОЦК) – это объем крови, который находится в активной циркуляции, он всегда меньше ООК (5% от массы тела).

ОЦК у мужчин равен 70 мл/кг тела, у женщин – 65 мл/кг тела.

Регуляция системы кровообращения осуществляется через хемо- и механорецепторные рефлексы, реагирующие на давление, растяжение и изменение химических свойств крови. В системе капилляров кровообращение регулируется местными механизмами гуморальной природы.

Регуляция системы кровообращения на уровне сосудов сопротивления (распределения) происходит через α– и β-адренорецепторы. β-адреностиму-

ляция приводит к учащению сердечной деятельности и вазодилатации, а α-адреностимуляция — к вазоконстрикции.

Распределение адренорецепторов в тканях различное:

— почки содержат только α-адренорецепторы;

— подкожная клетчатка – преимущественно α-адренорецептори и немного β-адренорецепторов;

— зона спланхникус и поперечно-полосатые мышцы — α и β-адренорецепторы;

— лёгкие – преимущественно α-адренорецепторы;

— коронарные сосуды – α– и единичные β-адренорецепторы.

Сосуды мозга находятся под гуморальной регуляцией CO_2. Повышение концентрации CO_2 приводит к их дилатации.

Зона микроциркуляции

Структурной единицей зоны микроциркуляции является капиллярон: артериола, венула, av-анастомоз и до 20 капилляров, соединенных метартериолой. Кровоток захватывает артериолу, метартериолу и около 20% капилляров. Сфинктеры остальных капилляров закрыты, кровотока в них нет. Сигналом к расслаблению капиллярных сфинктеров является накопление кислых продуктов и гистамина, поступающих из тканей.

Основной функцией капиллярона является осуществление корреляции между потребностями клеток и их кровоснабжением, т.е. функция обмена веществ, составной частью которого является питание тканей.

Раз это так, то стенки истинного капилляра (капиллярная мембрана) не содержат мышечного слоя, состоят только из одного слоя эндотелия.

В силу постоянной функциональной активности капиллярных сфинктеров в капиллярах происходит постоянный прилив и отлив крови, что получило название вазомоции.

Эндотелиальные капиллярные мембраны состоят из клеток эндотелия, которые в кислой среде или при дефиците Ca^{++} начинают разъединяться, образуя щели. Эти изменения объясняют повышенную проницаемость капиллярной мембраны. Эндотелий обладает тонусом для сопротивления растяжению. Этот тонус регулируется кортикостероидами, а гистамин, напротив, ведёт к угнетению тонуса экзотелия.

Принцип транскапиллярного обмена (по Старлингу)

В сосудистом русле действует несколько сил (рис. 45):

1. Гидростатическое давление (ГД)в капилляре, которое обеспечивает продвижение крови по капилляру и фильтрацию или реабсорбцию жидкости.

По мере продвижения крови ГД снижается. В начальном отделе капилляра ГД равно 30 мм рт. ст., а в конечном – 16 мм рт. ст.

2. Онкотическое давление (ОД) поддерживается белками, которые удерживают жидкость в сосудистом русле. ОД на всём протяжении капилляра постоянно и равно 25 мм рт. ст.

3. Гидродинамическое давление (ГДД) в интерстициальном пространстве постоянно и составляет 8 мм рт.ст.

4. ОД в интерстициальном пространстве — тоже величина постоянная и равно 10 мм рт. ст.

В начальной части капилляра:

— эффективное ГДД = $ГДД_{кап} – ГДД_{ип}$ = 30 – 8 = 22 мм рт. ст.;

— эффективное ОД = $ОД_{к} – ОД_{ип}$ = 25 – 10 = 15 мм рт. ст.;

— фактическое давление равно разнице сил Эф.ГДД и Эф.ОД, т.е. $Д_{ф}$ = =22 – 15 = +7 мм рт. ст., которое и является фильтрационным.

Жидкость уходит из капилляра в ИП. Эта часть капилляра с положительным фильтрационным давлением является зоной активной фильтрации.

В средней точке капилляра ГДД и ОД равны и фильтрация в этой части капилляра прекращается (это мертвая точка фильтрации).

По мере продвижения крови по капилляру ГДД падает, ОД остаётся прежним. Уже будет преобладать ОД

Эф. ГДД = 16 – 8 = 8мм рт. ст.

Эф. ОД = 25 – 10 = 15 мм рт. ст.

Фактическое давление в сосуде равно Эф. ГДД – Эф. ОД = 8 – 15 = -7 мм рт. ст., т.е. меняется вектор действия сил. Этот участок капилляра называется зоной активной резорбции, т.е. жидкость из интерстициального пространства идёт в капилляр.

Вместе с током жидкости в клетки поступают и растворенные в ней вещества, необходимые для обмена веществ в клетках, а из клеток выводятся продукты их метаболизма.

Из сказанного следуют выводы:

— обмен жидкости и растворенных в ней веществ происходит только на уровне капилляра;

— при увеличении ГДД и снижении ОД фильтрация будет увеличиваться, что приведет к развитию отёков;

— нарушение проницаемости капиллярного эндотелия также приводит к развитию отёков.

Закон Старлинга объясняет явления, наблюдаемые в практической медицине. Из него же вытекают принципиальные направления терапии отёков:

— снизить гидродинамическое давление;

— повысить концентрацию белка в плазме;

— укрепить сосудистую стенку.

У истощенных больных с гипопротеинемией, у больных в состоянии шока ОЦК может быть восстановлен только при помощи трансфузий коллоидных растворов (плазмы, альбумина).

Гистамин, ацетилхолин, молочная кислота, фолликулин, витамины группы В, ацидоз способствуют расширению пор в эндотелии капилляров и для лечения шока применяться не должны.

Реологические свойства крови

Реология – наука, изучающая потоки жидкостей, газов.

Различают жидкости:

— ньютоновские – однородные, вязкость которых при изменении скорости их движения не меняется;

— неньютоновские - суспензии, для которых характерна зависимость вязкости от скорости движения жидкости: их вязкость обратнопропорциональна скорости.

Плазма относится к неньютоновской жидкости, т.к. в ней в виде суспензии находятся форменные элементы крови, и в первую очередь – эритроциты. Эритроциты способны к деформации при прохождении через капилляры, диаметр которых меньше диаметра эритроцитов. Так, в легочных капиллярах возможно образование эритроцитарных агрегатов в виде монетных столбиков, что значительно снижает скорость кровотока, повышает вязкость крови и увеличивает нагрузку на сердце усилий для продвижения такой крови по сосудам.

Эритроцит внутри заряжен положительно, снаружи — отрицательно, а при движении эритроцита в результате трения его о плазму на наружной поверхности эритроцита создаётся дополнительный отрицательный заряд. Разница между зарядом внутри и снаружи эритроцита в норме равна 35 мВ и получила название Z-потенциала.

Интима сосудов внутри заряжена отрицательно. При движении эритроцитов по сосудам действуют отталкивающие силы одноименных зарядов, поэтому форменные элементы крови по сосудам движутся в центре, а по краям – плазма (ламинарный поток), которая служит как бы смазкой для эритроцитов.

При потере Z-потенциала при различных патологических процессах ламинарный поток нарушается, что приводит к увеличению вязкости крови. Последнее по закону реологии неньютоновской жидкости приводит к снижению скорости кровотока, активации процессов агрегации эритроцитов. Агрегаты эритроцитов закрывают просветы капилляров и участки ткани, которые они обслуживают, остаются ишемизированными со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Агрегация эритроцитов приводит к замедлению их продвижения по сосудам. Снижение электрического заряда способствует появлению на поверхности эритроцитов молекул белков с адгезивными веществами (кристаллы билирубина, мочевой кислоты и т.п.). Всё это приводит к деформации эритроцитов, изменениям плазматических свойств крови и создаёт предпосылки для повреждения клеток с выходом из них продуктов деградации, запускающих механизмы свёртывания крови. На агрегаты эритроцитов оседает фибрин, т.е. возникают условия для развития ДВС и тромбогеморрагического синдрома. На этом фоне еще больше усиливается ишемия тканей и их гипоксия, нарастает ацидоз. В итоге происходит нарушение функции клеточных дыхательных ферментов, снижается обмен веществ, что в конце концов приводит к разрушению лизосом с выходом лизосомальных ферментов, которые лизируют оболочку клетки, приводя к ее разрушению (некрозу).

Нарушения реологических свойств крови при всех критических состояниях проходят в четыре этапа:

1. Спазм сосудов сопротивления как результат стресс-реакции с выбросом эндогенных катехоламинов, снижение скорости кровотока в капиллярах.

2. Нарушение микроциркуляции, снижение и даже прекращение кровотока, ишемия тканей, повышение содержания в крови кислых продуктов метаболизма и биологически активных веществ, которые безуспешно пытаются восстановить кровоток в капиллярах. Происходит расслоение потока крови, когда плазма ещё проходит через капилляры и уносит с собой в общий кровоток метаболиты и БАВ в высоких концентрациях. Функциональная способность органов резко снижается, их полезное участие в жизнедеятельности организма прекращается.

3. Агрегация, сладж форменных элементов и внутрисосудистое свертывание в капиллярах приводят к секвестрации крови и снижению ОЦК. Именно поэтому при любых критических состояниях развивается гиповолемия, даже если состояние не связано с крово- или плазмопотерей.

4. Секвестрированная кровь имеет микросгустки. В случае ее возврата в общий кровоток она проходит через легочно-капиллярный фильтр, вызывая развитие синдрома «шокового легкого».

Простейшие критерии расстройства микроциркуляции:
— разница температуры в прямой кишке и кожной более 4^0C;
— метаболический ацидоз: pH < 7,35, BE отрицательное;
— снижение A-V разницы по кислороду.

Принципы физиологической терапии реологических нарушений:
— увеличить скорость кровотока;
— гемодилюция до снижения Ht до 0,35;

— антикоагулянты;

— среднемолекулярные кровезаменители (реополиглюкин или неогемодез) снижают вязкость крови до 40% за счёт увеличения Z-потенциала на мембранах эритроцитов и создания гипокоагуляционных комплексов с фибриногеном.

Повышают вязкость крови:

1. Глобулиновые фракции белка, фибриноген, холестерин. Отсюда практические рекомендации: в острый период критических состояний не применять средств, повышающих иммунитет, до восстановления реологии крови.
2. Гиперкапния
3. Ацидоз (снижене pH на 0,5 приводит к увеличению вязкости крови в три раза)
4. Никотин
5. Сахарный диабет, ожирение, гипертоническая болезнь
6. Гиповолемия. При повышении Ht до 55 вязкость крови увеличивается в 10 раз.

Снижают вязкость крови альбумин и реополиглюкин.

Имеются данные, что на вязкость крови оказывает влияние электрическое поле вокруг человека.

Острые нарушения сердечно-сосудистой системы

Деятельность сердца обусловлена его основными функциями: автоматизмом, возбудимостью, проводимостью и сократимостью. Эти функции взаимосвязаны, регулируются ЦНС и зависят от гуморальных влияний.

Миокард — основная масса сердца, состоит из особых поперечно-полосатых мышц и составляет 1/175 – 1/200 часть массы тела человека. Толщина правого предсердия 2 – 3 мм, правого желудочка – 5 – 6 мм, левого желудочка – 12 мм. Емкость правого предсердия взрослого человека – 100 – 105 мл, левого желудочка – 220 мл.

Кровоснабжение сердца обеспечивается коронарными сосудами. Состояние коронарного кровотока зависит от среднего артериального давления в аорте:

$$САД=ДД+\frac{МАД-ДД}{3}$$

где САД – среднее артериальное давление, МАД – максимальное (систолическое) давление, ДД – диастолическое давление. Анатомическое строение коронарных артерий имеет свои особенности. В месте ответвления коронарной артерии имеется складка из интимы аорты, которая при изгнании крови из левого желудочка смещается, прикрывая вход в просвет коронаров,

а во время диастолы – возвращается в исходное положение, открывая вход в просвет сосуда. В этот момент кровь из аорты поступает в коронарные сосуды.

В сердце происходят постоянно два процесса: проведение импульса и превращение химической энергии в механическую.

Проводящая система сердца состоит из:

— синусового узла Кис–Флека. Это автоматический центр первого порядка. В физиологических условиях он является водителем сердечного ритма с частотой 60 – 80 импульсов в минуту. Расположен между предсердиями;

— атриовентрикулярный узел Ашофа–Тавара. Это центр автоматизма второго порядка с частотой импульсов 40 – 60 в минуту;

— пучок Гиса – центр автоматизма третьего порядка с частотой импульсов 20-30 в минуту, состоит из двух ножек (правой и левой);

— волокна Пуркинье и другие (добавочные).

Синусовый узел задает ритм работы всему миокарду.

В норме ЧСС равны 60 – 90 в 1 минуту.

При повреждениях синусового узла импульсы возникают в нижележащих узлах, где частота импульсов меньше.

Иннервация сердца осуществляется парасимпатической и симпатической нервной системой. К синусовому узлу подходит n.vagus dexter, а n.vagus sinister подходит к узлу Ашоф – Тавара. Таким образом, вагусное влияние заканчивается в области атриовентрикулярного узла и желудочки не защищены от холинергических влияний.

Симпатическая иннервация обеспечивается узлами, расположенными в верхне – грудном и шейном отделах спинного мозга.

Депо ацетилхолина (АЦХ) в сердце находится в желудочках.

УО – ударный объем сердца равен 60-70 мл.

Минутный объем кровообращения (МОК) =УОСХЧСС = 4,3 – 5,5 л/мин. ЧСС зависит от многих факторов. Анестезия может резко менять ЧСС путем влияния на активность симпато-адреналовой системы.

$$МОК = \frac{\text{потребленный кислород за 1 мин.}}{\text{A-V разница по } O_2} \text{ л/мин.}$$

Исходя из этого делаем вывод, что МОК является главным показателем системы кровообращения.

Существует понятие сердечный индекс (СИ).

$$СИ = \frac{МОК}{S \text{ тела}} \text{ л/мин./м}^2$$

где S – поверхность тела в м^2. Если СИ меньше 2,5 – гиподинамическое состояние кровообращения, СИ = 3,0 – 3.9 – нормодинамия, СИ = больше 4,2 – гипердинамия.

Различают переходные состояния кровообращения: относительная гиподинамия – СИ = 2,5 – 2,9, относительная нормодинамия, условная гипердинамия и относительная гипердинамия.

Очень важным для работы сердца является показатель ОПС – общее периферическое сопротивление.

$$ОПС = \frac{60 \times САД - 1332}{МОК} \text{ дин.сек.см}^{-5}$$

Периферическое сопротивление влияет на сердечный выброс.

Артериальное давление определяется количеством крови, нагнетаемым сердцем в артериальную систему в единицу времени, и сопротивлением кровотоку сосудов.

Артериальное давление (АД) не отражает всех изменений гемодинамики в организме и зависит от ОЦК, МОК и ОПС. В норме АД можно рассчитать по формулам:

$АД_{сист} = 102 + (0{,}6 \times n)$,

$АД_{диаст} = 63 + (0{,}4 \times n)$,

где n – возраст в годах.

ЦВД – ценральное венозное давление — величина, отображающая наполнение кровью полых вен. В норме ЦВД равно 60 – 120 мм вод. ст. Измеряется методом тонометрии в правом предсердии или верхней полой вене.

Низкое ЦВД свидетельствует о несоответствии емкости сосудистого русла и ОЦК. Это косвенный признак гиповолемии. При этом МОК всегда снижен.

ЦВД более 120 мм вод. ст. обычно является результатом гиперволемии, но оно может быть высоким и при слабости миокарда.

Если ЦВД увеличивается, а АД уменьшается – речь идет о сердечной слабости, низкие АД и ЦВД свидетельствуют о гиповолемии, высокие АД и ЦВД – о гиперволемии.

Общий объем крови (ООК) и объем циркулирующей крови (ОЦК) – понятия разные. ООК всегда больше ОЦК (7% веса тела и 5%).

Мозг составляет 2% массы тела, а получает 15% МОК. Мозговой кровоток составляет 50 – 60 мл на 100 г ткани в 1 минуту (35% общего потребления кислорода).

Механизм сокращения сердечной мышцы.

Основными сократительными белками клетки миокарда является актин и миозин (рис. 30).

В состоянии поляризации (покоя) длинные нити актина лежат отдельно от нитей миозина. В поляризованной клетке на внешней оболочке имеется положительный заряд, на внутренней – отрицательный.

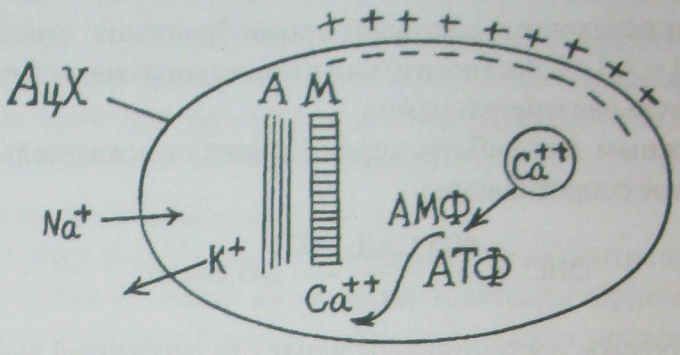


Рис. 30. Механизм сокращения сердечной мышцы

Когда к мембране клетки подходит от проводящей системы сердца импульс в виде ацетилхолина, свойства мембраны изменяются. Она становится проницаемой для Na^+ внутрь клетки и для K^+ — из клетки. Натрий, как известно, внутри клетки становится электронейтральным. Для создания электронейтральности клетки из депо Ca^{++} — саркоплазматического ретикулума выходит кальций, способствующий соединению в комплекс актина с миозином, и активирует АТФ, расщепляя ее до АДФ и АМФ.

Химическая энергия расщепления превращается в механическую путем соединения актина и миозина через кальций – тропозиновый комплекс с использованием энергии АМФ. Наступает сокращение клетки. В этот момент деполяризация мембраны прекращается, свойства мембраны резко меняются: K^+ возвращается из интерстициального пространства в клетку, Na покидает клетку. Кальций под воздействием изменившихся соотношений между K^+ и Na^+ возвращается в саркоплазматический ретикулум. Наступает реполяризация мембраны, актино-миозиновый комплекс расщепляется. Для расщепления актино-миозинового комплекса также нужна энергия АМФ, которая уже образуется путем расщепления АТФ с помощью Mg^{++}.

Для сокращения сердечной мышцы также имеет значение экстрацеллюлярный кальций. Гипокальциемия может быть причиной слабости сердечной мышцы.

Таким образом, конечным звеном различных форм сердечной недостаточности сердца является нарушение транспорта Ca^{++} в клетках сердечной мышцы. Кальций является своеобразным «дирижером» сердечной деятельности. Ресинтез АТФ происходит в митохондриях клетки аэробным путем. При гипоксии ресинтез АТФ происходит анаэробным путем, но его синтез снижается в 18 раз, происходит истощение запасов АТФ в сердечной мышце. В клетках проводящей системы ресинтез АТФ проходит в анаэробных условиях, поэтому эти клетки устойчивы к гипоксии.

В возникновении сердечной недостаточности большую роль играет состояние коронарного кровообращения, в частности сужение просвета коро-

нарных артерий. В тех участках, где снижен коронарный кровоток, развивается гипоксия миокарда. Это приводит к анаэробному ресинтезу АТФ с истощением его запасов, нарушением транспорта Ca^{++} к комплексу актин-миозин и развитием низкой сократительной способности миокарда.

Гипокалиемия, как и гипокальциемия, гипомагниемия, является фактором, приводящим к недостаточности миокарда.

Причины недостаточности кровообращения (по Лангу):

1. Переутомление сердечной мышцы у больных с пороками сердца, гипертрофией миокарда.
2. Нарушение кровоснабжения сердечной мышцы (атеросклероз, инфаркт).
3. Интоксикации, непосредственно влияющие на миокард (грипп, дифтерия и т.п.).
4. Нейротрофические влияния на миокард. Катехоламины служат «замком» для правильной работы миокарда.
5. Гормональные влияния на сердечную деятельность, например, накопление адреналина, приводят к разрушению АТФ, нарушению макроэргических связей и процессов энергообеспечения. Сердце остается в рефрактерном периоде, переходит на анаэробный путь метаболизма.
6. Комбинированные причины, вызывающие сердечную недостаточность.

По Хегли различают гемодинамическую (застойную) недостаточность и энергетически-динамическую.

В основе развития недостаточности кровообращения лежит снижение метаболизма миокарда, а после этого развиваются периферические изменения.

Основные принципы фармакотерапии при коронарной и миокардиальной недостаточности:

— увеличение доставки кислорода и субстратов метаболизма к кардиоцитам и стимуляция синтеза АТФ (оксигенотерапия, антиагрегаты, тромболитические средства коронародилятаторы, адреномиметики, глюкозо-инсулино-калиевая смесь);

— уменьшение расхода энергии (антигипоксанты,антиоксиданты, антагонисты кальция, блокаторы фосфолипазной и липазной активности, мембраностабилизирующие препараты — глюкокортикоиды, нестероидные гормоны);

— защита механизмов синтеза, транспорта и утилизации АТФ.

Различают острую правожелудочковую недостаточность и острую левожелудочковую недостаточность.

Острая правожелудочковая недостаточность

Причины:

— введение больших количеств жидкости в кровеносное русло;
— эмболия легочных артерий (острое легочное сердце);
— у больных с хронической легочной патологией (cor pulmonale).

Клиника: резкий цианоз, одутловатость лица, застой, тахикардия, резкое повышение ЦВД при снижении АД, одышка.

Лечение – этиопатогенетическое. Цель – снизить приток крови к сердцу.

Острая левожелудочковая недостаточность

Проявляется в виде сердечной астмы или отека легких.

Причины: гипертоническая болезнь, острый инфаркт миокарда, атеросклероз, стенокардия, пороки сердца – недостаточность митрального и аортального клапанов.

Кровь переполняет левое предсердие, что приводит к повышению давления в нем. Сохранивший работоспособность правый желудочек продолжает накачивать в легочные сосуды всю кровь, получаемую из полых вен. Левый желудочек не вмещает весь объем крови из легких. Этот остаток застаивается в малом круге, повышается гидростатическое давление в малом круге кровообращения. Это приводит к увеличению фильтрационного давления, оно становится направленным из капилляров в альвеолы. Возникает интерстициальный отек легких с замедлением диффузии газов из альвеол в капилляры и развитием гипоксии, гиперкапнии, ОДН.

Клинически появляется чувство нехватки воздуха, одышка, головная боль, нарушение сознания, снижение диуреза, прогрессирование недостаточности миокарда. Нарушение кровоснабжения мозга, печени, почек, сердца определяют их функциональную несостоятельность.

Аускультативно хрипов в легких в этой стадии острой левожелудочковой недостаточности еще нет. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки можно заметить явления интерстициального отека легких.

При продолжающемся нарастании застоя и гидродинамического давления в малом круге кровообращения жидкость из интерстициального пространства пропотевает в альвеолы. Интерстициальный отек переходит в альвеолярный, который характеризуется появлением эксудата в альвеолах и бронхах, пенистой мокроты. Вследствие пропотевания эритроцитов (per diapedesem) эксудат может приобретать розовую окраску. Выслушиваются крепитирующие, а затем влажные мелкопузырчатые хрипы. Переход из интерстициального отека в альвеолярной может быть очень быстрым – в течении нескольких минут. При этом выраженность гипоксии, гипоксемии прогрессивно нарастает.

Лечение отека легких направлено на:
— уменьшение венозного возврата;
— улучшение сократительной способности миокарда;
— улучшение проходимости дыхательных путей;
— улучшение альвеолярной вентиляции.

1. Уменьшение венозного возврата к сердцу с целью снижения легочной гипертензии:

— сидячее положение;

— депонирование части крови путем наложения венозных жгутов на конечности;

— ганглиолитики (ГЛ) ультракороткого действия: арфонад 50 мг капельно на 100 мл жидкости под контролем АД, бензогексоний – 10-25 мг, пентамин 10- 20 мг, периферические дилататоры – нитроглицерин от 5 до 13 мг, изокет – 100 мг, перлинганит – 100 мг. Рациональное применение ганглиолитиков исключает необходимость в кровопускании.

При применении ГЛ ультракороткого действия нужно всегда иметь наготове шприц с мезатоном. ГЛ выгодны еще и тем, что они снижают выделение адреналина и, тем самым, устраняют один из важнейших моментов в патогенезе отека легких.

— спазмолитики – эуфиллин 2,4% - 240 – 480 мг, папаверин 2% - 2,0. Они оказывают спазмолитическое действие на сосуды большого круга, снижают спазм легочных сосудов.

— морфин – 10-20 мг, снижает тонус легочных сосудов, а в сочетании с атропином уменьшает ваготонический эффект. Наряду с этим он вызывает гиповентиляцию за счет угнетения дыхательного центра, снижение кровотока с развитием компенсаторной тахикардии, тем самым способствуя смещению крови из системы с высоким в систему низкого давления.

— возможно применение таламонала по 2 мл.

2. Улучшение сократительной способности миокарда:

— глюкозо-поляризующая смесь с инсулином, который обладает выраженными анаболическими свойствами, повышает метаболизм и способствует синтезу и транспорту АТФ. На 400 мл 10% глюкозы добавляют 12 единиц инсулина,10 мл 5% аскорбиновой кислоты, рибоксин – 200- 400 мг, 50 мл 3% KCl и 5 мл $MgSO_4$.

— сердечные гликозиды не применяются, т.к. они снижают коронарный кровоток, что приводит к уменьшению КПД миокарда. Действие сердечных гликозидов наступает медленно. Кроме того, они вызывают спазм артериол, повышая ОПС, значит, и увеличивая нагрузку на миокард. Поэтому сердечные гликозиды можно назначать после купирования отека легких как профилактическое средство. При стенозе митрального клапана сердечные гликозиды применять нельзя из-за нагрузки на правое сердце, что ведет к усилению застоя в малом круге кровообращения.

В стадии интерстициального отека возможно применение глюконата кальция 10% раствора 5-10 мл внутривенно медленно на 5-10 мл 0,9% раствора хлористого натрия.

3. Улучшение проходимости дыхательных путей:

— глюкокортикоиды и антигистаминные средства с целью уменьшения проницаемости капилляров легких.

4. Улучшение альвеолярной вентиляции:

— ингаляции кислорода, пропускаемого через пары 33% спирта;

— пеногасители: спирт 96° – 2 мл в трахею через микротрахеостому, эндотрахеальную трубку, 10 – 20% спирт в/в до 80 мл, 10% силикон, антифосмилан 10%;

— санация трахеобронхиального дерева;

— ИВЛ с положительным давлением на выдохе (+ 5–10 см. вод.ст., что улучшает работу сердца на 20 – 25%;

— дегидратация лазиксом. Ни в коем случае не применять осмотические диуретики (маннит, маннитол), которые в первой фазе своего действия вызывают гиперволемию, что провоцирует прогрессирование отека легких. Сода в инфузионную терапию включается с большой осторожностью из-за опасности развития дыхательного алкалоза. После купирования острого отека легких такие больные нуждаются в покое и строгом интенсивном наблюдении, т.к. возможен рецидив отека легких, если не устранена его причина.

Аритмии сердца

Факторы нарушения ритма:

1. Функциональные растройства нервной системы.
2. Нервно-рефлекторное влияние на сердечно-сосудистую систему при заболеваниях ЖКТ, мочеполовой системы, органов дыхания, ЛОР-органов, позвоночника и др.
3. Нейроциркуляторная дистония.
4. Заболевания центральной и вегетативной нервной системы.
5. Ишемическая болезнь.
6. Воспалительные поражения миокарда различного генеза.
7. Кардиомиопатии.
8. Миокардиодистрофии различного генеза.
9. Нарушения электролитного баланса.
10. Гипоксия и гипоксемия различного происхождения.
11. Влияние на сердце токсических веществ.
12. Интоксикация лекарственными средствами, побочное действие лекарственных препаратов.

Часто причины аритмий комбинируются.

Основная диагностика аритмий осуществляется по данным ЭКГ. Они позволяют выявить нарушение номотопного ритма — синусового узла, различных видов проводимости, диагностировать гетеротопные очаги возбуждения (неправильные очаги) — активные и пассивные гетеротопии.

Для диагностики аритмий на ЭКГ необходимо определить:

— правильность и последовательность зубцов и комплексов;

— правильность и стабильность формы, величины зубцов и интервалов.

Различают аритмии в зависимости от изменения автоматизма, возбудимости и проводимости. Единой классификации аритмий до сих пор не существует, одна из последних рекомендована объединенным пленумом кардиологов и кардиохирургов в 1999 г. Однако нам кажется более удобной для использования в анестезиологической практике классификация, приведенная ниже.

Классификация нарушения ритма и проводимости (по В.Н.Орлову, 1983)

А. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла:

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Остановка синусового узла.
5. Асистолия предсердий.
6. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические комплексы и ритмы:

1. Экстрасистолия:
   а) предсердная;
   б) из атриовентрикулярного соединения;
   в) желудочковая.
2. Парасистолия.
3. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардии.
   а) предсердная форма;
   б) из атриовентрикулярного соединения;
   в) желудочковая форма;

В. Мерцание и трепетание:

а) мерцание предсердий;
б) трепетание предсердий;
в) трепетание и мерцание желудочков.

Г. Нарушение функции проводимости:

1. Синоаурикулярная блокада.
2. Внутрипредсердная блокада.
3. Атриовентрикулярная блокада.
4. Нарушения внутрижелудочковой проводимости.
5. Блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки.

Д. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков.

АРИТМИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ АВТОМАТИЗМА СИНУСОВОГО УЗЛА

— **Синусовая тихикардия** (рис. 31а) характеризуется частотой сокращений 100-140 в минуту с правильным ритмом в покое.

На ЭКГ учащение правильного синусового ритма, может быть уменьшение PQ.

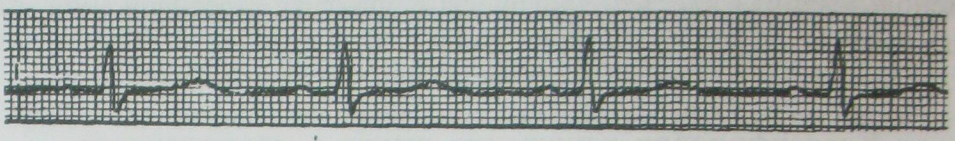


Рис. 31. а) синусовая тахикардия.

Причины:

— некардиальные — эмоциональные волнения, лихорадка, кровотечение, интоксикация, выброс адреналина при феохромоцитоме;

— кардиальные — эндо-, пери- и миокардиты, инфаркт миокарда.

Лечение: устранение причин; медикаментозная терапия — β-адреноблокаторы анаприлин (пропранолол) 0,03-0,1 мг/кг, эсмолол 0,5 мг/кг, тразикор, обзидан, индерал 0,08-0,15 мг/кг со скоростью 1 мг/мин.; антагонисты кальция – верапамил (изоптин) 0,075-0,15 мг/кг.

— **Синусовая брадикардия** (рис. 31 б) характеризуется замедлением частоты сердечных сокращений менее 60 в 1 мин. с правильным ритмом.

На ЭКГ нормальная и стабильная последовательность интервала R-R с редким ритмом.

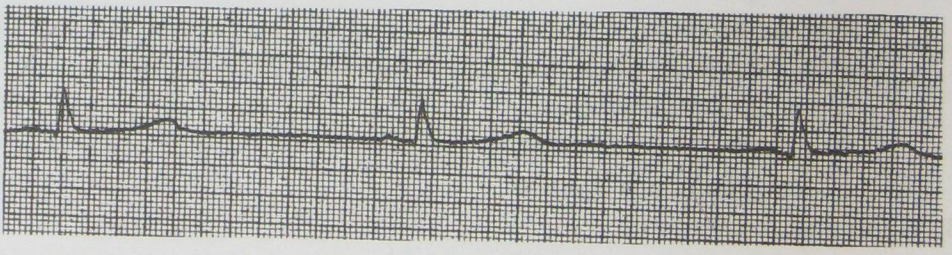


Рис. 31. б) синусовая брадикардия.

Причины: ваготония, у спортсменов, юношей, при язвенной болезни, желтухе, высоком ВЧД, артериальной гипертензии, миокардите инфаркте миокарда.

Медикаментозная терапия показана при остром инфаркте миокарда, в случаях, когда частота сердечных сокращений меньше 50 в 1 мин. и при частоте 50-60, если есть нарушения гемодинамики.

— **Синусовая аритмия** (рис. 31 в) — периодическое учащение и замедление сердечного ритма в результате неправильного генерирования им-

пульсов в синусно-предсердном узле.Изменяется длина интервалов R-R (в норме они должны отличатся друг от друга на 5-10%).Лечения не требует.

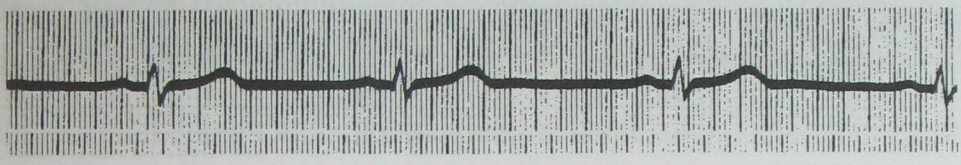


Рис. 31. в) синусовая аритмия.

— **Остановка синусового узла** (рис. 31 г) характеризуется тем, что синусовый узел периодически теряет способность вырабатывать импульсы для возбуждения предсердий и желудочков. На ЭКГ наблюдается длительная пауза, во время которой не регистрируются зубцы PQRS и T, записывается изолиния. В отличие от синоаурикулярной блокады длительная пауза не равна двум обычным интервалам, а значительно их превышает и не кратна одному интервалу R-R. При достижение критической степени асистолии, выражающейся синдромом Морганьи – Эдамса – Стокса, показана сердечно-легочная реанимация.

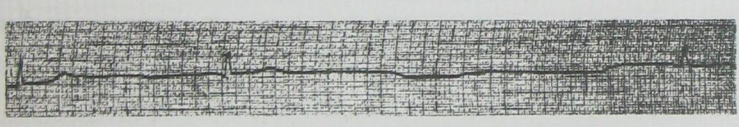


Рис. 31. г) остановка синусового узла.

— **Асистолия предсердий** – это отсутствие возбуждения предсердий, которое наблюдается в течение оного или чаще большего числа сердечных циклов. На ЭКГ проявляется длинной паузой, во время которой не регистрируются зубцы Р. Лечение как при остановке синусового узла.

— **Синдром слабости синусового узла** – т.н. синдром тахикардия-брадикардия. Проявляется тем, что сразу по окончании синусовой тахикардии, пароксизма мерцания или трепетания предсердий с частым ритмом или суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии появляется брадикардия. Требует постановки водителя ритма.

ЭКТОПИЧЕСКИЕ КОМПЛЕКСЫ И РИТМЫ

Это основная масса аритмий, которые возникают в результате повышенной возбудимости любого участка проводящей системы сердца. Последнее связано с повышенной способностью клеток проводящей системы к спонтанной деполяризации.

Экстрасистолии – преждевременные, внеочередные эктопические сокращения (?) сердца.

— **Суправентрикулярные экстрасистолы** (предсердные) (рис. 32 а) не вызывают нарушений гемодинамики и не дают тяжелый прогноз.

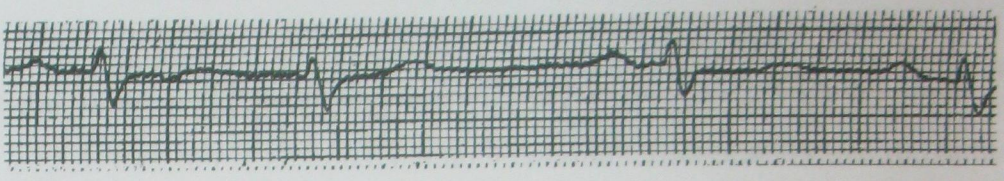


Рис. 32. а) предсердная экстрасистолия.

Регистрируется преждевременно появившийся после зубца Т и резко деформированный зубец Р. Компенсаторная пауза неполная (менее 2 R-R), желудочковый комплекс на ЭКГ не изменен и одинаков. Политопные групповые предсердные экстрасистолы – предвестники мерцательной аритмии. При этом клинически ощущаются преждевременные сокращения. Лечение проводится, если экстрасистол больше 6 в мин. Для лечения назначают таблетированные формы β-блокаторов и антагонистов кальция, при выраженных нарушениях гемодинамики — инъекционные формы тех же препаратов.

— **Вентрикулярные (желудочковые) экстрасистолы** (рис. 32 б) – предвестники очень тяжелых прогностических исходов. Они могут быть политопными и групповыми, обычно являются предвестниками фибрилляции желудочков.

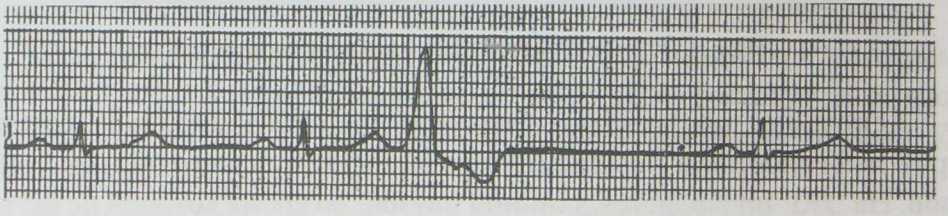


Рис. 32. б) желудочковая экстрасистолия.

На ЭКГ отмечается отсутствие зубца Р. Резко деформирован и извращен желудочковый комплекс. Регистрируется полная компенсаторная пауза (2 R-R).

— **Ранние экстрасистолы** (рис. 32 в), возникающие сразу после зубца Т, являются предвестниками фибрилляции желудочков.

Вентрикулярные и ранние экстрасистолы требуют назначения лидокаина в дозировке 0,5-1,0 мг/кг.



Рис. 32. в) ранние экстрасистолы.

Парасистолия (рис. 33) – аритмия, обусловленная наличием двух или более водителей ритма, один из которых защищен от импульсов другого.

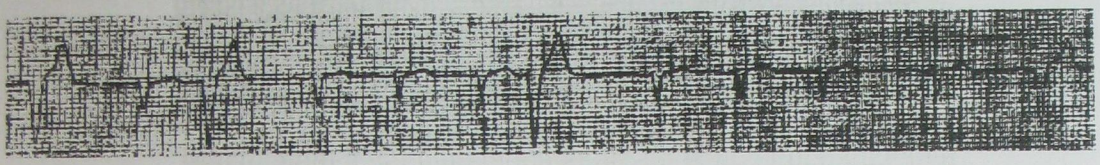


Рис. 33. Парасистолия.

Пароксизмальная тахикардия. Разница между синусовой и пароксизмальной тахикардией заключается в частоте сердечных сокращений и клинических проявлениях.

Различают суправентрикулярную и вентрикулярную пароксизмальную тахикардию и пароксизмы мерцательной аритмии.

На ЭКГ при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (рис. 34 а) комплекс QRS нормальной конфигурации, только в очень частом ритме (150-250 в мин.).

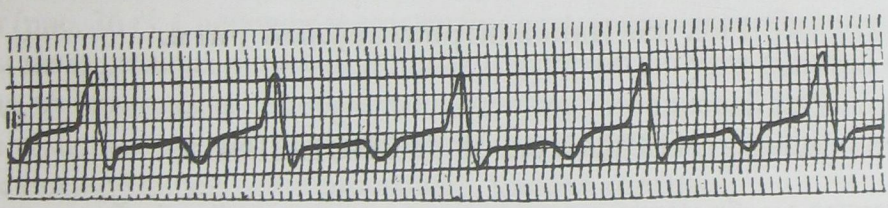


Рис. 34. а) суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

При вентрикулярной пароксизмальной тахикардии (рис. 34 б) регистрируются частые, очень измененные комплексы QRS и отсутствуют зубцы Р. Этот вид пароксизмальной тахикардии опасен возможностью быстрого перехода в фибрилляцию.

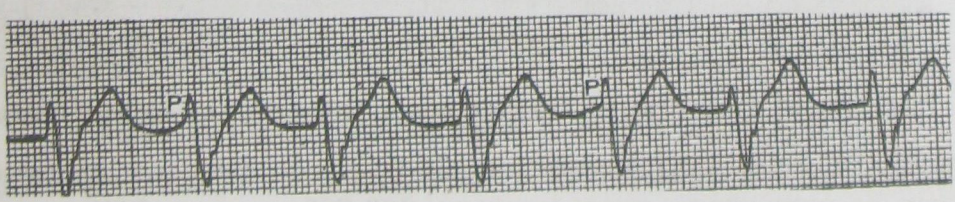


Рис. 34. б) вентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

Атрио-вентрикулярный ритм. (рис. 34 в). Возникает из нижней части атриовентрикулярного узла и верхней части ствола пучка Гиса. При этом на ЭКГ перед комплексом QRS отсутствует зубец Р. Комплекс QRS не изменен, не уширен, имеет обычную форму.

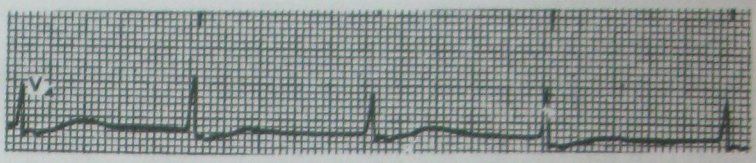


Рис. 34. в) атриовентрикулярный ритм.

Идиовентрикулярный ритм. (рис. 35) Возникает в случаях, когда берут на себя функцию водителя волокна Пуркинье. Ритм редкий (18-20 в мин), извращенный. На ЭКГ при этом отмечается картина полной A-V блокады с резко деформированными расширенными комплексами QRS. Вызывает резкое нарушение гемодинамики и требует неотложной терапии, т.к. быстро развивается картина электромеханической диссоциации или "неэффективного сердца", требующая проведения сердечно-легочно-мозговой реанимации.

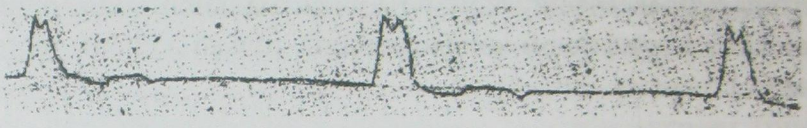


Рис. 35. Идиовентрикулярный ритм.

МЕРЦАНИЕ И ТРЕПЕТАНИЕ

Включает в себя мерцание, трепетание предсердий и фибрилляцию желудочков.

Трепетание предсердий (рис. 36 а) характеризуется ритмом 250-300 в мин., на ЭКГ регистрируются ритмичные пилообразные волны F, возникающие с указанной выше частотой.

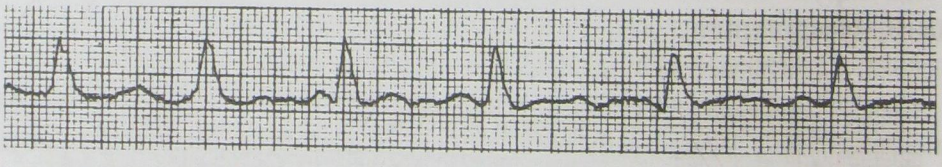


Рис. 36. а) трепетание предсердий, мерцательная аритмия.

Фибрилляция предсердий (рис. 36 б) характеризуется частотой импульсов, возникающих в предсердиях, от 370-700 в мин., на ЭКГ вместо зубца P регистрируется различной амплитуды и ширины волны f. Комплексы QRS возникают через разные интервалы.

Лечение: вводят сердечные гликозиды, β-блокаторы, антагонисты кальция (дигоксин 0,01-0,015 мг/кг, ритмонорм 1-2 мг/кг внутривенно, или изоптин 1,5 мг/кг, или кордарон 5-10 мг/кг, новокаинамид 10 мг/кг).

В случае, если после этого пароксизм не купировался, показана плановая либо экстренная электроимпульсная терапия (ЭИТ).

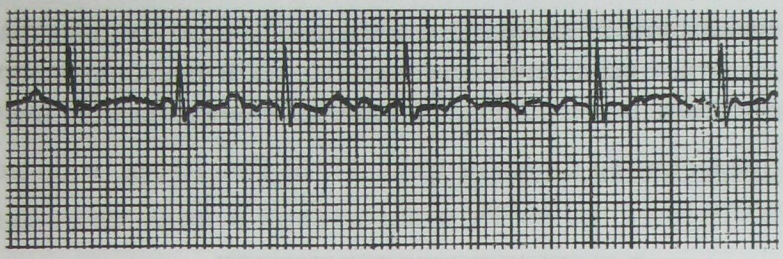


Рис. 36. б) фибрилляция предсердий, мерцательная аритмия.

При наличии острой сердечной недостаточности и артериальной гипотензии наряду с антиаритмической терапией показано введение добутамина 5-10 мкг/кг/мин., а при развившейся гипотензии вводят дофамин 5-8 мкг/кг/мин.

При всех видах аритмий назначают также вещества, улучшающие метаболизм миокарда — кокарбоксилаза 200-300 мг в поляризующем растворе, триметазидин (предуктал) 60 мг/сут; панангин, цитохром С, ощелачивающие растворы (сода и трисбуфер), препараты, связывающие кальций (тетацин Mg, сернокислая магнезия).

Фибрилляция желудочков бывает крупноволновая (рис. 36 в) и мелковолновая (рис. 36 г). Сопровождается видом остановки кровообращения, требующим немедленных реанимационных мероприятий: удар кулаком в область сердца, электрическая дефибрилляция при крупноволновой фибрилляции или перевод мелковолновой фибрилляции в крупноволновую введением адреналина с последующей дефибрилляцией, массаж сердца.



Рис. 36. в) крупноволновая фибрилляция желудочков.



Рис. 36. г) мелковолновая фибрилляция желудочков.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ:

Сино-аурикулярная блокада (рис. 37 а) – это прерывание проведения импульса от синусового узла к предсердию и желудочкам. Причиной этого может быть повышение тонуса n.vaqus, гипоксия, гиперкалиемия. На ЭКГ

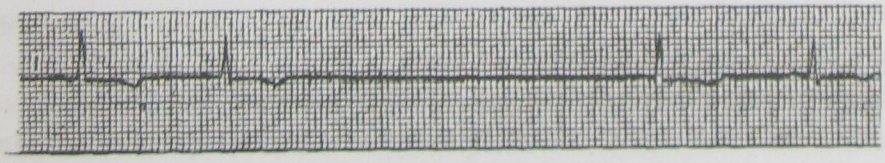


Рис. 37. а) сино-аурикулярная блокада.

отмечается выпадение предсердного и желудочкового комплексов (PQRST). Может наблюдаться выпадение как одного, так и нескольких предсердно-желудочковых комплексов подряд. Клинически — выпадение пульса;

Внутрепредсердная блокада (рис. 37. б) P>0,10 сек. и он деформирован. Клинически не проявляется.

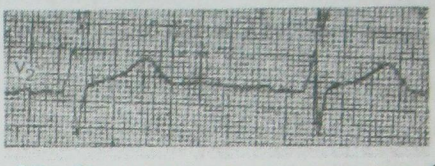


Рис. 37. б) внутрипредсердная блокада.

Атрио-вентрикулярная блокада (A-V-блокада):

а) полная (третей степени) (рис. 37 в) – полное прерывание импульса от предсердий к желудочкам;

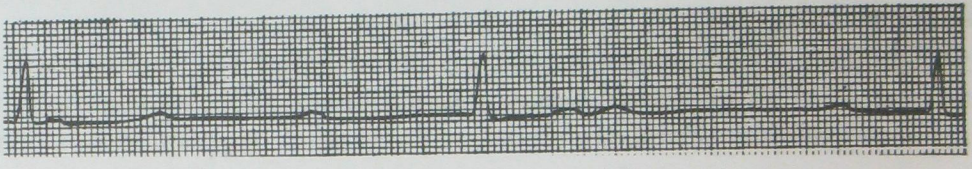


Рис. 37. в) полная A-V блокада III ст.

б) неполная (первой и второй степени).

Причины полной A-V-блокады:

— органического характера – миокардиты, ревмокардиты, прошивание проводящих путей во время операций;

— функциональные – при инфаркте миокарда образуются токсины, влияющие на A-V-узел. Они преходящи;

— отек тканей вокруг проводящей системы как результат воспаления (миокардит), гиперкалиемия, резкое повышение тонуса n.vagus.

Клинически при этом будет редкий пульс. При полной блокаде A-V узла на ЭКГ будут самостоятельные P, не связанные с желудочковым комплексом. Желудочковые комплексы будут разные, т.к. они исходят от возбуждения разных участков, а интервалы R-R одинаковые. При этом наблюдаются резкие нарушения гемодинамики. Особенно тяжелы приступы Морганьи-Эдемс-Стокса (длительная асистолия на ЭКГ), когда в какой-то момент наступает остановка кровообращения по типу неэффективного сердца.

Гемодинамические сдвиги:

— брадикардия;

— увеличение систолического объема;

— артериальная гипертензия с большой пульсовой амплитудой;

— увеличение систолического давления в легочной артерии и правой половине сердца;

— повышение периферического сопротивления и артерио-венозной разницы по кислороду.

Клиника асистолии представлена в табл. 12.

Таблица 12

Клиника асистолии в зависимости от ее продолжительности

Асистолия до 3 секунд	Асистолия до 10 секунд	Асистолия до 30 секунд	Асистолия до 1минуты
бледность кожи; "мелькание мурашек" перед глазами; потеря равновесия.	- кратковременная потеря сознания.	более длительная потеря сознания; узкие зрачки; тонические и клонические судороги без прикуса языка и самопроизвольного мочеиспускания и дефекации.	расширение зрачков; самопроизвольное мочеиспускание и дефекация (Приступ Морганьи-Эдемса-Стокса - МЭС).

Лечение полной AV-блокады:

1. Медикаметозное:

— атропин 0,1% 1,0 в/в каждые 3-4 часа;

— изадрин 5 мг под язык каждые 3-4 часа или в виде ингаляций 0,5-1% раствор по 0,5-1 мл 3-4 раза в день;

— алупент (β-адреномиметик) в ампулах, таблетках, аэрозолях 2 дозы каждые 4 часа или итроп (алупент) 1 мл в/в капельно на 500 мл 0,9% раствора хлористого натрия со скоростью 10-20 капель в 1 мин.;

— лактат натрия в ампулах;

— глюкокортикоиды в больших дозах с анаболическими гормонами;

— салуретики — лазикс 40-60 мг в/в в сутки, гипотиазид с целью сохранения K^+.

2. При неэффективности медикаментозного лечения временная, затем постоянная электрокардиостимуляция. Кардиостимуляция временная производится путем введения одного электрода через подключичную вену в правое предсердие, а другого в подкожную клетчатку в области четвертого межреберья слева, и навязывают ритм частотой 60-70 в мин. Кардиостимуляция постоянная осуществляется при ЧСС менее 36 в мин. и неэффективности медикаментозной терапии.

При падении $АД_{сист}$ ниже 70 мм рт. ст., ЧСС реже 36 в мин. и отсутствии условий для установки временного кардиостимулятора проводят внеплановую электроимпульсную терапию (200 кДж).

Если электроимпульсную терапию провести невозможно, показано внутрисердечное или внутривенное введение 0,1-0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида или 1-5 мг алупента на фоне продолжения реанимационных мероприятий.

Неполная A-V–блокада первой степени характеризуется удлинением PQ>0,21 сек. (рис. 37 г).

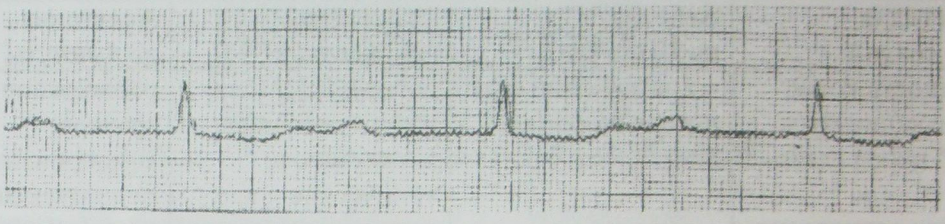


Рис. 37. г) неполная A-V блокада I ст.

Неполная A-V–блокада второй степени: тип Мобитц I характеризуется периодом Самойлова-Вейкебаха и постоянным удлинением PQ до тех пор, пока зубец P не заблокируется, импульс не будет проводиться на желудочки и не произойдет выпадение комплекса QRS (рис. 37 д).

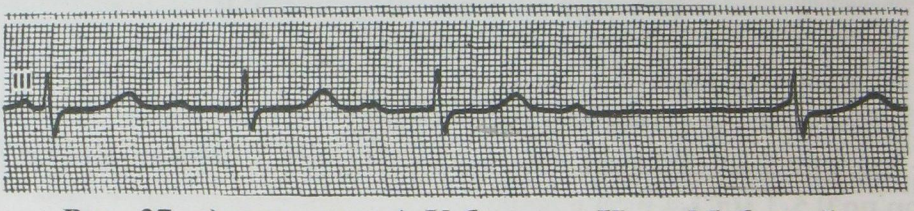


Рис. 37. д) неполная A-V блокада II ст. Мобитц I.

Неполная A-V–блокада тип Мобитц II. По меньшей мере, два ритмичных и последовательных предсердных импульса проводятся с одинаковым интервалом PQ, прежде чем произойдет выпадение комплекса QRS (рис. 37 е).

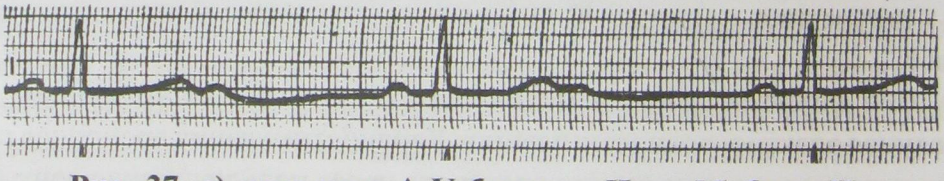


Рис. 37. е) неполная A-V блокада II ст. Мобитц II.

Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

На ЭКГ отмечается выраженная зазубренность комплекса QRS при достаточно большой амплитуде зубцов ЭКГ. Амплитуда комплекса QRS должна превышать при этом 5 мм.

Блокады ножек пучка Гиса

а) блокада правой ножки пучка Гиса (Рис. 38). На ЭКГ отмечается расширенный комплекс QRS более 12 с, вторичный зубец R (R') в V_1 и V_2, т.е. желудочковый ЭКГ-комплекс типа rSR', rsR' или RSR', широкий зазубренный зубец S в отведениях V_5, V_6 и I. Ось может быть расположена нормально, отклонена вправо или влево. При отклонении оси влево следует заподозрить наличие блокады переднего разветвления левой ножки пучка Гиса.

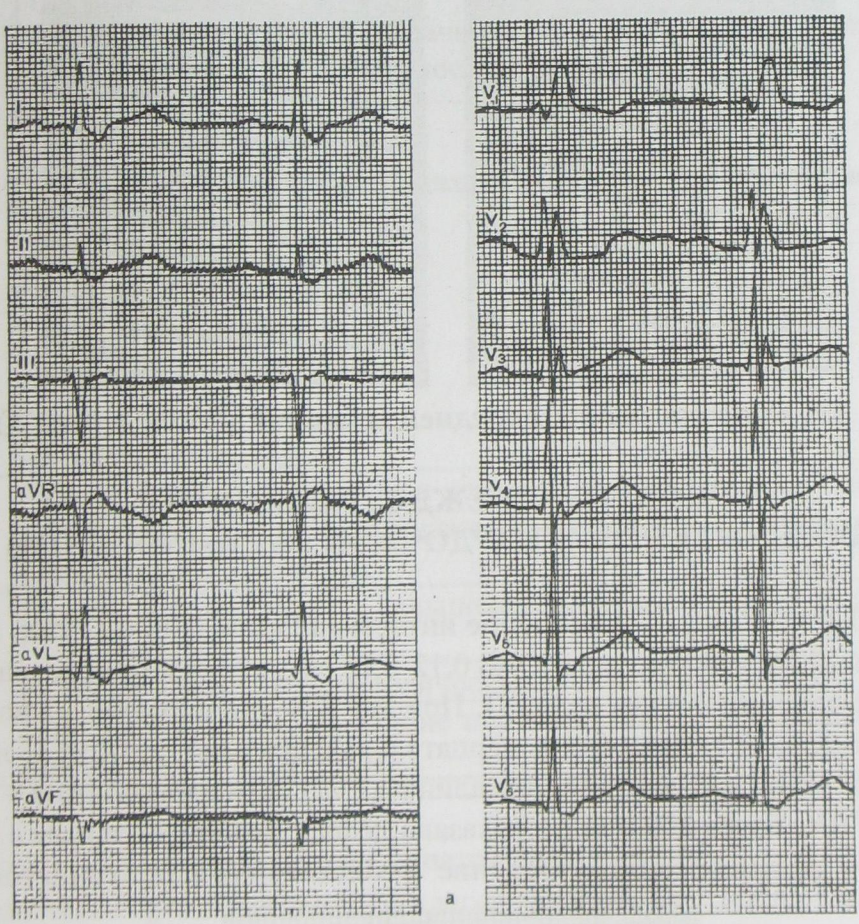


Рис. 38. Блокада правой ножки пучка Гиса.

б) блокада левой ножки пучка Гиса (Рис. 39). На ЭКГ продолжительность QRS более 0,12 с, широкий монофазный зубец R, который часто расщеплен или зазубрен в отведениях I, V_5 и V_6; в отведениях V_1 и V_2 желудочковые комплексы в форме QS или rS со слабым нарастанием зубца R, V_2 и V_3.

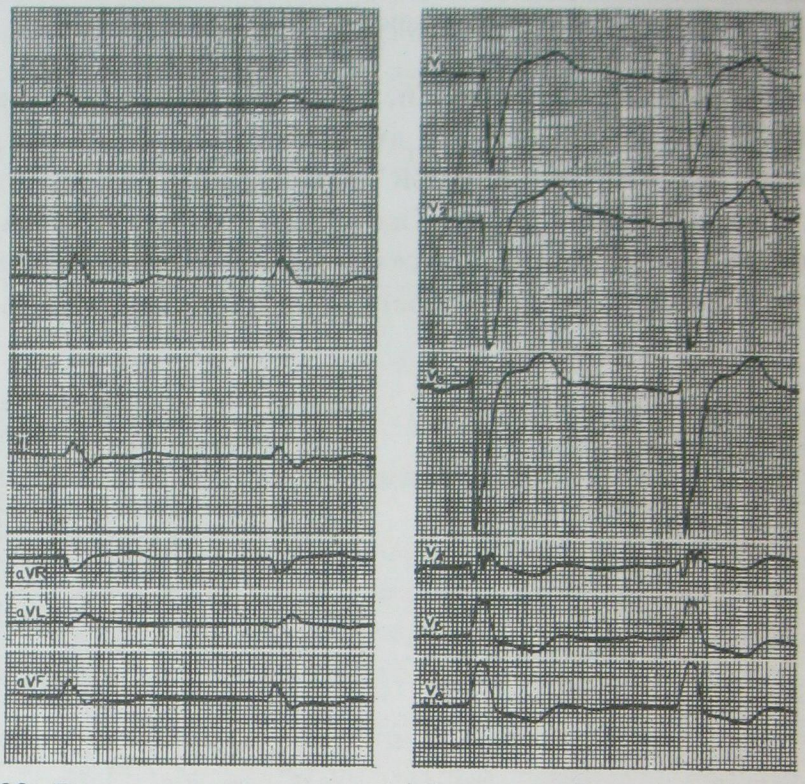


Рис. 39. Блокада левых передней и задней ножек пучка Гиса.

СИНДРОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ (WPW-СИНДРОМ)

На ЭКГ (рис. 40) — укорочение интервала PQ до 0,08-0,11 сек, зубцы Р нормальной формы, комплекс QRS 0,12-0,15 сек, в начале комплекса регистрируется дополнительная волна D. При WPW – синдроме могут возникать пароксизмальная тахикардия и мерцательные аритмии, если ЧСС не более 200 в мин. - показано введение аймалина 2,5 % - 2,0 или ритмилена – 100-150 мг, если ЧСС более 200 в мин., показана дефибриляция. Больным с синдромом WPW противопоказано введение β- блокаторов и антагонистов Са.

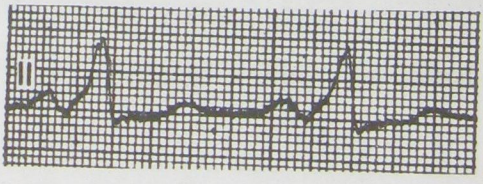


Рис. 40. Синдром WPW.

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ

Антиаритмические средства в зависимости от механизма действия подразделяются на классы (табл. 13).

Таблица 13

Классификация антиаритмических препаратов.

Класс	Препараты	Замедление скорости деполяризации	Влияние на потенциал действия	Влияние на скорость деполяризации
I	Блокаторы быстрых натриевых каналов			
I A	Хинидин, новокаинамид, дизопирамид, гилуритмал.	Умеренное	Удлинение	Замедление
I B	Лидокаин, пиромекаин, тримекаин, токаинид, мексилетин, дифенин, априндин.	Незначительное	Укорачивают или не влияют	Увеличивают
IC	Этацизин, этмозин, боннекор, пропафенон (ритмонорм), флекаинид, лоркаинид, аллапинин, индекаинид.	Выраженное	Значительно удлиняют	Минимальное
II	β- адреноблокаторы			
III	Увеличивающие потенциал действия и замедляющие реполяризацию, блокаторы калиевых каналов – амиодарон (кордарон), бретилий, соталол, нибентан.			
IV	Блокаторы медленных кальциевых каналов – верапамил, дилтиазем,бепридил.			
V	Специфические брадикардические препараты (аланидин)			
VI	Препараты, стимулирующие пуринергические рецепторы миокардиоцитов (аденазин, АТФ).			

I класс — блокаторы быстрых натриевых каналов.

Типичным представителем IA класса является хинидина сульфат, назначаемый внутрь по 0,8-2,0 в сутки в несколько приемов. Сюда же относится новокаинамид, который вводят внутривенно медленно со скоростью 50мг/мин. под контролем пульса и АД в дозе 0,25-0,25-0,25-0,25 с промежутками 5 мин. Если эффект достигнут, переходят на поддерживающие дозы внутрь по 0,25-0,5 каждые 4-6 часов.

Среди препаратов класса IB лидокаин 2%, вводится 50-75 мг болюсно, а после начала его действия — капельно 100-120 мг. Суточная доза не должна превышать 700 мг. Таким же действием обладает пиромекаин, тримекаин, дифенин и др.

К IC относится этмозин (вводится по 50-150 мг внутривенно), который наиболее эффективен при желудочковых аритмиях, дизопирамид или ритмилен (внутрь 0,1-0,2 по 3 раза), аймалин (в таблетках и ампулах 2,5% раствор 2 мл), рекомендуется для купирования приступов мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии.

II класс — β-адреноблокаторы, уменьшающие влияние на сердце адренергических импульсов. Среди них тразикор, обзидан, индерал, которые вводят 0,08-0,15 мг/кг со скоростью 1 мг/мин. Поддерживающая доза 160 мг/сутки.

III класс — блокаторы калиевых каналов, увеличивающие потенциал действия и замедляющие реполяризацию: орнид 2-5 мг/кг внутривенно медленно, амиодарон и др.

IV класс — блокаторы медленных кальциевых каналов: верапамил, изоптин и др. Их нельзя применять при кардиогенном шоке (усиливается гипотония), после применения β-блокаторов (опасность коллапса и асистолии) и при фторотановом наркозе (могут вызвать A-V-блокаду).

Что касается препаратов Vи VI классов, то в последние годы они все реже применяются для купирования аритмии.

При повышении тонуса n.vaqus применяются атропин, метацин, адреномиметики — адреналин, эфедрин, изадрин, алупент.

На ритм сердца положительно влияют также вещества, улучшающие метаболизм миокарда.

— кокарбоксилаза 200-300 мг в поляризующем растворе;

— панангин (это K^{+}+Ma^{++}+ аспарагиновая кислота, которая уменьшает проницаемость K^{+} в клетку);

— цитохром С;

— ощелачивающие растворы (сода и трисбуфер), препараты, связывающие кальций (тетацин Mg, сернокислая магнезия).

Лекарственные препараты, рекомендуемые при нарушении сердечного ритма, представлены в табл. 14.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ (ГК)

Это внезапное значительное повышение артериального давления, которое почти всегда сопровождается появлением или усилением нарушений в органах-мишенях или функций вегетативной нервной системы.

Критериями гипертонического криза являются: внезапное начало, значительное повышение АД и появление или усиление симптомов в органах-мишенях.

Таблица 14.

Выбор средств при нарушении сердечного ритма

Характер нарушения	Условия возникновения	Средства лечения
Нарушения проводимости:		
1. Частичная блокада A-V узла	Интоксикация гликозидами, ФОС, инфаркт миокарда, операции на сердце	Изадрин, эфедрин.
2. Полная A-V блокада	Те же в большей степени	Искусственный водитель ритма
Нарушения автоматизма:		
1. Резкая синусовая брадикардия	Те же, кроме того - гиперкалиемия, ацидоз	М-ХЛ (атропин), изадрин, эфедрин, средства нормализующие КЩС (сода, трис-буфер)
2. Тяжелая синусовая тахикардия	активизация симпатоадреналовой системы, передозировка холинолитиков	β-адреномиметики, антихолинэстеразные средства, сердечные гликозиды
3. Пароксизмальная тахикардия		Индерал, хинидин, аймалин, хлористый калий, панангин, этмозин
4. мерцание и трепетание предсердий	а) на фоне сердечной недостаточности; б) без выраженной сердечной недостаточности	Сердечные гликозиды. Хинидин, аймалин, индерал, этмозин, дефибрилляция при неэффективности медикаментозной терапии
5. Желудочковая экстрасистолия	Гипоксия, гипокалиемия, интоксикация гликозидами, очаговые поражения желудочков	Новокаинамид, аймалин, индерал, KCl, панангин
6. Политопные желудочковые эстрасистолы	Те же	Новокаинамид в/в, индерал в/в, аймалин, ксикаин
7. Фибрилляция желудочков	Инфаркт миокарда, наркоз галлоидосодержащими средствами и другие	Электрическая дефибрилляция с поддержанием эффекта новокаинамидом или индералом

В зависимости от выраженности поражения органов-мишеней и необходимости срочного снижения АД, выделяют:

— осложненные кризы с острым или прогрессирующим поражением органов-мишеней, которые представляют прямую угрозу для жизни больного и требуют быстрого, в течение 1 часа, снижения АД;

— неосложненные кризы без поражения органов-мишеней, представляют потенциальную угрозу для жизни больного и требуют быстрого, в течение нескольких часов, снижения АД.

Осложненные гипертонические кризы.

Течение острое с признаками острого поражения органов-мишеней в виде органических (инфаркт миокарда, инсульт, расслаивающая аневризма аорты) или функциональных (нестабильная стенокардия, острая левожелудочковая недостаточность и др.) нарушений. Они угрожают жизни больного и требуют снижения АД в промежуток времени от нескольких минут до часа. Лечение их должно проводиться в палатах ИТ.

Неосложненные гипертонические кризы представляют потенциальную угрозу для жизни больного, т.к. несвоевременное оказание помощи может привести к появлению осложнений и смерти. Такие кризы сопровождаются интенсивной головной болью, болями в области сердца, экстрасистолией, вегето-сосудистыми нарушениями, дрожью, частым мочеиспусканием. Все эти клинические проявления ГК требуют снижения АД в течение нескольких часов, но госпитализация необязательна.

Лечение кризов

Осложненные ГК: лечение начинается с внутривенного введения препаратов, снижающих АД (табл.15).

Таблица 15

Препараты для лечения гипертензивного криза

Препараты	Способ введения	Начало действия	Длительность действия	Примечания
1	2	3	4	5
Вазодилаторы :				
Нитропруссид натрия	*В/в капельно 50-100 мг 0,25-10 мкг/кг в мин на глюкозе 5% 250-500 мл*	Немедленно	1-3 мин.	При введении — контроль АД
Нитроглицерин	*В/в кап. 50-200 мкг/мин.*	2-5 мин.	3-5 мин.	Особенно эффективен при острой сердечной недостаточности, инфаркте миокарда.
Никардипин гидрохлорид	*В/в кап. 5-15 мг/ч.*	5-10 мин.	1-4 ч.	Не применять у больных с сердечной недостаточностью, у больных с ИБС – с осторожностью
Верапамил	*В/в 5-10 мг, можно продолжать капельно 3-25 мкг/ч.*	1-5 мин.	10-30 мин.	Противопоказан при сердечной недостаточности и лицам, принимающим в-блокаторы

Продолжение табл. 15

Гидралазин	*В/в болюсно 10-20 мг на 20 мл физиологического раствора, в/в кап. 0,5 мг/мин. или в/м 10-15 мг*	10-20 мин.	2-6 ч.	Преимущественно при эклампсии. Можно повторить введение через 2-6 часов
Эналаприлат	*В/в 1,25-5 мг*	15-30 мин.	6 ч.	Эффективен при острой недостаточности левого желудочка
Нимодипин	*В/в кап. 15 мг/кг/ч.*	10-20 мин.	2-4 ч.	При субарахноидальных кровоизлияниях
Антиадренергические препараты:				
Лабеталол	*В/в болюсно 20-80 мг со скоростью 2 мг/минут или в/в кап. 50-300 мг*	5-6 мин.	4-8 ч.	Не применять у больных с сердечной недостаточностью
Пропранолол	*В/в капельно 2-5 мг со скоростью 0,1 мг/мин*	10-20 мин.	2-4 ч.	Преимущественно при расслаивающей аневризме аорте и коронарном синдроме
Эсмолол	*В/в капельно 250-500 мкг/кг в минуту, затем 50-100 мкг/кг – 4 мин*	1-2 мин.	10-20 мин.	Препарат выбора при расслаивающей аневризме аорты и после операционной гипертензии
Триметафан	*В/в капельно 1-4 мг/минут (1 мл в 250 мл 5% глюкозы или физ- раствора)*	Немедленно	1-3 мин.	При кризах с отеком легких, мозга, расслаива-ющей аневризме аорты
Клонидин	*В/в 0,5-1 мл 0,01% в/м 0,5-2 мл*	5-15 мин.	2-6 ч.	Нежелательно при мозговом инсульте
Пентамин	*В/в 0,2-0,75 мл титрованно, в/м 0,3-1 мл 5% раствора*	5-15 мин.	2-4 ч.	Вызывает ортостатическую гипотензию, нежелательно больным пожилого возраста
Фентоламин	*В/в или в/м 5-15 мг*	1-2 мин.	3-10 мин.	Феохромоцтома, синдром отмены клофелина
Другие препараты:				
Фурасемид (лазикс)	*В/в болюсно 40-200 мг.*	5-30 мин.	6-8 ч.	При ГК с острой сердечной или почечной недостаточностью
Магния сульфат	*В/в 25%- 5 -20 мл*	30-40 мин.	3-4 ч.	При судорогах, эклампсии беременных

В случае невозможности осуществления немедленного внутривенного введения препаратов можно применить сублингвально некоторые нитраты, нифедипин, клонидин, каптоприл, β-блокаторы или внутримышечно клофелин, фентоламин или дибазол. Преимущество отдается нитропруссиду натрия, нитроглицерину и триметафану.

Оптимальным является снижение АД на 25% от начального уровня. Более низкое снижение АД может вызвать снижение мозгового кровотока, вплоть до развития комы, стенокардии, инфаркта миокарда, особенно у пожилых лиц с выраженным атеросклерозом.

При неосложненных ГК применяют клонидин (противопоказан у лиц, получающих сердечные гликозиды, с нарушением сердечной проводимости), нифедипин, каптоприл — ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), а также дибазол в/м, пироксан, дроперидол.

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА (ОИМ)

Острый инфаркт миокарда является основной причиной смерти страдающих ИБС. Исследования патогенеза ОИМ показали, что у 90% больных в месте разрыва атеросклеротической бляшки коронарной артерии образуется обтурирующий ее тромб, который быстро приводит к уменьшению просвета коронарной артерии. Это приводит к изменению ламинарного тока крови в сосуде на турбулентный. Турбулентность кровотока способствует адгезии, агрегации тромбоцитов и активации тромбопластина, который запускает процесс тромбообразования. Под влиянием тромбопластина протромбин превращается в тромбин, который в свою очередь переводит растворимый фибриноген в нерастворимый фибрин (рис.41).

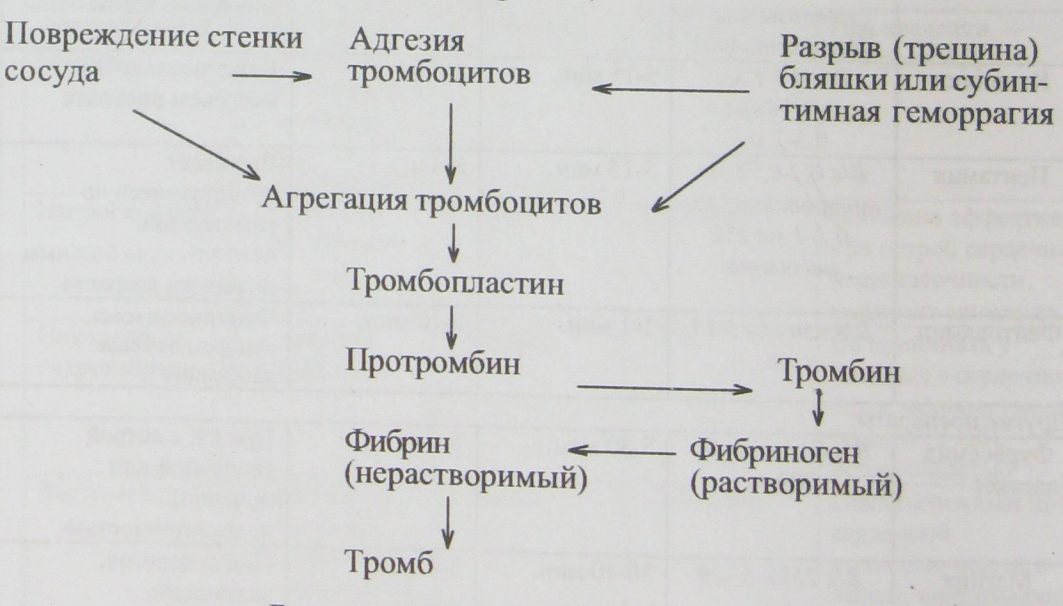


Рис. 41. Механизмы тромбогенеза

Стойкий тромб состоит из фибрина и форменных элементов крови, которые попадают в ячейки фибриновой сети. В состав тромба могут входить различные факторы и проэнзимы фибринолитической системы. При возникновении тромба активируется эндогенная фибринолитическая система, основная физиологическая роль которой заключается в растворении тромбов. Эндогенная фибринолитическая система состоит из неактивного проэнзима плазминогена, который может быть переведен в активную форму – плазмин различными активаторами плазминогена (тканевой активатор плазминогена, активатор плазминогена урокиназного типа). Плазмин – мощный протеолитический фермент, расщепляющий основной субстракт тромба – фибрин на мелкие растворимые части (продукты деградации фибрина), способствуя реканализации сосудов. Кроме того, плазмин способен расщеплять фибриноген и другие гемостатические протеины плазмы.

Естественными ингибиторами фибринолитической системы являются:

— на уровне активаторов плазминогена — ингибитор активатора плазминогена (PAI – 1);

— на уровне плазмина — a_2 антиплазмин (a_2 PI), предупреждающий генерализованный фибринолиз (рис. 42).

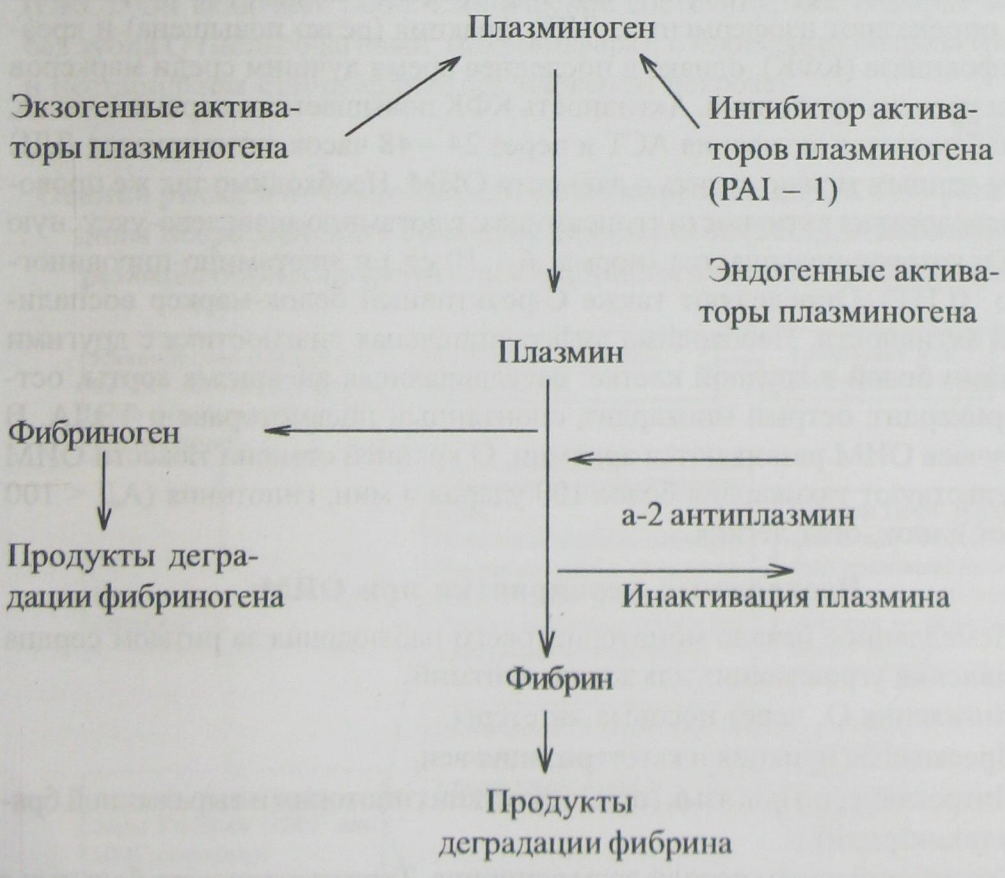


Рис. 42. Механизмы эндогенного и экзогенного тромболизиса

Эндогенный фибринолиз часто бывает недостаточным, и для лизиса тромба требуется применение экзогенных тромболитических средств.

Применение экзогенных активаторов плазминогена основано на трансформации неактивно циркулирующего и связанного с тромбом плазминогена в активный плазмин.

При включении в процесс эндогенного и экзогенного тромболизиса происходит лизис как внутри, так и снаружи тромба.

Диагностика

Подозрение на ОИМ возникает на основании приступа болей в грудной клетке длительностью 15 минут и более. Следует при этом учитывать наличие в анамнезе ИБС, иррадиацию болей в шею, нижнюю челюсть и левую руку. У лиц пожилого возраста может быть одышка и потеря сознания. При наличии этих симптомов необходимо как можно быстрее зарегистрировать ЭКГ (не позднее 20 минут после поступления в стационар). В случае отсутствия на ЭКГ изменений, характерных для ОИМ, рекомендуется частая повторная регистрация ЭКГ в динамике. В качестве дополнительных мер рекомендуется определение маркеров некроза миокарда в плазме крови, а в сложных случаях – эхокардиография и коронарография. Из маркеров некроза миокарда определяют изоферменты: $ЛДГ_1$ фракция (резко повышена) и креатинфосфокиназа (КФК), однако в последнее время лучшим среди маркеров признан уровень тропонина. Активность КФК повышается в первые 6 часов, затем наблюдается активация АСТ и через 24 – 48 часов активируется ЛДГ. По этим данным можно судить о давности ОИМ. Необходимо так же проводить исследования активности трансаминаз: глютамино-щавелево-уксусную (ГЩУТ), которая повышается (норма 6 – 10 ед.) и глютамино-пировиноградную (ГПТ). Определяют также С-реактивный белок-маркер воспалительной активности. Необходима диференциальная диагностика с другими причинами болей в грудной клетке: расслаивающая аневризма аорты, острый перикардит, острый миокардит, спонтанный пневмоторакс и ТЭЛА. В 90% случаев ОИМ развиваются аритмии. О крайней степени тяжести ОИМ свидетельствуют тахикардия более 100 ударов в мин, гипотония (АД < 100 мм рт. ст.), шок, отёк лёгких.

Неотложные мероприятия при ОИМ:

1. Немедленное начало мониторингового наблюдения за ритмом сердца для выявления угрожающих для жизни аритмий.
2. Ингаляция O_2 через носовые катетеры.
3. Чрескожная пункция и катетеризация вен.
4. Нитроглицерин под язык (при отсутствии гипотонии и выраженной бради- или тахикардии).
5. Скорейший приём первой дозы аспирина. Транспортировать больных с высоким риском в медучреждения, где есть возможность немедленно выполнить коронароангиографию и реваскуляризацию миокарда.

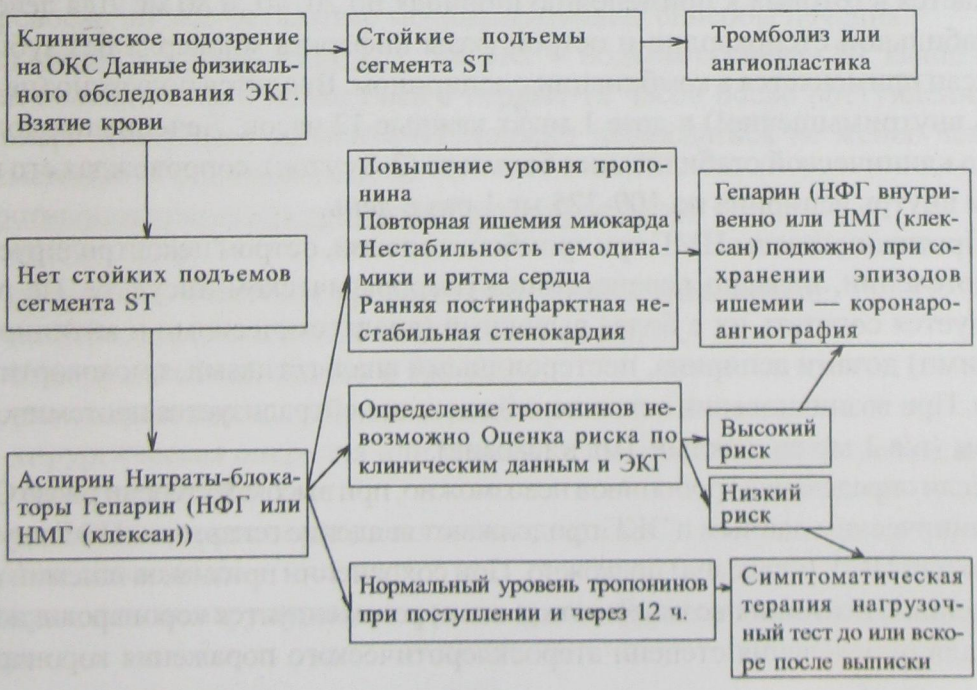
6. Обезболивание: препаратом выбора является морфин внутривенно 1% раствора 1 мл. Введение морфина гидрохлорида допустимо только при интенсивной боли, не купируемой ненаркотическими анальгетиками. Это обусловлено побочными эффектами препарата: ухудшением функционального состояния миокарда и периферического сопротивления, угнетением дыхания с повышением PCO_2 и снижением pH крови, возбуждением рвотного центра и усугублением брадикардии, нередко сопутствующей ОИМ. Возникающие при этом гипотония и брадикардия могут быть устранены инфузией дофамина и атропином, угнетение дыхания – налоксоном. В случае недостаточной эффективности опиатов используются β-блокаторы и (или) нитраты. Для уменьшения беспокойства назначают транквилизаторы. При остановке сердца применяют стандартный комплекс СЛМР.

Раннее лечение ОИМ

Учитывая необходимость раннего применения антитромботической и тромболитической терапии до окончательного установления диагноза развивающегося ОИМ, был предложен термин «острый коронарный синдром» (ОКС). Он включает такие клинические состояния, как инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый, микроинфаркт, с маркерами некроза миокарда) и нестабильная станокардия (без маркером некроза).

Таблица 16

Оценка риска и лечение больного с подозрением на ОКС по рекомендациям Всероссийского общества кардиологов (2001), основанным на рекомендациях Европейского кардиологического общества (2000).



На табл. 16 приведен алгоритм действия врача при клиническом подозрении на ОКС. Они должны начинаться с физикального обследования больного, электрокардиографии и взятия крови на гемоглобин (наличие анемии) и маркеры некроза миокарда, причем предпочтение перед креатинфосфокиназой и С-реактивным белком отдается сердечным тропонинам.

Если на ЭКГ нет стойких сегментов ST, больному назначают:

— аспирин внутрь 250-500 мг (первая доза разжевывается), затем по 75-325 мг/сутки при отсутствии явных противопоказаний;

— нитраты до исчезновения симптомов или появления побочных эффектов (головной боли или гипотензии);

— блокаторы под контролем АД и ЧСС до 50-60 в ми;

— гепарин. Длительно применявшийся для этих целей нефракционированный гепарин (НФГ с молекулярным весом 12000-15000 Д) обладает рядом недостатков. Его применение требует систематического контроля активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) во избежание кровотечения от передозировки. НФГ непредсказуемо связывается с белками плазмы крови, что мешает поддержанию терапевтической его концентрации в крови. НФГ слабо влияет на тромбин, входящий в состав тромба. Всех этих недостатков лишены низкомолекулярные гепарины (НМГ) с весом 400-500 Д. Они обладают стойкими и предсказуемыми антитромботическим эффектом при минимальной опасности осложнения кровотечением, что исключает необходимость систематического контроля гемостаза и позволяет проводить профилактику и лечение тромбозов даже по ходу оперативных вмешательств. С конца 80-х годов началось клиническое применение НМГ, одним из которых является широкоизвестный эноксипарин (клексан). Он выпускается в готовых к применению шприцах по 20, 40, и 80 мг. Для лечения нестабильной стенокардии и острой фазы инфаркта миокарда без зубца Q клексан применяется в комбинации с аспирином. Вводится подкожно (не вводить внутримышечно!) в дозе 1 мг/кг каждые 12 часов. Лечение продолжают до клинической стабилизации больного (2-8 суток), сопровождая его приемом внутрь аспирина по 100-325 мг 1 раз в день.

Противопоказаны НМГ при тромбоцитопении, остром неконтролируемом кровотечении, недавно перенесенном геморрагическом инсульте. Не рекомендуется сочетать их с более высокими (анальгетическими и антипиретическими) дозами аспирина, нестероидными анальгетиками, глюкокортикоидами. При возникновении осложнений клексан нейтрализуется протаминсульфатом (в/в 1 мг на каждый 1мг клексана).

Если определение тропонинов невозможно, при высокой степени риска ОИМ по клиническим данным и ЭКГ продолжают введение гепарина – НФГ внутривенно или НМГ (клексана) подкожно. При сохранении признаков ишемии в учреждениях, имеющих возможность и опыт, рекомендуется коронароангиография для определения степени атеросклеротического поражения коронарных

артерий и принятия решения об инвазивном вмешательстве (чрескожном баллонном стентировании артерии или аорто-коронарном шунтировании).

При низкой степени риска продолжают симптоматическую терапию, перед выпиской производят нагрузочный тест (велоэргометрия или тредмил).

Тромболитическая терапия больным с ОКС без подъема не рекомендуется.

Преходящий подъем сегмента может быть отмечен при стенокардии Принцметала (вазоспастической), требующей применения нитритов.

Если на ЭКГ определяется стойкий подъем сегмента ST, свидетельствующий об острой полной окклюзии коронарной артерии, развивающемся крупноочаговом трансмуральном ОИМ, требуется срочное проведение тромболизиса или ангиопластики.

Терапия, направленная на предупреждение осложнений и уменьшение вероятности неблагоприятных исходов заболевания, проводится всем больным с ОИМ, не имеющим для этого противопоказаний.

Важнейшим мероприятием является срочное восстановление кровотока по инфаркт-связанной артерии. При этом от появления симптомов заболевания до начала тромболитической терапии (от звонка до иглы) должно пройти не более 90 минут, а время от момента поступления в стационар до начала лечения (от двери до иглы) – 20-30 минут. Этот период является важнейшим показателем работы медицинского учреждения. Решение о необходимости применения тромболитической терапии должно быть принято в кратчайший срок, однако не всегда за это время можно поставить точный диагноз. Поэтому с практической точки зрения при наличии острого коронарного синдрома с подъёмом сегмента ST на ЭКГ нужна немедленная тромболитическая терапия, а при ST на изолинии – мониторинг ЭКГ.

Тромболитическая терапия (ТЛТ) в первые 6 часов от начала заболевания превосходит все остальные медикаментозные способы лечения.

Показания к проведению ТЛТ: на ЭКГ – подъем сегмента ST выше 0,1 мВ или блокада ножки пучка Гиса в первые 12 часов после поступления в стационар. Изменение сегмента ST должно наблюдаться не менее чем в двух смежных отведениях ЭКГ.

Противопоказания для тромболитической терапии:

1. Абсолютные:

— желудочно-кишечное кровотечение в последнем месяце;

— инсульт, перенесенный в последние 6 месяцев;

— геморрагический диатез в анамнезе;

— расслаивающая аневризма аорты;

— хирургическая операция или травма головы в последние три месяца;

— тяжелая травма;

— метастатические опухоли головного мозга.

2. Относительные:

— преходящие нарушения мозгового кровообращения в последние 6 месяцев;

— применение непрямых антикоагулянтов;
— беременность;
— гипертензия (АД > 180 мм рт. ст.);
— недавнее лечение сетчатки лазером;
— пункция сосудов, не поддающихся прижатию;
— травматичная СЛМР.

На табл. 17 указаны активаторы фибринолиза, рекомендуемые для проведения тромболитической терапии при ОИМ.

Таблица 17

Активаторы фибринолиза для проведения тромболитической терапии

Препараты	Путь введения	Доза	Длительность введения
Стрептокиназа	в/в	1500000 ед на 500 мл 0,9% NaCl	60 минут
Урокиназа	в/в	2000000 ед	1 млн ед шприцом + 1 млн капельно за 60 минут или вся доза капельно за 90 минут
АПСАК антистрептаза Анизолированный плазминоген-стрептокиназный активаторный комплекс	в/в	30 ед	3 мин
ТАП (актилизе)	в/в	10 мг + 50 мг + 40 мг	в/в болюсно капельно в течение 1 часа в/в капельно за последующие 2 часа
Ускоренный метод введения:			
ТАП (актилизе)	в/в	15 мг 0,75 мг/кг, но не более 50 мг 0,5 мг/кг, но не более 35 мг	в/в болюсно в/в капельно за 30 минут в/в капельно за последующие 30 минут

Оценка эффективности тромболитической терапии в клинике может проводиться инвазивными и неинвазивными методами.

Инвазивный метод оценки заключается в определении перфузии коронарной артерии по данным коронарографии (отсутствие перфузии, пенетрация без перфузии, частичная перфузия и полная перфузия).

Неинвазивный метод оценки эффективности тромболитической терапии менее точен и проводится по косвенным признакам реперфузии:

1. Купирование или значительное уменьшение болевого синдрома через 30-60 минут от начала введения тромболитиков.
2. Нормализация или значительное уменьшение элевации сегмента ST.
3. Резкое повышение КФК (на 20-40%).
4. Появление реперфузионных аритмий:

— ускоренный идиовентрикулярный ритм;
— желудочковая экстрасистолическая аритмия;
— желудочковая тахикардия;
— фибрилляция желудочков.

Наиболее эффективным препаратом является альтеплаза, наименее – стрептокиназа.

На эффективность терапии существенное влияние оказывает время проведения тромболитической терапии от начала развития симптоматики ОИМ. Поэтому фибринолизные препараты должны применяться в первые 2-6 часов от начала инфаркта миокарда, но допускается введение их и через 6-20 часов.

При сохраняющемся болевом синдроме и элевации ST можно предположить, что у этих больных имеет место затяжное развитие ОИМ при развитом коллатеральном кровообращении.

К недостаткам тромболизисной терапии относятся:

1) отсутствие реперфузии у части больных;

2) реокклюзия – рейнфаркт, обусловленый атеросклеротической бляшкой и неполностью лизированным тромбом, который становится субстратом для развития реокклюзии, кроме того, на «свежей» раневой поверхности вновь может запуститься механизм тромбообразования. Этому способствует и вазоконстрикция , вызванная тромболитиками.

Осложнения тромболитической терапии:

1) кровотечения, в основном, из мест пункций;

2) инсульт геморрагический в 0,5-1,5% случаев;

3) аллергическая реакция, особенно при применении стрептокиназы;

4) гипотензия, связанная с вазодилатацией в ответ на действие брадикининов и других БАВ, а также связанная с вагусными рефлексами при реперфузии задней стенки левого желудочка;

5) реперфузионные аритмии в 60-80% случаев, которые из-за высокой частоты служат неинвазивными маркерами реперфузии.

Сразу после лизиса вводят 40 мг клексана внутревенно с дальнейшим подкожным введением по 40 мг каждые 8 часов в течение 4 дней.

β-блокаторы показаны всем больным с ОИМ после тромболизиса для дополнительного уменьшения размера зоны инфаркта, снижения частоты первичной фибрилляции желудочков, профилактики возобновления стенокардии, реинфарктов. Нужно использовать блокаторы без внутренней симпатомиметической активности (пропранолол, тимолол, атенолол, метопролол). В сроки до 6 часов после развития ОИМ показано капельное введение β-блокаторов с последующим переходом на пероральные под контролем ЧСС и АД. Длительность применения блокаторов растягивается на год, а иногда и на всю жизнь. Противопоказания к их использованию — брадикардия (ЧСС реже 60 в мин.), гипотензия (АД ниже 100 мм рт.ст.), AV блокада 3-й – 4-й степени, тяжелые обструктивные заболевания легких, бронхиальная астма и инсулинозависимый сахарный диабет.

Нитраты после тромболитической терапии показаны при наличии сердечной недостаточности, гипертензии и ангинозной боли. Путь введения нитратов — внутривенный капельный в первые 24 –48 часов. При этом важно не допускать снижения АД ниже 80 мм рт. ст., т.к. это может привести к увеличению размеров ИМ.

Антагонисты ангиотензин превращающего фермента (АПФ) показаны всем больным с дисфункицей левого желудочка, которая не исчезает в течении 24 часов. При этом необходим подбор адекватной дозы, чтобы не допустить гипотензию. При исходном $АД_{сист.}$ ниже 100 мм рт.ст. применять АПФ нельзя.

Дозировка ингибиторов АПФ начинается с малых разовых доз с постоянным их увеличением до полной рекомендуемой дозы в течение 24-48 часов (каптоприл, лизиноприл).

Антиаритмические препараты. Лидокаин с профилактической целью сейчас не рекомендуется, т.к. уменьшая риск развития фибрилляции, лидокаин повышает риск развития асистолии.

Не рекомендуются в настоящее время антагонисты Ca^{++}, т.к. они не оказывают влияние на размер очага инфаркта, частоту реинфарктов и летальность. Некоторые авторы отмечают тенденцию к росту неблагоприятных исходов при применении антагонистов Ca^{++}. В поздние сроки ОИМ их применяют только по показаниям.

Не применяют в этот период лечения и Mg^{++} .

Имеются данные о положительных результатах при применении негемоглобинового переносчика газов – перфторана в дозе 6 мг/кг однократно в первые 6 часов после развития ОИМ.

Внутрисосудистые и хирургические методы лечения ОИМ

Внутрисосудистый метод основан на механическом восстановлении просвета сосудов с помощью раздувающегося баллончика.

Прямая ангиопластика проводится как первичное вмешательство без предварительной тромболитической терапии. Она показана в тех случаях, когда возможно ее выполнение в пределах 1 часа после поступления больного в стационар, особенно при кардиогенном шоке и при отсутствии риска кровотечений (т.е. при отсутствии противопоказаний к ТЛТ).

Эксперты Европейской комиссии кардиологов рекомендуют проводить прямую ангиопластику в качестве альтернативы ТЛТ лишь в случаях, когда процедура проводится опытным оператором (75 ангиопластик в год) и в учреждениях, где их проводят более 200 в год.

Ангиопластика после успешной ТЛТ не рекомендуется. И, наоборот, при сохраняющейся окклюзии коронарной артерии после ТЛТ ангиопластика может оказаться спасительной. Например, если через 90 мин после ТЛТ сохраняется болевой синдром и подъем ST.

Операция аорто-коронарного шунтирования при ОИМ имеет ограниченное значение и может использоваться при невозможности или неудаче выполнения ангиопластики.

Осложнения ОИМ

1. Сердечная недостаточность диагностируется на основе физикальных методов исследования, рентгенографии грудной клетки, эхокардиограммы.

Лечение:

— ингаляции кислорода через носовые катетеры;
— фуросемид;
— нитроглицерин внутривенно;
— допамин при гипотонии с острой почечной недостаточностью;
— добутамин при гипотонии с отеком легких;
— ИВЛ в режиме ПДКВ.

2. Кардиогенный шок (КШ). Летальность при этом осложнении ОИМ достигает 90%.

Типы кардиогенного шока при инфаркте миокарда (по Ганелиной)

1) Рефлекторный шок – развитие гипотензии связано с рефлекторной вазодилятацией. Сократительная функция миокарда при этом не страдает. Выражен болевой синдром. Снижение АД незначительно, ЧСС в пределах нормы.

2) Истинный кардиогенный шок, обусловленный крайней степенью сократительной недостаточности миокарда из-за обширности инфаркта. Ле-

тальность 80-90%. У выживших в последующем развивается тяжелая сердечная недостаточность. Болевой синдром умеренно выражен. АД резко снижено, тахикардия более 120 ударов в мин.

3) Аритмический шок из-за резкого уменьшения ударного объема сердца при тахикардии или минутного объема кровообращения при брадикардии. Необходимо купировать аритмию.

4) Шок, возникающий из-за разрыва миокарда (медленнотекущий разрыв), имеет интермиттирующее течение, застой в легких и увеличение печени.

5) Лекарственный шок (при использовании блокатора орнида, ганглиолитиков и т.п.).

Ведущий механизм КШ при ОИМ – снижение функциональных показателей сердечной деятельности (МОК, УОС, СИ) в связи с уменьшением функционирующей массы миокарда. У больного имеется «функциональная аневризма». В полости сердца остается кровь как во время диастолы, так и систолы. Это приводит к снижению УО. Ответная реакция организма – привести в соответствие сердечный выброс с объемом сосудистого русла путем спазма сосудов. Вследствие этого повышается ОПС, способствующее увеличению нагрузки на пораженный миокард, с которой он справиться не в состоянии.

Клиника кардиогенного шока: гипотония ($АД_{сист.}$ 90 мм рт.ст. и ниже) с признаками неадекватной перфузии периферических тканей (холодные кожные покровы, олигурия-анурия, повышение ЦВД, вялость, заторможенность больного) на фоне ЭКГ признаков острого инфаркта миокарда.

Лечение кардиогенного шока:

1) Убедиться в отсутствии гиповолемии (абсолютной или относительной). Для этого быстро внутривенно ввести 250-500 мл жидкости, контролируя при этом ЦВД и АД.

Если показатель ЦВД увеличивается, а АД остается низким, необходимо начать инфузию вазопрессоров:

а) $АД_{сист.}$ ниже 70 мм рт.ст. – норадреналин внутривенно капельно 0,5 – 30 мкг/кг в минуту;

б) $АД_{сист.}$ от 70 до 100 мм рт. ст. - перейти на инфузию допамина со скоростью 2,5 –20 мкг/кг в мин. При отсутствии эффекта от допамина следует добавить введение добутамина.Если для поддержания АД требуется введение допамина со скоростью более 20 мкг/кг/мин, следует добавить норадреналин.

Необходимо стремиться удерживать АД на уровне 100-110 мм рт. ст.

При КШ проводятся мероприятия по коррекции нарушений сократительной способности миокарда:

— коррекция ОЦК и частоты сердечного ритма;

— устранение гипоксии, гипогликемии;

— внутривенная инфузия положительных инотропных средств;

— снижение пред- и постнагрузки (артериальные вазодилятаторы, мочегонные и др.);

— тромболитическая терапия, но более предпочтительны в случае КШ инвазивные методы реваскуляризации (ангиопластика, аортокоронарное шунтирование).

При КШ в результате инфаркта правого сердца со снижением АД, ЦВД при отсутствии застоя в легких препаратором выбора является добутамин. Вазодилятаторы и мочегонные исключить, применять строго дозированно инфузии физраствора. Устранять пароксизмы мерцательной аритмии, а в случае полной А-V блокады проводить кардиостимуляцию.

Глюкокортикоиды при КШ малоэффективны.

3. Разрыв миокарда. Если он не привел к немедленной смерти, единственным мероприятием по спасению жизни больного является немедленное оперативное вмешательство.

4. Аритмии. Желудочковые экстрасистолы и короткие пароксизмы желудочковой тахикардии специального лечения не требуют. Длительные пароксизмы устраняются лидокаином (препарат выбора) 120-150 мг струйно, а затем 2-4 мг/мин. капельно в этой же дозировке (до 2 г/час). При аритмиях важно определять электролиты в плазме и проводить коррекцию K^+, т.к. ни один из антиаритмических препаратов при гипокалиемии не эффективен. Также необходима коррекция ацидоза.

При пароксизмах мерцательной аритмии (тахисистолической ее форме) показаны дигоксин, изоптин, новокаинамид.

Дефибрилляция проводится только по жизненным показаниям.

При брадикардии применяют атропин, блокаторы (алупент, эфедрин).

При полной А-V блокаде (синдром Морганьи-Эдемс-Стокса) – кардиостимуляция, если не дает эффекта атропин. При этом нужно избегать установки эндокардиального электрода через подключичную вену (назначение ТЛТ, гепарина).

Режим. Рекомендуется выдерживать постельный режим при неосложненном ОИМ в течение 12-24 ч. Продление постельного режима у больных со стабильной гемодинамикой более 24 ч. не рекомендуется. Диета должна быть бедной клетчаткой, ежедневные клизмы позволяют избежать натуживания при акте дефекации.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА)

Это тяжелое осложнение ряда заболеваний как хирургического, так и терапевтического профиля. Вероятность развития ТЭЛА особенно велика у определенных групп больных: послеоперационных, с длительной иммобили-

зацией, в старческом возрасте, с недостаточностью кровообращения, тромбозом глубоких вен нижних конечностей, ожирением, беременных, с инфарктом или инсультом в анамнезе. Наиболее часто (в 75% случаев) эмболы заносятся из вен таза и конечностей.

Клинические формы ТЭЛА:

Циркуляторная форма (кардиогенный синдром) — остро развивается легочное сердце и декомпенсация кровообращения по правожелудочковому типу. Клиника: боль за грудиной, чувство дискомфорта, набухание шейных вен, цианоз, усиленный сердечный толчок, акцент II тона на a. pulmonalis, шумы в сердце. При этой форме ТЭЛА быстро развивается декомпенсация кровообращения с высокой летальностью.

Респираторная форма отличается более медленным развитием. При этом наблюдается одышка с болями в грудной клетке, кровохарканье.

Диагностика ТЭЛА:

— одышка — постоянный признак как результат снижения МОС и вентиляционно- перфузионных соотношений в легких;

— боли в грудной клетке – часто, но не постоянно. Чаще в нижних отделах грудной клетки, но бывают и за грудиной, иногда в животе (отек печени);

— кашель у 60% больных;

— кровохаркание – у 1/3 больных;

— тахикардия более 100 в мин;

— цианоз;

— гипоксическая энцефалопатия, связанная с гипоксией;

— повышенное потоотделение у половины больных;

— гипертермия у 40-50% больных;

— на рентгенограмме грудной клетки — расширение сердца в поперечном размере, больше за счет правого сердца, расширение, деформация и уплотнение корней легких на стороне поражения.Инфаркт легкого через 2-5 суток определяется в виде клиновидных теней, характерен подъем диафрагмы. При ТЭЛА мелких ветвей наблюдаются многоочаговые тени.

ЭКГ неспецифична для ТЭЛА. А именно, определяется углубление S и опущение ST в I –II отведениях, T отрицательный в III и V_1–V_3 отведениях. S глубокий в грудных отведениях.

Сканирование легких – если при этом определяется нормальная перфузия легких, то ТЭЛА нет. И наоборот, нарушение перфузии легких и нормальная рентгенологическая картина их свидетельствуют о ТЭЛА.

Ангиопульмография – дефекты наполнения сосудов.

Повышается АД в легочных артериях.

ТЭЛА на секции находят только в 3,5-14 % всех больных с этим диагнозом.

Для ТЭЛА характерна Вирховская триада:

— замедление кровотока;

— повышение свертывающих свойств крови;

— местное повреждение сосудистой стенки.

В легочной артерии и ткани легких вырабатывается гепарин и фибринолизин, что способствует лизису тромбов. Лизис начинается через 3 часа. Тромб отрывается при повышении скорости кровотока и ЦВД, что бывает при физической нагрузке.

Наиболее часто эмболы располагаются в нижних долях легких, особенно справа.

Эмболии делят на 3 группы:

1) массивная (ствола);

2) субмассивная (долевых и сегментарных сосудов);

3) долевых, сегментарных и более мелких сосудов, вызывающих поражение в объеме 1 легкого.

При ТЭЛА различают эффекты:

1) механический эффект проявляется при закрытии сосуда на 30% и снижении кровотока по легочной артерии. Наступает правожелудочковая недостаточность за счет затруднения оттока от сердца и левожелудочковая – за счет снижения притока крови к сердцу. Развивается гипоксия миокарда;

2) рефлекторно-гуморальный эффект — спазм легочных сосудов может вызвать 3 группы рефлексов:

— легочно-легочные рефлексы (вазо-вазальные). Раздражение ведет к генерализованому спазму всех ветвей легочной артерии, что вызывает повышение давления в легочной артерии, приводящее к растяжению правого желудочка и фибрилляции;

— легочно-коронарные реакции с мгновенной остановкой кровообращения;

— легочно-бронхиальный рефлекс, который обусловливает рефлекторный спазм бронхов (бронхиолоспазм);

3) гуморальный эффект вследствие выделения из клеток гистамина, серотонина и других БАВ, усиливающих спазм.

Различают формы ТЭЛА:

— молниеносная — смерть наступает сразу;

— острая – в 30% случаев ТЭЛА развивается в течение 10 мин;

— подострая – 35-45% случаев, развивается в течение нескольких часов или суток;

— рецидивирующая (15-20% случаев) - ТЭЛА чаще диагностируется как хроническая пневмония.

При тромбоэмболии основного ствола и крупных ветвей a. pulmonalis смерть наступает быстро — от нескольких минут до нескольких часов.

Предвестники тромбоэмболии:

— болевой синдром (в груди, эпигастрии);

— потеря сознания;

— приступ удушья;

— цианоз, чаще верхней половины туловища, в результате диффузного бронхиолоспазма;

— коллапс;

— набухание наружных яремных вен и увеличение печени (за счет нарушения оттока крови от периферии к сердцу), поворот сердца по часовой стрелке (электроось повернута вправо).

Тромбоэмболия мелких ветвей в 60-90% не диагностируется. Клиника: боли в грудной клетке, повышение температуры тела, влажные хрипы, кровохарканье. Боль имеет плеврогенный генез.

Лечение ТЭЛА

Для предупреждения образования тромба применяется гепарин и его низкомолекулярные фракции (клексан и др.). Для тромболизиса применяется стрептокиназа, целиаза, урокиназа, актилизе.

Использование антикоагулянтов начинают с болюсного внутривенного введения НФГ (5000 ЕД) с последующим подбором дозы по данным лабораторных анализов (АЧТВ). Важно, чтобы терапевтический уровень достигался в пределах первых 24 часов. АЧТВ должно быть увеличено, по крайней мере, в 1,5-2,5 раза по сравнению с нормой. Оптимально использование подкожного введения НМГ (клексан 1 мг/кг) в подобранной по массе тела пациента дозе. Лечение непрямыми антикоагулянтами целесообразно начинать через 5-7 дней гепаринотерапии. В обычных условиях лечение гепарином должно быть прекращено, когда МНО больного находится в пределах терапевтических границ (т.е. от 2 до 3), по крайней мере, два дня. Лечение оральными антикоагулянтами должно продолжаться не менее трех месяцев с контролем МНО каждые 10-14 дней у больных с первым эпизодом венозного тромбоза и отсутствием сохраняющихся факторов риска. Больных с повторным эпизодом венозного тромбоза надо лечить гепарином в том же терапевтическом режиме, как и больных с первым эпизодом ТГВ, однако оптимальная продолжительность лечения оральными антикоагулянтами должна быть не менее 6 месяцев.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК)

ОНМК подразделяются на преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) и инсульты.

ПНМК — это остро возникающие расстройства мозговых функций сосудистого генеза, характеризующиеся общемозговой, очаговой или смешанной симптоматикой, которые проходят на протяжении 24 часов после ее развития.

ПНМК могут проявляться центральными сосудистыми кризами и транзиторными ишемическими атаками (ТИА).

Сосудистые кризы бывают общие, регионарные и смешанные.

В клинике общих сосудистых кризисов преобладают общемозговые и вегето-сосудистые нарушения.

Регионарные кризы подразделяются в зависмости от локализации на каротидные и вертебро-базилярные. Сопровождаются они как общемозговыми, так и органическими микросимптомами. Большую группу составляют больные с гипертоническими кризами.

ТИА возникают в результате патологии магистральных артерий головного мозга (атеросклеротический стеноз и окклюзия, тромбоз). Клинически — преимущественно очаговая симптоматика (онемения, парезы, парестезии). При поражении левого полушария могут наблюдаться преходящая афазия или корковая дизартрия.

При поражении внутренней сонной артерии диагностируются снижение зрения, вплоть до слепоты , и слабость в конечностях на стороне повреждения. Для поражений в бассейне вертебро-базилярной артерии характерны приступы системного головокружения, вегето-сосудистые и глазные нарушения (выпадение очагов полей зрения, двоение, парезы), а также бульбарные и мозжечковые симптомы.

Диагноз ПНМК может устанавливаться только ретроспективно.

Лечение ПНМК:

1) нормализация АД — гипотензивные средства (дибазол, лазикс, ганглиобликаторы, галидор 50-75 мг, курантил, аминазин внутривенно капельно, эуфиллин, дроперидол);

2) улучшение сердечной деятельности — сердечные гликозиды;

3) своевременное и адекватное восстановление мозгового кровообращения (кавинтон 2-4 мл, инстенон 2 мл внутривенно);

4) улучшение реологических свойств крови, ее вязкости, микроциркуляции и коллатерального кровообращения (аспирин 325 мг, курантил, пентоксифиллин, реополиглюкин, при ТИА – прямые антикоагулянты – гепарин, низкомолекулярные гепарины клексан и др. в профилактических дозировках 20 или 40 мг 1 раз в сутки в зависимости от степени риска тромбоза);

5) нормализация метаболизма мозга (ноотропил или пирацетам, инстенон, церебролизин, при отеке мозга – маннит, лазикс);

6) предотвращение отека мозга, улучшение венозного оттока;

7) устранение вегетативно-сосудистых расстройств.

ИНСУЛЬТ – это ОНМК, сопровождающееся структурными изменениями в ткани мозга, стойкими органическими неврологическими симптомами более суток от момента заболевания.

Кровоизлияние в мозг может быть паренхиматозным в результате разрыва сосудов (85%) или пердиапедезным (15%).

Клиника: острое начало, без предвестников, чаще днем (эмоциональное или физическое напряжение). Развиты общемозговые или очаговые симптомы.

Сознание: от оглушения до комы, определяющей прогноз. При прорыве крови в желудочки мозга – резкое ухудшение общего состояния в виде повышения температуры, нарушения дыхания, углубления вегетативных расстройств, горметонии. Кровоизлияния в полушария головного мозга осложняются вторичным стволовым синдромом, в ствол – тетрапарезом или тетраплегией, глазодвигательными расстройствами.

В диагностике помогает электроэнцефалография, эхоэнцефалография, ангиография, компьютерная и ядерно-магнитно резонансная томография. Отмечается смещение интрацеребральных сосудов и бессосудистые зоны. Компьютерная томография позволяет диагностировать паранхиматозное кровоизлияние в виде очагов повышенной плотности паранхимы мозга. При спиномозговой пункции в ликворе определяются эритроциты .

Субарахноидальное кровоизлияние. Острое начало без предвестников, резкая головная боль (чаще в области затылка), головокружение, тошнота, рвота, непродолжительная потеря сознания, менингиальные симптомы.

На 3–5 день могут появляться локальные симптомы как результат спазма, а также повышение температуры тела, лейкоцитоз. Характерны повторные субарахноидальные кровоизлияния через 7-14 дней.

При субарахноидально-паренхиматозном кровоизлиянии развиваются стойкие очаговые нарушения.

Кровь в ликворе на 3-5 день заболевания имеет ксантохромный оттенок. Изменения на глазном дне в виде кровоизлияний и застоя.

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) как результат атеросклеротического поражения магистральных сосудов мозга на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета. По механизму развития различают тромботический и нетромботический.

Современная концепция патогенеза ишемического инсульта – концепция порогового ишемического кровотока. Порог определяется критически низким уровнем мозгового кровотока и недостаточным поступлением кислорода в мозговую ткань.

Верхний ишемический порог наблюдается при кровотоке ниже 20-18 мл/100 г мозга в 1 мин. Дальнейшее снижение этого показателя приводит к исчезновению соматосенсорных вызванных потенциалов и ЭЭГ – активности, нарушению синаптической передачи. Вместе с тем энергетический потенциал, функция ионных насосов сохраняется.

Нижний ишемический порог возникает при кровотоке 10-12 мл / 100 г мозга в минуту. При этом АТФ не синтезируется, нарушается функция клеточных мембран: нейроны теряют K^+, набирают Ca^{++}, Na^+ и осмотическим путем воду. Повышение содержания Ca^{++} в нейронах активизирует мембранные фосфолипазы, способствует образованию токсических жирных кис-

лот, которые являются звеном многих процессов, приводящих к гибели клетки мозга (инфаркт мозга).

Концепция ишемической «полутени» ("ischemic penumbra")

Это зона, которая формируется вокруг ишемического центра или инфарктного ядра. Кровоток в ней снижен и находится между двумя ишемическими порогами. Вследствие этого функция нейронов прекращается. Нарушения функции нейронов в течение 6 часов носят обратимый характер. Своевременное увеличение мозгового кровотока в зоне ишемической «полутени» позволяет восстановить нормальное функционирование нейронов этой области, а снижение мозгового кровотока приводит к гибели клеток нейронов и нейроглии. Это происходит в результате диспропорции между мозговым кровотоком и нейрональным метаболизмом.

Область инфаркта мозга через сутки после его развития состоит из двух различных участков – ишемического и гиперемического. Иными словами выявляются зоны «мизерной» перфузии или гипоперфузии с низким кровотоком, высоким коэффициентом экстракции кислорода в ткани ишемического участка мозга, а также зоны избыточной перфузии и гиперпефузии с обязательным повышением парциального давления кислорода, признаками уменьшения A-V разницы по кислороду и углекислоте.

Чаще инфаркт мозга возникает в бассейне средней мозговой артерии. Характерно постепенное начало, на протяжении нескольких часов, иногда 2-3 суток. Нарастающие очаговые неврологические симптомы преобладают над общемозговыми. У 1/3 развивается псевдотуморозная форма инфаркта мозга.

Вегетативные нарушения и менингеальные знаки на фоне сохраненного или оглушенного сознания регистрируются при развитии отека мозга.

Эмболический инфаркт возникает остро, без предвестников, возможна потеря сознания, часто судороги. Утрата функций не полная, но быстрая.

Диагностика базируется на изучении прединсультного периода, темпа возникновения инсульта, состояния очаговых и общемозговых симптомов, а также динамики их обратного развития, исследований глазного дна, люмбальной пункции, эхоэнцефалографии, компьютерной и ядерномагнитнорезонансной томографии.

При инфаркте мозга очаги пониженной плотности выявляются в конце первых суток с помощью позитронной эмиссионной томографии. При этом можно судить не только о мозговом кровотоке, но и о церебральном метаболизме.

Лечение: Успех лечения определяется фактором времени и интенсивности лечения.

Не следует назначать препараты, эффективность которых не доказана (стероиды, глицерин, гликозиды). При суб-, эпи- и внутримозговых гематомах показана госпитализация больных в нейрохирургическое отделение.

Базисная (недифференцированная) терапия

1) купирование нарушений жизненноважных функций (дыхания, гемодинамики);

2) нормализация ВЭО и КЩС у больных в коматозном состоянии;

3) снижение внутричерепной гипертензии;

4) снижение частоты осложнений.

Дифференцированная терапия геморрагического инсульта:

— дегидратация (салуретики);

— гипотензивная терапия (клофелин и др.);

— гемостаз (викасол, $CaCl_2$, дицинон, витамин С);

— средства, угнетающие фибринолиз (АКК);

— седация – диазепам, сибазон, реланиум;

— для профилактики ишемии – вазодилятаторы, антагонисты кальция (нимодипин, нимотоп)

— хирургическое лечение при латеральных гематомах или кровоизлиянии в мозжечок.

Лечение ишемического инсульта

Выделяют три основных направления:

I. Фармакологическое

II. Физиологическое

III. Ангионейрохирургическое

I. Фармакологические средства:

Блокаторы кальциевых каналов. Известно, что увеличение внутриклеточного содержания Са++ может служить пусковым механизмом ряда патологических процессов, в том числе распада липидов, входящих в состав клеточных мембран, и усиление катаболизма белков.

В результате деградации клеточных мембран, содержащих фосфолипиды, высвобождаются жирные кислоты и, прежде всего, арахидоновая кислота. Содержание последней увеличивается по мере углубления ишемии. Процесс окисления арахидоновой кислоты приводит к накоплению простогландинов, тромбоксанов и лейкотриенов, которые вызывают сужение сосудов мозга.

Введение блокаторов кальциевых каналов направлено на прерывание и ослабление этого метаболического каскада. В настоящее время такая терапия рассматривается как способ воздействия на нарушенные процессы церебрального метаболизма и кровотока в зоне ишемии.

Нимотоп – вводится в течение 3-5 первых суток внутривенно капельно 10 мг в 50 мл растворителя однократно, затем по 30 мг в таблетках. Улучшает субъективное самочувствие и неврологическую симптоматику, улучшая мозговой кровоток.

Налоксон – антагонист опиатных рецепторов в дозе 50 – 5000 мг в сутки. Расширяет сосуды мозга, усиливает мозговой кровоток, обладает антиоксидантными свойствами, изменяет трансмембранную диффузию Са++. На-

ряду с этим повышает $АД_{сист.}$, сократительную способность миокарда, сердечный выброс.

Препараты, способствующие улучшению метаболизма мозга:

— ноотропил в дозе до 12-16 г в сутки;

— церебролизин – 5-12 мл в сутки;

— гаммалон (аминалон) – 2-4 таблетки 3-4 раза в сутки;

— энцефабол – 150 мг 3 раза в сутки.

Использование перечисленных лекарственных средств способствует сохранению зоны ишемизированной нервной ткани и увеличивает ее устойчивость к гипоксии.

Тромболизис – включает в себя применение фибринолизина, стрептокиназы, урокиназы, стрептодеказы и тканевого активатора плазминогена (ТАП)

— фибринолизин – применяется в дозе 20-30 тыс. единиц, в зависимости от концентрации фибриногена и активации противосвертывающей системы. Вводится внутривенно капельно на 250-300 мл физраствора с добавлением 10 тыс. ед. гепарина 1 раз в сутки со скоростью 20-25 капель в минуту;

— тканевой активатор плазминогена (ТАП, актилизе) – вводится по10 мг болюсно в течение 1-2 мин., затем капельно 50 мг за 1 час и 40 мг в течение последующих 2-х часов со скоростью 20 мл в час;

— урокиназа – 1000-2000 МЕ/кг/ час.

Диагноз трамбоза сосудов ставится на основании диагностической субтракционной ангиографии, и лечение проводится путем целенаправленного введения препарата к тромбу через катетер.

Перфторан – вводится внутривенно капельно 6 мл/кг однократно в первые 6 часов с начала заболевания.

Вазоактивные препараты, улучшающие мозговой кровоток:

— компламин – 300-1200 мг, у пожилых людей может приводить к срыву коллатерального кровотока и синдрому обкрадывания;

— сермион – 4-8 мг внутривенно капельно на 100 мл физраствора, 2-4 мг внутримышечно или 5-10 мг внутрь. Он также улучшает метаболизм мозга;

— кавинтон – 10-20 мг внутривенно капельно на 500 мл физраствора 2 раза в сутки;

— апоплекталь, эуфиллин – внутривенно;

— танакан включается в терапию с 3-й — 4-й недели ишемии по 240 мг в сутки (80 мг 3 раза) в течение двух недель, затем по 40 мг 3 раза в сутки курсом лечения до 6 месяцев. Препарат оказывает широкое терапевтическое действие на всю систему кровообращения головного мозга: артерии, вены, капилляры. В связи с этим повышает уровень метаболизма мозга, инактивирует свободные радикалы, способствует образованию новых синапсов и увеличению функциональной активности сохранных мозговых структур. В итоге препарат оказывает действие на все звенья патогенеза ишемии головного мозга.

Препараты, повышающие тонус вен головного мозга

Терапия вазоактивными средствами с целью нормализации мозгового кровотока должна предусматривать и хороший венозный отток крови от головного мозга, который при инсультах, как правило, затруднен. В этой связи целесообразно использовать:

— сульфокамфокаин – по 2 мл внутримышечно через каждые12 часов;
— глицероль – 1 мл / кг в клизмах или внутрь;
— троксевазин – 300 мг 3 раза внутрь или 5 мл 10% раствора внутримышечно;
— эскузан – по 20 капель 3 раза в день;
— дифранель – 1 драже 4 раза в сутки;
— гинкор форт – по 1 капсуле 2 раза в сутки;
— репарил – 5-10 мг 2 раза внутривенно струйно с последующим переходом на таблетированные формы.

Антиагреганты

При инсультах всегда наблюдается повышение агрегации тромбоцитов, поэтому целесообразно назначать внутрь:

— аспирин в малых дозах – 160-325 мг в сутки;
— тиклид – 0,25 – 1-4 раза в сутки;
— трентал – 300-400 мг в сутки.

Антикоагулянты

По данным разных авторов 11-70% смертей при ишемическом инсульте обусловлено развитием ТЭО. Преимущество отдается НМГ, в частности клексану по 40 мг/сутки.

Физиологические методы

Эти методы используются с целью улучшения общего и регионарного церебрального кровообращения, а также повышения устойчивости головного мозга к гипоксии.

Гемодилюция – метод, основанный на разбавлении крови плазмозамещающими растворами: реополиглюкином, реомакродексом – по 800 мл; неогемодезом – 750 мл, неокомпенсаном – 300 мл в сутки и др.

Антиоксидантная терапия: аскорбиновая кислота, токоферол, ГОМК, эмоксипин. Эмоксипин используется в виде 1% раствора по 15 мл на 200 мл физраствора внутривенно капельно в течение 14 дней. Является стабилизатором перекисного окисления липидов и активатором антиоксидантной системы.

Назначают эйконол по 2 капсулы внутрь, начиная с 7-го дня инсульта. Оказывает гиполипидемический и гипокоагуляционный эффекты.

III. Ангионейрохирургические вмешательства при стенозирующих и окклюзирующих поражениях сосудов головного мозга:

— каротидная эндоартерэктомия;
— операция создания экстраинтракраниального анастомоза.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПОРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Когда дефибрилляция будет неэффективной?

A. При неправильном размещении электродов;

B. При неадекватной вентилляции легких;

C. При некорригированном ацидозе;

D. Если предшествующий массаж сердца был неэффективным

2. Укажите причину желудочковой экстрасистолии:

A. Алкалоз

B. Гипокалиемия

C. Передозировка сердечных гликозидов

D. Длительное назначение мочегонных средств

3. Действие норадреналина:

A. Спазм артерий и расширение вен

B. Расширение артерий и спазм вен

C. Спазм артерий и вен, за исключением коронарных и мозговых сосудов

D. Спазм всех артерий и вен

4. Сопоставьте, к каким группам по механизму действия принадлежат следующие сосудосуживающие препараты:

A. Норадреналин	*a) Кортикостероиды*
B. Этимизол	*b) Адреномиметики*
C. Натрия оксибутират	*c) Антигипоксанты*
D. Дексаметазон	*d) Стимуляторы сосудистого центра*

5. Нагнетательную функцию сердца поддерживают:

A. Нормальным уровнем энергетического обмена в миокарде

B. Достаточным венозным возвратом к сердцу

C. Сохранением компенсаторных возможностей

D. Нормальным ритмом сердца

6. Реологические свойства крови обусловливаются:

A. Вязкостью крови

B. Физико-химической стабильностью взвеси форменных элементов

C. Стимуляцией хеморецепторов дуги аорты

D. Состоянием стенки сосудов

7. Какой из препаратов следует ввести внутривенно для лечения предсердно-желудочковой блокады III степени?

A. Лидокаин

B. Индерал

C. Новокаинамид

D. Изупрел

8. Улучшения реологических свойств крови достигают введением:
A. Полиглюкина
B. Неокомпенсана
C. Реополиглюкина
D. Альвезина
E. Антикоагулянтов
9. Предупреждают ДВС внутривенным введением:
A. Фибриногена
B. Малых доз гепарина
C. Реополиглюкина
D. Аминокапроновой кислоты
E. Липофундина
10. Предупреждение приступа пароксизмальной предсердной тахикардии достигается введением следующих препаратов, за исключением:
A. Изопротеренола
B. Фенилэфрина (мезатона)
C. Препаратов дигиталиса и хинидина
D. Метоксамина
E. Морфина
11. Для синдрома Адамса-Стокса нехарактерно наличие:
A. Фибрилляции желудочков
B. Тахикардии
C. Брадикардии
D. Синкопе
12. Сопоставьте в смысловые пары следующие положения:

A. Нормальный комплекс QRS с высокой частотой	*a)I степень сердечного блока*
B. Нормальный комплекс QRS, правильный ритм	*b) фибрилляция предсердий*
C. ЧСС 150 уд./мин. не снимается массажем каротидногосинуса	*c) желудочковая тахикардия*
D. Дефицит пульса	*d) синусовая тахикардия*
E. Узловой ритм	*e) узловой ритм*

13. Удлинение интервала P-R >0,2 сек. наблюдается при:
A. Фибрилляции предсердий
B. Синусовой брадикардии
C. Альтернирующем пульсе
D. I степени сердечного блока
E. Бигеминии
14. При внутрижелудочковой блокаде наблюдается:
A. Расширение комплекса QRS у взрослых >0,12 сек.
B. Нерегулярное появление зубца P

C. Полная диссоциация сокращений предсердий и желудочков

D. Диагноз устанавливается только на основании ЭКГ

15. При лечении атриовентрикулярной блокады III степени, развившейся после инфаркта миокарда, внутривенно применяется:

A. Лидокаин

B. Пропранолол (индерал)

C. Новокаинамид

D. Изопротеренол (изупрел)

E. Метараминол

16. Возникновение желудочковых экстрасистол может быть обусловлено:

A. Алкалозом

B. Перемещением калия и гиперкалиемией

C. Передозировкой препаратов дигиталиса

D. Сукцинилхолином

17. Какой из следующих препаратов наиболее противопоказан при желудочковой тахикардии?

A. Препараты дигиталиса

B. Хинидин

C. Новокаинамид

D. Хлорид кальция

E. Новокаин

18. При фибрилляции желудочков в первую очередь применяют:

A. Электрическую дефибрилляцию

B. Соли калия

C. Соли кальция

D. Соли магния

19. Какое раннее лечение следует назначить пациенту с распространенным тромбозом?

A. Свежезамороженная плазма

B. Фактор IX (компонент плазменного тромбопластина)

C. Гепарин

D. Замороженные тромбоциты

20. Какое заявление является неправильным?

A. Фибринолизин обнаруживается в высоких концентрациях в крови легких, матки, поджелудочной железы

B. При внезапной смерти происходит освобождение фибринолизина

C. Фибринолизин нейтрализуется антифибринолизином

D. Фибриноген в консервированной крови подвергается разрушению (протеолизу)

E. Фибринолизин является причиной всех необъяснимых кровотечений

21. При острой кровопотере в пределах нескольких минут:

A. Наступает гемоконцентрация с повышением гематокрита

B. Гематокрит не изменяется

C. Наступает гемодилюция с падением гематокрита

D. Для поддержания постоянного объема плазмы происходит быстрое перемещение интерстициальной жидкости в сосудистое русло

22. Какой из следующих механизмов приводится в действие сразу после кровотечения?

A. Гипотония

B. Возмещение белков печенью

C. Сокращение селезенки

D. Увеличение почечного кровотока

23. В процессе образования сгустков участвуют:

A. Тромбопластин

B. Фибриноген

C. Кальций

D. Калий

24. Изменение свертывания крови наблюдается при:

A. Анестезии циклопропаном

B. Применении высокомолекулярных декстранов

C. Внутривенном введении нитропруссида натрия

D. Применении гепарина

25. Наиболее частой причиной эмболии является:

A. Травма

B. Сердечная недостаточность

C. Аневризмы

D. Атеросклероз

E. Фибрилляция предсердий

26. Смерть от эмболии мозговой артерии, в результате которой нарушается проходимость лишь одного ствола легочной артерии, обусловлена:

A. Уменьшением дыхательной поверхности легкого вследствие частичного его коллапса

B. Смещением средостения вследствие коллабирования части легкого

C. Рефлекторным влиянием на оба легких и сердце

D. Кровоизлиянием, которое вызывают в альвеолах эмболы

27. Что характерно для гипокалиемии?

A. Остановка сердца в систоле

B. Уплощение зубца Т

C. Удлинение интервала Q-T

D. Увеличение зубца Т

28. Какое из следующих изменений на ЭКГ характерно для гиперкалиемии?

A. Фибрилляция желудочков

B. Фибрилляция предсердий

C. Высокий и узкий зубец T
D. Уплощение зубца T и появление зубца V
E. Снижение сегмента S-T

29. Причиной гиперкалиемии может быть:
A. Быстрое переливание консервированной крови
B. Недостаточность коры надпочечников
C. Травма с обширным разрушением тканей
D. Действие анаболических гормонов

30. Кардиотоксическое действие гиперкалиемии купируется применением:
A. Адреналина
B. Кофеина
C. Эфедрина
D. Молярного раствора лактата натрия
E. 10% раствора глюкозы

31. При каком из следующих видов аритмии эффективно внутривенное введение калия?
A. Желудочковой тахикардии
B. Узловой тахикардии
C. Желудочковой экстрасистолии
D. Суправентрикулярной аритмии
E. При всех вышеуказанных видах аритмии

32. Наличие какого из следующих препаратов является менее необходимым в реанимационном наборе?
A. Адреналина
B. Бикарбоната натрия
C. Хлорида кальция
D. Доксапрама
E. Изопротеренола

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. A, B, C, D	17. Д
2. A, B, C, D	18. A, B
3. C	19. C
4. Ab, Bd, Cc, Da	20. E
5. A, B, C, D	21. C, D
6. A, B, D	22. A, C
7. D	23. A, B, C
8. B, C, E	24. B, D
9. B, C, D	25. E
10. A	26. C
11. A, B	27. A, B, C
12. Ac, Be, Cd, Db	28. C
13. D	29. A, B, C
14. A, D	30. D
15. D	31. E
16. A, B, C, D	32. D

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Актуальні питання діагностики та лікування гострого інфаркта міокарда // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія. — 1997-№1 — С. 7-60.

Амосова Е. Н. Инфаркт миокарда без зубца Q: современные представления о патогенезе, критериях диагностики и методах антитромботической терапии // Український кардіологічний журнал, № 3, 2001. — С.113-119.

Гобжелянов А. Н., Галобородько Б. И., Прокопова Т. Н. Европейские стандарты лечения: целевая разработка лечения острого инфаркта миокарда. Одесса, 1999. — 30 с.

Дощицын В. Л. Клинический анализ кардиограммы. М.: Медицина, 1982. — 208 с.

Лебединский К. М. Анестезия и системная гемодинамика: Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии. СПб: Человек, 2000. — 200 с.

Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ: Российские рекомендации (Всероссийского научного общества кардиологов). Москва, 2001. — 23 с.

Лутай М. І., Пархоменко О. М., Шуманов В.О. Ішемічна хвороба серця, класифікація, принципи профілактики і лікування. К.: МОРІОН, 2002. — 48 с.

Марино Р. Л. Интенсивная терапия: пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 639 с.

Методические рекомендации. Организация нейрохирургической помощи пораженным с черепно-мозговой травмой в системе МСГО / МЗ УССР; **Кондратенко В. И., Талейсник С. Л., Шпарковский А. А., Крутицкий А. Г., Молчанов В. И.** — Киев, 1998. — 21 с.

Методические указания к практическим занятиям по нервным болезням для студентов IV курса стоматологического факультета. / РМК МЗ УССР; Сост.: **Кондратенко В. И., Талейсник С. Л., Молчанов В. И., Бараненко А. Б., Крутицкий А. Г.** — Киев, 1987. — 113 с.

Морган Д. Э., Михаил М. С. Клиническая анестезиология: т. 2. пер. с англ. — М-Спб: БИНОМ — Невский диалект, 2000. — С. 7-76.

Нейрохирургия: Методические указания к практическим занятиям с тестами контроля усвоения материалов для студентов, субординаторов, интернов, слушателей факультета УВ/МЗУ КМИ, Донецкий мед. ин-т им.М.Горького, **В. И.Молчанов, С. Л. Талейсник, В. И. Кондратенко**. — Симферополь, 1992. — 25 с.

Низкомолекулярные гепарины в анестезиологии и интенсивной терапии (Методические рекомендации) // Под редакцией проф. **Усенко Л. В**. Днепропетровск, 2000. — 41 с.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность // **Маневич А. З., Плохой А. Д.** Интенсивная терапия, реаниматология, анестезиология. — М.: Триада-Х, 2002. — С.168-190.

Протоколи з надання екстреної медичної допомоги у разі невідкладних станів. / МОЗУ Укр. наук.-практич. центр екстреної мед.. допомоги та мед. катастроф. Киев. мед. акад. последипл. освіти ім. П.Л.Шупика, за ред. **В. Ф. Москаленка і Г. Г. Рощіна.** — Київ: Фарм Арт, 2002. — 110 с.

Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболитических осложнений: Российский консенсус (Ассоциация флебологов России). М., 2000. — 20 с.

Сравнительный анализ фармакокинетических характеристик трех гепаринов низкой молекулярной массы — дальтепарина, эноксапарина, надропарина — при использовании в целях предотвращения тромбоэмболитических осложнений./ **Ф. Коллиньон, Х. Каплен, М. Л. Озу, И. ле Ру, Ж. Ж. Тебон** // Український медичний часопис. — № 2, 1998. — С. 97-99.

Черепно-мозговая травма: Методические указания к практическим занятиям студентов, субординаторов, хирургов-интернов, слушателей ФУВ / КМИ; **Молчанов В. И., Кондратенко В. И., Талейсник С. Л.** — Симферополь, 1991. — 44 с.

3.3. ШОК

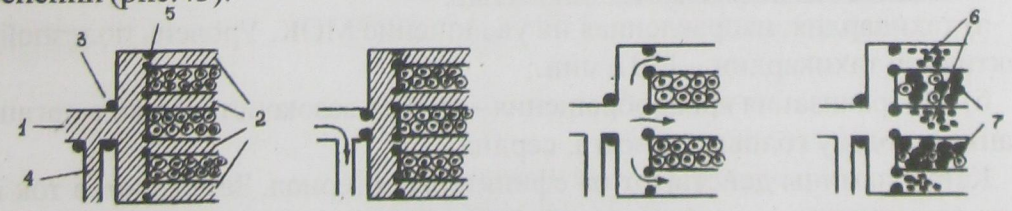
Шок в медицине является давней проблемой, но для её решения больше всего сделано за последние два десятилетия. Это связано с развитием и усовершенствованием методик по изучению шока на клеточном и субклеточном уровне не только в эксперименте, но и в клинике.

Сам по себе термин «шок» слишком абстрактный, чтобы предпринимать конкретные меры по его лечению. Не будучи конкретизирован, он обозначает сигнал бедствия и необходимость немедленной интенсивной терапии. Это справка о состоянии больного на данный момент, и в этом смысле термин ценен и значителен. Для того, чтобы этот термин стал клиническим диагнозом, требуется конкретизация анатомических повреждений и четкое определение причин катастрофы, прежде всего, в сфере газообмена и кровообращения.

Понятие «шок» изменяется вместе с представлением о процессах жизнедеятельности организма. В недалеком прошлом довольствовались определением шока как своеобразной реакции на действие чрезвычайных раздражителей, сопровождающейся артериальной гипотензией. Наиболее распространено представление о шоке как *симптомокомплексе нарушений жизненно важных функций организма, возникающих вследствие несоответствия между тканевым кровотоком и метаболической потребностью тканей.*

Подчеркивая эту характерную особенность нарушений кровообращения, шок называют «кризисом микроциркуляции». Но и это определение не окончательное. Учитывая, что гипоперфузия ведет к гипоксии тканей, именно неадекватную тканевую оксигенацию считают центральной проблемой шока. Если же и дальше развивать эти суждения, то будет правомерным считать конечным пунктом в определении шока вслед за нарушением центральной гемодинамики и тканевой гипоперфузией нарушение тканевого метаболизма.

Общие закономерности реакции организма на травму: травма вызывает реакцию организма, которая является генетически защитной, но при сильном раздражителе эта реакция становится источником патологических изменений (рис.43).



1. Норм.кровообращение | 2. Ранний шок (1 фаза) | 3.Поздний шок (2 фаза) | 4.Необратимый шок (3 фаза)

1. Артериола; 2. Капилляры; 3. Сфинктеры артериол; 4. А-V-шунт; 5. Капиллярный сфинктер; 6. Внутрисосудистые тромбы; 7. Некроз клеток.

Рис. 43. Развитие геморрагического шока (по Соловьеву и Радзвиллу).

После травмы повышается количество катехоламинов (адреналин, норадреналин), что ведет к вазоконстрикции сфинктеров артериол. Это приводит к уменьшению кровотока в терминальном отделе сосудистого русла, в результате чего ухудшается доставка кислорода к тканям, а кровь через A-V шунты уходит в вены (1-я фаза шока – централизация кровообрщения). В условиях гипоксии повышается концентрация гистамина в крови, нарастает ацидоз, что вызывает открытие прекапиллярных сфинктеров, приводящее к еще большему замедлению кровотока в капиллярах и увеличению объема сосудистого русла. В связи с этим даже нормальный ОЦК становится недостаточным (2-я фаза шока – децентрализация кровообращения). При медленном капиллярном кровотоке нарастает гипоксия клеток с развитием метаболического ацидоза за счет повышения концентрации в крови молочной кислоты. Логическим следствием ацидоза при замедленном кровотоке является гемолиз эритроцитов, освобождение эритроцитарного тромбопластина, ведущего к диссеменированному внутрисосудистому свертыванию (ДВС).

Закупорка капилляров сгустками приводит к стазу крови. Последний способствует дальнейшему накоплению молочной кислоты, прогрессированию ацидоза и инактивации клеточных ферментов с последующей гибелью клеток. Стенки сосудов начинают пропускать жидкую часть крови в ткани, одновременно агрегация эритроцитов приводит к снижению ОЦЭ. Наступает 3-я фаза – необратимый шок.

Тяжесть шока в этот период определяют не центральные механизмы, а изменения на периферии, повреждение органов (печень, почки, проникновение токсинов кишечника). Таким образом, неспецифические изменения в организме приобретают основное значение.

Нервно-болевой компонент повреждения при травматическом шоке не является главенствующим, и болевой шок встречается в клинике крайне редко. Другое дело, что боль может ухудшить состояние уже находящегося в шоке больного, и чтобы этого избежать, применяют различные блокады, иммобилизацию.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Относится к гиповолемическому шоку, возникает при кровопотере более 10% ОЦК.

Компенсаторные реакции в ответ на кровопотерю:

1. Реакции немедленного действия:

а) тахикардия, направленная на увеличение МОК. Уровень полезной эффективной тахикардии – 120 в мин.;

б) централизация кровообращения – за счет вазоконстрикции в органах и тканях в пользу головного мозга, сердца.

Катехоламины действуют на сфинктеры артериол. Замедляется ток крови в капилляроне, возникает агрегация крови и секвестрация ее (сладж);

в) метаболизм: гипоксия, ацидоз, лактоацидоз. Нарушается дыхание. В норме в 1 минуту необходимо 250 мл кислорода. На работу дыхания в норме уходит 3-5% кислорода, а при шоке — до 50%;

г) гипервентиляция приводит к дыхательному алкалозу, усиливающему сродство кислорода к гемоглобину с артериализацией венозной крови. Кож-

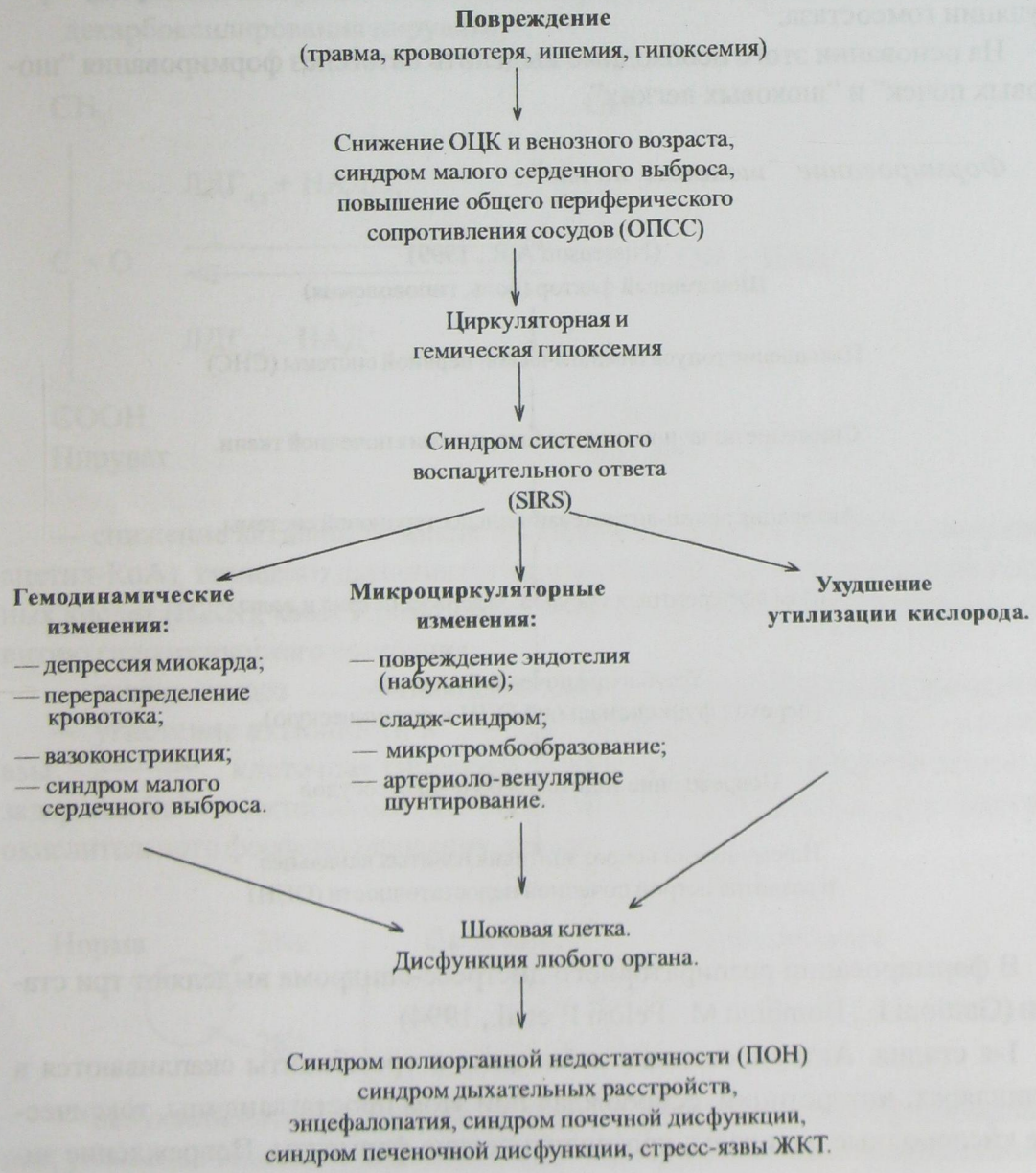
ные покровы больного розовые, но симптом «пятна» положителен. Происходит шунтирование крови и за счет этого недонасыщение крови кислородом;

д) образование агрегатов чревато развитием тромбогеморрагического синдрома;

ж) снижение диуреза для сохранения ОЦК.

2. Реакции отсроченного действия развиваются через 24-36 часов. Они направлены на восстановление объема и качества крови путем восполнения ОЦК из внеклеточного пространства. Поэтому лабораторные показатели гемоглобина, гематокрита и эритроцитов будут снижаться по мере разбавления крови интерстициальной жидкостью, для чего необходимо время.

Патогенез развития полиорганной недостаточности при геморрагическом шоке.



В развитии ПОН выделяют три основные фазы:

1. Индукционную фазу, которую запускают различные факторы (травма, кровопотеря, ишемия, инфекция). Эти воздействия переводят полиморфноядерные нуклеары и эндотелиоциты в состояния "кислородного взрыва", результатом чего является хаотический выброс в кровоток цитокинов, эйкозаноидов, медиаторных аминов и др.

2. Каскадная фаза, сопровождается развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, ренин-ангиотезин-альдостероновой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы и др.

3. Фаза вторичной аутоагрессии, характеризуется предельно выраженной органной дисфункцией и гепирметаболизмом, что приводит к потере ауторегуляции гомеостаза.

На основании этого необходимо выделить патогенез формирования "шоковых почек" и "шоковых легких".

Формирование "шоковых почек"

(Nisseuson A.R., 1999)

Шокогенный фактор (боль, гиповолемия)

↓

Повышение тонуса симпатической нервной системы (СНС)

↓

Снижение почечного плазмотока, ишемия почечной ткани.

↓

Активация ренин-антиотензин-альдостероновой системы.

↓

Спазм афферентных сосудов, задержка натрия и воды.

↓

Углубление почечной ишемии
(переход функциональной ОПН в органическую).

↓

Повреждение эндотелия почечных сосудов

↓

Ишемический некроз эпителия извитых канальцев
и развитие острой почечной недостаточности (ОПН)

В формировании респираторного дистресс-синдрома выделяют три стадии (Gattioni L., Bombino M., Pelosi P. et al., 1994)

1-я стадия. Активированные лейкоциты и тромбоциты скапливаются в капиллярах, интерстиции, освобождая при этом простагландины, токсические кислородные радикалы, протеолитические фарменты. Повреждение эн-

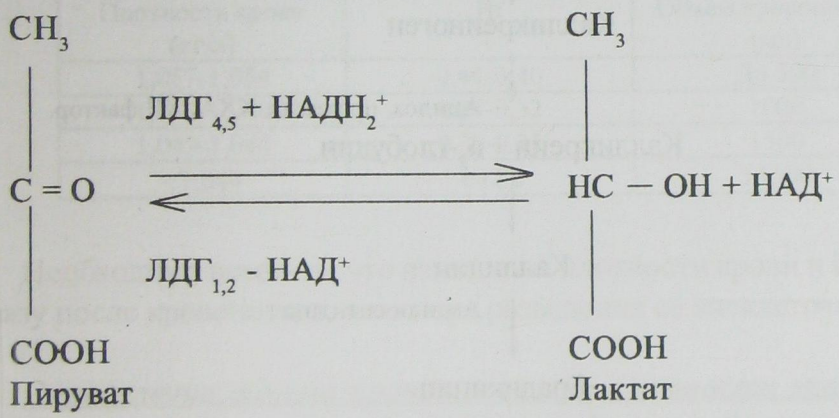
дотелия легочных капилляров и эпителия альвеол, приводит к плазморрагии в интерстиции и в альвеолярное пространство, ателектазирование.

2-я стадия. Интерстициальное и бронхоальвеолярное воспаление, пролиферация и эпителия, и интерстициальных клеток.

3-я стадия. Интерстициальный фиброз, что приводит к снижению вентиляционно-перфузионного соотношения, легочной гипертензии и респираторной гипоксемии.

Шоковая клетка:

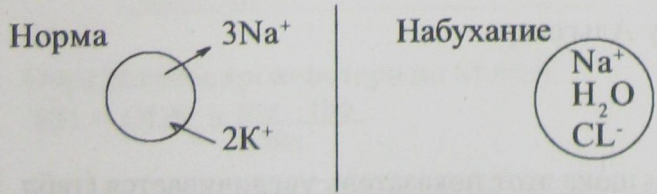
— циркуляторная и гемическая гипоксемия;
— ишемия (нарушение специфических и неспецифических функций);
— активация анаэробного гликолиза и угнетение окислительного декарбоксилирования пирувата;



— снижение активности цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) (угнетение ацетил-КоА), тканевого дыхания (угнетение $НАДН_2^+$), синтеза высших жирных кислот (ВЖК), холестерина (угнетение ацетил-КоА), что приводит к развитию гипоэргического состояния;

— лактат-ацидоз ⟶ разобщение окислительного фосфорилирования.

— угнетение активности K^+ — Na^+ АТФ-азы и Ca^{2+} — Mg^{2+} — АТФ-азы ⟶ клеточная гипергидратация (набухание эндотелиоцитов) + задержка Ca^{2+} в цитоплазме (активаций апоптоза, Pg-каскада, разобщение окислительного фосфорилирования, спазм);



— набухание митохондрий: разобщение окислительного фосфирилирования, угнетение тканевого дыхания, нарушение функций челночных механиз-

мов (глицерофосфатный и малатаспартатный) ⟶ увеличение редокс-потенциала⟶ эффект Кребтри ⟶ уменьшение активности цикла трикарбоновых кислот (ЦТК);

— активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижение антиоксидантной защиты;

— в результате набухания лизосом происходит повреждение мембраны и выход протеаз, что приводит к аутолизу (является патофизиологической основой декомпенсированного необратимого шока);

— активация калликреин-кининовой системы:

XII фактор (Хагемана)

↓

Калликреиноген

↓ Ацидоз, протеазы, КХА, XII фактор.

Калликреин + a_2-глобулин

↓

Каллидин

↓ Аминопентидаза

Брадикинин
(вазодиляция,
повешение проницаемости мембран,
медиатор боли)

Как финал шока происходит гибель клетки:
— гипоксический некробиоз;
— свободно-радикальный некробиоз.

Методы определения величины кровопотери

1. По шоковому индексу Альговера

$$ШИ = \frac{\text{частота пульса}}{\text{АД сист.}}.$$

В норме ШИ = 0,54, при шоке этот показатель увеличивается (табл. 18).

Таблица 18

Оценка дефицита ОЦК по шоковому индексу (по В. И. Кулакову, 1998)

Шоковый индекс	0,54	0,78	0,99	1,11	1,38
Величина кровопотери в % от ОЦК	0	10-20	21-30	31-40	41-50

Можно также использовать величину плотности крови и гематокрита (табл.19).

Таблица 19

Зависимость объема кровопотери от плотности крови и Ht (по В. И. Кулакову, 1998)

Плотность крови (кг/л)	Ht	Объем кровопотери (мл)
1,057-1,054	0,44-0,40	До 500
1,053-1,050	0,38-0,32	1000
1,049-1,044	0.30-0.22	1500
<1,044	<0.22	>1500

Необходимо помнить, что изменения плотности крови и Ht наступают не сразу после кровопотери, а по мере разведения ее внеклеточной жидкостью.

Определение объема кровопотери по плотности крови:

В пробирки с раствором сульфата меди различной плотности (от 1,057 до 1,041) вливают по капле кровь больного, стабилизированную цитратом Na. Плотность крови соответствует плотности раствора в той пробирке, где капля крови зависает на 5-6 сек. По табл. 20 находят соответствующий этой плотности объем кровопотери.

Таблица 20

Зависимость объема кровопотери от плотности крови

Плотность крови в кг/л	Объем кровопотери в мл
1,057 - 1,051	500
1,050 - 1,047	600 - 1000
1,046 - 1,041	>1500

Определение кровопотери по Moore:

$$КП = ОЦК_{д} \times \frac{Ht_{д} - Ht_{ф}}{Ht_{д}}$$

Где $Ht_{д}$ — гематокрит должный, равен 0,45 для мужчин и 0,42 — для женщин;

Htфакт. — гематокрит фактический, определяем лабораторно.

В этой формуле вместо Ht можно ставить данные $Hb_д$ гемоглобин должный, равен 150г/л;

ОЦКд = 75 мл х вес для мужчин;
60 мл х вес для женщин;
75 мл х вес для беременных.

Другие методы определения объема кровопотери:

1. Способ Либова: объем кровопотери равен 57% массы марлевых салфеток и шариков, использованных во время операций.

2. Ориентировочно объем кровопотери при переломах костей бедра равен 1 л, голени – 750 мл, плечевой кости – 500, костей таза – до 3 л.

3. При повреждении мягких тканей или кожи на всю ее толщину на площади в 1% поверхности тела кровопотеря составляет 10% ОЦК.

4. По степени тяжести геморрагического шока: 1 ст. = 500 мл; 2 ст. = 1000 мл; 3 ст. = 2000 мл кровопотери.

5. По массивности гемоторакса при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки кровопотеря от 500 мл (виден уровень жидкости) до 1000-2000 мл (затемнение большей части легочного поля).

6. В брюшной полости симптом баллотирования начинает определяться при содержании 1 л жидкости.

Тяжесть течения геморрагического шока находится в непосредственной зависимости от величины и скорости кропопотери. Поэтому определение величины кровопотери является важным для дальнейшей тактики лечения геморрагического шока.

Классификация кровопотери (по П. Г. Брюсову, 1998)

По виду:
— травматическая (раневая, операционная);
— патологическая (заболевания, патологический процесс);
— искусственная (эксфузия, лечебные кровопускания).
По быстроте развития:
Острая, подострая, хроническая.
По объему:
— малая — дефицит ОЦК 0.5-10% (0.5 л);
— средняя — дефицит ОЦК 10-20% (0.5 – 1 л);
— большая — дефицит ОЦК 21-40% (1-2 л);
— массивная — дефицит ОЦК 41-70% (2-3.5 л);
— смертельная — дефицит ОЦК свыше 70% (более 3.5 л).

По степени гиповолемии:

— легкая	дефицит 10-20%,	дефицит ГО*	менее 30%;
— умеренная	дефицит 21-30%,	дефицит ГО	30-45%;
— тяжелая	дефицит 31-40%,	дефицит ГО	46-60%;
— крайне тяжелая	дефицит >40%,	дефицит ГО	>60%.

** ГО — глобулярный объем.*

Американская ассоциация хирургов различает 4 класса кровотечений в зависимости от объема кровопотери и клинических симптомов (табл. 21).

Таблица 21

Классификация кровотечений по P.L.Marino, 1998

Класс	Клинические симптомы	Объем кровопотери (% ОЦК)
I	Ортостатическая тахикардия	15
II	Ортостатическая гипотензия	20-25
III	Артериальная гипотензия в положении лежа на спине, олигурия	30-40
IV	Нарушение сознания, коллапс	>40

Класс I – клинические симптомы отсутствуют или имеется тахикардия в покое, прежде всего, при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Класс II – основным клиническим признаком является ортостатическая гипотензия или снижение АД не менее, чем на 15 мм рт. ст. при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Диурез сохранен. АД лежа нормальное или несколько снижено.

Класс III – проявляется гипотензией в положении лежа на спине, олигурией.

Класс IV – коллапс и нарушение сознания до уровня комы.

Методы определения объема циркулирующей крови (ОЦК)

1. Метод разведения индикаторов в плазме или эритроцитах крови. Эритроцитарные индикаторы – радиоактивный P, Fe, Cr^{51}.

Плазменные индикаторы – полиглюкин, донорская плазма, краска Эванса.

2. Метод Филлипса. Определяется гематокрит до и через 10 мин после внутривенного введения полиглюкина (или плазмы).

$$ОЦК_{факт.} = \frac{Ht \text{ после введения полиглюк. x объем введ. полиглюк.}}{Ht \text{ до введения} - Ht \text{ после введения}}$$

$$Дефицит\ ОЦК = ОЦК_{д} - ОЦК_{факт} \qquad (ОЦК_{д} = 75(65) \times вес)$$

3. Дефицит ОЦК можно определить по формуле:

$$Дефицит\ ОЦК = ОЦК_{N} \times \frac{HtN - Htф}{HtN}$$

Оценка состояния больного при острой кровопотере

Центральная нервная система (ЦНС): потеря 25% ОЦК — сознание ясное, 30-40% — сонливость, безразличие к окружающим, жажда, более 40% — депрессия центральной нервной деятельности, адинамия, апатия, может быть гипоксическая кома.

Цвет кожи и температура тела: холодная бледная кожа, акроцианоз свидетельствуют о выраженном периферическом сосудистом спазме. После надавления на ноготь капилляры ногтевого ложа медленно наполняются, что также говорит о нарушении микроциркуляции. Мраморность кожи указывает на децентрализацию кровообращения.

Частота сердечных сокращений (ЧСС): 120-130 в 1 минуту – характеризует массивную кровопотерю без компенсации дефицита ОЦК и достаточной терапии.

Артериальное давление (АД): является условным критерием состояния гемодинамики. Главным критерием при этом следует считать сердечный выброс.

Снижение показателя ОЦК на 15% от должного не вызывает изменения $АД_{сист.}$ Вместе с тем наблюдается повышение $АД_{диаст.}$ и уменьшение пульсового АД.

Центральное венозное давление (ЦВД): снижается в результате уменьшения венозного возврата к сердцу.

Диурез: снижается до 20-15 мл/час и даже до полной анурии.

Снижение показателя Ht происходит не сразу после кровопотери, а спустя несколько часов.

Снижение концентрации фибриногена и тромбоцитов в крови указывает на развитие ДВС, а присоединение к перечисленным признакам удлинения времени свертывания крови свидетельствует о развившемся тромбогеморрагическом синдроме.

Клиника геморрагического шока

В клиническом течении геморрагического шока различают 3 фазы:

— фаза компенсации (эректильная фаза): продолжается до 30 мин, при очень тяжелой травме практически не выражена. Больной в сознании, кожа бледная, покрыта холодным липким потом, взгляд беспокойный, громко жалуется на боль, речевое возбуждение, повышены рефлексы, тахипноэ, пульс нормальный или тахикардия, АД нормальное или даже повышено, ЦВД нормальное или повышено, диурез снижен, градиент температуры > 1°С . Чем резче выражена эректильная фаза, тем хуже прогноз;

— фаза декомпенсации (торпидная фаза): тахикардия, АД и ЦВД снижены, олигурия или анурия, кожа бледная, цианоз, градиент температуры > 1^0 С.

Предложение дополнительно делить фазу декомпенсации на 3 степени тяжести фактически для выбора методов лечения значения не имеет;

— фаза необратимости(терминальная фаза): АД, ЦВД и диурез падают до критического уровня несмотря на инфузионную терапию с использованием допамина.

Таким образом, пока основным критерием тяжести шока остается АД. Существует понятие «критический уровень АД» при шоке. Этот уровень 70-80 мм.рт.ст. В группе больных с АД ниже критического летальность резко увеличивается, т.к. при нем в тканях возникают глубокие расстройства кровообращения, которые приводят к развитию необратимого шока.

При затянувшейся гипотонии ниже 70 мм рт. ст. в течение 1-2 часов в тканях мозга, сердца, почек и др. возможно развитие некроза, снижается барьер в кишечнике для микроорганизмов и токсинов, которые, проходя через ишемическую печень, являются реальным субстратом для усугубления шока.

Причины необратимого шока:

— недостаточное восполнение ОЦК по объему и качеству;

— продолжающееся кровотечение. «Кран должен быть закрыт»;

— возобновившееся кровотечение;

— неадекватное обезболивание и иммобилизация;

— бактериальная и тканевая токсемия;

— применение вазопрессоров при невосполненном ОЦК. При этом на фоне генерализованного спазма сосудов производят «дожимание» сосудов, усугубляется гипоксия тканей и наступает лизис клеток и гибель тканей.

Лечение геморрагического шока на этапах медицинской эвакуации

1. *Первая и доврачебная помощь* в очаге поражения: временная остановка кровотечения, временная иммобилизация, обезболивание аналгетиками в шприц-тюбиках, наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе, устранение механической асфиксии, бережная транспортировка (избегать излишних перекладываний).

2. *Первая врачебная помощь*: контроль правильности остановки кровотечения и наложения окклюзионной повязки, по возможности – проведение новокаиновой блокады, переливание гипертонично-гиперонкотических растворов (7,5% раствора NaCl, плазмозаменителей (рефортан, стабизол) и плазмы, повторное введение анальгетиков и сердечно-сосудистых средств.

3. *Квалифицированная и специализированная помощь*:

I. Гемостаз. Решение вопроса об операции с целью остановки кровотечения, несмотря на значительное снижение операционного риска благодаря анестезиологическому обеспечению и корригирующей терапии представляет определенные трудности: нужно оценить, насколько операция устранит влияние основного патогенетического фактора в развитии шока, а выбор анестезии важен с точки зрения предупреждения необратимого шока.

Считают, что углубление наркоза оказывает неблагоприятное действие на гемодинамику. При уже развившемся шоке поверхностный наркоз является более щадящим. До сих пор остается дискуссионным вопрос о выборе анестетиков для анестезиологического обеспечения операций у больных с геморрагическим шоком. Предпочтение отдают внутривенной анестезии кетамином и дипривaном в сочетании с ингаляционным анестетиком закисью азота. Что касается обеспечения дыхания во время операции, то всегда отдают предпочтение ИВЛ.

II. Восполнение ОЦК (табл. 22) — трансфузионная терапия: один из основных элементов в лечении шока. Она должна строиться с учетом стадий шока. Если шок компенсирован и Ht не ниже 0,3 , гемотрансфузия не показана. Дозировка и скорость введения плазмозаменителей и растворов для инфузионной терапии определяются уровнем АД и ЦВД.

Таблица 22

Схема восполнения ОЦК по Reissigl

% кровопотери	Класс кровопотери	Кристаллоиды	Синтетические коллоиды	Эритромасса	Альбумин	Свежезамороженная плазма	Тромбоцитарная масса
<15% 0,75 л	I а	1-2 л	-	-	-	-	-
15-30% 0,75-1,5 л	I б	1-2 л	1-2 л	-	-	-	-
30-40% 1,5-2 л	II	1-2 л	1-2 л	250 мл	-	-	-
40-60% 2-3 л	III	1-2 л	1-2 л	250 -750 мл	?	250 мл	-
60-80% 3-4 л	IV	1-2 л	1-2 л	750 1500мл	-	250 мл	-
>80% >4 л	V	1-2 л	1-2 л	1750 мл	-	500 мл	По потребности

Солевые растворы быстро покидают сосудистое русло, ухудшают транспорт кислорода кровью за счет гемодилюции и повышают опасность возникновения гемолиза. Потому их применение в случаях тяжелого шока должно быть ограничено, кроме 7,5% раствора NaCl, который вводится т.н. «малыми объемами» (по 50 мл).

Возмещение дефицита ОЦК преимущественно коллоидными растворами чревато развитием перегрузки сердца.

Для ликвидации критической гиповолемии (ЦВД равно нулю, АД не определяется) необходима инфузия растворов со скоростью 400-500 мл/мин. в 2-3 вены. Терапия считается адекватной, если через 10 мин. удается измерить АД. Возмещение ОЦК необходимо продолжать до тех пор, пока не будет

достигнута верхняя граница нормы ЦВД (10-12 см вод. ст.). Оптимальная скорость инфузии растворов на этом этапе составляет 20 мл/мин. Если после инфузии 250 мл раствора за 15 мин. ЦВД возрастает более чем на 5 см вод. ст., то это указывает на возможность перегрузки сердца, требует замедления или прекращения переливания.

У нормоволемических больных инфузия 200 мл изотонического раствора NaCl или коллоидного раствора вызывает повышение ЦВД, которое быстро возвращается к норме. Если этого не происходит и ЦВД остается повышенным, при необходимости дальнейшей инфузии она проводится с соблюдением правила «5-2»:

— при ЦВД больше 8, но меньше 14 см вод. ст. проводится 10-минутная нагрузка 200 мл изотонического раствора;

— при ЦВД больше 14 см вод.ст. нагрузка составляет 50 мл;

— если в результате нагрузки ЦВД поднимается больше, чем на 5 см, — инфузия прекращается;

— если в результате нагрузки подъем составляет меньше 5, но больше 2 см. вод. ст., — инфузия приостанавливается;

— если ЦВД повышается меньше, чем на 2 см вод. ст., — инфузия продолжается под дальнейшим контролем ЦВД.

На фоне возмещения утраченного ОЦК симпатомиметическим средством выбора является допамин. Начальная доза его не должна превышать 200 мкг/кг/мин. При восполненном ОЦК место симпатомиметиков постепенно занимают сосудорасширяющие средства, способствующие восстановлению микроциркуляции.

Терапия ацидоза – 4% сода, трисамин 200-250 мл/час.

Программа компонентной инфузионно-трансфузионной терапии кровопотери представлена в табл. 23

Основные задачи инфузионной терапии при геморрагическом шоке:

— восполнение ОЦК, восстановление гемодинамики, устранение нарушений микроциркуляции;

— повышение или восстановление кислородно-транспортной функции крови за счет введения эритроцитарной массы, перфторана.

По данным Л. В. Усенко (2000) перфторан уменьшает степень выраженности шока за счет снижения возбуждения стресс-реализующих систем (симпато-адреналовой, гистаминореактивной), уменьшения общего периферического сопротивления, улучшения микроциркуляции, что ведет к защите от гипоксии печени и почек (органопротекторное влияние), активации газотранспортной функции крови, увеличения кислородной емкости гемоглобина и облегчения его диссоциации.

Перфторан (ПФ) показан:

Таблица 23

Оценка потребности в жидкости при геморрагическом шоке (по Г.М. Сусла и соавт., 1999)

Показатель	Кровопотеря			
	I класс	II класс	III класс	IV класс
Потеря крови	750	750-1500	1500-2000	> 2000
Потеря крови % от ОЦК	15%	15-30%	30-40%	> 40%
пульс	< 100	> 100	> 120	> 140
Пульсовое давление	N или↑	↓	↓	↓
АД	N	N	↓	↓
Тест заполняемости капилляров «белого пятна»	N 2 сек	Полож. > 3″	Полож.	Полож.
ЧДД в мин.	14-20	20-30	30-40	> 35
Диурез мл/час	> 30	20-30	5-15	Выраж.олигурия
Психический статус	Незначит. беспокойство	Умеренное беспокойство	Беспокойство или спутан.сознание	Спутанн. сознания до комы
Восполнение жидкости (правило 3:1)	Кристаллоиды: каллоиды = 1 : 1 100–200 %	Кристаллоиды: коллоиды = 1 : 1 200–250%	Кристаллоиды: каллоиды = 1 : 2 + 70% кровь 300%	Кристаллоиды: каллоиды = 3 : 1 + кровь 100 % > 300 %

а) как компонент инфузионно-трансфузионной терапии со 2-го уровня кровозамещения 2-4 мл/кг, 3-го уровня – 4-7 мл/кг, 4-го – 7-10 мл/кг, 5-го – 10-15 мл/кг.

б) на догоспитальном этапе до остановки кровотечения хирургическими методами – 4-15 мл/кг.

в) после остановки кровотечения в интра- и после операционном периодах.

Использование перфторана дает возможность снизить общую летальность на 5-35% и частоту послеоперационных осложнений на 12,5%, сократить объем вводимой крови или эритроцитарной массы в 1,5 раза.

Эффект перфторана возрастает при проведении кислородотерапии с содержанием 40-60% кислорода во вдыхаемой смеси в течение 24 ч. после вливания его, а также применение гипербарической оксигенации (0,8-1,25 АТИ в течение 1,5 ч.).

Критерии контроля адекватности инфузионно-трансфузионной терапии при геморрагическом шоке:

1) Ht 0,25 - 0,3;
2) Факторы свертывания крови >30% от нормы;
3) Hb 75 - 100 г/л;
4) Тромбоциты > 50000 в 1 мм^3.

Качественный состав сред для инфузионной терапии геморрагического шока постоянно пересматривается. В настоящее время основное внимание уделяется использованию кристаллоидов, а также синтетических и естественных коллоидов. Из синтетических применяются желатиноль, декстраны и гидроксиэтилкрахмалы, а из естественных – альбумин, плазма.

В лечении геморрагического шока велика роль нормализации газообмена путем ингаляций кислорода через носовые катетеры, маски аппаратов и даже через эндотрахеальную трубку с ИВЛ, а также ликвидация последствий компенсаторных реакций, прежде всего печеночной и почечной недостаточности.

ОЖОГОВЫЙ ШОК

При ожоговом шоке возникает тотальное или частичное разрушение кожи и расположенных под ней тканей. Все пострадавшие ткани вырабатывают или высвобождают различные медиаторы воспаления (БАВ, гистамин, тромбоксан, цитокинины), которые ведут к повышению проницаемости капилляров в области ожоговой раны и в отдаленных органах-мишенях. Особой агрессивностью отличаются лейкотриены С4, Д4, Е4 и интерлейкин-6, обуславливающие развитие гиповолемии.

Тяжесть шока определяют с помощью индекса тяжести поражения (ИТП):

1% ожога I-II ст. – 1 ед. ИТП
1% -»- IIIа – 2 -»-
1% -»- IIIб – 3 -»-
1% -»- IV ст. – 4 -»-

На термическое поражение дыхательных путей добавляют от 15 до 45 ед. ИТП.

Ожоговый шок по тяжести составляет:

I ст. (легкой) - 30 ед. ИТП
II ст.(средней) - 31-60 -»-
III ст.(тяжелой) - 61-90 -»-
IV ст.(крайне тяжелой) > 90 -»-

Общие задачи лечения ожогового шока:

— компенсация объема теряемой жидкости;
— поддержание ОЦК;
— уменьшение образования отеков;
— нормализация КОС;
— восстановление электролитов и белков в плазме;
— увеличение перфузии органов и тканей.

Для реализации этих задач основное место отводится инфузионно-трансфузионной терапии (табл. 24), направленной на восстановление ОЦК.

Таблица 24

Схема инфузионно-трансфузионной терапии ожогового шока

Тяжесть ОШ	Соотношение коллоиды : кристаллоиды : бессолевые			
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки
ИТП 30 ед	0 : 1 : 0	0 : 1 : 1	-	-
ИТП 31-60	0,5 : 1 : 0	0,5 : 0,5 : 2	0,5 : 0,5 : 2	0,5 : 0,25 : 2,25
ИТП 61-90	1 : 1 : 0	1 : 0,5 : 1.5	1 : 0,25 : 1,75	1 : 0,25 : 1,75
> 90	1,5 : 1 : 0	1 : 0,5 : 1.6	1 : 0,25 : 1,75	1 : 0,25 : 1,75

1. Первые 24 часа

а) суточное количество кристаллоидов (Рингер-Лактат) 4 мл/кг веса х % обожженной поверхности;

б) скорость инфузии:

— 50% расчетной дозы в 1-е 8 ч;
— 25% расчетной дозы от 8 до 16 ч;
— 25% расчетной дозы от16 до 23 ч.

в) коллоиды в 1-е сутки НЕ ВВОДИТЬ!

2. Вторые 24 часа

а) минимальные потребности в воде 1500 мл/м^2 сутки;

б) потери воды за счет испарения через раневую поверхность:

для взрослых мл/час = (25 + % ожога) х S м^2 тела;

для детей мл /час= (35 + % ожога) х S м^2 тела;

в) общий объем инфузии равен физиологическим и патологическим потерям;

г) для восполнения дефицита ОЦК используют 0,9% раствор NaCl и 5% раствор глюкозы. К каждому литру вводимых растворов добавляют 20 мэкв K^+.

Плазму, альбумин начинают вводить в четвертые 8 часов после ожога.

Грубой ошибкой является применение полиглюкина в первые часы ожоговой травмы.

Низкомолекулярные коллоиды и белки применяют через 8-12 ч.

В остром периоде после ожога парентеральное питание (ПЭП) нецелесообразно.

Коррекцию КОС производят по анализам, добиваясь щелочнной реакции мочи. После восполнения ОЦК проводится стимуляция диуреза (эуфиллин, лазикс, осмодиуретики) с поддержанием диуреза не менее 50 мл/час.

Антикоагулянтная терапия — гепарин 20-40 тыс. ед. в сутки и дезагрегантная терапия (курантил, трентал, ксантинола никотинат) и профилактика тромбоэмболических осложнений посредством низкомолекулярных гепаринов (клексан и др.).

Комплекс витаминов группы В, антиоксиданты, спазмолитики, глюкокортикоиды (строго по показаниям, если длительная инфузионная терапия не приводит к существенному улучшению состояния, в суточной дозе 30 мг/кг преднизолона), ингибиторы протеаз , обезболивание ненаркотическими анестетиками, перфторан (первые сутки 3-6 мг/кг, третьи сутки 2-4 мг/кг), антибиотики, обеспечение проходимости дыхательных путей и поддержание дыхания вплоть до ИВЛ.

ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ В АКУШЕРСТВЕ

Процесс свертывания крови может быть запущен в результате грубых манипуляций на матке при родовспоможении. Вследствие повреждения сосудов выбрасывается в кровь большое количество тканевого тромбопластина, активируются факторы свертывания крови. Все это способствует образованию тромбов по следующей схеме: протромбин переходит в тромбин, тот активирует фибриноген и образуется тромб (гиперкоагуляционная фаза ДВС).

Массивное тромбообразование способствует истощению свертывающей системы крови. Наряду с этим в самих тромбах наблюдается ферментативный распад фибриногена с образованием продуктов его деградации. В итоге развивается гипокоагуляционная фаза ДВС.

В настоящее время ДВС рассматривают как сложный неспецифический патологический процесс, предполагающий причинно-следственное сосуществование двух противоположных (а на самом деле тесно патогенетически связанных между собой) процессов: распространенное микротромбообразование и прогрессирующая кровоточивость.

При высокой общей материнской смертности от ДВС в акушерстве (по данным 1994 г. в России она в 8 раз выше, чем в Европе — соответственно 51,8 и 6-9 на 100.000 родов) первое место среди причин занимает кровотечение, затем — сепсис и гестозы.

Значительно уменьшить смертность при акушерских кровотечениях (с 22-47% до 4,4-13,2%) позволили практические рекомендации А. И. Воробьева (1999), а именно: использование свежезамороженной плазмы (95 мл/кг), солевых растворов, после хирургического гемостаза — коррекция глобулярного объема (соотношение плазма/эритроцитарная масса 3/1)

Физиологическая самозащита организма при кровопотере:

1. Активация тромбоцитов при кровопотере (выброс псевдоподий) способствует гиперкоагуляции путем образования первичного тромбоцитарного тромба.

2. Централизация кровообращения вследствие спазма периферических сосудов, а таже сосудов селезенки, брыжейки, других внутренних органов. Это необходимо для поддержания кровотока в коронарных, легочных и мозговых сосудах. Клинически подобные изменения проявляются сухостью во рту, уменьшением диуреза, парезом кишечника.

Коррекция глобулярного объема до хирургической остановки кровотечения нарушает компенсаторно-приспособительный процесс образования первичных тромбов, а повысившееся АД срывает и успевшие образоваться тромбы, что ведет к усилению кровотечения. Кроме того, при решении вопроса о гемотрансфузии следует учесть, что организм, находящийся в покое, не нуждается в том количестве крови, которое циркулирует в его сосудах в расчете на двигательную активность, поскольку к расслабленной мышце приток крови в 20 раз меньше, чем к работающей.

Исходя из всего этого тактика лечения острой кровопотери должна быть следующей:

1) покой;
2) остановка кровотечения;
3) кислородотерапия;
4) поддержание АД на минимальном уровне 80/40 мм рт.ст.;
5) инфузии солевых растворов, альбумина, свежезамороженной плазмы;
6) хирургическая остановка кровотечения;
7) коррекция глобулярного объема за счет эритроцитарной массы;
8) профилактика тромбоэмболических осложнений (клексан и др.).

Септический шок (токсико-инфекционный, эндотоксиновый, бактериемический) — развивается при перитоните, инфекциях мочевыводящих и желчных путей, пневмонии, панкреанекрозе, септических родах и абортах и т.п. Чаще всего возникает под действием грам-отрицательных бактерий (E. Coli, Klebsiella, Proteus), но может случиться и под влиянием агентов (грам-положительных бактерий, анаэробов, вирусов, грибков, простейших).

Особенности патогенеза в значительной степени зависят от возбудителей сепсиса. Так, грам-отрицательная флора при разрушении выделяет эндотоксины, вызывающие протеолиз с последующим образованием плазмокининов, под действием которых наступает паралич сосудов. Нарушается сократительная функция миокарда под влиянием токсинов и гипоксии, ухудшению гемодинамики способствует сгущение крови, особенно значительное при перитоните и панкреатите. Развивается ОДН из-за "шоковых легких", нарушения дыхательных мышц, тахипноэ как компенсации метаболического ацидоза, воздействия гипертермии и прямого действия бактериальных ток-

синов на дыхательный центр. Вследствие тканевой ишемии и токсемии часто возникает печеночная недостаточность, вызывающая нарушение свертываемости крови по типу ДВС-синдрома, ОПН на основе некронефроза, повреждение поджелудочной железы с последующей гипергликемией, чрезмерной активацией кининов, которые вызывают повышенную проницаемость сосудистых стенок и снижают АД, геморрагическим гастроэнтероколитом.

В клинической картине сочетаются симптомы инфекции (гипертермия, ознобы, бактериемия, изменения белой и красной крови), нервно-психические, гемодинамические и дыхательные расстройства, поражение паренхиматозных органов (печени, почек, поджелудочной железы), нарушения гомеостаза (коагулопатия по типу ТГС, расстройство КЩС, ВЭО, диспротеинемия).

Лечение септического шока включает ликвидацию, преимущественно хирургическую, очага инфекции, коррекцию нарушений гемодинамики (гликозиды, например, дигоксин 0,025% раствор —1,0 мл в разведении на 10 мл 5% глюкозы внутривенно медленно; допамин, вызывающий в дозе 0,5-2 мкг/кг/мин. расширение почечных сосудов и содействующий повышению функции почек, в дозе 2-10 мкг/кг/мин. усиливает работу сердца и снижает сосудистое сопротивление, а в дозе 10 мкг/кг/мин. и больше вызывает вазоконстрикцию, тахикардию и дизритмии); коронаролитики и антиагреганты (курантил 0,5%-2 мл и изоптин 0,25%-2мл в разведении на 100 мл 5% глюкозы капельно внутривенно), реологические средства (реополиглюкин до 1500 мл, неогемодез до 500 мл капельно внутривенно), НМГ взамен традиционно применявшегося НФГ (клексан 20 мг 1 раз/сут. подкожно в течение 7-10 дней до активации больного), применение которых безопасно даже при угрозе кровотечения. Эти препараты не только обеспечивают эффективное предупреждение ТЭО, снижение кровотечений, улучшение тканевого кровотока, уменьшение частоты пневмоний, но и влияют на развитие цитокиновых каскадных реакций при развитии сепсиса.

Обеспечивают адекватную вентиляцию легких, восполняют потери жидкости, высококалорийное (не менее 4000 ккал) парентеральное питание за счет аминокислот и углеводов (жировые эмульсии не применяют из-за угрозы блокады РЭС).

Тщательно корригируют метаболические нарушения введением глюкозы в темпе 1 г/кг/час с добавлением инсулина 1 ед. на 2,5-3 г. глюкозы; анаболических гормонов (тестостерон-пропионат по 2 мл через день, ретаболил по 1 мл каждые 7-10 дней); глюкозоспиртовую смесь для угнетения АДГ, выброс которого при септическом шоке увеличен; ингибиторы протеаз (контрикал до 60000 ед./сут); большие дозы витаминов С, В1, В6, В12, кокарбоксилазу (0,05-1,0 в день внутримышечно или внутривенно), фосфаден 2 мл 2% раствора 3-4 раза в день.

Ведут борьбу с ОПН, лечение пареза кишечника (нормализация ВЭО, стимуляция моторики гипертоническими клизмами, диодинамиком, введением прозерина 0,05% раствора 1 мл 2 раза/день подкожно).

Коррегируют иммунитет (антистафилококковый иммуноглобулин до 4 доз через день 5 дней внутримышечно, антистафилококковую плазму внутривенно, биопрепараты с 1 д: пантоглобин, сандоглобин, моноклональные антитела).

Вводят антибиотики преимущественно бактерицидного действия (пенициллины, в том числе посусинтетические, аминогликозиды (гентамицин до 240-400 мг/сут.), цефалоспорины до 12 г/сут.), производные фторхинолона (левофлоксацин (таваник), вдвое превышающий эффективность офлаксоцина по 250-500 мг 1 раз/день), карбапенемы в высоких дозах (тиенам 0,5-1 г. каждые 6-8 часов).

Бактериостатические средства (тетрациклин, левомицетин, макролиды) нецелесообразны. Для профилактики суперинфекции противогрибковые препараты (нистатин, леворин, интестопан, амфотерицин В, и наиболее эффективный дифлюкан 50-400 мг/сут.). Для предупреждения дисбактериоза назначают биопрепараты.

Анафилактический шок возникает как резко выраженное проявление анафилаксии (аллергической реакции немедленного типа при парентеральном введении аллергена) или атопии (аллергической болезни с наследственной склонностью к сенсибилизации).

Особенность патегенеза состоит в наличии в организме реагеновых антител (иммуноглобулинов Е), способствующих освобождению гистамина из тучных клеток, под воздействием которого развиваются тяжелые нарушения дыхания и тонуса сосудов.

Истинному анафилактическому шоку предшествует сенсибилизация — иммунная реакция, вследствие которой появляются реагеновые антитела, то есть больной до возникновения шока должен хотя бы раз контактировать с аллергеном. Но иногда шок развивается и при первом контакте, поскольку некоторые вещества способны вызывать выброс гистаминов без участия антител (например, рентгенконтрасные препараты содержащие йод), хотя методы лечения такого шока не отличаются от истинного анафилактического.

В **клинике** анафилактического шока выделяются следующие формы:

— молниеносная — характеризуется внезапным развитием бледности или цианоза, расширения зрачков, агонального дыхания и в ближайшие 10 минут наступает клиническая смерть;

— тяжелая форма с предвестниками надвигающейся катастрофы в виде жалоб на затруднение дыхания и кровообращения, после чего развиваются те же симптомы, что и при молниеносной форме;

— средней тяжести-встречаются в нескольких вариантах:

а) кардиальный, наиболее распространенный. Спазм или расширение периферических сосудов нарушает периферическую, а затем и центральную гемодинамику с падением АД. Дыхание не страдает;

б) асфиктический — удушье вследствие отека гортани, трахеи или бронхоспазма;

в) церебральный — с симптоматикой, напоминающей эпилептический статус или острое нарушение мозгового кровообращения;

г) абдоминальный — с симптоматикой перфорации полого органа или кишечной непроходимости.

Распознаванию анафилактического шока средней тяжести способствует кожная сыпь, которая появляется при этой форме шока.

Лечение анафилактического шока зависит от его формы. При молниеносной и тяжелой формах анафилактического шока немедленно приступают к реанимации — ИВЛ и закрытый массаж сердца с внутривенным или внутрисердечным введением 0,5 мл — 0,1% раствора адреналина (1 мл 0,1% раствора адреналина разводят в 10 мл физиологического раствора хлорида и вводят 5 мл смесь).

После возобновления сердечной деятельности при молниеносной и тяжелой формах, а также при других вариантах анафилактического шока средней тяжести рекомендуют дробное (болюсное) введение по 0,1-0,2 мл 0,1% раствора адреналина, разведенного на физиологическом растворе натрия хлорида, как указано выше (то есть по 1-2 мл смеси) через каждые 5-10 минут до стабилизации гемодинамики, поскольку анденалин выступает в роли антагониста гуморальных факторов, обусловливающий развитие анафилактического шока. Смесь с адреналином можно вводить также капельно инфузионно.

После адреналина вводят антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, дипразин, тавегил в дозе 0,5-1 мг/кг внутривенно). Затем вводят кортикостероиды (гидрокортизон 125-500 мг или другие препараты в адекватных дозах), помня, что они не оказывают своего действия немедленно.

При кардиальном варианте кроме того пополняют ОЦК инфузией кристаллоидов. Избегают коллоидных растворов из-за их потенциального аллергического действия.

При асфиктическом варианте из-за отека гортани и трахеи особенно показано введение антигистаминных, адреналина и кортикостероидов, действующих против отека, а в случае бронхоспазма вводят эуфиллин 2,4% в дозе 6 мг/кг/час (взрослым 20 мл) на протяжении 15 минут, а затем по 0,5 мг/кг/час (взрослому 15 мл/час). При отсутствии эффекта от указанной медикаментозной терапии проводят интубацию трахеи или трахеостомию.

При церебральном варианте кроме адреналина, антигистаминных и кортикостероидов вводят диазепам 0,5% 2-3 мл, через 8 часов повторно, лазикс (фуросемид) 2% 2-3 мл в/в.

При абдоминальном варианте проводят тщательную дифференциальную диагностику, чтобы избежать необоснованного хирургического вмешательства.

После ликвидации симптомов шока антигистаминные препараты и кортикостероиды продолжают вводить в течение 2-3 дней, а также выявляют окончательно аллерген, чтобы предупредить в будущем контакт с ним пострадавшего.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. При каком типе гипоксии резко изменяется насыщение кислородом артериальной крови?

A. Циркуляторном
B. Анемическом
C. Гипоксическом
D. Тканевом

2. От чего, главным образом, зависит снабжение тканей кислородом?

A. Насыщения гемоглобина кислородом
B. Кислородной емкости крови
C. Напряжения кислорода в плазме
D. Содержания кислорода в крови
E. Скорости кровотока

3. Что является наиболее надежным критерием эффективности дыхания?

A. Дыхательный объем
B. Минутный объем дыхания
C. Частота дыхания
D. Объем вредного пространства
E. P_aO_2 *и* P_aCO_2

4. Какие препараты и факторы увеличивают выживаемость после гипоксемии?

A. Барбитураты
B. Эфир
C. Гипотермия
D. Гипертермия

5. Выберите способ лечения апноэ, развивающегося вследствие резкой гиперкапнии у больных с депрессией ЦНС:

A. Цититон
B. Кислород
C. Натрия гидрокарбонат
D. ВИВЛ

6. Назовите первый признак шока:

A. Снижение ЦВД
B. Снижение сердечного выброса
C. Снижение АД
D. Повышение ЦВД

7. Какие мероприятия необходимо провести немедленно при напряженном пневмотораксе?

A. ИВЛ

B. Перевести его в открытый пневмоторакс
C. Перевести в закрытый пневмоторакс
D. Интубировать больного

8. Назовите основные признаки тяжелой черепно-мозговой травмы:
A. Потеря сознания
B. Нарушение дыхания
C. Повышенное ликворное давление
D. Пониженное ликворное давление
E. Брадикардия

9. Сопоставьте весовые, объемные и процентные показатели величины кровопотери с соответствующей степенью тяжести геморрагического шока:

I стадия	*a) 7 мл/кг*
II стадия	*b) 21-28 мл/кг*
III стадия	*c) 11-17 мл/кг*
IV стадия	*d) 35-40 мл/кг*
1) 30-40% ОЦК	*A. 0,5 л*
2) 15-25% ОЦК	*B. 1,5 л*
3) 50-60% ОЦК	*C. 0,8 л*
4) 10-15% ОЦК	*D. 2,5 л*

10. Какие из следующих мероприятий уменьшают опасность развития сердечной слабости при массовых трансфузиях у больных с политравмой?
A. Медленное возмещение кровопотери
B. Применение только свежей крови
C. Переливание крови, согретой до 37°C
D. Одновременное с гемотрансфузией вливание на каждые 500 мл крови 30-50 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната

11. Лечение олиго- или анурии при травматическом шоке заключается в:
A. Проведении адекватной гидратации
B. Поддержании нормального электролитного баланса
C. Внутривенном введении маннитола
D. Переливании крови

12. Какой из перечисленных показателей шокового индекса соответствует состоянию шокового больного с $АД_{сист.}$ 70 мм рт.ст. и частотой пульса 140 ударов в мин? Какому % потери ОЦК это примерно соответствует?

A. 0,8	*a) 10-20%*
B. 0,5	*b) 21-30%*
C. 2,0	*c) 31-40%*
D. 1,0	*d) 41-50%*
E. 2,5	*e) >50%*

13. Какие из указанных изменений характерны для стрессовой реакции?
A. Задержка натрия и хлора
B. Повышение выделения калия

C. Олигурия
D. Полиурия
E. Эозинофилия
F. Повышение уровня кортикостероидов в крови
G. Лейкоцитоз

14. Какие изменения наступают при острой кровопотере в пределах нескольких минут?

A. Брадикардия
B. Гиповентиляция
C. Централизация кровообращения
D. Тахикардия
E. Гипервентиляция

15. Какие изменения отмечаются в крови, взятой из вены через 24-36 ч. после острой кровопотери?

A. Гемоконцентрация с повышением Ht
B. Гемодилюция с падением Ht
C. Снижение уровня гемоглобина
D. Повышение уровня гемоглобина
E. Увеличение количества эритроцитов в 1 мм^3
F. Снижение количества эритроцитов в 1 мм^3

16. Тяжесть состояния больного при кровопотере зависит от:

A. Скорости снижения ОЦК
B. Емкости кровеносного русла
C. Концентрации фибриногена в крови
D. Исходного состояния организма

17. Какие патологические процессы могут повысить кровоточивость во время или после операции?

A. Нарушение образования фибриногена в печени
B. Повышенное потребление фибриногена, обусловленное ДВСС
C. Разрушение фибриногена фибринолитическими и протеолитическими ферментами, циркулирующими в крови
D. Преждевременная отслойка плаценты
E. Выраженный стеноз аорты

18. Плазмозаменители проявляют свое действие посредством:

A. Повышения гидростатического давления
B. Увеличения перемещения внеклеточной жидкости в сосудистое русло
C. Нейтрализации глобулина, обладающего высокой молекулярной массой
D. Повышения онкотического давления

19. Для уменьшения проницаемости стенки сосудов назначают:

A. Антигистаминные препараты
B. Кортикостероиды

C. Вазопрессоры

D. Ганглиоблокаторы

20. Пульсовое давление при выраженном сосудистом коллапсе:

A. Увеличивается

B. Уменьшается, а затем увеличивается

C. Уменьшается

D. Остается неизменным

21. Что следует применять при гемотрансфузии для сохранения коагулирующих свойств крови?

A. Подогретую кровь

B. Глюконат кальция

C. Кислородотерапию

D. Кровь двухнедельной давности

E. Свежую кровь

22. Применение отмытых эритроцитов вместо цельной крови:

A. Предотвращает излишнее введение Na^+

B. Повышает содержание в крови всех форменных элементов

C. Повышает безопасность трансфузии вследствие устранения вредных факторов изоагглютинации

D. Выгодно вследствие удлинения на 50% срока хранения эритроцитов по сравнению с цельной кровью

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. C	12. B,a; A,b; D,c; C,d; E,e
2. C	13. A,B,C,E,G,H
3. E	14.C,D,E
4. A,C	15. B,C,F
5. D	16. A,B,D
6. A	17. A,B,C,D
7. B	18. B,D
8. A,B,C,E	19. A,B
9. I,a,4,A; II,c,2,C; III,b,1,B; IV,d,3,D	20. C
	21. E
10. A,B,C,D	22. A,C
11. A,B,C	

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология.— М.: Медицина, 1984.— С. 399-424.

Анестезиология и реаниматология: учебное пособие / Под ред. **О. А. Долиной**.— М.: Медицина, 1998.— 544 с.

Балох Д., Бензер А. Приоритеты первых дней интенсивной терапии ожоговой травмы // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Архангельск-Тромсё, 1997.— С.168.

Вагнер Е. А., Тавронский В. Н. Трансфузионная терапия при острой кровопотере. — М.: Медицина, 1997.— 174 с.

Варианты лечения критических состояний с учетом патогенеза синдрома системного воспалительного ответа / **В. П. Шаньо, В. И. Гюльмамедов, А. Н. Нестеренко и др.** // Анестезиология и реаниматология.— 1997.— № 6.— С.48-53.

Вспомогательное кровообращение и гипербарическая оксигенация при травматическом шоке / **Л. Ф. Косоногов, Н. В. Шаповалова, А. Г. Магомедов, В. А. Юденков.** — М.: Медицина, 1991.— 144 с.

Выбор метода эфферентной терапии при ожоговом шоке: Методические рекомендации / **В. К. Гусак, В. П. Шано, И. О. Миминошвили** и др. — Донецк, 2002. — 15 с.

Геморрагический шок — современная концепция, диагностика и интенсивная терапия: Методические рекомендации/ **П. Н. Чуев, А. С. Владыка, И. Л. Басенко и др.** — Одесса, 2002. — 20с.

Гордиенко Е. А., Крылов А. А. Руководство по интенсивной терапии. — СПб.: Гипократ, 2000. — С.178-182.

Глумчер Ф. С. Шок: класифікація, епіопатогенез, діагностика, лікування // Ваше здоров'я, № 1-2 (575-576), 2001. — С. 10-11.

Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. Пер. с англ. – М.: Практика, 1996. – 124 с.

Гуньо П. Первичное реанимационное пособие при обширных ожогах // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Архангельск-Тромсё, 1997.— С.196-201.

Далихов И. З., Давлянова П. А. Применение инфузионных растворов рефортана и стабизола в послеоперационной интенсивной терапии больных с абдоминальной патологией // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. — 1998. — № 2.— С.34-35.

Зильбер А. П. Кровопотеря и гемотрансфузия: Принципы и методы бескровной хирургии. — Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета, 1999. — 120 с.

Золотокрылина Е. С. Вопросы патогенеза и лечения полиорганной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой, массивной кровопотерей в раннем постреанимационном периоде // Анестезиолоия и реаниматология. — 1996. — № 1.— С.9-13.

Интегрированная трансфузионная медицина: концептуальное руководство для врачей / **Шифрин Г. А., Милица Н. Н., Луценко Н. С., Андреев С. И.** — Запорожье: Просвіта, 2001. — 56 с.

Интенсивная терапия массивных акушерских кровотечений: Методические рекомендации / **Б. М. Венцковский, П. Н. Чуев, А. С. Владыка** и др. — Одесса, 2002. — 24 с.

Интенсивная терапия: перевод с английского / под ред. **А. И. Мартынова** — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. С. 129-154.

Клигуненко Е. Н. Интенсивная терапия шока. Избранные лекции / Днепропетровская мед. академия. Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ГБО. ФП. — Днепропетровск, 1998. — 36 с.

Клигуненко Е. Н., Кравец О. В. Адаптационный ответ больных с острой кровопотерей на различные варианты восполнения дефицита объема циркулирующей крови // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія .— 1998.— № 4.— С.25-28.

Кобец Т. В., Молчанов В. И. Инфузионная терапия при неотложных состояниях у детей: Метод. рекомендации. — Симферополь, 1998, 33 с.

Краймейер У. Применение гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Архангельск-Тромсё, 1997.— С.283-291.

Леви Дж. Анафилактические реакции при анестезии и интенсивной терапии: перев. с англ.— М.: Медицина, 1990.— 175 с.

Насер М. Применение гипертонического раствора натрия хлорида с декстраном для восстановления и // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія .— 1998.— № 1.— С.38-47.

Насонкин О. С., Пашковский Э. В. Нейрофизиология шока.— Л.: Медицина, 1984.-148 с.

Ожоговая травма: Методические рекомендации / **П. Н. Чуев, И. В. Гладких, Л. К. Сороченко, Н. Я. Черная.** — Одесса, 2002.— 23с.

Перфторан в интенсивной терапии критических состояний: метод.-рекомендации / Под ред. **Л. В.Усенко, Е. Н.Клигуненко.**— Днепропетровск, 1999.— 52 с.

Политравма — организация медицинской помощи и алгоритм интенсивной терапии: Методические рекомендации / **П. Н.Чуев, А. С. Владыка, И. Л. Басенко** и др. — Одесса, 2002. — 30 с.

Протоколи з надання екстреної медичної допомоги у разі невідкладних станів. / МОЗУ Укр. наук-практич. центр екстреної мед. допомоги та мед.

катастроф. Киев. мед. акад. последипл. освіти ім. П.Л. Щупика, за ред. **В. Ф. Москаленка і Г. Г. Рощіна.** — Київ: Фарм Арт, 2002. — 110 с.

Профілактика та інтенсивна терапія масивних маткових кровотеч в акушерстві / **В. С. Артамонов, Т. Ю. Бабіч, В. П. Бандік та ін**. — Київ, 2000. — 32 с.

Проценко В. А., Харченко В. З., Молчанов В. И. Оказание медицинской помощи при травматическом и ожоговом шоках на этапах медицинской эвакуации: методические рекомендации. — Симферополь, 1992. — 18 с.

Руководство для врачей скорой медицинской помощи /Под ред. **В. А. Михайловича, А. Г. Мирошниченко.** — СПб.: Невский диалект, 2001. — С.-107-121.

Рябов Г. А. Синдромы критических состояний.— М.: Медицина, 1994.— 368 с.

Травматический шок: патогенез, диагностика, профилактика и лечение // **Б. Г.Апанасенко, Г. М. Басаев, И. В. Гольцева** и др.— М.: 1990, 76 с.

Тромбоэмболические осложнения в хирургии: Этоопатогенез, диагностика, лечение и профилактика: Методические рекомендации / **П. Н. Чуев, В. В. Грубник, А. И. Ткаченко, С. Г. Четвериков.** — Одесса, 2000. — 19 с.

Усенко Л. В., Зноснова И. А. Методы определения кровопотери // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія .— 1998.— № 4.— С.8-17.

Усенко Л. В., Клигуненко Е. Н., Гулега И. Е. и др. Перфторан в интенсивной терапии критических состояний (методические рекомендации). — Днепропетровск, 2000. — 40 с.

Усенко Л. В., Шифрин Г. А. Интенсивная терапия при кровопотере.— Киев: Здоров я , 1990.— 222 с.

Фрост Э. Немедленные реанимационные мероприятия при тяжелой травме // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Архангельск-Тромсё, 1997.— С.164-167.

Хеламяэ Х. Воздействие инфузии гипертонического раствора NaCl на функцию сердца и метаболизм // Там же, С.279-282.

Хеламяэ Х. Инфузионная тактика при травматическом шоке // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Архангельск-Тромсё, 1998.— С.179-183.

Цибуляк В. Н., Цибуляк Г. Н. Травма: Боль: Анестезия.— М.: Медицина, 1994.— С. 25-113.

Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф. Анестезиология и реаниматология.— Киев: Вища школа, 1983.— С. 266-286.

Черняков Г. О., Кочін І. В., Сидоренко П. І. та ін. Медицина катастроф. — К., Здоров'я, 2002. — С. — 196-200.

Чрескожная катетеризация центральных вен / **Роузен М., Латто Я. П., Шенг Нг У.**— М.: Медицина, 1986.— 160 с.

Шлапак І. П., Тітов І. І., Респіраторний дістрес-синдром // Діагностика та лікування. — 2002. — № 1. — С.-14-22.

Экстремальная и военная медицина. Сборник тестовых задач. / **В. И. Молчанов, Ю. А. Бабушкин, В. В. Кудинов** и др. / Ред. **О. Н. Спицин**; Крым. Гос. ун-т им. С.И. Георгиевского. — Симферополь: Таврида, 2002. — 263 с.

Deitch E. A. Burn Management // Intensive Care Medicine / Edited by **J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra.** – Vol.II. – Boston-New York-Toronto. London: Little, Brown& Co., 1996.— P.1957-1965.

Fink M. P. Shock: An Overview // Ibid.— P.1857-1877.

Hemorrhage and Resuscitation / **S. A. Gould, B. Rosen, A. I. Rosen** et al. / /Ibid.— P. 1878-1886.

Parker M. M., Fink M. P. Septic Shock // Ibid.— P. 1886-1899.

Yelle J.— D., Trask A. L. Trauma: An Overview // Ibid.— P. 1900-1904.

3.4. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ (КЩС)

Кислотой называется вещество, способное выделять ион водорода H^+ (донатор H^+). Щелочь (основание) – это вещество, способное связывать ион водорода.

В организме количество соединений, обладающих кислыми и основными свойствами, зависит от количества и характера принимаемой пищи, от интенсивности обменных процессов, от способа выделения этих веществ из организма. Вместе с тем, организму присуща характерная особенность: у здорового человека поддерживается определенная концентрация ионов водорода и это постоянство является одним из важнейших компонентов строгого биохимического равновесия жидких сред организма – гомеостаза.

Изменение этих условий приводит к изменению физиологических систем организма, к нарушению окислительных и других процессов.

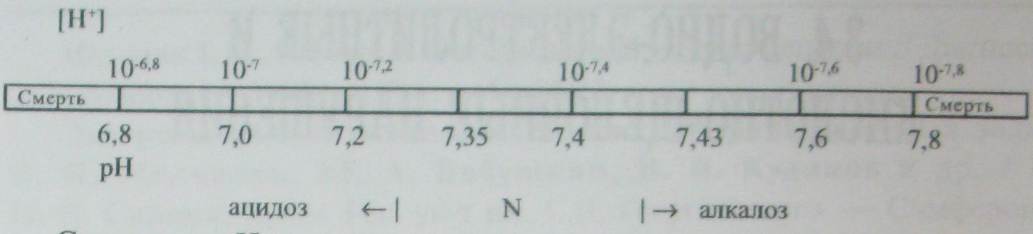
Жизнедеятельность организма связана, прежде всего, с непрерывным обменом веществ. Высокая скорость обменных процессов объясняется наличием биологических катализаторов – ферментов, активность которых зависит от концентрации ионов H^+.

Изменение концентрации ионов водорода в любую сторону от нормы приводит к значительному снижению ферментативных процессов в средах организма и может привести к летальному исходу. Таким образом, постоянство концентрации ионов H^+ в организме является абсолютным и непременным условием жизни.

Соотношение между основаниями и кислотами в организме создает нормальный pH крови 7,33 – 7,44. pH – это отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода (например, если концентрация [$H^+=10^{-7}$ ммоль/л], то $pH= lg\ 10^{-7}=7,0$).

Активная кислотность определяется величиной соотношения OH^-/H^+. В кислых растворах имеется избыток ионов H^+, а в щелочных – избыток OH^- ионов. Поскольку активная реакция растворов зависит от соотношения OH^-/H^+, то оценку ее можно дать только по одному иону, например H^+. Тогда с увеличением количества H^+ растворы приобретают кислые свойства, а с их уменьшением – щелочные.

Между концентрацией ионов H^+ и pH существует обратная зависимость.



Смещение pH в кислую сторону называется ацидозом, в щелочную – алкалозом.

Сдвиг крови в сторону ацидоза может произойти за счет:

1) избытка CO_2 в организме;

2) избытка нелетучих кислот;

3) избыточного выведения из организма оснований.

Кровь может стать щелочной за счет:

1) избыточного выведения из организма CO_2;

2) введения в организм большого количества щелочей.

Возможность сохранения постоянства КЩС определяется наличием в организме двух систем, препятствующих сдвигу pH:

1) буферных или физико-химических;

2) физиологических.

Буферные системы представляют собой смесь слабой кислоты и ее соли, образованной сильным основанием. В организме активны четыре основные буферные системы:

1) бикарбонатная – смесь $NaHCO_3/H_2CO_3$;

2) гемоглобиновая HbO_2/Hb.

Оксигемоглобин HbO_2 является более сильной кислотой, чем Hb. Отдавая в тканях O_2, гемоглобин теряет часть своих кислотных свойств. Образующийся свободный Hb усиливает «сродство» гемоглобина к ионам H^+ и связывает их. В момент поступления CO_2 из тканей в кровь сродство Hb к ионам водорода падает. Таким образом, восстановленный гемоглобин ведет себя в организме как основание и смещает pH в сторону алкалоза, а оксигемоглобин HbO_2 ведет себя как кислота и смещает pH в кислую сторону;

3) фосфатная буферная система Na_2HPO_4/ NaH_2PO_4;

4) белковая буферная система.

Буферная система при добавлении к ней кислоты или щелочи изменяет свое pH незначительно или совсем не изменяет. Каждая буферная система обладает определенной мощностью, препятствующей изменению pH, т.е. емкостью буферной системы. Под емкостью буферной системы понимают такое количество кислоты или щелочи, которое необходимо добавить к 1л.

1-молярного раствора буферной системы, чтобы изменить pH на 1 единицу. Емкость бикарбонатной системы – 0,3 л; гемоглобиновой – 3,3 л; фосфатной – 0,06 л. Таким образом, наиболее мощная гемоглобиновая буферная система. Так, при снижении гемоглобина кровь становится менее устойчивой к изменениям pH. Для анестезиологов важна бикарбонатная буферная система, т.к. на нее мы можем влиять:

— задерживать или усиливать выведение H_2CO_3, в том числе через ИВЛ;

— вводить обычный бикарбонат натрия в организм.

Механизм действия физиологических систем регуляции КЩС заключается в выведении ряда метаболитов, в результате чего происходит нормализация КЩС. Главными органами, обеспечивающими функционирование этих систем, являются легкие, почки, печень, ЖКТ.

Роль легких в регуляции КЩС.

Свободные ионы $[H^+]$ легкими не выделяются, однако с помощью бикарбоната Na сильные кислоты превращаются в слабую угольную кислоту, которая диссоциирует на CO_2 и H_2O:

$$H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$$

CO_2 является специфическим раздражителем дыхательного центра, возникает одышка, гипервентиляция и избыточное количество CO_2 выводится легкими.

При избыточном накоплении щелочных продуктов возникает повышенная потребность в H_2CO_3, которая расходуется на нейтрализацию этих щелочей.

При снижении запасов H_2CO_3 снижается и концентрация $[CO_2]$, снижается интенсивность стимуляции дыхательного центра: возникает гиповентиляция, что и приводит к сохранению в организме CO_2 и восполнению запасов H_2CO_3 в крови.

При ухудшении вентиляции и снижении диффузии газов, CO_2 в крови накапливается, и за счет этого накапливается избыток ионов $[H^+]$ в крови.

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

pH снижается. Возникший ацидоз называется газовым или дыхательным, т.к. он связан с накоплением летучих кислот.

При гипервентиляции, вызванной раздражением дыхательного центра (при ЗЧМТ, кровоизлиянии в мозг) развивается первичная одышка. Такое же состояние может развиться при неправильно подобранных параметрах ИВЛ.

CO_2 избыточно удаляется, и развивается дыхательный алкалоз.

В норме PCO_2 = 40 мм рт. ст.

При PCO_2 меньше нормы возникает дыхательный алкалоз, при PCO_2 больше нормы – дыхательный ацидоз.

Состояние, связанное с избыточным накоплением нелетучих кислот или оснований, носит название метаболического (обменного) ацидоза или алкалоза.

Роль почек в сохранении КЩС заключается в выведении ионов водорода из крови с кислыми свойствами и бикарбоната из крови со щелочными свойствами.

Углекислый газ, образующийся в тканях и циркулирующий в крови, поступает в клетки почечных канальцев, где под влиянием карбоангидразы соединяется с H_2O и образует H_2CO_3. В дальнейшем H_2CO_3 преобразуется следующим образом:

$$H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^- \begin{cases} \nearrow \text{2/3 реабсорбируется в ток крови} \\ \searrow \text{1/3 } NaHCO_3 \end{cases}$$

$$Cl^-$$

Ионы водорода экскретируются с мочой, а из мочи в клетки канальцев поступает Na^+, который соединяется с HCO_3^-, образуя бикарбонат Na, который поступает в кровь, ощелачивая ее.

Почки могут выводить H^+ и реабсорбировать Na^+ и бикарбонат за счет аммониогенеза. Аммиак (NH_3) образуется в результате дезаминирования аминокислот и легко диффундирует через мембрану в канальцевую мочу, где соединяется с ионами водорода, образуя аммоний (NH_4), который не способен проходить через клеточную мембрану. В моче аммоний соединяется с ионами Cl^- и в виде хлористого аммония выводится с мочой. Na^+, освобожденный от Cl^-, переходит в клетки почечных канальцев, соединяется с HCO_3^- и затем поступает в кровь.

Существует также реабсорбция бикарбоната. В этом случае клетки почечных канальцев абсорбируют из мочи Na^+ в обмен на H^+. Ион водорода поступает в мочу, где, соединяясь с бикарбонатом, образует H_2CO_3, которая тут же диссоциирует на CO_2 и H_2O. Почти весь углекислый газ диффундирует в кровь.

Почечная компенсация дыхательного ацидоза и алкалоза.

Установлено, что степень реабсорбции HCO_3^- клетками почечных канальцев прямо пропорциональна PCO_2 крови. Эта реакция не зависит от pH крови. Механизм этого процесса связан с повышением PCO_2 крови и повышением PCO_2 в тканях.

Процесс гидратации углекислого газа внутри клеток почечных канальцев возрастает, и усиливается поступление ионов H^+ в канальцевую мочу в обмен на ионы Na^+. Здесь Na^+ соединяется с HCO_3^- и уходит в кровь.

А) Компенсация респираторного алкалоза:

Суть респираторного алкалоза заключается в снижении PCO_2 и концентрации ионов HCO_3^- в крови. Понижение PCO_2 крови приводит к торможению

гидрирования CO_2 в клетках почечных канальцев и к уменьшению реабсорбции бикарбоната из мочи. В моче остается много бикарбоната и она приобретает щелочную реакцию. Концентрация бикарбоната в плазме падает.

Б) Компенсация респираторного ацидоза:

Процесс развития респираторного ацидоза связан с повышением PCO_2 и увеличением количества ионов HCO_3^- крови. Углекислый газ, поступающий внутрь клеток почечных канальцев, гидрируется:

$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$.

Ионы H^+ выделяются в канальцевую мочу в обмен на Na^+, который соединяется внутри клеток с HCO_3^- и поступает в кровь. Задержка бикарбоната в крови приводит к вытеснению хлора, который выделяется с мочой.

Роль печени в регуляции КЩС

Окисление первично недоокисленных продуктов, поступающих из кишечника, до CO_2 и H_2O осуществляется в цикле Кребса в аэробных условиях. При анаэробных условиях окислительные процессы в цикле Кребса нарушаются и в общий кровоток поступает большое количество «кислых» продуктов обмена. Развивается метаболический ацидоз.

Печень синтезирует мочевину из азотистых шлаков: аммиака NH_3 и хлорида аммония NH_4Cl, имеющих выраженные кислотные свойства. Синтезированная мочевина поступает в кровоток и выводится почками.

Часть кислых продуктов выбрасывается с желчью в ЖКТ.

При рвоте, потере большого количества желудочного содержимого теряются ионы H^+, Cl^- и K^+. Развивается метаболический алкалоз.

Показатели, характеризующие КЩС:

1. pH – величина активной реакции крови N=7,4 (7,35-7,45).

2. PCO_2 – парциальное давление CO_2 в крови N=40 мм рт. ст. (36-44 мм рт. ст.),

PCO_2 снижается при дыхательном алкалозе и метаболическом ацидозе, а при дыхательном ацидозе и метаболическом алкалозе PCO_2 повышается.

При дыхательном алкалозе снижение PCO_2 является следствием гипервентиляции, в результате чего происходит усиление выведения CO_2 через легкие.

При метаболическом ацидозе PCO_2 также снижается вследствие гипервентиляции, но уже как компенсаторный фактор, направленный на снижение pH крови.

Подъем pCO_2 при метаболическом алкалозе является фактором компенсаторным – углекислый газ задерживается, чтобы нейтрализовать избыток оснований.

Повышение PCO_2 при дыхательном ацидозе – показатель недостаточности альвеолярной вентиляции, в результате чего наступает окисление крови.

При:	дыхательном ацидозе	pH↓ и ↑ pCO_2
	метаболическом алкалозе	pH↑ и ↑ pCO_2
	метаболическом ацидозе	pH↓ и ↓ pCO_2
	дыхательном алкалозе	pH↑ и ↓ pCO_2

Достоверность этих вариантов очевидна, но в целом организме для правильной оценки КЩС необходимо определить еще один показатель – сдвиг буферных оснований.

3. BE – сдвиг буферных оснований (избыток или дефицит оснований) в норме = ± 2 ммоль/л.

Он указывает на этиологию нарушений КЩС:

— при метаболическом ацидозе BE (–) дефицит;

— при метаболическом алкалозе BE (+) избыток;

— при дыхательном ацидозе BE (+) незначительно;

— при дыхательном алкалозе BE (–) незначительно.

Итак, (+) BE указывает на недостаток нелетучих кислот или избыток оснований, а (–) BE отражает избыток нелетучих кислот или недостаток оснований.

4. SB – стандартный бикарбонат N = 20 – 27 ммоль/л (24 ммоль/л) – это бикарбонат, определяемый при стандартных условиях (t 37°C, pCO_2 40 мм рт. ст., HbO_2 = 100%)

5. AB – актуальный (истинный) бикарбонат N=19-26 (23) ммоль/л.

6. BB – сумма оснований всех буферных систем крови N=50 (42-60)ммоль/л. При метаболическом алкалозе BB больше нормы значительно, при дыхательном ацидозе BB — незначительно. Наибольшее снижение BB отмечается при метаболическом ацидозе. Незначительное снижение BB – при респираторном алкалозе.

Формы нарушений КЩС и характер их компенсации

1. По направлению сдвига активной реакции крови:

а) простые:

— алкалоз;

— ацидоз;

б) комбинированные:

— однонаправленные (например, ацидоз дыхательный и ацидоз метаболический);

— противоположно направленные (алкалоз дыхательный и ацидоз метаболический).

2. По причине, вызывающей сдвиг pH крови:

— метаболический или обменный;

— респираторный или дыхательный.

3. По компенсации:

— компенсированный;

— частично компенсированный;
— декомпенсированный.

Правила интерпретации показателей КЩС

Показатели КЩС в норме

pH 7,36 – 7,44
PCO_2 36 – 44 мм рт. ст.
HCO_3 22 – 25 мэкв/л
BE ± 1 мэкв/л

ПРАВИЛО1. Первичные метаболические нарушения возможны, если:

А. pH и PCO_2 изменены в одном направлении.

Если pH и PCO_2 изменены в одном направлении и pH отличается от нормы, тогда первичные нарушения являются метаболическими.

Б. pH изменено, а PCO_2 в норме, что говорит о нарушении механизмов компенсации.

ПРАВИЛО 2. Сопутствующие дыхательные расстройства определяют следующие уравнения:

А. Для метаболического ацидоза

$PCO_2 = 1.5 (HCO_3^-) + 8 (\pm 2)$

Б. Для метаболического алкалоза

$PCO_2 = 0.7 (HCO_3^-) + 20 (\pm 1.5)$

Это значит, что если PCO_2 больше ожидаемого значения, то состояние обусловлено респираторным ацидозом, а если меньше, то дыхательным алкалозом.

ПРАВИЛО 3. Первичные дыхательные расстройства развиваются при изменениях pH, PCO_2 в противоположных направлениях.

ПРАВИЛО 4. Соотношение между изменениями PCO_2 и pH можно использовать для выявления метаболических нарушений или неполных компенсаторных реакций.

Метаболический ацидоз – самая частая форма нарушений КЩС. Наблюдается при массивных гемотрансфузиях (цитратная кровь), инфузии холодных растворов, нарушениях кровообращения, СДС и т.п.

Причины метаболического ацидоза:

1. Гипоксия и образование в результате ее большого количества молочной, пировиноградной и других органических кислот.

2. ОПН, ХПН, сопровождающиеся задержкой фосфатов PO_4^{3-} и гидрофосфатов HPO_4^{2-}.

3. Дегидратация в результате большой потери содержимого тонкого кишечника, желчи или панкреатического сока (потеря оснований).

4. Сахарный диабет, длительное голодание или длительная лихорадка.
5. Тяжелая адреналовая недостаточность.
6. Прием с пищей большого количества кислот.

Компенсация метаболического ацидоза происходит дыхательным и почечным путями.

В клинике метаболический ацидоз наиболее часто встречается при кислородном голодании тканей и образовании недоокисленных продуктов обмена – при массивной кровопотере, прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. Особенно большое количество недоокисленных продуктов образуется при клинической смерти, а с началом восстановления кровообращения эти продукты выбрасываются в общий кровоток.

Основные признаки метаболического ацидоза: снижение pH, HCO_3^-, усиление легочной вентиляции и снижение PCO_2, SB, BB, BE(–), повышение содержания K^+ с одновременным снижением содержания ионов Na^+.

Метаболический ацидоз компенсируется респираторным алкалозом. При этом pH, pCO_2, BE значительно снижается (в организме избыток нелетучих кислот). Снижается концентрация HCO_3^-, Na^+ выводится с мочой. Патогноманичным является повышение уровня K^+.

Ацидоз респираторный развивается при избытке CO_2 в организме вследствие чрезмерного его образования или снижения объема альвеолярной вентиляции. При этом повышается PCO_2, снижается pH.

Причины респираторного ацидоза:

1. Гиповентиляция вследствие бронхиальной астмы.
2. Расстройства легочной вентиляции в раннем послеоперационном периоде (боль, динамическая кишечная непроходимость с поджатием диафрагмы, неадекватная ИВЛ в режиме гиповентиляции и др.)

Основная компенсация респираторного ацидоза осуществляется почками в виде форсированного выведения ионов H^+ и Cl^-, а также путем задержки бикарбонатов, что и находит отражение в повышении AB, SB, BE.

Такая компенсация целесообразна до присоединения метаболического алкалоза.

PCO_2, BE умеренно повышены, содержание Cl^- снижено (выводится с мочой), Na^+ — повышено, концентрация K^+ в плазме крови повышается за счет выхода его из клеток в обмен на H^+.

Респираторный ацидоз сочетается с кислородным голоданием, в связи с чем в организме появляются недоокисленные продукты в избыточном количестве, что приводит к метаболическому ацидозу.

Итак, респираторный ацидоз, как правило, сочетается с метаболическим ацидозом.

Алкалоз респираторный.

Развивается вследствие чрезмерного выведения CO_2 при гипервентиляции.

Компенсация КЩС осуществляется почками, которые задерживают H^+ и усиленно выводят HCO_3^-.

Компенсация идет за счет создания в организме метаболического ацидоза.

Показатели КЩС при этом: PCO_2 падает, pH повышается, BE остается неизменным, HCO_3^- и Na^+ снижаются, Cl^- повышается, K^+ уходит из плазмы в клетку, накапливаются нелетучие кислоты как компенсаторная реакция, направленная на нейтрализацию оснований.

Развивается состояние метаболического ацидоза, который может быть очень выраженным и даже привести к смерти.

Алкалоз метаболический

Развивается в случае потери нелетучих кислот или потери K^+, что приводит к избытку выведения H^+ почками.

pH и концентрация HCO_3^-, PCO_2, SB и BE увеличивается, K^+ и Cl^- снижается. Метаболический алкалоз компенсируется респираторным ацидозом, причем эта компенсация выражена слабо. При этом K^+ из клеток уходит в плазму, а H^+ перемещается в клетку с развитием внутриклеточного ацидоза при плазменном алкалозе.

Основные причины метаболического алкалоза:

1. Дефицит K^+ в результате его потерь или ограничения поступления.
2. Потери H^+ и Cl^- при многократной рвоте и дренаже желудка.
3. Введение избытка оснований или цитрата натрия при массивных переливаниях крови.
4. Олигурия с задержкой натрия и бикарбоната после травм, операций.
5. Длительное и бесконтрольное введение диуретиков, приводящее к вымыванию K^+ и Cl^-.
6. Длительное применение стероидных гормонов.

Описанные сдвиги КЩС и содержания ионов в плазме обобщены в табл. 25.

Таблица 25

Направление сдвигов КЩС крови и ионов плазмы

Нарушение КОС		PH	PCO_2	BE (СБО)	BB (БО)	SB (СБ)	Молочная кислота	электролиты			
								Cl^-	Na^+	K^+	HCO_3^-
Ацидоз	метаболический	<	<	<	<	<	>	>	>=	>	<
	респираторный	<	>	>=	>=	>	<=	<	>	>	>
норма		7,35	36	-2	42	21	0,9	100	142	3,5	24
		7,45	44	2	55	27	1,9	106		5	28
Алкалоз	метаболический	>	>=	>	>	>	<	<	<=	<	>
	респираторный	>	<	<=	<=	<	>=	>	<	<	<

Одним из вспомагательных методов оценки КЩС является определение реакции мочи. Для этого обычно используют лакмусовую бумагу, которая изменяет свой цвет при pH 7,0. Однако в норме реакция мочи колеблется в пределах 6,5 - 8,5 (рис. 44). Поэтому более целесообразно определять реакцию мочи с помощью pH-метра.

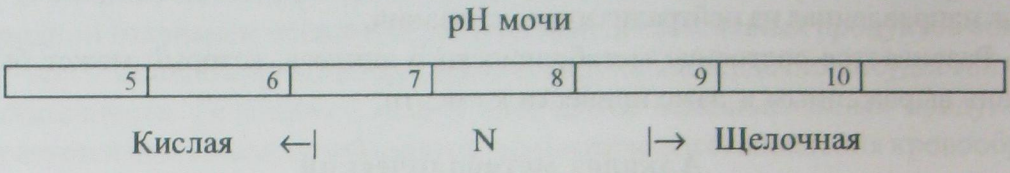


Рис. 44. Реакция мочи.

Влияние нарушений КЩС на функции организма.

А. Влияние респираторного алкалоза

— на гемодинамику – расширяет сосуды, снижает сосудистый тонус, уменьшает ОЦК из-за депонирования части крови в расширенных сосудах, снижает АД, МОК, что приводит к уменьшению тканевого кровотока, вследствие чего развивается тканевой метаболический ацидоз (как защитная реакция), уменьшается снабжение головного мозга кислородом.

Б. Влияние респираторного ацидоза

— на проходимость бронхиального дерева – частичный бронхоспазм, ведущий к резкому повышению бронхиального сопротивления, увеличению продукции бронхиальной слизи, что вызывает еще большее сужение бронхов и резкое снижение альвеолярной вентиляции. В итоге: недостаточное выведение CO_2 из крови, кислородное голодание тканей, повышенное потребление кислорода дыхательной мускулатурой, снижение кровоснабжения тканей. Возникает сочетанный респираторный и метаболический ацидоз, одышка (из-за ацидоза в дыхательных мышцах) и развитие углекислотного наркоза (кома);

— на давление крови в a. pulmonalis, которое резко повышается из-за сужения легочных сосудов на фоне усиления тонуса симпато-адреналовой системы, что приводит к повышению сосудистого сопротивления току крови и увеличению нагрузки на правое сердце;

— на внутричерепное давление: расширение сосудов головного мозга приводит к гиперпродукции ликвора и повышению внутричерепного давления. Этот вид повышенного ВЧД не снижается под действием осмодиуретиков, но при введении трис-буфера нормализуется;

— осмотическое давление плазмы повышено за счет увеличения концентрации H^+ и HCO_3^- в крови;

— снижается HbO_2 за счет снижения pH и сродства Hb к кислороду. АД, СОК, МОК в начальной фазе нарастают, затем, когда присоединяется мета-

болический ацидоз, угнетается функция миокарда и снижаются показатели гемодинамики;

— уменьшается мочеобразование за счет спазма почечных артерий, выведение K^+ с мочой снижается.

В. Влияние метаболического алкалоза

Встречается редко, изучено плохо.

Г. Влияние метаболического ацидоза

В клинике встречается наиболее часто. Эта форма нарушений КЩС наиболее опасна для организма, т.к. организм меньше всего располагает механизмами компенсации метаболического ацидоза. Влияние его на организм выражается в следующем:

— изменение диссоциации HbO_2 при ацидозе: снижение pH ведет к уменьшению сродства Hb к O_2, в результате затрудняется высвобождение кислорода от HbO_2 в тканях и образование HbO_2 в альвеолах. Все это приводит к гипоксемии и кислородному голоданию. Кислородная ингаляция не устраняет гипоксию, но при повышении pH бикарбонатами насыщение крови кислородом резко повышается;

— функция миокарда угнетается. Адреналин при низком pH может оказать опасные нарушения функции миокарда;

— на ЭКГ: изменения возбудимости (аритмии), нарушения проводимости (блокады), ST ниже изолинии;

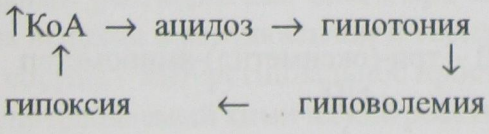
— тонус артерий: сужение сосудов и снижение кровотока в них при pH < 7,2 и > 7,4;

— мозговое кровообращение: сужение сосудов мозга и угнетение миокарда приводят к уменьшению кровоснабжения мозга;

— снижение диуреза за счет торможения почечного кровотока;

— задержка воды во внеклеточной жидкости, повышение концентрации Na^+, K^+, Cl^-; снижение содержания молочной кислоты и HCO_3^-;

— рефлекторное усиление функции надпочечников, содержание КоА в крови повышены за счет снижения механизмов разрушения адреналина при ацидозе, а сам по себе адреналин усиливает ацидоз. Образуется порочный круг:



Коррекция нарушений КЩС

1. Коррекция ацидоза.

Снижение pH активирует фермент ЛДГ, который способствует образованию из пировиноградной кислоты молочной с образованием энергии в анаэробных условиях. Поэтому корригировать pH следует осторожно.

Препараты для коррекции ацидоза.

1. $NaHCO_3$ – бикарбонат натрия, молекулярный вес 84 г.

В 1 мл 8,4% раствора соды содержится 1 ммоль бикарбоната натрия, а в 1 мл 4% $NaHCO_3$ содержится 0,5 ммоль.

Бикарбонат натрия при температуре 60°С разлагается. Поэтому навески порошка соды стерилизуют под УФО и перед в/в введением ex temporе смешивают с апирогенной водой.

При введении бикарбонат натрия вступает во взаимодействие с органическими кислотами:

в легких $CO_2 + H_2O$

$$NaHCO_3 + H^+R^- \rightarrow NaR + HCO_3^-$$

в почках $H^+ + HCO_3^-$

Вводить бикарбонат натрия больным, у которых pCO_2 высокое, нежелательно, т.к. при этом pCO_2 еще повысится. Поэтому при дыхательном ацидозе $NaHCO_3$ противопоказан! Он показан при метаболическом ацидозе.

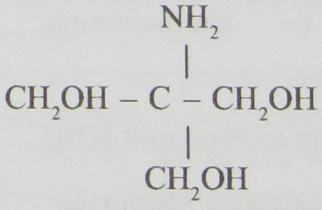
2. Лактат натрия, 11% раствор.

1 мл этого раствора содержит 1 мэкв. щелочи. Хорошо стерилизуется и хранится. При в/в введении он вступает во взаимодействие с летучими кислотами, образуя молочную кислоту, которая проходит трансформацию в цикле Кребса с образованием 17 молекул АТФ.

Лактат Na + $H_2CO_3 \rightarrow NaHCO_3$ + 1 молекула молочной кислоты

Этот препарат применяется при дыхательном ацидозе тогда, когда имеется возможность сгорать молочной кислоте в цикле Кребса с образованием энергии. Поэтому лактат натрия служит и как препарат для покрытия энергетической потребности. При тканевой гипоксии, когда процессы обмена в цикле Кребса заторможены, – лактат натрия противопоказан!

3. Трисамин (THAM) – три-(оксиметил)-аминометан



3,66% раствор, 1 мл его содержит 0,3 мэкв щелочи.

В организме он вступает во взаимодействие с летучими и нелетучими кислотами, поэтому его можно вводить и при дыхательном, и при метаболическом ацидозе.

$$R - CH_2 + H^+R^- \rightarrow (R - CH_3)^+$$

выводится с мочой

Однако следует учитывать, что при нарушении выделительной функции почек возможна тяжелая гиперкалиемия. Он влияет на дыхательный центр и при быстром введении приводит к остановке дыхания, поэтому его вводят медленно капельно и не более 1,5 г/кг в сутки.

Расчет дефицита буферных оснований производится по формуле Мелленгарда – Аструпа:

Дефицит буферных оснований = вес больного (кг) х 0,3 х [- BE]

Пример: у больного вес 60 кг, BE = – 9 ммоль/л.

Дефицит буферных оснований составляет 60 х 0,3 х (– 9) = – 162 мэкв щелочи.

Для ликвидации установленного дефицита необходимо влить:

162 мл 8,4% $NaHCO_3$, 1 мл которого содержит 1 мэкв щелочи, или

162 мл 11% лактата Na, 1 мл которого содержит 1 мэкв щелочи, или

486 мл 3,6% трис-буфера, 1 мл которого содержит 0,3 мэкв щелочи.

Коррекция алкалозов.

Его очень трудно корригировать. Рекомендуют:

— кислотное питание;

— введение ингибиторов карбоангидразы почек – фонурит и диамокс;

— коррекция содержания K^+, Na^+, при гипокалиемии – растворы KCl с большими дозами глюкозы с инсулином.

ВОДНО – ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН

Функции воды в организме.

1. Пластический материал.

2. Универсальный растворитель, благодаря которому осуществляется перенос активных веществ в вертикальном и горизонтальном направлениях (сердце – почки, сосуды – интерстициальное пространство – сосуды).

3. Наиболее употребляемый химический реактив в химических реакциях клеток.

Распределение воды в организме.

общая вода – 60% веса тела, из них:

- 20% — внеклеточная { 5% — внутрисосудистая; 15% — интерстициальная

- 40% — внутриклеточная.

Внеклеточный раздел подразделяется на внутрисосудистый и интерстициальный.

Решающим свойством внеклеточного раздела является постоянство концентрации в нем различных веществ, что легло в основу учения о гомеостазе, сущность которого заключается в поддержании физиологической нормы в организме.

Внутрисосудистый раздел – наиболее подвижный сектор активной циркуляции. Содержание белков в 2-3 раза выше, чем в интерстициальной жидкости. В связи с этим на долю чистой воды приходится 93% объема.

Интерстициальный раздел – вода занимает пространство между капиллярной и клеточной мембранами. Этот раздел является амортизатором сильных гидроосмотических нарушений и активным сектором внутри- и внеклеточной осморегуляции. Постоянно движимая в двух направлениях – поглощением и выделением, управляемая потребностями тканей, внеклеточная среда сохраняет количественную и качественную устойчивость. В эту устойчивость включаются гидроосмотическое, кислотно-щелочное и термическое равновесие. Внеклеточное пространство представляет собой среду, в которой живет организм.

Внутриклеточный раздел – содержит воду в трех видах: конституционную воду протоплазмы (неподвижная), воду притяжения на поверхности коллоидных мицелл (малоподвижная) и воду капиллярности (наиболее подвижная). Между ними происходит непрерывный обмен. Клеточная вода поразному распределена в различных тканях, причем наиболее гидрофильные ткани являются наиболее уязвимыми в отношении водного обмена. Так, кора мозга содержит 85% воды, белое вещество мозга – 70%, легочная ткань – 82%, почки – 80%, мышца – 75%, печень – 70%, соединительная ткань – 60%, жир – 30%, кости – 25%, зубы – 10%.

Вода капиллярности в клетках составляет большую часть. Часть клеточной воды образуется в результате обменных процессов сгорания, т.н. эндогенная вода (300 – 350 мл/ сутки).

Из факторов, удерживающих воду в трех разделах, главную роль играют электролиты – вещества, диссоциирующие с образованием катионов и анионов. Сумма анионов в каждом разделе равна сумме катионов, вследствие чего обеспечивается электронейтральность. Отклонение от этого правила ведет к нарушению КЩС.

Общее число мэкв/л:

— в плазме – 310,

— в интерстициальной жидкости – 290,

— в клеточной жидкости – 340.

Преобладающим катионом во внеклеточной жидкости является Na^+, а во внутриклеточной – K^+, преобладающий анион во внеклеточной жидкости – Cl^-, а в клетках – P^-.

Циркуляция воды и электролитов:

За минуту через сердце проходит 5-6 л крови, в сутки – около 8000 л, из которых 4000 – 5000 л переходит в капилляры и возвращается в кровоток, такое же количество жидкости переходит из интерстициального пространства в клетки и обратно. Вода, поступающая с пищей, переходит в кровь, затем снова в пищеварительный тракт со слюной, желудочным соком, желчью, панкреатическим соком, кишечным соком и вновь возвращается в кровь. Таким образом циркулирует около 10 л/сутки.

В почках через клубочки проходит 900 л, из них образуется 180 л первичной мочи, которая снова поглощается в канальцах нефрона и остается для выделения только 1,4 л окончательной мочи. Электолитов в сутки через почки проходит 1400 г.

Электролитный баланс

Элекролиты — соли, кислоты, щелочи, которые в водном растворе сильнее или слабее диссоциируют на свободные ионы.

Ионы — электрически заряженные частицы, которые при диссоциации электролита в водном растворе становятся свободно движущимися. В поле постоянного тока положительно заряженные частицы движутся к катоду, (катионы), а отрицательно заряженные — к аноду (анионы). Наиболее важными в организме среди катионов являются натрий (Na^+), калий (K^+), кальций (Ca^{++}), магний (Mg^{++}), а среди анионов хлор (Cl^-), бикарбонат (HCO_3^-), фосфаты ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{--}), сульфаты (SO_4^-), белки, остатки органических кислот: уксусной (ацетат), пировиноградной (пирувит), молочной (лактат), бета-гидроксимасляной (бета-гидроксибутират), ацетоуксусной (ацетоацетат).

Электролитный баланс необходим для поддержания изотоничности жидкости и pH. Каждый электролит обладает собственным балансом. Регуляция солевого баланса осуществляется почти исключительно почками, причем избыток разрешается путем повышенного выделения, а дефицит – путем минимального выделения.

ПРАВИЛО ПЕРВОЕ. *Вода и соль никогда не циркулируют одна без другой.*

ПРАВИЛО ВТОРОЕ. *Не соль идет к воде, а вода к соли.*

Циркуляция воды и электролитов

В организме происходит постоянный обмен между внешней средой и внутренними жидкостными разделами.

Водный баланс

Вода в организм поступает из трех источников, сходящихся к внеклеточному пространству: напитки 1200 мл, продукты 1000 мл, составляющие экзо-

генную воду, и 300 мл эндогенной воды в результате метаболического окисления жиров, белков и углеводов.

Выделение воды производится: почками 1400 мл, перспирацией 1000 мл (через легкие 500 мл и 500 мл через кожу), с фекалиями 100 мл.

В норме суточное поступление воды – 2500 мл (35 – 40 мл/кг массы или 1,5 л/м^2 поверхности тела).

Суточное поступление жидкости и ее выделение организмом выражается балансом. В норме водный баланс равен 0.

При преобладании поступления над потерями воды (положительном балансе), если органы выделения не отвечают немедленно, появляются отеки.

При отрицательном водном балансе появляется чувство жажды, которое является субъективным проявлением обезвоживания, и если оно не удовлетворяется, организм входит в коллапс и дегидратационный шок.

Потери путем перспирации находятся в тесной связи с механизмом терморегуляции и пропорциональны поверхности тела и массе человека.

Объем перспирации ведется из расчета 14,4 мл/кг массы или 0,5 л/ м^2 поверхности тела. Кроме того, перспирация повышается на 500 мл на каждый 1°С повышения температуры свыше 37°С, а при тахипноэ — на 500 мл на каждые 10 дыханий сверх 16 обычных в минуту. Во время длительных полостных операций усиливается потеря воды путем перспирации из открытых полостей тела (до 100 мл/ч). Это необходимо учитывать как патологические потери. К патологическим потерям жидкости относится также жидкость, теряемая с рвотой, поносом, по дренажам и т.п.

Циркуляция воды между разделами

В каждом водном разделе (внутрисосудистом, интерстициальном и клеточном) вода находится в динамическом равновесии, которое лежит в основе всех нормальных биологических процессов. Удерживают воду в этих разделах следующие внутренние факторы:

— физиология капиллярной мембраны;
— онкотическое давление;
— разница осмотического давления;
— физиология клеточной мембраны.

Капиллярный эндотелий отделяет и в то же время связывает сосудистый сектор с интерстициальным, играя роль диализирующей мембраны. Капиллярная мембрана непроницаема для белков, является проницаемой для воды, кристаллоидов, некрупных органических молекул, мочевины, глюкозы, мочевой кислоты, креатинина. Присутствие белков, как недиффундирующих ионов с отрицательным зарядом, создает неравномерное распределение кристаллоидов со знаком, обратным белкам, а интерстициально – большее количество кристаллоидных ионов с тем же знаком, что и белки.Таким образом, наличие белков во внутрисосудистом разделе создает различия электролитного уровня и осмотического давления (Донаново равновесие).

Капиллярный эндотелий состоит из плоских клеток, объединенных между собой специальным веществом, играющим роль межклеточного цемента. Разнообразные вредные влияния (ацидоз, аноксия, авитаминозы, эндокринные влияния и химические медиаторы) могут вызывать изменения в межклеточном «цементе» с расширением пор, приводящим к повышению проницаемости капилляров.

Онкотическое давление – это сумма осмотического давления, производимого коллоидными ионами (белками) и осмотического давления избытка кристаллоидных и внутрисосудистых ионов (коллоидно-осмотическое давление).

В антагонизме между гидродинамическим и осмотическим давлением в капилляре состоит открытый Старлингом механизм сосудисто-интерстициальной циркуляции воды (рис. 45).



Рис. 45. Механизм сосудисто-интерстициальной циркуляции воды.

Подробно механизм Старлинга описан в разделе «Острые расстройства кровообращения» (с.147). Взаимоотношения между гидростатическим, гидродинамическим и онкотическим давлением в разных участках капилляра и интерстициального пространства обеспечивают активную фильтрацию в артериальном и активную резорбцию в венозном концах капилляра.

Закон Старлинга объясняет нам происходящие явления на практике. В случае гипопротеинемии жидкость покидает сосудистое русло, что приводит

к развитию отеков. При нарушении проницаемости капиллярной мембраны из сосудистого русла в ИП попадают белки, которые увлекают за собой воду, что также приводит к развитию отеков. Высокое гидродинамическое давление в сосудах увеличивает фильтрацию и тоже приводит к отекам.

Отсюда лечебная тактика по профилактике и лечению отеков:

— снизить гидродинамическое давление;
— повысить концентрацию белка в плазме;
— укрепить сосудистую стенку (глюкокортикоиды, витамины С, Е, Р).

Можно сделать вывод, что у истощенных больных с гипопротеинемией, у больных в состоянии шока ОЦК может быть восстановлен только при помощи трансфузий коллоидных растворов (плазма, альбумин) и крупномолекулярных растворов.

Гистамин, АцХ, молочная кислота, фолликулин, витамин В и ацидоз способствуют расширению пор эндотелия капилляров.

Разница электролитического уровня

Как было сказано выше, в плазме содержится 310 мэкв/л, в интерстициальной жидкости – 290 мэкв/л и в клеточной жидкости – 340 мэкв./л электролитов.

Казалось бы нормальным, что вода из интерстициального пространства должна уходить в пространства с повышенной ионизацией до изотонизации всех трех разделов. В этом случае равновесие воды и электролитов во всех трех разделах оказалось бы статическим, что было бы равносильно смерти организма. Этого не происходит, т.к. вода, связанная электролитами в точно определенной пропорции в целях сохранения электронейтральности, также сохраняет постоянный свой объем в каждом разделе.

Потребление воды постоянно поддерживает приток воды и электролитов в различных концентрациях, что приводит к повышению или снижению содержания электролитов в интерстициальном пространстве. Повышение содержания электролитов в ИП отнимает воду из клеток, развивается клеточная дегидратация, которая обусловливает жажду и ведет к компенсации воды путем потребления, устанавливая, таким образом, ковергентный поток: клетки – интерстициальное пространство, сосуды – интерстициальное пространство – клетки.

При осмотической гипотонии в ИП вода быстро из ИП уходит в клетки. Внезапное клеточное пропитывание вызывает тошноту, рвоту и повышение диуреза. В этом случае развивается дивергентный поток: интерстиций – клетки, интерстиций – сосуды и выделение ее через почки. Таким образом, осмотическое давление ИП выступает как один из главных факторов циркуляции воды между разделами.

Обмен электролитов между разделами не проходит без воды. Ионы не проходят изолированно, а только в виде электронейтральных растворенных молекул.

Но при больших потерях калия в организме натрий проходит в клетки для того, чтобы занять его место и компенсировать осмотический дефицит. Но Na^+ не участвует в обменных энергетических процессах, и последние в клетках прекращаются. Отсюда вывод: перенос Na^+ в клетки является токсичным. Это вредное явление получило название трансминерализации и показывает, что ионы можно заменить с точки зрения осмотической, электрической, но не биохимической.

Физиология клеточной мембраны

Огромная площадь клеточных мембран отделяет и в то же время связывает ИП с внутриклеточным. Эта мембрана полностью проницаема для воды и метаболитов (мочевина, глюкоза, креатинин, мочевая кислота) и полупроницаема для электролитов. K^+, Mg^{++}, Ca^{++}, HPO_4^{--}, HCO_3^- легко проходят через нее, а Na^+, Cl^- – только при определенных условиях.

В гидро-ионные обмены между ИП и клеткой активно вмешиваются явления, связанные с активностью протоплазмы и клеточного обмена (синтез АТФ, ацидоз и т.п.)

Функция почек в регуляции ВЭО

Основным органом, регулирующим баланс воды и электролитов в организме, являются почки. Больные с нарушенной функцией почек умирают не от повышенного содержания азотистых шлаков, а от нарушения водно-электролитного баланса.

Важнейшие механизмы, благодаря которым почки осуществляют свои функции, – это фильтрация, реабсорбция и секреция.

Анатомо-функциональной единицей почек является нефрон, который состоит из капсулы Шумлянского, проксимального извитого канальца, петли Генле и дистального извитого канальца, переходящего в собирательный каналец. Через клубочковый аппарат за 1 мин. проходит 1200 мл крови. На уровне капсулы Шумлянского происходит фильтрация и образование т.н. первичной мочи.

Фильтрация обусловлена разностью между артериальным давлением 75 мм рт.ст. и осмотическим давлением 35 мм рт. ст.

При падении давления фильтрация снижается, а при общем давлении 60 мм рт. ст. фильтрация мочи прекращается. Первичная моча по составу и осмотическому давлению соответствует плазме, но без белков, т.к. белок в норме не проходит через капиллярный барьер. Но при форсированном диурезе клетки капсулы Шумлянского несколько раздвигаются и в таком состоянии способны пропустить белки.

Осмотическое давление первичной мочи = 380 мосм/л.

Первичная моча образуется в количестве 120 мл/мин и процесс обратного всасывания начинается сразу же в проксимальном отделе извитого ка-

нальца. Это происходит за счет возврата натрия в кровь, за которым пассивно следует вода – этап пассивной изоосмотической обязательной реабсорбции.

На этом этапе всасывается 85% электролитов и воды, к петле Генле подходит 15% изоосмотической жидкости (15 – 18 мл/мин.). На уровне восходящего отдела петли Генле функционирует «натриевый насос», активно выбрасывающий в окружающий интерстиций натрий без осмотично эквивалентного количества воды. Поскольку эпителий нисходящего отдела петли Генле проницаем для воды, она из просвета петли пассивно реабсорбируется в интерстиций. Осмотичность жидкости в просвете канальца возрастает, достигая в области колена 1500 мосм/л, как и в окружающем интерстициальном пространстве. С подъемом по восходящему отделу петли Генле жидкость теряет натрий и осмотичность ее падает, достигая в корковом слое почки 200 мосм/л.

Дальнейшее концентрирование мочи зависит от влияния АДГ нейрогипофиза на проницаемость стенки собирательной трубочки, которая проходит через мозговой слой почки с повышенной осмотичностью.

Если АДГ не секретируется, стенка собирательной трубочки непроницаема для воды и жидкость в просвете трубочки достигает протока Беллини, не меняя своих осмотичности и объема, выделяется большое количество мочи с низким удельным весом. Если же секретируется АДГ, под его воздействием активируется гиалуронидаза, которая увеличивает проницаемость стенок собирательной трубочки для воды, она переходит из просвета трубочки в окружающий интерстиций с высокой осмотичностью, а оттуда – в кровь. Объем жидкости в собирательной трубочке снижается, но возрастает ее осмотичность, и выделяется мало мочи с высоким удельным весом (рис. 46).

Процесс концентрации мочи по мере ее движения через петлю Генле и собирательную трубочку напоминает процесс нагревания жидкости, проходящей через систему, которая в теплотехнике называется поворотно-множительной.

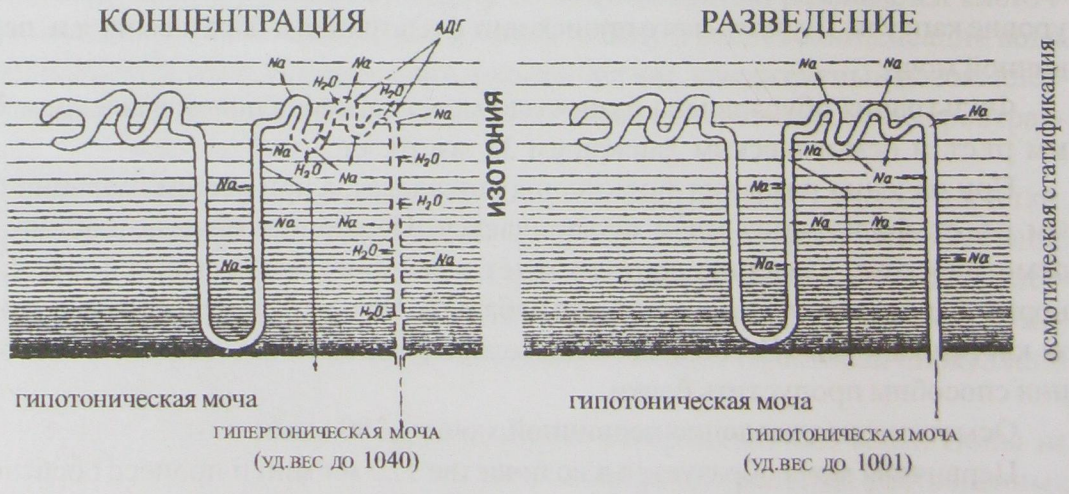


Рис. 46. Механизм концентрации и разведения мочи.

K^+ реабсорбируется только в проксимальном отделе извитого канальца, в дистальном происходит его выделение, поэтому даже при гиперкалиемии содержание K^+ стабильное.

Концентрация глюкозы в крови в норме в среднем 5,5 ммоль/л, реабсорбция составляет 350 мг/мин. Если уровень глюкозы достигает 9-10 ммоль/л («порог глюкозы»), то она появляется в моче.

Регуляция функции почек осуществляется нейрогуморальным путем:

— гипофиз: АДГ снижает диурез за счет уменьшения выделения воды – увеличивается реабсорбция воды в дистальном отделе извитого канальца;

— надпочечники: глюкокортикоиды вызывают задержку воды и Na^+, а в дальнейшем увеличивают экскрецию воды. Минералокортикоиды оказывают целенаправленное воздействие на баланс электролитов – задерживают Na^+ и воду;

Минералокортикоиды, ДОКСА и ДОК усиливают реабсорбцию Na^+ в проксимальной части с последующей пассивной реабсорбцией воды. Они повышают активность ренина, чем вызывают спазм сосудов и этим уменьшают фильтрацию первичной мочи.

Несколько иначе действует альдостерон: он в 25-30 раз активнее задерживает Na^+ и увеличивает экскрецию K^+, но он мало влияет на задержку воды. При этом натрий задерживается в слюне, кишечнике, потовых железах и т.п.

Задержка Na^+ ведет к повышению осмотического давления интерстициального пространства и крови, а гиперосмолярность вызывает усиленную секрецию АДГ, который действует противоположно альдостерону.

В этой регуляции большую роль играет не только осмотический компонент, но и волемический.

Волемические сдвиги регулируются с помощью волемических рецепторов, расположенных в области бифуркации общей сонной артерии, которые реагируют на гиповолемию. Повышение ОЦК является раздражителем рецепторов в устье полых вен. Импульсы отсюда тормозят секрецию минералокортикоидов, выбрасывается Na^+, вода. Кроме того, возникающая гипоосмолярность тормозит секрецию АДГ и в итоге увеличивается объем мочи, значит, падает ОЦК, что действует на рецепторы сино-каротидного узла. Снижение ОЦК усиливает секрецию минералокортикоидов с соответствующим эффектом.

ОБМЕН ИОНОВ

КАЛЬЦИЙ

В норме концентрация в плазме крови составляет 2,1 – 2,5 ммоль/л – общий и 1,1 – 1,3 ммоль/л – ионизированный. В процентном отношении это выглядит так:

— 50% — физиологически неактивный, находится в связи с белками (альбумином);

— 5 – 10% — в комплексе с анионами, в частности бикарбонатом, лактатом, цитратом, фосфатом;

— 40% — в ионизированной форме. Именно ионизированный Ca^{++} физиологически активен, но лабораторно определяются все 3 фракции.

Учитывая, что 80% физиологически неактивного Ca^{++} связано с альбумином, при уменьшении концентрации альбумина на 1 мг/л концентрация общего Ca^{++} увеличивается на 8 мг/л.

При ацидозе уменьшается связывание Ca^{++} с белками и тем самым увеличивается количество ионизированного кальция.

При алкалозе под действием гепарина и при гипонатриемии содержание ионизированного кальция уменьшается, а при гипернатриемии - увеличивается.

Алкалоз

Гепарин
Na < 120 ммоль/л } — содержание ионизированного Ca^{++} уменьшается

Na > 155 ммоль/л — содержание ионизированного Ca^{++} увеличивается

Гипокальциемия встречается у 2/3 больных, нуждающихся в ИТ (сепсис, гипомагниемия, ОПН, алкалоз, острый панкреатит).

Причина: интенсивное выведение Ca^{++} с мочой в результате действия паратгормона.

Дефицит Ca^{++} всегда сопровождается дефицитом Mg^{++}, поэтому коррекция Ca^{++} невозможна без предварительной коррекции Mg^{++}.

Алкалоз усиливает связывание кальция с белками, поэтому коррекция содержания альбумина остается главной задачей в устранении алкалоза.

Сепсис сопровождается выходом Ca^{++} через нарушенную систему микроциркуляции, при этом развивается дыхательный алкалоз.

Почечная недостаточность приводит к задержке фосфатов в организме, вызывая образование нерастворимых фосфорно-кальциевых кристаллов, поэтому нужно назначать антациды, блокирующие всасывание фосфатов из кишечника.

Панкреатит вызывает уменьшение секреции паратгормона.

При массивных гемотрансфузиях цитрат натрия связывает Ca^{++} с образованием цитрата кальция.

Клиника: тетания, судороги, сердечно-сосудистые расстройства: уменьшение сердечного выброса, вазодилятация, артериальная гипотензия, удлинение ST.

Лечение гипокальциемии

$CaCl_2$, глюконат Са 10% — 10 мл в/в медленно. Поддерживающая доза – 1-2 мг/кг/час капельно в виде раствора в 100 мл 5% глюкозы.

Гиперкальциемия > 3,2 ммоль/л. При этом наблюдаются изменения психического статуса, илеус, уменьшается АД, почечная недостаточность.

Лечение:

NaCl 0,9% + салуретики (фуросемид) 40-100 мг каждые 2 часа. Скорость введения 0,9% NaCl равна скорости диуреза.

Кальцитонин 4 ед./кг в/м или 8 ед./кг п/к через 12 часов. Он угнетает процесс декальцификации костей.

Митрамицин 25 мг/кг в/в (противоопухолевый препарат) 1 раз в 2-3 суток.

Гемодиализ.

ФОСФОР – основной внутриклеточный анион. Во внеклеточной жидкости содержится менее 1% всего фосфора. Нормальный уровень фосфора в сыворотке крови 3-5 ммоль/л. Почти весь фосфор находится в организме в виде фосфатов (PO_4^{---}) и термины «фосфат»и «фосфор» используются равнозначно.

Гипофосфатемия

Причины: в/в вводимая глюкоза, алюминийсодержащие антациды, респираторный алкалоз, кетоацидоз, ПЭП.

При лечении глюкозой уменьшается количество ионов фосфора, что обусловлено применением инсулина, способствующего транспорту глюкозы и фосфата через клеточные мембраны.

Увеличение pH (алкалоз) способствует стимуляции гликолиза, а усиление фосфорилирования глюкозы способствует переносу фосфора через мембраны. Такое состояние наблюдается у больных, находящихся на ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Сепсис сопровождается повышенным метаболизмом, требующим повышения расхода фосфатов, что ведет к снижению фосфора.

Необоснованное понижение концентрации фосфора крови должно направить на поиски инфекции.

Кетоацидоз диабетический: глюкозурия ведет к увеличению экскреции фосфатов с мочой, что сопровождается снижением уровня фосфора в плазме. Кроме того, применение инсулина при диабете способствует быстрому перемещению фосфора из плазмы в клетку.

Алюминийсодержащие антациды связывают в кишечнике фосфор, что сопровождается снижением его уровня в крови.

При уменьшении фосфора ухудшается доставка кислорода к тканям, усиливается сродство кислорода к гемоглобину, и он не уходит в клетку.

Мышечная слабость при уменьшении содержания фосфора объясняется уменьшением выработки АТФ. При содержании фосфора в сыворотке крови <0,8 ммоль/л (< 25 мг/л) отмечается слабость дыхательных мышц.

Лечение гипофосфатемии:

При фосфатемии <0,17 ммоль/л (<5 мг/л) доза фосфора 15 мг/кг через 4 часа, а при содержании фосфора 0,36 ммоль/л (10 мг/л) дозы фосфора 7.7 мг/кг через 4 часа.

Нормальное содержание фосфора достигается через 3 суток лечения.

Гиперфосфатемия

Причины: почечная недостаточность и разрушение клеток, увеличение потребления фосфора, дыхательный ацидоз и диабетический кетоацидоз.

Лечение гиперфосфатемии:

— устранение основной причины;

— связывание фосфора посредством алюминиевых, магниевых и кальциевых гелей и антацидов;

— диета со сниженным содержанием фосфора;

— гемодиализ.

МАГНИЙ – внутриклеточный катион Mg^{++} является активатором ферментов, а также участвует в реакциях с АТФ и транспорте Na^{+} из клетки и K^{+} в клетку. Содержание в плазме крови 0,7-1,2 ммоль/л.

Гипомагниемия

Причины:

— потери Mg^{2+} с мочой (при применении диуретиков);

— снижение поступления Mg (при интенсивной терапии, применении аминогликозидов с одновременным увеличением выведения Mg почками);

— нарушение всасывания в кишечнике.

Обычно сочетается со снижением K^{+} и Ca^{2+}.

Клиника: аритмии, мышечная слабость, тремор, психические расстройства, судороги, нейромышечная возбудимость.

Лечение :

$MgSO_4$ 0,5 ммоль/л в первые 24 часа, затем 0,25 ммоль/л сутки 3 – 5 суток, (1 мл 25% $MgSO_4$ содержит 1 ммоль Mg).

При аритмиях, угрожающих жизни, в результате снижения Mg^{2+}:

— в/в $MgSO_4$ 25% - 8 мл в течение 1-2 минут болюсно;

— в/в $MgSO_4$ 25% -20.0 на 500 мл физраствора в течение последующих 6 часов;

— продолжать в/в этот раствор каждые 12 часов в течение 5 суток.

При умеренном дефиците магния используется $MgSO_4$ 25% — 24 мл на 500 мл физиологического раствора в течение 3 часов, затем последующие 6 часов. Продолжать ежедневное в/в капельное введение $MgSO_4$ каждые 12 часов до 6 суток.

Гипермагниемия

Причины:

— избыточное поступление Mg (магнийсодержащие препараты – слабительные);

— кетоацидоз диабетический – выход Mg из клеток.

— феохромоцитома.

Клиника: снижение АД при Mg^{++} = 1,5-2,5 ммоль/л, полная A-V блокада при Mg^{++} = 3,75 ммоль/л, угнетение дыхания и кома при 5 ммоль/л.

Лечение: гемодиализ, раствор $CaCl_2$ 10% — 20мл в/в (для устранения гипотензии), без гемодиализа — диуретики (фуросемид).

КАЛИЙ K^+

Человеческий организм содержит 3150 ммоль K^+, из них 98% — в тканях и 2% — в плазме. В плазме и интерстиции K^+ находится в подвижной ионизированной форме. Норма K^+ в плазме 3,5 – 5 ммоль/л, концентрация внутриклеточного калия 150 ммоль/л.

В тканях небольшая часть K^+ свободна, а остальная связана с белками, глюкозой, креатинином и фосфором. Тканевые его соединения неустойчивые.

Прохождение K^+ через клеточную мембрану происходит в присутствии натрий-калий- зависимой АТФ-азы и зависит от её активности. В свою очередь, на активность последней влияют инсулин и катехоламины. Глюкоза и инсулин увеличивают способность проникновения K^+ в клетку. Проникновение K^+ в клетку происходит параллельно с переходом Na^+ из клетки (натриевый насос).

Роль K^+ в обмене:

— пластическая в связи с белками,

— метаболизм углеводов,

— участвует в синтезе АТФ и фосфокреатинина,

— влияет на сокращение мышечных волокон,

— участвует в синтезе АЦХ,

— участвует в разрушении холинэстеразы,

— влияет на передачу нервных импульсов в синапсе, расширяет сосуды путем воздействия на хеморецепторы каротидной зоны.

Поступление K^+ в организм с пищевыми продуктами составляет 3 – 4 г/сутки (76 – 120 ммоль). До 90% K^+ выводится почками.

Регуляция обмена K^+ в организме происходит за счет КЩС и эндокринных влияний. Альдостерон в 5 раз увеличивает выделение K^+ и задерживает выделение Na^+ в 25 раз.

Гипокалиемия при ($K^+ < 3,5$ ммоль/л)

Причины: повышение поступления K^+ в клетку, потери K^+ и уменьшение поступления извне, потери K^+ при применении диуретиков и кортикостероидов, при длительном применении гастрального и кишечного зонда, рвоте, гипервентиляции и циррозе печени, при диарее.

Клиника:

Мышечная слабость и изменения психического статуса. Ослабление рефлексов, снижение умственной и психической деятельности, парез кишечника, метеоризм, повторные рвоты, повышенная чувствительность к миорелаксантам, позднее пробуждение после общей анестезии. На ЭКГ – повышение зубца P, удлинение интервала ST, пологий T, увеличение зубца U. Гипокалиемия способна потенцировать аритмии, при которых антиаритмические средства не эффективны!

Повышается связывание сердечных гликозидов с Na^+/K^+ - АТФ – азой мембраны миокардиальных клеток. Следовательно, концентрация K^+ внутри клеток снижается, а Na^+ повышается с развитием синдрома трансминерализации. Поэтому при аритмиях нужно нормализовать содержание K^+ в крови.

Лечение:

— в/в назначаются растворы KCl – при метаболическом алкалозе и калий гидрокарбонат – при метаболическом ацидозе с концентрированной глюкозой и инсулином;

— если не нарушена функция ЖКТ, назначается диета, богатая калием: картофель, фрукты, особенно персики, абрикосы.

Расчет необходимого для коррекции K^+ ведется по формуле:

Дефицит K^+ х ОВЖ;

Дефицит $K^+ = K^+_N - K^+_{факт}$ (по лабораторным данным);

ОВЖ (объем внеклеточной жидкости) = $m_{кг}$ х 0,2 л.

Нужно помнить, что снижение K^+ в плазме на 1 ммоль/л равно снижению общих запасов K^+ на 10%.

Пример:

У больного весом 80 кг лабораторно $K^+_{факт} = 2,5$ ммоль/л. Дефицит $K^+ = K^+_N - K^+_{факт} = 4,5 - 2,5 = 2$ ммоль/л.

Всего ОВЖ = 80 х 0,2 = 16 л.

Дефицит K^+ в 16 л = 2 х 16 = 32 ммоль/л (это без учета дефицита K^+ в клетках).

Следует знать, что 1 мл 7,5% KCl содержит 1 ммоль K^+, 4% KCl – 0,53 ммоль K^+ и 3% KCl – 0,4 ммоль K^+, 10 мл панангина содержит 2,5 ммоль K^+.

Для коррекции гипокалиемии данному больному нужно ввести в/в 32 мл 7,5% KCl или 80 мл 3% KCl.

Скорость в/в инфузии калия через периферические вены не более 8 ммоль/ч. Допускается скорость инфузии K^+ от 10 до 20 ммоль/час, но только через катетер, установленный в центральную вену. Это связано с раздражающим действием калия на венозный эндотелий. Однократное введение K^+ не должно превышать 0,7 ммоль/кг и с этой скоростью калий рекомендуется вводить в периферические вены.

При коррекции дефицита K^+ необходимо также делать поправку на суточные потери K^+ с мочой до 40 ммоль и данные повторного определения K^+ в плазме;

— прекратить прием лекарств, способствующих накоплению K^+ в клетках.

Исходя из всего сказанного выше, можно сделать заключение, что большой дефицит K^+ в плазме необходимо корригировать постепенно, в течение нескольких дней.

При метаболическом ацидозе дефицит K^+ восполнения не требует из-за опасности развития гиперкалиемии, сопутствующей ацидозу.

Если концентрация K^+ под влиянием ИТ не повышается, следует думать о дефиците Mg^{2+}, при котором K^+ усиленно теряется с мочой.

Гиперкалиемия (К > 5,5 ммоль/л)

Угроза жизни серьезнее, чем при уменьшении K^+.

Причины: избыточное поступление калия в организм, гиперпродукция K^+ из-за некроза мышц (СДС), ожогов, внутреннего кровотечения, дефицит инсулина (инсулин усиливает вхождение калия в клетку), интоксикации, дисгидрии, ацидоз, приводящий к уменьшению выведения K^+ почками и увеличению выхода K^+ из клетки, почечная недостаточность, недостаточность надпочечников, введение лекарств,обладающих калийсберегающими свойствами (верошпирон, гепарин подавляют синтез альдостерона).

Клиника:

Слабость скелетной мускулатуры, парестезии кожи конечностей, вялые параличи, адинамия до комы. Нарушения проводимости и ритма сердца. ЭКГ-изменения – расширение QRS, готический зубец Т, удлинение PQ, депрессия ST, аритмии. При $K^+ > 7$ ммоль/л – остановка сердца в диастоле.

Лечение:

— антагонисты калия: хлористый кальций, глюконат кальция 10% — 10-20 мл в/в. При отсутствии эффекта через 5 минут повторить. Действие препаратов кальция носит временный характер;

— инфузия глюкозо-инсулиновой смеси (глюкоза 20% — 500 мл, инсулин 10 ед., сода 5% — 250 мл) в/в в течение 1 часа позволяет переместить калий в клетку;

— повышение выведения K^+ почками — фуросемид, этакриновая кислота;

— гемосорбция, ионообменные смолы;

— гемодиализ.

НАТРИЙ Na^+

Основной электролит, который с Cl^- поддерживает осмотическое давление в плазме 300 мосмоль/л.

Нормальная концентрация Na в плазме 142 ммоль/л. Суточное поступление и выделение натрия при уравновешенном режиме 4 – 5 г. Абсорбция происходит в ободочной кишке, выделение — почками, а также с потом, слюной, фекалиями. Принимает участие в возникновении и передаче нервного импульса. Соотношение действия натрия с другими ионами на скелетную мускулатуру и миокард представлены в табл. 26.

Таблица 26

Действие ионов на периферическую мускулатуру и миокард
(формула Моора)

Действие	Периферические мышцы	Миокард
Возбуждающее	Na^+, K^+, OH^-	Na^+, Ca^{2+}, OH^-
Парализующее	Ca^{2+}, Mg^{2+}, H^+	Mg^{2+}, K^+, H^+

Na^+ не токсичен, не гидрофилен, но удерживает вокруг себя воду благодаря его большому количеству во внеклеточном пространстве. Патология его тесно связана с дисгидриями.

Лечение проводится растворами NaCl 10% и 0.9%.

Расчет ведется по должному (142 ммоль/л) и фактическому содержанию Na^+ в плазме . Дефицит Na^+ в 1 л = $Na_N - Na_{факт.}$

Дефицит Na во внеклеточной жидкости = Дефицит Na ммоль/л х вес тела х 0,2

Общий дефицит Na = Дефицит Na ммоль/л х вес тела х 0,6

1 г NaCl содержит 17 ммоль ионов Na, поэтому полученный результат дефицита Na в ммоль делим на 17 и получаем дефицит Na в граммах.

НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА (ДИСГИДРИИ)

Разнообразие видов дисгидрий представлено в табл. 27.

Таблица 27

Классификация видов дисгидрий

Дисгидрии чистые (элементарные)	Дисгидратации	Внеклеточная
		Клеточная
		Общая
	Гипергидратации	Внеклеточная
		Клеточная
		Общая
Дисгидрии ассоциированные (сложные)	Внеклеточная гипергидратация с клеточной дегидратацией	
	Внеклеточная дегидратация с клеточной гипергидратацией	

При поступлении больного в стационар необходимо определить дефицит жидкости по формулам:

$$А)\ ДЖ = \left[1 - \frac{Ht_N}{Ht_ф}\right] \times 0.2 \times m_{кг}$$

$$Б)\ ДЖ = \left[1 - \frac{Na_N}{Na_ф}\right] \times 0.2 \times m_{кг}$$

$$С)\ ДЖ = \left[\frac{Ht_ф - Ht_N}{Ht_N}\right] \times 0.2 \times m_{кг}$$

Где : ДЖ – дефицит жидкости,

Ht_N – нормальный гематокрит,
$Ht_ф$ – гематокрит больного (фактический),
$m_{кг}$ – масса больного в кг.

После восполнения дефицита жидкости коррекция гемогидробаланса проводится по данным поступлений жидкостей в организм (в/в, перорально) и потерь как физиологических (моча, перспирация), так и патологических (рвота, дренажи, кровопотеря). За сутки допускается положительный баланс не более 100 мл.

ДИСГИДРИИ

1). *Дегидратация*

А. *Клеточная* — истинная, первичная или водная: появляется вследствие первоначальной потери воды или избытка соли, снижения поступления воды. При этом из внеклеточного пространства «испаряется» вода, а концентрация Na остается высокой, поэтому клеточная вода уходит во внеклеточное пространство.

Клиника: мучительная жажда, сухость языка и слизистых, олигурия с высокой концентрацией мочи, симптомы сгущения крови, периоды беспокойства, психозы, галлюцинации, кома.

Потери 2% всей воды организма вызывают жажду, 5% — сухость языка, 10% — кому. Отсутствует тошнота и рвота.

Лабораторно: содержание Na^+ и K^+ в моче повышено, ОВЖ снижен или не изменен.

Лечение: глюкоза 5% в/в, per os. Электролитные растворы противопоказаны, т.к. они повышают внеклеточную гипертонию и вызывают отек. Об эффективном лечении судят по исчезновению жажды, повышению диуреза и снижению удельного веса мочи (поздний симптом).

Б. *Внеклеточная* (соледефицитная) — возникает в связи с потерями соли, поэтому она вторичная или гипотоническая.

Этиопатогенез: потери соли в результате рвоты, поносов, фистул ЖКТ, недостаточное поступление соли, надпочечниковая недостаточность, когда благодаря снижению уровня альдостерона резорбция Na^+ в почках снижается, а также при осмотическом диурезе, полиурии, гиперкалиемии, чрезмерном применении диуретиков, повышенном выделении экссудата через кожу при ожогах и т.п.

Клиника: обусловлена гиповолемией (снижение АД, нитевидный пульс, вены пустые, спавшиеся, тенденция к коллапсу), клеточной гипергидратацией (отсутствие жажды, головная боль, рвота, небольшая потеря в весе).

Лабораторно определяется гемоконцентрация, высокий Ht, повышение азота. Отмечается олигурия с гипостенурией, т.к. почки задерживают соль. Если больному разрешить энтеральный прием воды, – возникает полиурия, потому что без соли вода не может задерживаться.

Лечение: восстановить уровень соли введением гипертонических растворов. Сочетание гипертонических растворов NaCl в с глюкозой противопоказано, т.к. глюкоза метаболизируется с образованием эндогенной воды, что может привести к отеку головного мозга.

Тенденция к повышению уровня Cl^- в моче означает начало компенсации. Можно применить глюкокортикоиды, т.к.они задерживают Na^+.

В. Общая дегидратация характеризуется отрицательным водным балансом в обоих секторах в результате чрезвычайных водных потерь или прекращения приема жидкости.

Водные потери сопровождаются и солевыми потерями (стриктура ЖКТ, холера).

Клиника: бледно-емлистый цвет кожных покровов, запавшие глаза, цианоз губ, потеря эластичности кожи, снижение веса тела, жажда сильная, но не мучительная.

Лабораторно: ОВЖ снижен, гемоконцентрация, повышен уровень белка, Na^+, H^+, мочевины и мочевой кислоты, олигурия.

Лечение: следует начинать с изотонических растворов глюкозы, затем постепенно добавлять NaCl, а также АДГ.

Гипертонические растворы категорически запрещены!

Избегать минералокортикоидов, консервированной крови.

2). *Гипергидратация*

А. *Клеточная* — вследствие избытка чистой воды или избыточных изотонических инфузий при нормальном или сниженном осмотическом уровне. При недостатке электролитов вода из интерстициального пространства уходит в клетку, развивается набухание тканей.

Клиника: головные боли, депрессия, конвульсии, обмороки; отек мозга – главная причина смерти. Жажды нет, слизистые и язык – влажные, снижено осмотическое давление, увеличение объема общей (клеточной и внеклеточной) воды, в плазме снижение уровня Na^+ и повышение K^+.

Лечение: при ацидозе, отравлении СО восстановить обмен, анаболики, глюкоза 30% с инсулином. Ограничить введение жидкости, назначить витамины С, Р, В, гипертонические растворы NaCl 10% — 40-80 мл медленно! При ацидозе – сода, лактат, трисамин.

Б. *Внеклеточная гипергидратация* вследствие задержки воды или отека.

Механизмы отеков:

1. Капиллярный отек — является следствием колебаний гидростатического и онкотического давления на уровне капилляра и повышения проницаемости эндотелия.

Повышение ГСД в капилляре ведет к миграции в интерстициальное пространство воды, снижается концентрация белка, онкотическое давление в

сосудистом русле. Вследствие аноксии, ацидоза, воспаления, гипергистаминемии происходит повышение проницаемости капилляра , что приводит к выходу белков из капилляров в интерстициальное пространство и способствует повышению онкотического давления в интерстициальном пространстве при сниженном ОД в капилляре.

2. Почечный отек. В основе лежат клубочко-канальцевые расстройства с задержкой Na^+ и нормальной фильтрацией. Выведение альдостерона повышено при сердечных отеках. Причина – повышение ВД и активности альдостерона.

Клиника: анурия, уменьшение белка, асцит и др.

Лабораторно: увеличение ВЖ при почечном отеке и увеличение ВЖ при капиллярном отеке. Внеклеточное осмотическое давление в норме или снижено, при капиллярном отеке белки крови низкие, а в интерстициальной жидкости их количество увеличено.

Лечение: ограничение солей, введение больших количеств жидкости с целью уменьшения концентрации ионов Na^+, витамины С, Р, антигистаминные средства. В случае нормального содержания Na^+ ограничить прием жидкости, назначить мочегонные.

В. *Общая гипергидратация.* Это истинное отравление организма водой вследствие перегрузки организма водой и недостатком ее выведения. Перегружаются все три сектора. Концентрация солей пропорционально снижена.

Этиопатогенез: почечная недостаточность, чрезмерная гипергидратация эндогенной водой.

Клиника: отеки, повышенное АД, кровоизлияние в мозг, недостаточность левого желудочка, отек легких, гемодиллюция, разбавление электролитов.

Лечение: ограничение воды, запрещение соли, мочегонные, слабительные, глюкоза 300 г/сутки с инсулином, витамины С, В, гормоны, тестостерон 50 – 100 мг, ретаболил.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. При расчете водного баланса можно считать постоянной величиной:
A. Диурез
B. Потери по дренажам
C. Дефицит воды
D. Потери с дыханием
2. Кислотность крови измеряется в:
A. Единицах pH
B. Миллиметрах ртутного столба
C. ммоль/л
D. Миллиметрах водного столба
3. Какой показатель точно отображает концентрацию $[H^+]$?
A. pH
B. $PaCO_2$
C. PaO_2
D. BE
4. Концентрация $[Na^+]$ в плазме, принятая за норму:
A. 24 мкмоль/л
B. 42 ммоль/л
C. 142 ммоль/л
D. 184 ммоль/л
5. Концентрация $[K^+]$ в плазме, принятая за норму:
A. 4,5 ммоль/л
B. 2,4 ммоль/л
C. 103 ммоль/л
D. 142 ммоль/л
6. Объем внеклеточной жидкости у здорового молодого человека по отношению к массе тела составляет приблизительно:
A. 15 %
B. 20 %
C. 40 %
D. 60 %
7. К обязательным потерям воды принадлежит все нижеуказанное, кроме:
A. Испарения с поверхности кожи
B. Испарения в легких
C. Испарения в бронхах
D. Рвоты
8. К патологическим потерям воды относятся:
A. Диурез

B. Потеря воды с дыханием
C. Дренирование брюшной полости
D. Диарея

9. В норме осмолярность плазмы:
A. Примерно равна осмолярности интерстициальной жидкости
B. Меньше осмолярности интерстициальной жидкости
C. Примерно равна осмолярности внутриклеточной жидкости
D. Больше осмолярности внутриклеточной жидкости

10. Концентрация двухвалентных ионов, измеренная в ммоль/л и мэкв/л:
A. Отличается вдвое
B. Отличается в 3 раза
C. Отличается в 4 раза
D. Равны друг другу

11. Из перечисленного, где в норме наибольшая концентрация $[K^+]$?
A. Плазма крови
B. Внеклеточная жидкость
C. Внутриклеточная жидкость
D. Интерстициальная жидкость

12. Где из перечисленного наибольшая концентрация $[Mg^{++}]$?
A. Плазма крови
B. Внеклеточная жидкость
C. Внутриклеточная жидкость
D. Интерстициальная жидкость

13. Какой катион имеет навысшую концентрацию в плазме крови?
A. Калий
B. Натрий
C. Кальций
D. Магний

14. Суточная потребность в $[K^+]$ у взрослых составляет приблизительно
A. 0,8 г/сутки
B. 0,8 ммоль/кг массы тела
C. 1-2 мкмоль/кг массы тела
D. 5 ммоль/кг массы тела

15. Какой анион имеет навысшую концентрацию в плазме крови?
A. Хлорид
B. Бикарбонат
C. Фосфат
D. Сульфат

16. У взрослых суточная потребность в натрии составляет приблизительно:
A. 0,8 ммоль/кг массы тела
B. 1-2 г/кг массы тела
C. 1-2 ммоль/кг массы тела

D. 4-5 ммоль/сутки

17. Наивысшую концентрацию в плазме крови имеет:

A. Бикарбонат

B. Хлорид

C. Калий

D. Натрий

18. Наименьшая концентрация [K^+] имеет место в:

A. Плазме крови

B. Эритроцитах

C. Лейкоцитах

D. Тромбоцитах

19. Концентрация [Cl^-] в плазме, принятая за норму:

A. 4,5 ммоль/л

B. 42 ммоль/л

C. 103 ммоль/л

D. 142 ммоль/л

20. По размеру эритроцитов можно судить о:

A. Уровне клеточного [K^+]

B. Осмолярности плазмы

C. Реологических свойствах крови

D. Кислотно-основном состоянии

21. Количество общей воды у здорового молодого человека по отношению к массе тела составляет приблизительно:

A. 20 %

B. 40 %

C. 60 %

D. 80 %

22. Количество общей воды у здоровой молодой женщины по отношению к массе тела составляет приблизительно:

A. 20 %

B. 50 %

C. 65 %

D. 45 %

23. Количество общей воды по отношению к массе тела у здорового человека зависит от:

A. Возраста

B. Пола

C. Ожирения

D. Потребления воды в сутки

24. Осмолярность внеклеточной жидкости зависит, главным образом, от концентрации:

A. K^+

B. Na^+
C. Мочевины
D. Бикарбоната

25. Риск развития отека мозга наиболее высок при:
A. Гипертонической дегидратации
B. Гипертонической гипергидратации
C. Изотонической гипергидратации
D. Гопотонической гипергидратации

26. Гипоосмолярная гипергидратация возникает чаще вследствие:
A. Недостатка натрия
B. Излишка натрия
C. Излишка воды
D. Гипергликемии

27. Клиническая картина гиповолемического шока характерна для:
A. Гипертонической дегидратации
B. Гипотонической дегидратации
C. Изотонической гипергидратации
D. Гипотонической гипергидратации

28. Нормальная осмолярность внеклеточной жидкости:
A. 220 – 250 мосм
B. 280 – 310 мосм
C. 320 – 325 мосм
D. 330 – 360 мосм

29. Уровень $[Na^+]$ в плазме крови, в миллиэквивалентах на литр:
A. Вдвое больше такового в ммоль/л
B. Вдвое меньше такового в ммоль/л
C. Равняется таковому в ммоль/л
D. Все – неверно

30. Преобладающим анионом внеклеточной жидкости является:
A. Натрий
B. Калий
C. Кальций
D. Хлорид

31. Преобладающим катионом внеклеточной жидкости является:
A. Калий
B. Натрий
C. Хлорид
D. Бикарбонат

32. Какой электрический заряд имеют ионы?
A. Катионы – отрицательный, анионы – положительный
B. Катионы – положительный, анионы – отрицательный
C. Зависит от pH

D. Зависит от степени диссоциации:

33. Уровень одновалентных ионовв плазме крови, в мэкв на литр:

A. Равняется таковому в ммоль/л

B. Вдвое выше такового в ммоль/л

C. Вдвое ниже такового в ммоль/л

D. Все – неверно

34. Сколько микромолей содержится в 1 моле?

A. Сто

B. Тысяча

C. Миллион

D. Миллиард

35. Преобладающим катионом внутриклеточной жидкости является:

A. Натрий

B. Калий

C. Хлорид

D. Фосфат

36. Выраженная жажда наиболее присуща:

A. Гипертонической дегидратации

B. Изотонической дегидратации

C. Гипотонической дегидратации

D. Гипотонической гипергидратации

37. Каким методом определяют осмолярность плазмы?

A. Микрометодом Аструпа

B. Флюоскопическим

C. Фотоэлектроколориметрическим

D. Криоскопическим

38. Какой из приведенных одномолярных растворов будет замерзать при самой низкой температуре?

A. Раствор NaCl

B. Раствор глюкозы

C. Раствор $CaCl_2$

D. Раствор мочевины

39. Метаболический ацидоз развивается, как правило, при:

A. Дыхательной недостаточности

B. Гипоксии тканей

C. Повышенном $PaCO_2$

D. Недостатке $[K^+]$

40. Метабоический ацидоз сопровождается, как правило:

A. Гипертонической дегидратацией

B. Гиперкалиемией

C. Гипернатриемией

D. Повышением $PaCO_2$

41. Укажите наименее емкую буферную систему организма:
A. Гемоглобиновый буфер
B. Бикарбонатный буфер
C. Фосфатный буфер
D. Белковый буфер
42. Нормальное содержание ионов бикарбоната в плазме крови:
A. 36 ммоль/л
B. 24 г/л
C. 24 ммоль/л
D. 103 ммоль/л
43. Причиной метаболического алкалоза может быть:
A. Острая почечная недостаточность
B. Диабетическая кома
C. Стеноз привратника
D. Острая кровопотеря
44. При шоке развивается, как правило:
A. Дыхательный алкалоз
B. Дыхательный ацидоз
C. Метаболический алкалоз
D. Метаболический ацидоз
45. Уровень бикарбоната в плазме крови повышается, как правило, при:
A. Метаболическом ацидозе
B. Метаболическом алкалозе
C. Дыхательном ацидозе
D. Не изменяется
46. Метаболическому ацидозу свойственно:
A. Снижение pH и повышение BE
B. Снижение pH и снижение BE
C. Повышение pH и повышение BE
D. Повышение pH и снижение BE
47. Тяжелая рвота или длительное дренирование желудка приводят к:
A. Метаболическому ацидозу
B. Метаболическому алкалозу
C. Респираторному алкалозу
D. Сочетанию метаболического ацидоза и респираторного алкалоза
48. Компенсаторной реакцией организма при хроническом ацидозе обычно бывает:
A. Повышение уровня бикарбоната плазмы
B. Повышение $PaCO_2$
C. Понижение $PaCO_2$
D. Понижение $[K^+]$ плазмы

49. Компенсаторной реакцией организма при хроническом алкалозе обычно бывает:

A. Понижение уровня бикарбоната плазмы
B. Повышение $PaCO_2$
C. Понижение $PaCO_2$
D. Повышение $[K^+]$ плазмы

50. Уровень $[K^+]$ в плазме крови обычно:

A. Повышен при алкалозе
B. Снижен при ацидозе
C. Повышен при ацидозе и снижен при алкалозе
D. Снижен при ацидозе и повышен при алкалозе

51. Основным осмотично активным веществом экстрацеллюлярной жидкости является:

A. K^+
B. Na^+
C. глюкоза
D. мочевина
E. бикарбонат

52. От больной с трофической язвой голени на фоне сахарного диабета пахнет ацетоном. Наиболее вероятное нарушение КОС?

A. Никакого
B. Метаболический ацидоз
C. Метаболический алкалоз
D. Дыхательный ацидоз
E. Дыхательный алкалоз

53. Ребенок 2 лет с ОРВИ, бледный, чдд 44, изо рта запах ацетона, в легких – жесткое дыхание, хрипов нет, t° – 36,6°C, Ps – 134? FL – 80/55. Нарушение КОС?

A. Никакого
B. Дыхательный ацидоз
C. Дыхательный алкалоз
D. Метаболический ацидоз
E. Метаболический алкалоз

54. На спонтанном дыхании послеоперационный больной посинел. Напряжение углекислого газа 80 мм рт. ст. , BE = - 2, pH = 7,2. Что это?

A. Метаболический ацидоз
B. Метаболический алкалоз
C. Дыхательный ацидоз
D. Дыхательный алкалоз
E. Комбинация дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза

55. У взрослого в артериальной крови pCO_2 – 40 мм Hg, концентрация бикарбоната 29 ммоль/л, pH – 7,64. Что это?

A. Компенсированный метаболический ацидоз
B. Компенсированный метаболический алкалоз
C. Компенсированный дыхательный ацидоз
D. Компенсированный дыхательный алкалоз
E. Некомпенсированный метаболический алкалоз

56. У взрослого во время ИВЛ в артериальной крови pCO_2 – 58 мм Hg, pH – 7,27. Это:

A. Компенсированный метаболический ацидоз
B. Компенсированный метаболический алкалоз
C. Компенсированный дыхательный ацидоз
D. Компенсированный дыхательный алкалоз
E. Некомпенсированный дыхательный ацидоз

57. У взрослого в артериальной крови pCO_2 – 40 мм Hg, концентрация бикарбоната 29 ммоль/л, pH – 7,46. Что это?

A. Некомпенсированный метаболический ацидоз
B. Некомпенсированный метаболический алкалоз
C. Некомпенсированный дыхательный ацидоз
D. Некомпенсированный дыхательный алкалоз
E. Компенсированный метаболический ацидоз

58. У взрослого на фоне ИВЛ в артериальной крови pCO_2 – 40 мм Hg, уровень бикарбоната 20 ммоль/л, pH – 7,34. Что это?

A. Компенсированный метаболический ацидоз
B. Компенсированный метаболический алкалоз
C. Компенсированный дыхательный ацидоз
D. Компенсированный дыхательный алкалоз
E. Некомпенсированный метаболический ацидоз

59. У взрослого на фоне ИВЛ в артериальной крови pCO_2 – 40 мм Hg, уровень бикарбоната 20 ммоль/л, pH – 7,34. Что это?

A. Некомпенсированный метаболический ацидоз
B. Некомпенсированный метаболический алкалоз
C. Некомпенсированный дыхательный ацидоз
D. Некомпенсированный дыхательный алкалоз
E. Компенсированный метаболический ацидоз

60. У взрослого на фоне ИВЛ в артериальной крови pCO_2 – 33 мм Hg, уровень бикарбоната 24 ммоль/л, pH – 7,46. Что это?

A. Компенсированный метаболический ацидоз
B. Компенсированный метаболический алкалоз
C. Компенсированный дыхательный ацидоз
D. Компенсированный дыхательный алкалоз
E. Некомпенсированный дыхательный алкалоз

61. У взрослого на фоне ИВЛ в артериальной крови pCO_2 – 33 мм Hg, уровень бикарбоната 24 ммоль/л, pH – 7,46. Что это?

A. Некомпенсированный метаболический ацидоз
B. Некомпенсированный метаболический алкалоз
C. Некомпенсированный дыхательный ацидоз
D. Некомпенсированный дыхательный алкалоз
E. Компенсированный дыхательный алкалоз

62. В результате гипервентиляции во время анестезии с ИВЛ может остро возникнуть:
A. Метаболический ацидоз
B. Метаболический алкалоз
C. Респираторный ацидоз
D. Респираторный алкалоз
E. Сочетание респираторного ацидоза и метаболического алкалоза

63. В результате гиповентиляции может развиться:
A. Метаболический ацидоз
B. Метаболический алкалоз
C. Респираторный ацидоз
D. Респираторный алкалоз
E. Сочетание метаболического ацидоза и респираторного алкалоза

64. Метаболическому ацидозу свойственно:
A. Снижение pH и повышение BE
B. Снижение pH и снижение BE
C. Снижение $[H^+]$ и повышение BE
D. Снижение $[H^+]$ и снижение BE
E. Повышение $[H^+]$ и повышение BE

65. Уровень бикарбоната в плазме повышен:
A. При метаболическом ацидозе
B. При метаболическом алкалозе
C. И при том, и при другом
D. Не изменяется ни при том, ни при другом
E. Снижен при метаболическом алкалозе

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. D	34. C
2. A	35. B
3. A	36. A
4. C	37. D
5. A	38. C
6. B	39. B
7. D	40. B
8. C, D	41. D
9. A, C	42. C
10. A	43. C
11. C	44. D
12. C	45. B
13. B	46. B
14. B	47. B
15. A	48. C
16. C	49. B
17. D	50. C
18. A	51. B
19. C	52. B
20. B	53. D
21. C	54. C
22. B	55. E
23. A, B, C	56. E
24. B	57. B
25. D	58. E
26. C	59. A
27. B	60. E
28. B	61. D
29. C	62. D
30. D	63. C
31. B	64. B
32. B	65. B
33. A	

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс. – М.: Медицина, 1968.-184 с.

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология.— М.; Медицина, 1984.-С. 74-115, 479-490.

Гулло А. Свертывания при критических состояниях: от ДВС к ВСФ// актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Архангельск— Тромсё, 1997.— С. 243-247.

Гуляев Д. В. Тромбоэмболическая болезнь: проблема, требующая внимания// Біль,знеболювання та інтенсивна терапія.— 1998.— № 1.— С.21-35; №2.— С.54-60; №3.— С.39-48; № 4.— С.56-65.

Кембелл Я. Энергетический баланс в критических состояниях// Там же.— С. 191-195.

Маллет С. Периоперативные нарушения гемостаза – мониторинг и лечение// Там же.— С. 45-49.

Малышев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений.— М.:Медицина, 1985.— 192 с.

Медицина катастроф: Учебное пособие/Под ред. **В. И. Молчанова.** — Симферополь: Таврида, 2002 — 308 с.

Метаболічні аспекти формування кисневогогомеостазу в екстремальних станах / **М.Ф.Толочко, О.П.Єлісеєва, Л. І. Кобилінська, І. Ф. Толочко**.— Львів, 1998.— 142 с.

Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс.— М.: Медицина, 1978.— 118 с.

Руководство по анестезиологии / Под ред. **А. А. Бунятяна.** — М.: Медицина, 1997.— С.156-164.

Тарабрин О. А. Диагностика и коррекция состояния тромбоопасности у больных с аденомой простаты на этапах хирургического лечения.— Одесса: ОЦН-ГЭИ, 1998.— 163 с.

Хартиг В. Современная инфузионная терапия: Парентеральное питание. — М.: Медицина, 1982.— 496 с.

Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф. Анестезиология и реаниматология.— Киев:Вища школа, 1983.— С.236-265, 283-286.

Экстремальная и военная медицина. Сборник тестовых задач. / **В. И. Молчанов, Ю. А. Бабушкин, В. В. Кудинов** и др. /; Рец. **О. Н. Спицин**; Крым.Гос. ун-т им. С.И. Георгиевского. — Симферополь: Таврида, 2002. — 263 с.

Taeger K. et al. Grundlagen der Anesthesiologie und Intensivmedizin fur Fachpflege personal. Band II: Anatomie und Klinische Physiologie 2.-

Wissenschaftiche Verlagsabteilung Abbott GmbH, Wiesbaden, 1988.— S.3.1.— 3.34; 3.63-3.99.

Barash P. G. et al. Clinical Anesthesia.— Philadelphia: I.B. Lippincott Co., 1989.— P. 721-751.

Black R. M. Disorders of plasma sodium and plasma potassium // Intensive Care Medicine / Etited , by J.M. Rippe, R.S. Irwin, M.P.Finh, F.B. Cerra.— Vol. I.— Boston— New York-Toronto-London; Little, Brown & Co., 1996.— P.950-985.

Black R. M. Metabolic Acidosis and Metabolic Alcalosis // Ibid.— P. 984-1000.

Kohens C. S. Hypercoagulability and the Pathophysiology of the Thrombosis in the Critically III Patient// Ibid.— P. 399-1407.

3.5. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

Острая почечная недостаточность – синдром, осложняющий течение многих заболеваний и характеризующийся нарушением жизнедеятельности почек, их функций и, соответственно, гомеостаза.

1. КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О ФИЗИОЛОГИИ ПОЧЕК

Почки выполняют ряд многогранных функций, направленных на поддержание гомеостаза организма.

Основной структурно-функциональной единицей почки является нефрон. В каждой почке их около миллиона. Каждый из них состоит из капсулы Шумлянского-Боумена, внутри которой находится Мальпигиев клубочек, состоящий из капилляров. В полость капсулы фильтруются вода и все вещества плазмы крови, за исключением крупномолекулярных белков. Образующаяся жидкость называется первичной мочой, в сутки её образуется до 180 литров. Особое значение для величины фильтрации имеет фильтрационное давление. Давление в почечных капиллярах составляет около 70 мм рт. ст. Ему противостоит онкотическое давление белков плазмы крови и гидростатическое давление фильтрата, вместе они составляют 50 мм рт. ст. Таким образом, градиент фильтрационного давления равняется 20 мм рт. ст., снижение его приводит к уменьшению образования первичной мочи.

От капсулы Шумянского-Боумена отходит извитой каналец I порядка (проксимальный). В нем происходит реабсорбция 85% изотонической воды, реабсорбция натрия, калия, фосфатов, аминокислот, глюкозы, а также выделение парааминогиппуровой кислоты. На границе коркового и мозгового вещества почки извитой каналец суживается и выпрямляется, образуя в мозговом веществе петлю Генле, имеющую восходящую и нисходящую части. Особенностью тонкого нисходящего отдела петли служит высокая проницаемость для воды. Моча становится гипертонической вследствие извлечения воды по осмотическому градиенту, а концентрация ионов натрия и калия возрастает. Функциональной особенностью дистального отдела петли Генле (широкая, восходящая часть) является низкая проницаемость для воды, реабсорбция натрия хлорида и хлора, секреция калия, аммиака, ионов водорода. Благодаря низкой реабсорбции воды и значительной натрия может образоваться гипоосмотическая моча. В корковом слое почки каналец опять приобретает извитую форму (извитой каналец II порядка, дистальный). В нем происходит дальнейшая реабсорбция натрия и секреция калия. Большая часть калия секретируется вне зависимости от величины реабсорбции ионов натрия, а калий поступает в каналец в обмен на натрий посредством натрий-

калиевого насоса. Там же заканчивается реабсорбция магния, фосфатов и большей части кальция. Дистальный извитой каналец впадает в собирательную трубку. В ней происходит образование окончательной гипертонической мочи, выделение калия, реабсорбция натрия и кальция, выравнивание кислотно-щелочного равновесия мочи за счет перемещений HCO_3, NH_3, CO_2, диффузия мочевины и воды.

Благодаря вышеописанным механизмам и некоторым другим свойствам почки выполняют ряд важнейших функций:

1) осморегуляция – выделение гипотоничной мочи при избытке воды, и наоборот, «экономия» воды выделением гипертонической мочи – эта функция регулируется антидиуретическим гормоном;

2) поддержание ионного состава крови – выявлены специфичные рецепторы, чувствительные к тем или иным ионам, и гормоны, регулирующие выведение и реабсорбцию ионов (например, альдостерон ускоряет реабсорбцию натрия в 20 раз и выведение K^+ в 5 раз, инсулин снижает выведение калия);

3) поддержание кислотно-щелочного равновесия зависит от секреции почками ионов водорода и угольной кислоты;

4) экскреторная функция – выделение вредных для организма продуктов обмена: мочевины, мочевой кислоты, креатина, креатинина, гормонов, ферментов и т.д.;

5) инкреторная функция – заключается в синтезе юкстагломерулярным аппаратом почек при снижении кровотока в них ренина, способного активировать ренин-ангиотензиновую систему и тем самым влиять на уровень артериального давления;

6) метаболическая функция – почки участвуют в обмене белков, жиров и углеводов. В клубочках фильтруются пептиды, расщепляющиеся клетками проксимального отдела канальцев до аминокислот, транспортируемых обратно в кровь. Имеется система синтеза глюкозы и фосфолипидов, способная утилизировать жирные кислоты;

7) регуляция эритропоэза – через эритрогенин, стимулирующий выработку эритропоэтинов при гипоксии. Есть данные и о синтезе веществ, подавляющих эритропоэз;

8) регуляция свертываемости крови – посредством выработки урокиназы почки участвуют в процессе фибринолиза. Кровь, оттекающая от почек, содержит больше гепарина и антитромбина.

Основную роль в регуляции мочеобразования играют гормоны. Полностью денервированная почка может нормально функционировать. Основными гормонами в регуляции функции почек являются:

— антидиуретический гормон (АДГ) – стимулирует образование гиалуронидазы, клеток собирательных трубочек, что ведет к деполимеризации гиалуроновых структур межклеточного вещества и увеличению расстояний

между клетками, под действием осмотического градиента вода выходит из канальца. Секреция АДГ повышается при повышении осмотической концентрации крови, болевом раздражении, воздействии морфина и никотина;

— дезоксикортикостерон – увеличивает реабсорбцию натрия и воды;

— альдостерон – значительно активнее предыдущего по этим функциям, кроме того, он увеличивает почечный кровоток, повышает осмотическое давление в мозговом веществе почек, облегчая реабсорбцию натрия;

— натрийуретический гормон – увеличивает выделение натрия и воды;

— кортизон и гидрокортизон – увеличивает реабсорбцию натрия и повышает секрецию калия;

— соматотропный гормон – увеличивает клубочковую фильтрацию и диурез;

— тироксин – обладает сходным действием;

— адреналин и норадреналин – увеличивают экскрецию солей и воды, подавляют выделение АДГ;

— инсулин – способствует задержке воды в межклеточном пространстве;

— тирокальцитонин и паратгормон регулирует выведение кальция.

2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая почечная недостаточность (ОПН, острая тубулопатия) – это ряд специфических изменений структуры почечной ткани, выражающихся в дистрофии и некрозе эпителия почечных канальцев, как реакция на эндогенный либо экзогенный фактор агрессии, результатом которой является острое нарушение функций почек с тяжелыми клиническими проявлениями, дисбалансом воды и электролитов, задержкой продуктов азотистого метаболизма и другими нарушениями гомеостаза.

Этиологически различают 3 формы ОПН:

1. Преренальная.
2. Ренальная (внутрипочечная).
3. Постренальная.

Преренальная ОПН, главным образом, возникает вследствие шокового расстройства кровообращения (геморрагический, травматический, септический, ожоговый, токсический и другие этиологические разновидности шока) с нарушением почечного кровотока по типу шунта Труэта (ишемия коркового и переполнение кровью мозгового слоя) и развитием «шоковой почки». К преренальной относится также ОПН, возникающая при гемолизе и миолизе, когда происходит закупорка канальцев кислым гематином и кристаллами миоглобина (острое отравление гемолитическим ядом, переливание несовместимой крови, синдром длительного раздавливания, нетравматическая ишемия мышц, электротравма, ожоги, абсорбция гипотонических растворов), при большой потере электролитов и обезвоживании (длительная рвота, понос, ожоги,

длительное применение диуретиков, обезвоживание в результате операции), эндогенные интоксикации (илеус, перитонит, гепаторенальный синдром, токсикозы беременных).

Ренальная ОПН возникает вследствие прямого воздействия на канальцевый эпителий нефротоксических ядов – «токсическая почка» (отравление тяжелыми металлами, четыреххлористым углеродом, фосфором, этиленгликолем, грибами и др.); при токсико-аллергическом влиянии (сульфаниламиды, антибиотики, барбитураты, коллоидное золото, висмут); при инфекции, геморрагической лихорадке, пиелонефрите, остром анурическом гломерулонефрите.

К постренальным причинам относятся случаи острого нарушения пассажа мочи по мочеточнику вследствие окклюзии конкрементом, опухолью, стриктурой, воспалительным процессом, характеризующиеся синдромом анурии с изменениями гомеостаза, характерными для ОПН.

В связи с тем, что формы ОПН многообразны, в её патогенезе участвуют различные механизмы. В основе ОПН (и «шоковой почки», и «токсической почки») лежат органические поражения почечной паренхимы некротического характера. В основном поражается канальцевый эпителий. При этом наблюдаются гистологические изменения двух типов: **тубулонекроз** – с сохранением базальной мембраны, и **тубулорексис** – с полным ее разрушением и разрывом канальцев. Поскольку регенерация почечного эпителия возможна только при сохранении мембраны, то следствием тубулорексиса является рубцевание, т. е. нефросклероз, и восстановление функции канальца в этом месте невозможно.

Тубулонекроз и тубулорексис объединяются общим термином «острый некротический нефроз» (некронефроз). Превалирование того или иного вида поражения канальцев обусловливает степень обратимости ОПН. При шоке превалирует тубулорексис, при нефротоксическом воздействии – тубулонекроз. Реже встречается полный некроз коркового слоя обеих почек – **билатеральный** или **симметричный кортикальный некроз**, практически необратимый процесс, при котором прогноз для жизни чрезвычайно серьезен.

Классификация ОПН (Е.М.Тареев, 1983).

I. По месту возникновения повреждения:

1. Преренальная
2. Ренальная
3. Постренальная

II. По этиопатогенезу:

1. Шоковая почка (травматический, геморрагический, гемотрансфузионный, бактериальный, анафилаксический, кардиогенный, ожоговый, операционный шок, электротравма, послеродовый и постабортный сепсис, преждевременная отслойка плаценты, патологическое предлежание плаценты, атоническое кровотечение, обезвоживание).

2. Токсическая почка (отравление экзогенными ядами).
3. Острая инфекционная почка.
4. Сосудистая обструкция.
5. Урологическая обструкция.
6. Аренальное состояние.

III. По течению:
1. Инициальный период.
2. Период олигоанурии.
3. Период восстановления диуреза:
3.1. Фаза начального диуреза (свыше 500мл).
3.2. Фаза полиурии (диурез 1800 мл/сутки и более).
4. Период выздоровления.

IV. По степени тяжести:
1. I степень – легкая (увеличение креатинина крови в 2-3 раза)
2. II степень – средней тяжести (увеличение креатинина крови в 4-5 раз)
3. III степень – тяжелая (увеличение креатинина крови в 6 раз и более).

Норма содержания креатинина крови: у мужчин – 13-53 мкмоль/л, у женщин 27-71 мкмоль/л.

3. КЛИНИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Принято разделять течение ОПН на 4 стадии.

Начальная стадия – клиника зависит от характера агента, вызвавшего ОПН. Тяжесть развившейся ОПН будет зависеть от характера агрессивного фактора, патогенетического механизма воздействия и продолжительности действия. Одним из важнейших симптомов в этом периоде является не столько олигурия, сколько признаки нарушения концентрационной способности канальцевого эпителия. Удельный вес мочи, как правило, 1005-1006. Несколько повышается содержание мочевины в сыворотке крови (до 17-20 ммоль/л). Явления уремической интоксикации и дисэлектролитэмии не наблюдаются, клиника целиком зависит от основного заболевания.

Олигоанурическая стадия – основная стадия заболевания. В этот период в организме происходят наиболее тяжелые изменения. На эту стадию приходится наибольшее число летальных исходов. Преобладающим клиническим признаком является олигурия-анурия. Суточное количество мочи составляет от 10-15 до 200-300 мл при неизменной гипостенурии (удельный вес 1002-1008). Анурическая стадия не обязательно наступает сразу же после начальной стадии, а может проявиться через 4-5 суток. Моча в этой стадии мутная, темная, темно-бурая либо кровавая. Количество белка резко увеличено. В осадке многочисленные форменные элементы крови. Специфичными являются глыбки геминовых цилиндров (при гемотрансфузионных осложнениях, внутрисосудистом гемолизе другого происхождения), кристаллический ми-

оглобин (синдром длительного раздавливания), кристаллов сульфаниламидных препаратов (при их токсическом действии). Содержание мочевины и креатинина в моче резко повышено (соответственно 30-40 ммоль/л или 300-400 мкмоль/л). В крови – часто большой лейкоцитоз (до 30-60 Г/л), сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анемия, ускорение СОЭ.

В зависимости от причины ОПН состояние больных может быть как удовлетворительным, так и крайне тяжелым. Клинически может выявляться как сухость (признак гипогидратации), так и повышенная влажность (потеря электролитов и гипотония плазмы) кожных покровов. Всегда наблюдается анорексия, тошнота и рвота еще более усугубляют отвращение к пище. Появляется сухость во рту, трещины слизистой рта и языка, стоматит и иногда упорная икота. В первые дни может наблюдаться запор, переходящий затем в длительную диаррею. Выделение мочевины и других продуктов азотистого обмена слизистой ЖКТ ведет к гастроэнтероколиту. Может наблюдаться перитонизм (абдоминальный синдром, симулирующий перитонит), вследствие нарастающего ацидоза – диспноэ, а при передозировке вводимой жидкости — влажное легкое («fluid lung»): при аускультации хрипов нет, рентгенологически – тень вокруг корня легких в виде «бабочки». Повышение концентрации ионов калия и интоксикация миокарда проявляются характерными изменениями ЭКГ (рис. 47). Пульс учащен, артериальное давление снижено, диастолическое может не определяться, но у некоторых больных отмечается гипертония. Повышается венозное давление до 200-250 мм вод. ст. и развивается гипертония малого круга кровообращения. Иногда могут наблюдаться боли в области почек (вначале они вызваны спазмом сосудов, затем интерстициальным отеком; нередко они обусловлены развитием гематом в околопочечной клетчатке вследствие травм либо как погрешность паранефральной блокады). Состояние сознания зависит от уровня интоксикации и колеблется от ясного до коматозного . Продолжительность этой стадии в среднем 7-18 суток.

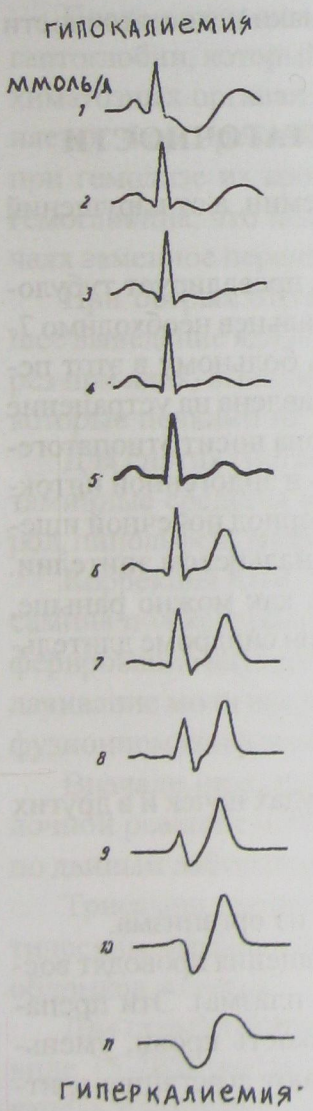


Рис. 47. Изменения ЭКГ в зависимости от содержания $K^{\pm}$ в сыворотке крови.

Стадия восстановления диуреза обычно протекает в два этапа. В первые 3-4 дня проявляется незначительным диурезом (400-600 мл). В дальнейшем коли-

чество мочи прогрессивно увеличивается и приводит к полиурии, диурез достигает 6-7 л/сутки. При этом моча имеет низкий удельный вес, так как концентрационная способность почек остается низкой. Электролитные нарушения сохраняются и даже усугубляются (гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия). Нередко в эту фазу, несмотря на полиурию, проявляются и сохраняются явные признаки уремической интоксикации.

Позже концентрационная способность почек восстанавливается, снижается азотемия до субнормального уровня, восстанавливается водно-электролитный баланс. Улучшается аппетит, исчезают изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы и ЦНС. Довольно долго сохраняется анемия. Продолжительность этой стадии до 2 месяцев.

Стадия выздоровления – наиболее продолжительная, у большинства больных от 6 месяцев до 2 лет. Нередко сохраняются признаки недостаточности отдельных функций.

4. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

При ОПН больные погибают в основном не от азотемии, а от нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния.

Если среди морфологических изменений при ОПН превалирует тубулонекроз, для первичной репарации эпителия извитых канальцев необходимо 7-18 дней. Задача состоит в том, чтобы сохранить жизнь больному в этот период. Консервативная терапия в начальной стадии направлена на устранение или ослабление причин, вызвавших ОПН, т. е. вначале она носит этиопатогенетический характер: борьба с шоком, гемолизом , экзо- и эндогенной интоксикацией, гиповолемией, инфекций и т. п. Чем короче период почечной ишемии, тем в меньшей степени возникают изменения в канальцевом эпителии. Поэтому к начальной терапии необходимо приступать как можно раньше, особенно при отравлениях, при гемолизе эритроцитов, при синдроме длительного сдавливания. Необходимо:

1) предотвратить декомпенсацию кровообращения;

2) предотвратить агрегацию эритроцитов и стаз;

3) предотвратить нарушения микроциркуляции в сосудах почек и в других органах;

4) нормализовать КОС;

5) удалить яд, а также продукты тканевого распада из организма.

Устранение гиповолемии и декомпенсации кровообращения проводят восполнением ОЦК (кристаллоиды, декстраны, альбумин, плазма). Эти препараты являются реологически активными, снижают вязкость крови, уменьшают анафилактоидную сосудистую реакцию, уменьшают агрегацию эритроцитов и, тем самым, поддерживают микроциркуляцию и предотвращают длительную ишемию в почках. Лучший эффект оказывают декстраны с молекулярным весом 55000.

Применение декстранов с низкомолекулярным весом может привести к остмотическому нефрозу почечных канальцев и усилить ОПН. Это происходит потому, что высокая осмолярность декстранов вызывает ток жидкости из внеклеточного пространства в клетки канальцев, которые набухают и закрывают просвет канальцев.

Хороший эффект можно ожидать от применения гидроксиэтил-крахмалов (рефортана, стабизола — по 500–1000 мл). Для уменьшения реакции антиген-антитело при переливании иногрупной крови – глюкокортикоиды (гидрокортизон внутривенно по 500 мг, затем каждые 6 часов по 100 мг). Они нормализуют сосудистый тонус, улучшают микроциркуляцию, уменьшают ОПС, стабилизируют клеточные мембраны, снижают агрегацию эритроцитов. После гидрокортизона подключают преднизолон (180-250 мг/сутки)

После возникновения гемолиза в первые 2 часа внутривенно вводится гаптоглобин, который приводит к уменьшению тяжелых изменений в паренхиматозных органах. Повреждающее действие миоглобина при этом сохраняется. Форсированный диурез с алкалинизацией плазмы способен вывести при гемолизе из крови через почки столь значительную часть свободного гемоглобина, что полностью заменил ранее рекомендовавшееся в этих случаях заменное переливание крови.

При острых отравлениях проводится терапия, направленная на скорейшее выведение яда из организма: промывание желудка, форсированный диурез при ядах, выводимых почками, гемодиализ, а при ядах белкового генеза, которые почками не выводятся, – гемосорбция.

Для снятия гистаминного влияния на сосудистую стенку вводят антигистаминные средства в максимально высоких дозировках (супрастин, димедрол, пипольфен, дипразин).

Коррекция КЩС проводится введением 5% бикарбоната натрия или трисамина под контролем показателей крови и мочи. Достигаемое при этом буферирование внутренней среды улучшает микроциркуляцию в почках, а ощелачивание мочи предупреждает выпадение кислого гематина при гемотрансфузионном конфликте, ДВС и отравлениях гемолитическими ядами.

Вначале ощелачивающие растворы вводятся быстро до появления щелочной реакции мочи, а затем КЩС поддерживается капельным вливанием по данным лабораторных исследований крови.

Трисамин предпочтительней соды, т. к. он является одновременно осматическим диуретиком и способствует выведению дериватов гемоглобина и обломков стромы.

Для стимуляции осмотического диуреза внутривенно вводят маннитол в виде 15-20% растворов из расчета 1-1,5 г/кг массы тела со скоростью 100 капель в минуту.

Необходимым условием действия маннитола является предварительное восстановление объема внеклеточного пространства за счет кристаллоидов

до 1 л (рингерлактат, физраствор), предварительное ощелачивание и улучшение почечного кровотока введением эуфиллина и ганглиолитиков (пентамин, бензогексоний).

Противопоказанием к применению осмодиуретиков является сопутствующая сердечная недостаточность на фоне нормоволемии и отек легких. При неэффективности маннитола повторное его введение чаще всего не проводится. На фоне уже развившейся ОПН маннитол неэффективен и даже опасен. В этом случае назначаются салуретики – лазикс по 200-400 мг повторно до 2000 мг за первые сутки, и если от них эффекта нет, дальнейшее введение их прекращают.

В раннем периоде ОПН, до развития фазы гипокоагуляции, оправдано применение гепарина 10-20 тыс. единиц внутривенно с последующим переходом на поддерживающие дозы с тем, чтобы сохранить время свертывания крови по Ли-Уайту до 20-25 в минуту. В фазе повышенной коагуляции возможно использование гепарина (клексана и др. НМГ) в комбинации с ингибиторами фибринолиза (тразилол, контрикал, АКК), а для восполнения дефицита фибриногена – переливание свежезамороженной плазмы.

При выраженной гипотензии назначают вазоактивные препараты – допмин, 200 мг дофамина внутривенно капельно на 5% глюкозе 400 мл, который в малых дозах (до 2 мкг/кг/мин) снижает периферическое сопротивление и расширяет сосуды почек, увеличивает почечный кровоток.

В начальный период проводится также неспецифическая симптоматическая терапия: кислородотерапия, бронхолитики, назначение антисеротонинов. При развитии ОДН и наличии показаний больных переводят на ИВЛ.

В стадии олигурии и анурии лечение должно быть направлено на поддержание ОЦК и предотвращение сердечно-сосудистой недостаточности, коррекцию водно-электролитного обмена и КЩС, снижение белкового катаболизма, поддержание энергетического баланса, борьбу с анемией, с инфекцией и внепочечное удаление токсических продуктов из организма.

Интенсивность проводимой терапии в этом периоде определяется выраженностью патологических сдвигов во внутренней среде и темпом их нарастания, длительностью олигурии и быстротой восстановления функции почек.

При поддержании водно-электролитного обмена на фоне олигоанурии необходим строгий учет жидкости, поступающей в организм больного, и ее потери. Водный баланс должен быть нулевым с учетом эндогенной воды. Усложняется этот раздел терапии необходимостью поддержания энергетического баланса. Поэтому вводимые жидкости должны быть высококалорийными, для чего применяют 20-30% глюкозу с инсулином, но без калия, жировые эмульсии, витамины. При этом следует учитывать, что 1 г глюкозы в результате метаболизма дает 0,5 мл эндогенной воды.

Диета должна быть высококалорийная, состоящая из легко усвояемых углеводов и жиров с ограничением животных белков до 35-50 г/сутки.

Доза натрия должна быть строго расчетной, а соли калия исключены из-за гиперкалиемии, которая зачастую требует экстренных мероприятий, направленных на перемещение K^+ из внеклеточного пространства в клетки: сода 5% – 150-200 мл, инсулин с глюкозой, ионно-обменные смолы энтерально и как антагонистический антидот калия - хлорид кальция 10% – 40-100 мл/сутки.

Для подавления катаболизма белков и предотвращения гиперфосфатемии применяют новолупол (6 г гидроокиси алюминия +2,5 г гидроокиси Mg + 10 г глицерина + 10 г сорбита + 100 мл сиропа) по 1 столовой ложке 3-4 раза в день, анаболические гормоны (ретаболил по 1,0 ежедневно, нерабол, тестостерон-пропионат) и полноценное питание.

Подавление инфекции антибиотиками широкого спектра действия (цефалоспорины: наименьшей токсичностью обладает цефотаксим, низкая токсичность у цефоперазона, цефртиаксона, наибольшая — у цефалоридина, цефаклора и цефалотина при применении в больших дозах, остальные цефалоспорины обладают умеренной токсичностью), фторхинолоны (таваник). Нефротоксичные препараты (тетрациклины, аминогликозиды и сульфаниламиды) исключаются. Дозировка антибиотиков должна быть в 3-5 раз ниже обычной из-за кумуляции их на фоне нарушения функции почек.

При ОПН всегда имеется угроза развития анемии, в частности из-за угнетения гемопоэза, поэтому при анемии имеются прямые показания для гемотрансфузий.

Слишком строгий постельный режим у таких больных неблагоприятен, т.к. усиливает опасность ателектазирования легких и развития бронхопневмонии.

Одновременно с консервативной терапией проводят внепочечные методы детоксикации:

— ежедневные промывания желудка и сифонные клизмы 2% раствором соды;

— солевые слабительные или пищевой сорбит при нерегулярном стуле (40-50 г сорбита на 100 мл теплой воды через зонд) способствуют выведению из организма не только токсических продуктов, но и значительного количества жидкости в силу осмотической активности сорбита.

Экстракорпоральные методы детоксикации и перитонеальный диализ

Из экстракорпоральных методов детоксикации наиболее эффективным является гемодиализ. Показания для гемодиализа при ОПН:

— гиперволемия, проявляющаяся сердечной недостаточностью;

— гиперкалиемия при содержании K^+ в плазме 6,5 ммоль/л и выше;

— анорексия, тошнота, рвота, повышение нейромышечной возбудимости, бред, шум трения перикарда;

— повышение уровня азота мочевины свыше 35 ммоль/л или ежедневное его увеличение на 5 ммоль/л;

— метаболический ацидоз, не поддающийся коррекции.

Плазмаферез дискретный или аппаратный. При этом необходимо удалить не менее 1200 мл плазмы, что требует возмещения коллоидными растворами.

Извлечение крови проводится так же, как взятие свежегепаринезированной крови у доноров. В извлеченную кровь вводится 100 мл физраствора с 5000 ед. гепарина на каждые 400 мл крови. Кровь отстаивается или центрифугируется; плазма удаляется, а эритромасса возвращается в сосудистое русло больного. Метод весьма прост и доступен в любом лечебном учреждении.

Гемосорбция – метод детоксикации организма с помощью активированного угля и ионообменных смол. В Украине наиболее распространены угольные сорбенты СКН и СУГС. Они обладают высокой эффективностью, не вызывают снижения уровня тромбоцитов и гемолиза эритроцитов, способствуют выведению креатинина, мочевины, веществ со средней молекулярной массой, биллирубина, аммиака, фенолов. Методика проведения гемосорбции довольно проста и доступна практически во всех лечебных учреждениях, где имеется роликовый насос, однако заменить собою гемодиализ гемосорбция не может, поскольку не способна корригировать ВЭО и КЩС .

Для сохранения жизни больному во 2-ой стадии ОПН может оказаться достаточно эффективной комбинация плазмафереза и гемосорбции.

Перитонеальный диализ – метод внепочечного интракорпорального очищения крови, при котором стерильный диализирующий раствор через фистулу в передней брюшной стенке порциями или проточно вводится в брюшную полость. Диализирующей мембраной служит брюшина, через которую циркулирует около 1200 мл крови за минуту. Клиренс современного перитонеального диализа по мочевине не уступает гемодиализу, а по «средним молекулам» превосходит его в 2 раза.

В стадии полиурии лечение должно быть направлено на поддержание водно-электролитного баланса, КЩС и борьбу с инфекцией, анемией, а также снижение катаболизма белков.

В настоящее время общепризнано, что такие процедуры, как декапсуляция почек, паранефральные блокады, являются при ОПН вредными.

Хирургические методы лечения ОПН применяются при субренальной форме и направлены на устранение препятствий пассажу мочи и кровотока почек.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Больная переведена в отделение реанимации после септического аборта с подозрением на острую почечную недостаточность. Для постановки диагноза ОПН в данном случае наиболее важное значение имеют:

A. Данные бактериологического исследования
B. Биохимические показатели
C. Клиника сепсиса
D. Данные анамнеза о прерывании беременности
E. Результаты осмотра гинеколога

2. Потерпевший изъят из-под обломков разрушенного здания через 6 часов. При осмотре: синдром длительного сдавления обеих конечностей, некомпенсированная ишемия II степени. Проводится комплексная интенсивная терапия. Какую комбинацию инфузионных средств наиболее целесообразно использовать на догоспитальном этапе?

A. Раствор Рингера, «Лактосол»
B. Желатиноль, альбумин
C. Физиологический раствор, сода
D. 10% раствор глюкозы
E. Свежезамороженная плазма

3. На 4-е сутки после переливания несовместимой (по группе) крови у больного резко уменьшился диурез, развилась анурия, резко ухудшилось общее состояние, повысилось артериальное давление. При лабораторных исследованиях: креатинин плазмы – 680 мкмоль/л, мочевина плазмы – 24 мкмоль/л. О каком заболевании и какой стадии заболевания следует думать в первую очередь?

A. Гемотрансфузионный шок, постренальная острая почечна недостаточность, анурия
B. Гемотрансфузионная острая почечная недостаточность, анурия
C. Постгеморрагическая острая почечная недостаточность, анурия
D. Анафилактический шок, острая почечная недостаточность, анурия
E. Острый интерстициальный нефрит, обтурационная анурия

4. Больной 35 лет четверо суток находится в ОРИТ после перенесенной кровопотери и геморрагического шока. Суточный диурез — 50 мл. Вторые сутки отмечает рвоту, неадекватно определяет свое состояние. ЦВД-159 мм вод. ст., при аускультации в легких последние 3 часа определяются единичные влажные хрипы. ЧД — 32 в мин., в анализе крови: остаточный азот – 82 ммоль/л, К – 7,1 ммоль/л, Cl – 78 ммоль/л, Na – 130 ммоль/л, Ht – 0,32, Hb – 100 г/л, креатинин крови – 0,9 ммоль/л. Какое осложнение, вероятнее всего, развилось у больного?

A. Острая сердечная недостаточность

B. Дегидратация в связи с гиповолемией

C. Острая почечная недостаточность

D. Гипостатическая пневмония

E. Постгипоксическая энцефалопатия

5. У больного 48 лет с диагнозом острая почечная недостаточность на фоне краш-синдрома, анурии развились изменения на ЭКГ в виде повышения зубца Т, удлинение интервала PQ, появились деформированные комплексы QRS, K^+ плазмы 6,7 ммоль/л. В первую очередь больному следует назначить:

A. Стимулирование диуреза, раствор маннитола 15 г в/в

B. Ничего не вводить и быстро готовить больного к гемодиализу

C. 7% раствор сорбитола per os по 20 мл каждый час, лазикс 100 мг в/в

D. 100 мл 40% глюкозы в/в + инсулин 10 ед.п/к, $CaCl_2$ 10% — 10 мл в/в, 100 мл 4% $NaHCO_3$ в/в, готовить больного на гемодиализ

E. Поляризующая смесь, строфантин 0,05% 0,5 мл

6. При острой почечной недостаточности в крови НЕ повышается уровень:

A. Креатина

B. Натрия

C. Калия

D. Мочевины

7. Профилактика олигурии заключается в:

A. Проведении адекватной предоперационной гидратации

B. Измерении удельного веса мочи

C. В/в применения маннитола

D. Поддержание в послеоперационном периоде нормального водно-электролитного баланса

8. Причиной нарушения функции почек при применении норадреналина является:

A. Поражение канальцев

B. Токсическое действие на мозговой слой почки

C. Спазм артерий и вен мозгового слоя почки

D. Норадреналин не вызывает нарушения функции почек

E. Причина поражения почек не ясна

9. Начальный эффект в/в введения маннитола проявляется в:

A. Увеличении вязкости крови

B. Увеличения показателя гематокрита

C. Увеличении внутрисосудистого объема

D. Уменьшении внеклеточного объема

10. В основе функции почек лежат следующие процессы:

A. Ультрафильтрация в полость капсулы-клубочка

B. Реабсорбция профильтровавшихся веществ из просвета канальцев в кровь

C. Секреция веществ из крови в просвет канальцев

D. Секреция веществ, образовавшихся в клетке канальца, в его просвет и поступление их в кровь.

11. При переливании несовместимой крови может произойти закупорка канальцев нефронов:

A. Свободным гемоглобином

B. Гематином

C. Билирубином

D. Фибриногеном

12. Мочевина может повышать:

A. Осмотическое давление крови

B. ОЦК

C. остаточный азот крови

D. Показатель гематокрита

13. Тиамин (вит. В) участвует, главным образом, в обмене:

A. Углеводов

B. Белков

C. Жиров

D. Минеральных веществ

14. Одним из ранних признаков почечной недостаточности является:

A. Наличие лейкоцитов в моче

B. Повышение азота мочевины в крови

C. низкий удельный вес мочи

D. Наличие эритроцитов в моче

15. В почках человека образуются за сутки:

A. 5 л. мочи

B. 90 л. ультрафильтрата

C. 250 л ультрафильтрата

D. 180 л. ультрафильтрата

16. Почечный кровоток увеличивают:

A. Эуфиллин

B. Теофиллин

C. Лазикс

D. Кофеин

E. Норадреналин

17. К осмодиуретикам относятся:

A. Лазикс
B. Фурасемид
C. Эуфиллин
D. Манит
E. Мочевина

18. В среднем суточный диурез составляет:
A. 2-3 л
B. 0,5 - 1 л
C. 1,5 л
D. Более 2 л

19. Водная нагрузка при форсированном диурезе в среднем составляет:
A. 1,5 л/сутки
B. На 2-3 л. больше нормального количества жидкости
C. Около 4 л/сутки
D. Зависит от тяжести исходного состояния

20. Механизм действия маннитола состоит в:
A. Улучшении реологических свойств крови
B. Улучшении почечного кровотока
C. Снижении реабсорбции в канальцах
D. Увеличении ОЦК

21. Показаниями к гемодиализу являются:
A. Повышение содержания ионов бикарбоната
B. Повышенное содержание мочевины
C. Повышенное содержание белков
D. Повышенное содержание креатинина
E. Ничего из вышеперечисленного

22. При внутрисосудистом гемолизе блокируются:
A. Почечные канальцы
B. Мочевыводящие пути
C. Почечные артерии
D. Почечные клубочки
E. Почечные канальцы и клубочки

23. При переливании несовместимой крови:
A. Необходимо переливание натрия гидрокарбоната
B. Проводить стимуляцию диуреза лазиксом, маннитолом
C. Вводить 40% раствор глюкозы с целью стимуляции диуреза
D. Вводить адреналин

24. Гемодиализ:
A. Сопровождается большими потерями белка
B. Вызывает увеличение ОЦК
C. Вызывает уменьшение ОЦК

D. Повышает осмотическое давление плазмы
E. Снижает осмотическое давление плазмы
25. К ренальным факторам при ОПН относятся:
A. Закупорка клубочков при гемолизе
B. Отравление грибами
C. Опухоли почек
D. Ишемия почки при шоке
26. Перитонеальный диализ:
A. Сопровождается большими потерями белка
B. Вызывает увеличение ОЦК
C. Вызывает уменьшение ОЦК
D. Более физиологичен, чем гемодиализ
E. Применяется только при перитонитах
27. При ОПН суточная доза фуросемида у взрослого при ОПН составляет до:
A. 100 мг
B. 100 мг/кг
C. 100 мг/кг
D. До 1 г
28. В олигоанурической стадии ОПН происходит:
A. Клеточная дегидратация
B. Внеклеточная дегидратация
C. Клеточная гипергидратация
D. Внеклеточная гипергидратация
29. При олигоанурии наблюдается:
A. Гипокалиемия
B. Гиперкалиемия
C. Гипонатриемия
D. Гипернатриемия
30. При полиурии наблюдается:
A. Гипокалиемия
B. Гиперкалиемия
C. Гипонатриемия
D. Гипернатриемия
31. Гемодиализ противопоказан:
A. Если содержание калия выше 6 ммоль/л
B. Если имеется неостановленное кровотечение
C. При остром инфаркте миокарда
D. При выраженном ацидозе
E. При уремической коме
32. Олигурией считается состояние, если суточный диурез:
A. Ниже 500 мл

B. Ниже 50-100 мл
C. Моча отсутствует
D. Ниже 1000 мл

33. Анурией считается состояние, если суточный диурез:
A. Ниже 500 мл
B. Ниже 50-100 мл
C. Моча отсутствует
D. Ниже 1000 мл

34. При олигурии можно назначить следующие диуретики:
A. Фуросемид
B. Верошпирон
C. Эуфиллин
D. Маннитол

35. Различают следующие факторы почечной недостаточности:
A. Ренальный
B. Преренальный
C. Постренальный
D. Алкогольный

36. Причинами преренальной олигоанурии могут быть:
A. Кардиогенный шок
B. Опухоли почек
C. Острая кровопотеря
D. Травматический шок

37. Причинами постренальной ОПН могут быть:
A. Геморрагический шок
B. Отравление ртутью
C. Закупорка мочеточника
D. Опухоли почек

38. Лечение постренальной ОПН включает:
A. Назначение лазикса
B. Операция
C. Гемодиализ
D. Литотрипсия при закупорке конкрементами

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. D	20. D
2. C	21. B, D
3. B	22. E
4. C	23. A, B
5. D	24. C, E
6. B	25. C, B
7. A, D	26. A, C
8. C	27. C, D
9. C	28. A, D
10. A, B. C, D	29. B, D
11. B	30. A, C
12. A, B	31. B, C
13. A	32. A
14. C	33. B, C
15. D	34. A, C, D
16. A, B, D	35. A, B, C
17. D, E	36. A, C, D
18. C	37. C
19. C	38. B, C, D

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Альтернативная медицина / Под ред. **Н. А. Белякова**.— СПб.— Архангельск: — Сев.-Зап.книжн.изд-во, 1994.— С. 225-265.

Анестезиология и реаниматология: учебное пособие / Под ред. **О. А. Долиной**.— М.:Медицина, 1998.— 544 с.

Бунятян А. А., Рябов Г. А.,Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология.— М.:Медицина, 1984.— С.381-388.

Интенсивная терапия больных иктерогеморрагическим лептоспирозом, сопровождающимся полиорганной недостаточностью с преобладанием острой недостаточности почек / **К. З. Минина, А. А. Титов, И. А. Хрипаченко** и др. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.— 1998.— № 3.— С.21-28.

Интенсивная терапия / **P. L. Marino, под ред. А. И.Мартынова.**— М.: ГЭОТАР, Медицина, 1998.— 639 с.

Комаров Б. Д., Шиманко И. И. Позиционная компрессия тканей.— М.: Медицина, 1984.— 176 с.

Кац Д., Фридрих П. Объемозамещение при синдроме полиорганной недостаточности // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Астрахань-Трамсё, 1997.— С.273-275.

Медицина катастроф: Учебное пособие/Под ред. **В. И. Молчанова.** — Симферополь: Таврида, 2002 — 308 с.

Николаев А. Ю., Милованов Ю. С. Лечение почечной недостаточности.— М.: МИА, 1999.— 363 с.

Рябов Г. А. Синдромы критических состояний.— М.: Медицина, 1994.— 368 с.

Рябов С. И. , Наточин Ю. В. Функциональная нефрология.— СПб.: Лань, 1997.— 304 с.

Справочник по мерам первой медицинской помощи и профилактике отравлений, повреждений и заболеваний, связанных с морской перевозкой опасных грузов / Под ред. **А. А. Лобенко**.— Одесса, 1992.— 82 с.

Учебно-методическое пособие по анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии неотложных состояний для студентов медицинских и стоматологических факультетов, врачей-интернов, слушателей ФПО, врачей анестезиологов-реаниматологов. Часть II. / Под. ред. **В. И. Молчанова**. — Симферополь, 2000 — 105 с.

Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф. Анестезиология и реаниматология.— Киев: Вища школа, 1983.— С.292-302.

Шиманко И. И. Поражение почек при острых экзогенных отравлениях.— М.: Медицина, 1977.— 208 с.

Экстремальная и военная медицина. Сборник тестовых задач. / **В. И. Молчанов, Ю. А. Бабушкин, В. В. Кудинов** и др./; Рец. **О. Н. Спицин**; Крым. Гос. ун-т им. С.И. Георгиевского. — Симферополь: Таврида, 2002. — 263 с.

Cohen A. J. Physiologic Concepts in the Management of Renal, Fluid and Electrolyte Disorders in the Intensive Care Unit// Intensive Care Medicine / Etited , by J.M. Rippe, R.S. Irwin, M.P.Finh, F.B. Cerra.— Vol. I .— Boston— New York-Toronto-London; Little, Brown & Co., 1996.— P.935-950.

Cohen A. J., Clive D. M. Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit // Ibid.— P. 1000-1023.

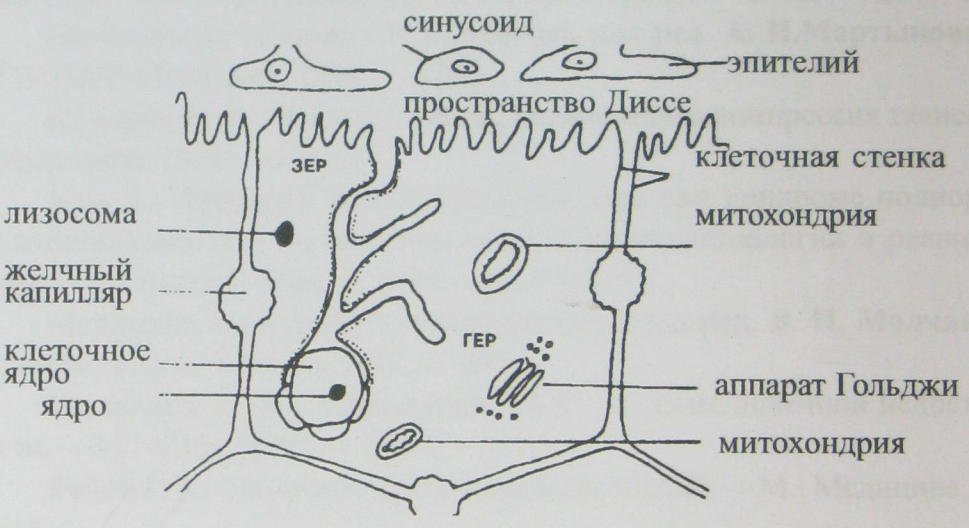
Owen W. F. J. Dialysis Therapy in the Intensive Care Setting // Ibid.— P. 1057-1084.

3.6. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Печень взрослого человека весит около 1,5 кг (2% массы тела). Состоит из большей правой и меньшей левой долей, а также двух маленьких долей — хвостовой и квадратной.

В печени различают 4 вида элементов: гепатоциты (более чем 60% клеточного состава печени), ретикуло-эндотелиальная система (до 20%), кровеносные и лимфатические сосуды, желчевыводные пути.

Основная многогранная, разносторонняя работа печени выполняется в гепатоцитах, которые имеют для этого характерные клеточные органелы, которые распознаются при электронной микроскопии (рис. 48).



ЗЕР — зернистий (гранулярний) ендоплазматичний ретикулюм
ГЕР — гладкий ендоплазматичний ретикулюм

Рис. 48. Электронно-микроскопическая структура гепатоцита.

В гепатоците различают васкулярный полюс, в котором через микроворсинки осуществляется эндоцитоз (захват веществ извне и введение их в клетки) и билиарный полюс, где с помощью микроворсинок происходит выделение веществ из клеток (экзоцитоз). Оболочка клетки на 40-50% своей поверхности прилегает к синусоиде. Цитоплазматическая мембрана этого участка активно и избирательно переносит вещества из крови в гепатоцит и наоборот. Примерно 30—40% поверхности клетки занимает участок, через который осуществляется обмен веществ между соседними гепатоцитами. Около 10% поверхности клеток открывается в желчные ходы.

В цитоплазме имеются митохондрии — энергетическая фабрика клетки, где осуществляются реакции окисления с выработкой энергии из углеводов и жирных кислот.

Важной частью клетки является **эндоплазматический ретикулюм** (цитоплазматическая сетка, которая ограничивает полость из трубочек и пузырьков). Он связан порами с экстрацелюлярной средой и вместе с тем с клеточным ядром. Часть ретикулюма, в стенки которой включены рибосомы, называют гранулярной (зернистой), остальную — гладкой. В то время, как в гранулярном эндоплазматическом ретикулюме с помощью рибосом синтезируются белки, в гладком осуществляется детоксикация путем биотрансформации и конъюгации инородных веществ (лекарство, экзотоксины) и метаболитов (билирубин, мочевина), чем достигается преобразование их из жирорастворимых в водорастворимые, а также синтез желчных кислот. Возможно также, что эндоплазматический ретикулюм отвечает за транспорт различных веществ в клетку, из клетки и внутри клетки. При этом он связан с пластинчатым аппаратом Гольджи, концентрирующим и пакующим вещества, которые транспортируются. Так, в нем получаются углеводно-белковые комплексы в виде гликопротеидов и гликозаминогликанов.

Лизосомы — мембранные пузырьки, богатые гидролазами, которые осуществляют расщепление больших молекул клеточного и внеклеточного происхождения. Такая судьба ожидает бактерии, проникающие в гепатоцит. Лизосомы тесно связаны с пластинчатым комплексом Гольджи, принимают участие в секреции желчи. Резкие изменения pH среды и повреждение лизосом могут приводить к активации гидролаз, в частности, кислой фосфатазы и к разрушению клеток. Ферменты выходят в сосудистое русло, где их активность резко возрастает.

Клеточное ядро содержит генетический материал в виде ДНК. В ядре имеются ядрышки, которые содержат РНК, переносящую информацию в цитоплазму, где в соответствии с полученной информацией синтезируются новые субстанции, например, ферменты. Клеточное ядро окружено двойной мембраной. Внешняя ядерная мембрана является составной частью эндоплазматического ретикулюма, через который ядро связано с окружением клетки. Ядерная мембрана имеет многочисленные поры, которые обеспечивают движение веществ между ядром и протоплазмой. Каждая клетка окружена трехслойной клеточной мембраной, так называемой базальной мембраной, которая отделяет клеточную среду от внеклеточной.

Анатомической единицей печени является печеночная гексагональная долька (рис. 49), образованная балками гепатоцитов, которые радиально расположены вокруг центральной вены (начало печеночных вен) и разделены между собою щелями, называемые синусоидами.

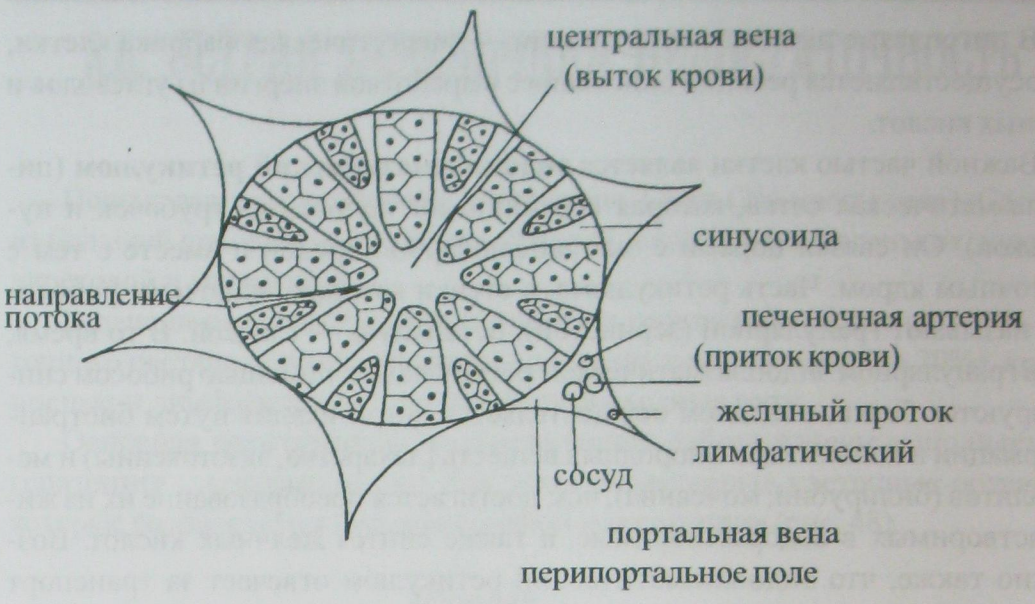


Рис. 49. Печеночная долька.

Между печеночными дольками находятся клинообразные перипортальные поля (рис. 50), в которых проходят веточки портальной вены, печеночной артерии, лимфатические сосуды и мелкие желчные ходы.

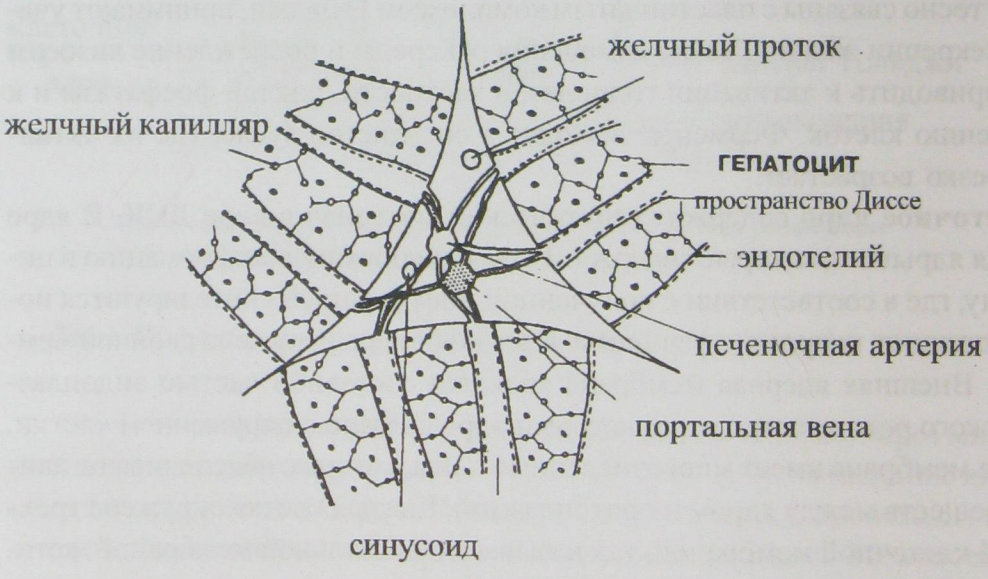


Рис. 50. Припортальное поле.

Печеночный кровоток составляет 100 мл/мин/100 г, то есть 25% от сердечного выброса. Печеночная артерия обеспечивает 25% печеночного кровотока и 45-50% кислорода, а портальная вена 75% кровотока и 50-55% кисло-

рода, несмотря на то, что портальная вена отдала раньше часть кислорода органам пищеварения и селезенке. Давление в печеночной артерии равняется системному артериальному давлению, а в портальной вене — 7-10 мм рт. ст. Из мельчайших веточек v. porta и артериол a. hepatica с давлением около 40 мм рт. ст. кровь поступает в синусоиды. Пресинусоидные (прекапиллярные) и постсинусоидные (посткапиллярные) сфинктеры регулируют попеременный поток крови из v. porta и a. hepatica, предотвращая чрезмерные колебания давления в синусоидах. Имея β-адренорецепторы, система пре- и постсинусоидных сфинктеров принимает участие в защитной реакции организма на уменьшение сердечного выброса, например, при шоке. Таким образом, во время кровотечения печень может добавить в систему кровообращения до 500 мл крови. Заболевание печени снижает чувствительность к катехоламинам и тем самим нарушается реакция централизации кровообращения. При продолжительном кровотечении могут развиться некробиотические изменения гепатоцитов. Особенно чувствительными к кислородному голоданию являются центры долек, где клетки и в норме снабжаются кислородом хуже, чем на периферии дольки.

В синусоидах создаются оптимальные условия для обмена газов, питательных веществ и шлаков между клетками и смешанной кровью. Синусоиды функционируют как капилляры в других участках тела. От них кровь поступает в центральные вены (рис. 49). Синусоиды покрыты очень разрыхленным слоем эндотелия, через многочисленные фенестры (окна), которые в диаметре меньше форменных элементов крови, плазма из синусоиды легко проникает в полость между эндотелием и печеночными клетками (пространство Диссе) и омывает гепатоциты. Со стороны, обращенной к пространству Диссе, гепатоцит имеет многочисленные очень узкие ходы, которые обеспечивают обмен между клеткой и пространством Диссе. В случае необходимости они могут расширяться, увеличивая интенсивность обмена.

В синусоидах расположены Купферовские звездчатые тучные клетки, которые защищают гепатоциты от попадания в кровь инородных частичек, поглощая и переваривая продукты свертывания крови, контрастные вещества, искусственные коллоиды, которые применяются для волюмотерапии и т.д.

Стороны гепатоцита, прилегающие друг к другу, образуют посредине желчные капилляры, в которые секретируется желчь (рис. 48). Таким образом, стенки желчных капилляров есть не что иное, как стенки печеночных клеток. Они переходят в желчные ходы, которые, в свою очередь, связаны с большими внутрипеченочными желчными ходами. Правая и левая доли имеют главные протоки, которые вместе образуют общий проток — ductus hepaticus, который после слияния с ductus cysticus носит название choledochus. Вливается в 12-перстную кишку на papilla duodeni.

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ

Обмен углеводов. Углеводы из переваренной пищи в тонком кишечнике всасываются, в основном, в виде глюкозы, фруктозы и галактозы и с портальной кровью транспортируются к печени. Галактоза, которая может использоваться только печенью, и фруктоза преобразуются в глюкозу. Последняя поддается расщеплению (гликолиз) для образования энергии или объединяется в большую молекулу гликогена и в таком виде оказывается в клетках печени.

Когда небольшие возможности печени как «депо» гликогена оказываются использованными до конца, углеводы превращаются в жир и депонируются в разных участках тела.

При недостаточном поступлении углеводов гликоген печени расщепляется и поступает в русло крови (гликогенолиз). Если запас гликогена будет израсходован, глюкоза может получаться в печени, в частности, из молочной кислоты или из аминокислоты (глюконеогенез).

Обмен белков. В гладком эндоплазматическом ретикулюме гепатоцитов синтезируются белки плазмы (альбумин, β- и λ-глобулины), факторы свертывания крови (фибриноген, факторы II, V, VII, IX, X). При расщеплении аминокислот (и прежде всего, при гниении белка в кишечнике) получается аммиак. В печени из него и углекислоты получается мочевина:

$$2NH_3 + CO_2 = H_2N - C - NH_2 + H_2O$$

Обмен жиров. Печень и тонкий кишечник продуцируют около 90% холестерина, содержащегося в организме. В печени он используется как начальная субстанция для синтеза желчных кислот, строительный материал для мембран и гормонов.

Жирные кислоты, всосавшиеся с пищей, в печени расщепляются и используются или для получения энергии путем окисления, или для образования собственных жирных кислот организма, стероидов и фосфолипидов. Печень способна также синтезировать насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты, прежде всего из углеводов, аминокислот и других начальных органических веществ.

Секреция желчи. Печеночные клетки выделяют желчь в желчные капилляры с давлением до 26 см вод. ст. Если давление в желчных путях превышает 35 см вод. ст., секреция желчи прекращается.

Желчь состоит на 80-95% из воды, она изотонична плазме и имеет то же самое pH. В ней содержатся билирубин, желчные кислоты, холестерин, стероиды, фосфолипиды, слизь, ферменты, гормоны и электролиты. Каждый день продуцируется 700—1200 мл желчи.

Билирубин придает желчи ее характерный цвет. Он получается при разрушении гемоглобина и ферментов, включающих в себя гем, в ретикулоэндотелиальной системе, особенно в селезенке (в день около 300 мг). Образовав-

шийся билирубин водонерастворим и должен для транспортировки соединиться с альбумином сыворотки. Этот водонерастворимый билирубин известен также под названием неконъюгированный или непрямой.

В печени под влиянием ферментов гладкого эндоплазматического ретикулюма гепатоцитов путем присоединения двух молекул глюкуроновой кислоты билирубин становится водорастворимым, конъюгированным, прямым. При этом он теряет свою способность вызывать токсическое повреждение клеток мозга и может выделяться из печеночных клеток в желчные капилляры, а оттуда желчными путями — в кишечник. Здесь он под влиянием кишечных бактерий расщепляется, превращаясь в стеркобилин (100—200 мг в день), что придает калу его цвет, а также в уробилин и уробилиноген. Меньшая часть этого красителя резорбируется и с портальной кровью возвращается к печени. Следы уробилиногена через большой круг кровообращения попадают в почки и выделяются.

При плохой выделительной функции печени констатируется увеличение количества уробилина в моче. В организме находится около 4 г жирных кислот. Имея очень сильную поверхностную активность, они могут образовывать так называемые мицеллы, группируясь гидрофильными (водорастворимыми) частями молекулы наружу, а гидрофобными (жирорастворимыми) — вглубь. Запертые внутри жирорастворимые вещества при этом становятся водорастворимыми, транспортабельными и способными резорбироваться в кишечнике. В этой форме может поступать через слизистую оболочку кишечника пища, которая содержит водонерастворимые липиды (пищевой жир, холестерин, жирорастворимые витамины, лечебные средства, яды). Таким образом, жирные кислоты — решающая предпосылка для резорбции жирорастворимых веществ из кишечника. Дальнейшей предпосылкой является наличие панкреалипазы (фермента, расщепляющего жиры), которая активируется жирными кислотами.

До 99% жирных кислот, поступающих в кишечник с желчью, в тонких кишках реабсорбируется и снова возвращается в печень. Из этого энтерогепатического круга только около 1% жирных кислот, которые выделяются за сутки в кишечник, попадают в толстые кишки и удаляются из организма. Итак, только это небольшое количество желчных кислот, которое теряется, должно ежедневно замещаться. Чем богаче жиром пища, тем интенсивнее и быстрее происходит этот энтерогепатический кругооборот жирных кислот.

Детоксикация. В гепатоцитах, а именно в гладком эндоплазматическом ретикулуме, находится много ферментов, учитывая их специфичность могут обезвреживать большое число инородных веществ путем образования комплексных структур, которые потом выделяются. Могут быть обезврежены даже те вещества, которые никогда до этого не встречались с гепатоцитами. Это могут быть медикаменты, некоторые продукты питания, грибной яд и собственные метаболиты организма, токсичные в определенной

концентрации, например, аммиак, фенол, индол и прочие дериваты, гормоны и т.д. В соответствии с гипотезой Brodie, эти ферменты формировались постепенно в процессе эволюции с тем, чтобы жирорастворимые инородные субстанции превратить в противоположные, повысив их водорастворимость и сделав возможным вывод их через печень с желчью и через почки.

Биотрансформация происходит в печени в две фазы. Первая включает подготовку инородных веществ к дальнейшему процессу соединения, например, путем вмонтирования в молекулу инородного вещества необходимых молекулярных фрагментов. Эта реакция приводит к частичной инактивации начального вещества. Во второй фазе заканчивается процесс соединения (например, с глюкуроновой кислотой), благодаря чему продукт обмена становится водорастворимым и может прямо выводиться с желчью или мочой.

Указанную реакцию можно проследить на примере морфина, который в печени соединяется, в основном, с глюкуроновой кислотой. Морфинглюкуронид уже почти не имеет действия морфина. За 48 часов через почки выделяется 6-10% дозы в виде неизменного морфина и около 60% морфинглюкуронида.

Скорость ферментной реакции биотрансформации инородных веществ индивидуальна. У одного больного одни и те же медикаменты выводятся быстро, у другого — значительно медленнее. Много ферментных систем печени у человека после рождения созревает от нескольких дней до недели. Этим объясняется токсичность многих медикаментов в раннем периоде после рождения.

Ферментативная активность созревших печеночных клеток регулируется в зависимости от необходимости (энзимоиндукция), что отображает известный механизм приспособляемости. На сегодня известно более 200 инородных веществ, которые могут возбуждать образование печеночных ферментов, принимающих участие в разрушении соответствующих инородных веществ. Примером может служить фенобарбитал. Давая этот препарат на протяжении нескольких дней, стимулируют синтез целого ряда ферментов, которые принимают участие в его обмене.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Наиболее ярким примером ситуации, когда поражение печени требует неотложных мероприятий, является **печеночная недостаточность.**

Она определяется как синдром, развивающийся в результате поражения печеночных клеток, который ведет к нарушению всех функций печени и, в конце концов, к печеночной коме. **Причины** печеночной недостаточности очень разнообразны, и это предопределяет многогранность патогенеза и клиники. Можно условно разделить их на вызывающие утяжеление печени билирубином (переливание крови, гематома, гемолиз), повреждающие печеночные клетки (вирусный гепатит, цирроз, обострение хронического гепатита, гипоксия, шок, медикаментозные поражения, отравление гепатотропными

ядами), вызывающие холестаз внутрипеченочный (инфекция, лекарство) и внепеченочный (повреждение желчного протока, панкреатит, желчекаменная болезнь).

Наиболее часто непосредственной причиной печеночной недостаточности является цирроз, поскольку именно этой патологией заканчивается большинство заболеваний печени. Можно сказать, что каждое тяжелое прогрессирующее заболевание печени — это уже начало цирроза. И дело не только в том, что погибшие печеночные клетки замещаются соединительной тканью, и эти участки уже не могут выполнять свою функцию. Ведь достаточно остаться 30% клеток, чтобы функциональная способность печени удовлетворяла потребности организма. Но при циррозе нарушается также и нормальная структура циркуляции крови, лимфы, желчи. А это проявляется признаками печеночной недостаточности задолго до ее финального этапа — печеночной комы.

Сужение печеночного русла за счет разрастания соединительной ткани приводит к повышению портального давления до 20-30 см вод. ст. и более. Это вызывает развитие портокавальных анастомозов, которые снижают давление, поскольку могут принять до 90% нормального печеночного кровотока. Варикозно расширяются вены нижней трети пищевода, которые лежат непосредственно под слизистой оболочкой и вследствие этого легко ранимы. Расширяются геморроидальные вены. Появляются телеангиэктазии и расширенные подкожные вены на передней стенке живота. Портальная гипертензия у больных с выраженным обходным кровотоком часто сопровождается гиперциркуляторным синдромом с повышением ОЦК и ЦВД.

Переход портальной крови прямо в большой круг кровообращения, без захода в печень, может вызвать печеночную кому вследствие интоксикации продуктами метаболизма и снижения оксигенации мозга. Наряду с другими изменяются также и вены селезенки, что ведет к ее увеличению и затвердению. Это отрицательно влияет на эритропоэз и тромбопоэз — возникает анемия и увеличивается угроза кровотечения.

Портальная гипертензия и гипоальбуминемия, наблюдающиеся при циррозе из-за уменьшения количества гепатоцитов, синтезирующих белок, приводит к возникновению асцита. Происходит усиление фильтрации плазмы через фенестры эпителиального покрова синусоидов в пространство Диссе. Снижение концентрации белка в плазме снижает ее онкотическое давление и увеличивает объем лимфы. Если уровень альбумина в плазме падает до 3 г%, вместо обычных 3 л лимфы получается 7-11 л/день. Причем она относительно богата белком, поэтому легко проникает из синусоидов в пространство Диссе. Увеличение объема продуцирования лимфы превышает транспортные возможности лимфатических путей печени, и это приводит к выпотеванию лимфы на поверхность печени, то есть к продукции асцита. При этом уменьшается объем сосудистой жидкости, снижается почечный кровоток, активируется система ренин-ангиотензин, что ведет к выбросу альдос-

терона из надпочечных желез. Этот вторичный альдостеронизм стимулирует реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах. Хотя выделение натрия снижается постепенно до мизерных величин, но концентрация его в сыворотке не снижается, поскольку почки реабсорбируют и воду, и натрий одинаково активно.

Итак, массивное повышение общего содержания натрия в организме сочетается с почти нормальным его уровнем в сыворотке, что поддерживает активность альдостерона и усиливает вторичный альдостеронизм. Альдостерон вызывает также потерю калия почками. Гипокалиемия означает действительное снижение количества калия в организме при циррозе печени, требующее его пополнения.

Клиническая картина. Печеночная недостаточность проявляется симптомами тяжести общего состояния с повышенной утомляемостью, слабостью мышц, отсутствием аппетита, метеоризмом, мышечным дрожанием и повышением температуры тела. Характерным является запах сырой печени из рта. Как правило, появляется желтуха. В случае хронического развития печеночной недостаточности появляются отеки, асцит, изменения на коже (spider naevi — паучьи родимые пятна, эритема ладоней) и эндокринные симптомы. Позже начинают преобладать неврологические расстройства с картиной прекомы и печеночной комы. Нарастают лабораторные и клинические признаки нарушения свертываемости крови.

При значительной потере функции (острый гепатит) массы печеночных клеток (цирроз) снижается синтез белка, который проявляется гипопротеинемией. Скорость снижения концентрации разных белков в плазме зависит от времени их полураспада: она тем быстрее, чем короче полураспад. В соответствии с этим раньше возникают нарушения свертывания крови, чем гипоальбуминемия, которая развивается несколько позже.

Снижение синтеза белка влияет на продукцию многочисленных ферментов, которые по своей химической природе являются белками. Снижение продукции ферментов печени может замедлить или остановить работу печени относительно поддержки обмена веществ. Дисгормональное состояние проявляется, например, вторичным альдостеронизмом и половыми расстройствами. Жирорастворимые лекарства и экзогенные токсины надолго задерживаются в организме, продолжая действовать. Иногда помогает то, что ферментная система даже пораженной печени может индуцироваться, как, например, при лечении фенобарбиталом.

Повышение концентрации билирубина в сыворотке крови выше 34,0 мкмоль/л при норме 1,7-20,5 мкмоль/л приводит к желтухе. Она зависит от части конъюгированного билирубина в общем билирубине, поскольку эта водорастворимая форма быстрее проникает в ткани, окрашивая их. Билирубин имеет избирательность к эластичным волокнам, которыми особенно богаты кожа и склеры. Обычно вначале замечают пожелтение склер. Кожа стано-

вится сначала канареечно-желтой, через 1-2 недели красно-желтой, а потом зелено-желтой.

Гипербилирубинемия наблюдается при усиленном распаде гемоглобина («прегепатическая» причина — гемолитическая желтуха), когда гепатоциты недостаточно активно превращают билирубин в желчь («интрагепатическая» причина — паренхиматозная желтуха) или если затронут отток желчи в кишечник («постгепатическая» причина — механическая желтуха).

При гемолитической желтухе на фоне анемиии повышается преимущественно неконъюгированный непрямой билирубин. При паренхиматозной и механической — преимущественно конъюгованный прямой билирубин.

Во всех случаях без исключения составные части желчи поступают в кровь. На поверхность кожи с потом выделяются желчные соли, вызывая типичный для желтухи зуд. Если желчь не поступает в 12-перстную кишку, снижается или прекращается всасывание в кишечнике жирорастворимых веществ, в том числе витамина К, необходимого для синтеза ряда факторов свертывания крови.

Финалом прогрессирующей печеночной недостаточности является печеночная кома. В ее основе лежит неспецифическое нарушение функции мозга под влиянием токсинов, которые образуются и у здоровых в кишечнике под действием бактерий из белков, в том числе аммиак, фенол, амины, меркаптан, жирные кислоты и др. Эти вещества или накапливаются в большом количестве из-за недостаточности детоксикационной функции печени, или, минуя печень, попадают через портокавальные анастомозы в мозг.

Печеночная кома характеризуется симптомами психических расстройств (лабильное, плохое настроение, спутанность сознания, дезориентация в пространстве и времени, нарушение ритма сна и бодрствования, изменения личности с расторможенностью, «выцветшей» речью) и моторными нарушениями (гиперрефлексия, арефлексия, тремор рук).

В течении печеночной комы различают три степени:

I степень — легкие изменения психики, сознания и моторики;

II степень — грубые психические и моторные нарушения с дезориентацией в пространстве и во времени;

III степень — глубокая кома с бессознательностью, которая может быть детализирована по принципу стадийности при наркозе (III_1,III_2,III_3).

Печеночная кома — состояние принципиально обратимое. По мере выздоровления, например, при гепатите, глубина комы претерпевает обратное развитие. Часто печеночная недостаточность сопровождается острой почечной и острой дыхательной недостаточностью.

Интенсивная терапия печеночной недостаточности предусматривает остановку гепатонекроза, улучшение функции больной печени, поддержку и замещение функции печени активными методами детоксикации, а также коррекцию других жизненно важных функций и нарушений гомеостаза.

Известно, что если остановить гепатонекроз, то печеночные клетки регенерируют на протяжении 10-15 дней. Однако на это время необходимо по возможности полнее заместить функцию гепатоцита, чтобы поддержать жизнь организма.

Интенсивную терапию следует начинать с мероприятий, направленных на устранение действия этиологического фактора. Поражение гепатоцита происходит за счет повреждения клеточных мембран и отека самых клеток. Стабилизации мембран, а значит, и защите гепатоцитов от дальнейшего разрушения способствует использование глюкокортикоидов, а именно преднизолона до 300 мг, гидрокортизона до 1500 мг, дексаметазона до 64 мг в сутки. Уменьшение отека гепатоцитов можно получить путем увеличения онкотического и осмотического давления плазмы крови. Для этого назначают 10% раствор альбумина внутривенно по 200—300 мл в сутки, одногруппную концентрированную плазму крови до 400 мл в сутки, тем более, что у этих больных всегда наблюдается гипопротеинемия, а белки из пищевого рациона приходится исключать. Назначают также маннитол по 1-1,5 г/кг массы тела внутривенно капельно в виде 15% раствора, при этом суточная доза не должна превышать 140—180 г.

Восстановление функциональных возможностей гепатоцита способствуют улучшению печеночного кровотока. Этого достигают путем устранения гиповолемии, пареза кишечника, дренажом грудного лимфатического протока, улучшением сократительной способности сердца, медикаментозной терапией (эуфиллин по 10 мл 2,4% раствора, компламин по 2 мл 15% раствора внутримышечно 2 разы на день, дроперидол — после стабилизации гемодинамики, реополиглюкин, реоглюман для улучшения реологических свойств крови и др.).

Для уменьшения гипоксии печени употребляют оксигенотерапию (ингаляцию кислорода, ГБО и др.) в совокупности с антигипоксантами (λ-оксимасляна кислота, барбитураты, витамин Е). Ее эффективность можно повысить с помощью средств, которые улучшают утилизацию кислорода клетками печени (пангамовая кислота, цитохром С, кокарбоксилаза, β-липоевая кислота, коэнзим А, гутилин и дифосфопиридиндинуклеотид).

Чтобы предупредить разрушение собственных тканевых белков, необходимо обеспечить энергетические процессы в печени. Это достигается путем внутривенного введения глюкозы не менее 5 г/кг массы тела в сутки в виде 10% раствора с добавлением инсулина (1 ед. на 4-6 г сухой массы глюкозы).

Чтобы связать циркулирующий в крови аммиак, назначают препараты глютаминовой или яблочной кислоты по 7-15 мг, глютатион 500—1000 мг, аргинин 25-75 мг в сутки.

С целью улучшения липотранспортных механизмов, стабилизации энергетического обмена в гепатоцитах и защиты их от жирового перерождения назначают метионин 1 г 6 раз в сутки, липокаин, холин-хлорид капельно внутривенно 1-2 г в сутки. При гемолитической и паренхиматозной желтухе с повы-

шением уровня неконъюгированного билирубина для индукции ферментов конъюгации билирубина назначают люминал по 0,05 г 2-3 раза в сутки.

Для нормализации обмена показаны комплекс витаминов В, С, А, ретинол, ингибиторы протеолиза (гордокс, тразилол или контрикал по 20 тыс. ед. в сутки).

Большинство из перечисленных витаминов входит в состав комплексных препаратов — эссенциале, эпармефолин. Они содержат также фосфолипиды — основные элементы в структуре клеточной оболочки и митохондрий гепатоцитов. Препараты, регулируя липидный и углеводный обмен, улучшают функциональное состояние действующих гепатоцитов, в том числе детоксикационную функцию, способствуют сохранению и восстановлению структуры гепатоцитов, сдерживают формирование цирроза печени.

Начинают использование эссенциале, комбинируя парентеральный и пероральный приемы. Внутривенно вводят по 10-20 мг 2-3 раза в день капельно с частотой не более 40-50 капель в минуту, растворяя препарат на 5% растворе глюкозы или декстрозы, и перорально по 2 капсулы 2-3 раза в день. По мере улучшения состояния больного переходят на лечение лишь капсулами.

Тщательно корригируют выявленные нарушения водно-электролитного обмена, памятуя о необходимости избегать введения натрия в условиях вторичного альдостеронизма, сопровождающего печеночную недостаточность, выведения излишков воды с помощью диуретиков, тщательного пополнения ионов калия. Корригируют КЩС.

Чтобы замедлить процесс образования аммиака в кишечнике, у больных с печеночной недостаточностью ограничивают или совсем исключают из рациона белок, очищают желудочно-кишечный тракт с помощью высоких очистительных клизм, слабительных средств, зондового промывания желудка. Перорально назначают антибиотики, в частности гентамицин, для профилактики кишечного кровотечения повышают свертываемость крови назначением аминокапроновой кислоты, викасола, глюконата кальция и витамина С.

Приведенные выше медикаментозные средства инфузионной терапии рекомендуют вводить в пупочную вену, которую специально для этого оперативным способом бужируют, а затем вводят в нее катетер, через который все инфузированные медикаменты попадают непосредственно в печеночное кровообращение.

В связи с невысокой эффективностью медикаментозной терапии при печеночной недостаточности пользуются активными методами поддержания и замещения функции печени, прежде всего, детоксикационной. На сегодня считаются более эффективными и используются дренирование грудного лимфатического протока, плазмаферез, гемофильтрация, гемо- и лимфосорбция, трансплантация печени. Последняя пока доступна лишь весьма ограниченному числу клиник.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Концентрация билирубина в сыворотке здорового взрослого не должна превышать
A. 2 г/л
B. 20 г/л
C. 20 мкмоль/л
D. 40 мкмоль/л
E. 60 мкмоль/л
2. Альбумин продуцируется в
A. Клетках костного мозга
B. Клетках ретикуло-эндотелиальной системы
C. Гепатоцитах
D. Лимфоцитах
E. Селезенке
3. Протромбин образуется в
A. Тромбоцитах
B. Гепатоцитах
C. Эритроцитах
D. Лейкоцитах
E. Эндотелиальных клетках сосудов
4. Фибриноген образуется в
A. Фиброкластах
B. Фибробластах
C. Тромбоцитах
D. Лейкоцитах
E. Гепатоцитах
5. Выработка глюкозы из гликогена называется
A. Гликолиз
B. Гликогенолиз
C. Гликогенез
D. Глюконеогенез
E. Пентозный шунт
6. О повреждении клеток печени в основном говорит:
A. Повышение прямого билирубина в печени
B. Повышение непрямого билирубина в крови
C. Повышение уровня альдолазы крови
D. Повышение уровня амилазы крови
7. Билирубин – продукт распада:
A. Уробилиногена

B. Гемоглобина
C. Холестерина
D. Желчных кислот

8. Основным механизмом детоксикации в печени является:
A. Метилирование
B. Окисление
C. Восстановление
D. Расщепление

9. В печени происходит синтез:
A. Альбумина
B. Гемоглобина
C. Протромбина
D. Фибриногена

10. При печеночной недостаточности биохимические изменения в плазме следующие:
A. Дефицит фибриногена
B. Повышение уровня сахара
C. Повышение АЛТ и АСТ
D. Повышение уровня общего белка

11. При уровне билирубина: прямой – 100 ммоль/л, непрямой – 40 ммоль/л
A. Можно думать о паренхиматозной желтухе
B. Вероятно, имеет место внутрисосудистый гемолиз
C. Возможна закупорка желчевыводящих путей
D. Вероятно отравление грибами

12. При переливании несовместимой крови возможно:
A. Повышение уровня прямого билирубина
B. Повышение уровня непрямого билирубина
C. Повышение уровня обеих фракций билирубина
D. Моча окрашена в темно-бурый цвет

13. Клиническими проявлениями острой печеночной недостаточности являются:
A. Нарушение функции печени
B. Нарушение функции почек
C. Гемодинамические нарушения
D. Изменения КОС

14. Уровень билирубина плазмы в норме составляет:
A. 40 – 60 ммоль/л
B. 40 – 60 г/л
C. до 20 мкмоль/л
D. В норме свободного билирубина в плазме нет

15. Ведущим видом обмена в печени является:
A. Белковый

B. Углеводный
C. Липидный
D. Пигментный

16. Протромбин содержится в
A. Эритроцитах
B. Лейкоцитах
C. Тромбоцитах
D. Плазме крови
E. Сыворотке крови

17. Фибриноген А содержится в
A. Эритроцитах
B. Лейкоцитах
C. Тромбоцитах
D. Сыворотке крови
E. Плазме крови

18. Анаболические гормоны, применяемые в интенсивной терапии, являются
A. Холиномиметиками
B. Катехоламинами
C. Экстрогенами
D. Прогестагенами
E. Стероидами

19. «Синдром рикошета» — это:
A. Клеточная гипергидратация при внеклеточной дегидратации
B. Наблюдается при применении больших доз фуросемида
C. Наблюдается при введении маннитола
D. Заключается в клеточной гипергидратации
E. Зависит от проницаемости мембран.

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. C 2. C 3. B 4. E 5. B 6. D 7. B 8. B 9. A,C, D 10. A,C	11. C 12. B, D 13. A,B,C 14. C 15. B 16. D 17. E 18. E 19. C, D, E

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Андрейман Л. А., Билогер А. Ф., Маргулис М. С. Острая печеночная недостаточность в клинике и эксперименте.— Рига, 1977.

Альтернативная медицина / Под ред. **Н. А. Белякова**.— СПб.— Архангельск: — Сев.-Зап.книжн.изд-во, 1994.— С. 225-265.

Анестезиология и реаниматология: учебное пособие / Под ред. **О. А. Долиной**.— М.:Медицина, 1998.— 544 с.

Береснев А. В. и др. Сорбционные методы лечения печеночной недостаточности.— Киев: Здоров'я, 1984.— 360 с.

Бунятян А. А., Рябов Г. А.,Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология.— М.:Медицина, 1984.— С.381-388.

Гальперин Э. И., Симендяева М. И., Неклюдова Е. А. Недостаточность печени.— М.:Медицина, 1978.— 328 с.

Дон Х. Принятие решения в интенсивной терапии.— М.:Медицина, 1995.— 224 с.

Подымова С. Д. Болезни печени.— М.: Медицина, 1984.— 480 с.

Рябов Г. А. Синдромы критических состояний.— М.: Медицина, 1994.— 368 с.

Кац Д., Фридрих П. Объемозамещение при синдроме полиорганной недостаточности // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии.— Астрахань-Трамсё, 1997.— С.273-275.

Экстремальная и военная медицина. Сборник тестовых задач. / **В. И. Молчанов, Ю. А. Бабушкин, В. В. Кудинов** и др. / Рец. О. Н. Спицин; Крым. Гос. ун-т им. С.И. Георгиевского. — Симферополь: Таврида, 2002. — 263 с.

Kumar A., Riely C. A. Hepatic Dysfunction // J. M. Rippe, F. P. Fink, F. B. Cerra. Intensive care Medicine. Vol. I. — Boston — New York — Toronto — London: Little, Bromn & Co., 1996. — P. 1281-1288.

3.7. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Отравления – это химическая травма вследствие попадания в организм токсической дозы чужеродных химических веществ.

Различают две стадии острого отравления: ранняя клиническая – **токсикогенная**, когда яд находится в организме и оказывает на него специфическое действие; **соматогенная**, которая возникает после удаления или разрушения яда, когда максимально выражены нарушения гомеостаза, которые возникли еще в первой стадии, и поражения структур и функций различных органов и систем. При этом данные явления могут иметь большее значение в клинике отравления, чем специфическое действие самого яда.

Диагноз отравления устанавливается на месте происшествия по наличию специфического запаха от больного (этиловый спирт, фосфорорганические инсектициды, дихлорэтан, йод, уксусная эссенция и др.) и по характеру клинической картины (миофибрилляция, судороги, цианоз, отек слизистой оболочки полости рта и др.).

По возможности выясняют: вид токсического вещества, дозу поступления в организм, время поступления. Эти сведения можно получить от больного, свидетелей случившегося, а также при осмотре жилого или производственного помещения, в котором обнаружили потерпевшего, где можно найти таблетки, упаковки, этикетки, флаконы и пр. В случае суицидальной попытки больные могут скрывать эти данные. Иногда уточнить диагноз не удается, особенно если больные находятся в коме, тогда диагностируют отравление неизвестным ядом.

Для выбора мер первой медицинской помощи и дальнейшего лечения наиболее приемлемой является их систематизация по принципу преимущественного повреждающего действия на организм:

— нейротоксического;
— кардиоваскуляротоксического;
— гепато- и нейротоксического;
— гематотоксического;
— раздражающего;
— коррозивного;
— угнетающего дыхательные ферменты.

Интенсивную терапию и реанимацию необходимо проводить в трех направлениях:

— срочное выведение токсического вещества из организма (срочная детоксикация);
— посиндромная (симптоматическая) терапия;
— специфическая антидотная терапия.

СРОЧНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ

В зависимости от путей попадания в организм и выведения из него отравляющих веществ используются следующие методы срочной детоксикации: промывание желудка, энтеросорбция, форсированный диурез, гемосорбция, гипервентиляция, обмывание кожи и слизистых оболочек.

При поступлении яда через рот перед промыванием желудка следует дать больному столовую ложку водяной кашицы активированного угля. Промывание желудка необходимо проводить независимо от времени с момента отравления и дозы отравляющего вещества. Желудок промывают через толстый желудочный зонд 15-20 литрами водопроводной воды комнатной температуры (при отравлении коррозивными ядами, если оно сопровождается желудочно-кишечным кровотечением, целесообразно применять охлажденную воду) порциями не более чем 300-500 мл, поскольку при переполненном желудке могут возникнуть рвота или регургитация мимо зонда с угрозой аспирации рвотных масс. После промывания желудка можно ввести в зонд слабительное средство – вазелиновое либо касторовое масло.

При отравлении коррозивными ядами желудочный зонд обильно смазывают вазелиновым или подсолнечным маслом и вводят лишь после предварительного подкожного или внутривенного введения обезболивающих средств (морфина, промедола, омнопона и др.), а после промывания слабительных не применяют.

Ожог пищеварительного тракта не является противопоказанием для промывания желудка, поскольку угроза перфорации преувеличена.

Недопустимо для нейтрализации в желудке кислоты или щелочи пользоваться растворами щелочей и кислот, потому что это может вызвать образование газа с острым расширением желудка и значительно ухудшить состояние больного.

Кроме активированного угля как универсального сорбента, при некоторых отравлениях можно вводить в желудок другие вещества. Например, при отравлении хлоридом бария – сульфат магния, который образует нерастворимую соль сульфата бария. При отравлении нитратом серебра – раствор хлорида натрия, который образует нератсворимый и нетоксичный хлорид серебра. При отравлении хлорированными углеродами (дихлорэтан, четыреххлористый углерод, хлороформ) обязательно вводят в желудок до 100 мл вазелинового масла, которое практически не всасывается в пищеварительном тракте и, растворяя в себе указанные яды, препятствует поступлению их в кровь; при отравлении солями тяжелых металлов и мышьяком назначают до и после промывания желудка 20-30 мл раствора унитиола.

Если имеется возможность интубации трахеи трубкой с раздувной манжеткой, то ее обязательно выполняют перед промыванием желудка больных, находящихся в коматозном состоянии с отсутствием кашлевого и гортанного рефлексов, для предупреждения аспирации рвотных масс и промывных вод.

При ингаляционном отравлении прежде всего необходимо вынести больного из загазованной зоны, обеспечить проходимость дыхаткельных путей и провести дыхательную реанимацию с использованием ручного респиратора, избегая дыхания «рот в рот» и «рот в нос», но с обязательной ингаляцией кислорода. Эвакуирующий больного из опасной зоны должен быть в противогазе.

Токсические вещества, попадающие на кожу или в глаза, удаляют тщательным промыванием, а из полостей (прямой кишки, влагалища, ушных проходов) – спринцеванием.

При инъекционном отравлении используют местно холод, инъекции 0,1% раствора адреналина, циркулярную новокаиновую блокаду конечности выше места введения.

Удаление токсических веществ, всосавшихся в кровь, по возможности, проводится в специализированных реанимационных отделениях либо в токсикологических центрах. В них или даже на догоспитальном этапе (на месте или в машине скорой помощи,если позволяет состояние больного) срочно проводят **ранний форсированный диурез.** Методика его такова:

1. Предварительная водная нагрузка. Налаживают системы внутривенного вливания и в первый час вливают 500 мл 5% раствора глюкозы.

2. Применение диуретических средств. Одновременно с водной нагрузкой вливают внутривенно 300-600 мл 20% раствора маннита (0,5-1 г сухого вещества на 1 кг массы больного) струйно за 10-15 мин либо 20-40 мг (1-2 ампулы) фуросемида (лазикса). Оба препарата в указанных дозах можно применять одновременно. Длительность действия такой дозы 3-4 часа, после чего при необходимости продолжить форсированный диурез указанную дозу повторяют. Можно использовать и другие диуретические препараты, например, 2,4% раствор эуфиллина по 0,5 мл внутривенно каждые 15 мин. на протяжении первых 3 часов.

3. Поддержка диуреза. При проведении форсированного диуреза в мочевой пузырь вводят катетер и оставляют его на несколько часов, пока продолжается процедура. Это помогает учету диуреза и предупреждает задержку мочи в результате атонии мочевого пузыря. Форсированный диурез считается эффективным, если он достигает 10 мл/мин (нормально 1-1,5 мл/мин.). Для поддержания скорости образования мочи необходимо постоянно пополнять воду и электролиты, которые теряются с мочой, введением солевых растворов (0,9% изотонического раствора хлорида натрия и добавлением на каждые 400 мл по 50 мл 3% раствора хлорида калия, растворов Рингера или Филлипса). Объем вводимых растворов в каждый последующий час должен быть равен объему мочи, которая выделяется за предыдущий час, т.е. в среднем 500 мл/час.

4. Ощелачивание плазмы. Достигается внутривенным вливанием 4% раствора гидрокарбоната натрия в количестве около 200 мл/час на протяжении первых трех часов, по 100 мл/час в последующем. Показателем эффективности является pH свежевыпущенной мочи 7-8, которая определяется лак-

мусовой бумажкой. Ощелачивание плазмы особенно показано при отравлении барбитуратами, ФОС, дихлорэтаном, гидрохлоридом хинина и гидройодидом пахикарпина, а также в случае массивного внутрисосудистого гемолиза.

Метод форсированного диуреза противопоказан при острой и хронической сердечно-сосудистой недостаточности (стойкий коллапс, недостаточность кровообращения II-III степени), нарушение функции почек (олигурия, азотемия). У больных старше 50 лет метод может быть менее эффективным вследствии склеротических изменений почек.

Эффективным методом детоксикации является гемосорбция. Для ее выполнения в неспециализированных лечебных учреждениях и на догоспитальном этапе на кафедре анестезиологии ОГМУ была розработана портативная система для гемосорбции УСОК-100 П. (рис. 51). Заводская упаковка гемосорбента в стерильной колонке одноразового использования из полимерных биосовместимых материалов исключает необходимость сборки и стериализации системы перед процедурой гемосорбции. А включение в колонку дополнительных микрофильтров из лавсана, способных задерживать мельчайшие сгустки крови и частички сорбента, делает ее абсолютно безопасной для больного.

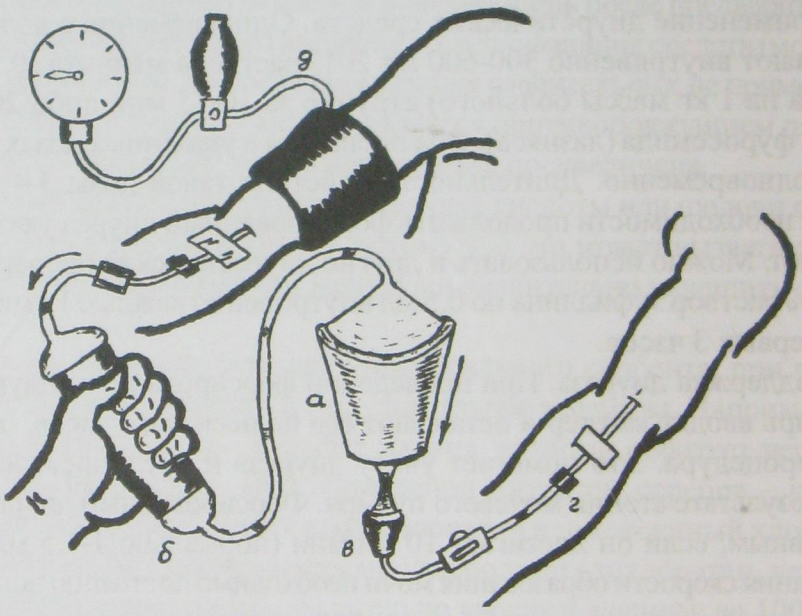


Рис. 51. Система гемосорбции УСОК-100 П: а - сорбционная колонка; б - ручной желудочный насос; в - капельница с фильтром; г - инъекционные узлы; д - аппарат для измерения артериального давления.

Колонка подключается к двум локтевым венам с помощью подключенных к ней двух магистралей из полимерных трубок, которые заканчиваются специальными иголками для пункции кровеносных сосудов. Одна из магистралей имеет насос для ручной перфузии крови. Вся система герметично упакована и может сохраняться стерильной не менее двух лет после выпуска.

ПОСИНДРОМНАЯ ТЕРАПИЯ

Проводится в соответствии с основными патологическими синдромами, возникающими при отравлениях.

Нарушения дыхания:

— аспирационно-обтурационная форма вследствие западения языка, аспирации рвотных масс, саливации, бронхореи, отека гортани наблюдается чаще всего у больных в коматозном состоянии. Проходимость дыхательных путей восстанавливается в соответствии с правилами реанимации. Если асфиксия развилась в результате ожога дыхательных путей (кислотами, щелочами) и отека гортани, необходима срочная крикотиреотомия или трахеостомия;

— центральная форма вследствие угнетения дыхательного центра при коме, нарушении инервации дыхательной мускулатуры при отравлении ФОС, пахикарпином. Показана искусственная вентиляция легких преимущественно простейшими аппаратами («Амбу», РПА), маской или через интубационную трубку одновременно с антидотной терапией;

— легочная форма, обусловленная токсическим отеком легких или трахеобронхитом, чаще при отравлении парами хлора, аммиака, кислот, фосгена, окисей азота. Развивается сразу же после ингаляции токсического вещества или через 3-6 ч. Лечение состоит во внутривенном введении гормонов (преднизолон 60-90 мг, гидрокортизон 125-250 мг), бронхолитических средств (по 1 мл 5% раствора эфедрина, эуфиллина), антигистаминных препаратов (1 мл 1% раствора димедрола или 1 мл 2% раствора супрастина, 10 мл 10% раствора хлористого или глюконата кальция). Показано раннее введение антибиотиков, ингаляция увлажненного кислорода, паров этилового спирта для пеногашения, эфедрин, димедрол. С целью дегидратации внутривенно вводят 80-400 мг раствора фуросемида (лазикса);

— гемическая гипоксия вследствие отравления карбоксигемоглобин- или метгемоглобинобразующими (нитраты, анилин) веществами, когда нарушается транспорт кислорода кровью или возникает тканевая гипоксия в результате блокады дыхательных ферментов – цитохромоксидаз (при отравлении цианидами). При этом большое значение имеет антидотная терапия в сочетании с ИВЛ и ингаляцией кислорода.

Недостаточность кровообращения

Первичный токсикогенный коллапс, характеризующийся внезапным и быстрым развитием недостаточности кровообращения, при котором компенсаторные механизмы не успевают включиться и наступает внезапная смерть. Такая ситуация возможна в замкнутом пространстве с высокой концентрацией паро- или газообразных токсических веществ, с атмосферой без кислорода вследствие гниения, горения или прорастания зерна, а также при отравлении сверхмощными дозами сильнодействующих ядов. Первичный токсикогенный коллапс составляет 1-5% всех случаев смертельных отравлений. Лечение состоит в проведении сердечно-легочной реанимации.

Экзотоксический шок – вследствие гиповолемии (при отравлении коррозийными жидкостями, дихлорэтаном), падения сосудистого тонуса (барбитураты, ФОС) или кардиотоксического эффекта (вератрин, хлорид бария, настойка заманихи, строфантин, ФОС). Определяется в 65-70% летальных случаев при отравлениях. При отравлении коррозийными ядами большое значение имеет устранение болевого синдрома обезболивающими средствами.

Вторичный соматогенный коллапс – проявление неспецифической токсической дистрофии миокарда в условиях недостаточной функции печени, почек или дыхания. Является причиной смерти в 30-35% смертельных отравлений. Терапия как при лечении сердечно-сосудистой недостаточности.

Острая почечная недостаточность

Возникает при отравлениях нефротоксическими (этиленгликоль, соли тяжелых металлов, дихлорэтан, четыреххлористый углерод, грибной яд) и гемолитическими (уксусная эссенция, медный купорос, мышьяковистый водород) ядами, а также при экзотоксическом шоке в результате других интоксикаций.

Важным фактором в диагностике и профилактике этого состояния является измерение почасового диуреза при лечении экзотоксического шока и раннее использование «манитолового и фуросемидного тестов», а при массивном гемолизе – форсированный диурез с ощелачиванием плазмы.

В лечении большое значение имеет ограничение суточного приема жидкости (400 мл/сут. + диурез + потери с рвотой, поносом и др.) до госпитализации в лечебные учреждения, где есть условия для проведения гемодиализа.

Острая печеночная недостаточность

Возникает при отравлении гепатотоксическими ядами (хлорированными, ароматическими углеводами, хлорорганическими пестицидами, этиловым алкоголем, фенолами, альдегидами, аминами, неорганическими веществами – сульфатом железа, фосфором, растительными токсинами – бледной поганкой, крестовиком, горчаком, гелиотропом и др.). Она часто соровождает острую почечную недостаточность при отравлении нефротоксическими ядами и шоке.

Основной фактор профилактики токсической гепатопатии – срочная детоксикация и назначение «гепатозащитной терапии»: липотропных веществ – липоевой кислоты по 0,05 г 3 раза в день внутрь; внутривенно смесь 20 мл 20% холина хлорида с 500 мл 15% глюкозы; витаминотерапии (по 2 мл в сутки тиамина хлорида, пиридоксина, по 500 мкг цианокобаламина, по 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты); гормонотерапии (по 125-200 мг гидрокортизона или 60-120 мг преднизолона в сутки), глютаминовой кислоты до 4 г в сутки.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ (АНТИДОТНАЯ) ТЕРАПИЯ

Назначается при относительно небольшом числе токсических веществ. Требует абсолютно точной диагностики, эффективна только на ранней токсикогенной стадии. Основная антидотная терапия представлена в табл.28

Таблица 28

Специфическая (антидотная) терапия

Яды	Антидоты
1. Нейротоксические - алкалоиды	Перманганат калия (марганцевокислый калий). Используется в виде водного раствора 1:10000 для промывания желудка, но после этого желудок обязательно промывается чистой водой, пока не исчезнут остатки. Раствор готовится путем растворения 1 г (на кончике ножа) в 100 мл воды и доводится до 10 л. При приготовлении раствора следить за тщательностью растворения, чтобы избежать прижигающего действия на слизистые оболочки кристалликов, которые не растворились. Молоко. Используется в разведении водой 1:1 для промывания желудка или вводится в зонд 1-1,5 стакана молока, а затем проводится промывание желудка. Белок яйца. Дают выпить или вводят через зонд в желудок не менее 10 яиц, затем обязательно проводят промывание желудка.
- амитриптилин	Физостигмин (эзерин, прозерин) вводится внутривенно медленно 2 мл 0,1% раствора. При необходимости вводят повторно еще дважды в той же дозе с интервалом в 20 мин. Противопоказан при бронхиальной астме, ишемической болезни сердца, кишечной непроходимости, непроходимости мочевыводящих путей.
- атропин	Физостигмин (см. «амитриптилин»).
- бромиды	Хлористый натрий (поваренная соль). 1 чайная ложка хлористого натрия на 1 л воды для промывания желудка, затем по 1 г растворенного в воде внутрь каждый час до исчезновения признаков отравления (примерно по 100 мл указаного выше раствора).
- дистиляты нефти	Парафиновое масло внутрь по 200-300 мл до и 100-200 мл после промывания желудка.
- метиловый спирт	Этиловый спирт. Вводится внутрь по 50-100 мл 50% раствора каждые 4 часа на протяжении 1-3 дней или внутривенно в виде 5% раствора на 4% растворе соды или физиологическом растворе хлорида натрия по 100-150 мл в час до 2-3 л в сутки. Одновременно с приемом или вливанием этилового спирта рекомендуется введение (внутрь или внутривенно) 5-10% раствора глюкозы в количестве 200-400 мл.

продолжение таблицы 28

- морфин и его группа	Налорфин (неволорфин, налоксон) вводится в соотношении 1 мг налорфина на 3-4 мг морфия.
- скополамин	Физостигмин (см. «амитриптилин»).
- снотворные	Бикарбонат натрия (гидрокарбонат натрия, сода). Используется в виде 5% раствора для внутривенного введения в количестве 200-400 мл и более до получения щелочной реакции мочи (по лакмусовой бумажке).
- стрихнин	Настойка йода. В дозе 15 капель на 0,5 стакана воды выпить или ввести через зонд в желудок, затем произвести промывание желудка водой.
-ФОС	Атропин. Вводится внутривенно медленно 1-4 мл 0,1% раствора, потом по 1-5 мл каждые 10 – 15 мин. до появления признаков передозировки (сухость во рту, мидриаз, частота пульса более 100 ударов в минуту). Предлагается общая доза до 20 мл за первые 30-60 мин. и до 70 мл в сутки, хотя она может колебаться в сторону снижения или повышения в зависимости от тяжести отравления. Дипироксим (ТМВ – 4). Вводится подкожно или внутривенно по 1 мл 15% раствора обязательно в сочетании с атропином. При необходимости (при тяжелых отравлениях) вводят повторно с интервалом 1-2 часа в общем до 6-8 мл. Изонитрозин вводят внутримышечно по 3 мл 40% раствора обязательно в сочетании с атропином. При тяжелых отравлениях вводят повторно каждые 30-40 мин. в общем до 10 мл.
- хинин	Настойка йода (см. «стрихнин»).
2. Кардиоваскулярно-токсические - алкалоиды	Перманганат калия (см. «алкалоиды», п.1).
- изониазид	Витамин В. Внутривенно 5% раствор 10 мл (500 мг), затем по 5 мл каждые 8 часов
3. Гепатонефротоксические - железо	Дефероксамин (десферал). Внутрь или через зонд после промывания желудка 50-100 мл 10% раствора и внутримышечно или внутривенно 10-20 мл 10% раствора в первые сутки и по 5 мл 2 раза в сутки в течение нескольких дней.

продолжение таблицы 28

- йод	Крахмал используется в дозе 1/3 стакана (80 г) на 1 л воды для промывания желудка, которое продолжается до исчезновения синей окраски промывных вод.
- медь	Этилдиаминтетраацетат (ЭДТА) вводится внутривенно по 10 мл 10% раствора на 250 мл 5% глюкозы 2-3 раза в день. Д-пеницилинамин — по 1-4 капсулы или 1-3 таблетки каждые 3-4 часа. Противопоказан при повышенной чувствительности к пенициллину.
- мышьяк	Димеркаптопропанол (ВА) – максимальный эффект при введении в первые 4 часа. Вводится внутримышечно в дозах: при тяжелых отравлениях – по 2 мл 10% раствора в первые и вторые сутки и по 6 инъекций (каждые 4 часа), на третьи сутки — 4 инъекции (каждые 6 часов), с 4 и до 13 дня – по 2 инъекции (каждые 12 часов); при легких отравлениях – по 1,5 мл в первые и вторые сутки по 6 инъекций, на третьи сутки – 2 инъекции, с 4 до 13 дня по 1 инъекции. Передозировка опасна. Противопоказан при отравлениях кадмием, свинцом, железом, селеном, ванадием, при острой почечной и печеночной недостаточности.
- никель	Этилдиаминтетраацетат (см. «медь»).
- ртуть	Димеркаптопропанол (см. «мышьяк»), Д- пеницилламин (см. «медь»).
- селен	Бромбензол в дозе до 1 г на промывание желудка
- серебро	Настойка йода (см. «стрихнин»).
- соли бария	Сернокислый магний применяется: 1-3 ст.ложки на 1 л воды для промывания желудка и по 2 ст. ложки (30 г) на 1 ст. воды внутрь в качестве слабительного.
- соли свинца	Сернокислый магний (см. «соли бария»). Этилдиаминтетраацетат (см. «медь»). Д-пеницилламин (см. «медь»).
- талий	Пруссовая синька по 10 г в желудочный зонд 2 раза в день.
- хром	Этилдиаминтетраацетат (см. «медь»).
- щавелевая кислота	Лактат кальция (молочнокислый кальций) применяется в дозе 3-5 ст.ложки (15-30 г) на 1 л воды с добавлением 20-30 ампул по 10 мл 10% хлористого или глюконата кальция для промывания желудка.

продолжение таблицы 28

4. Гематотоксические - гемолитические	Бикарбонат натрия (см. «снотворные»)
- метгемоглобинообразователи	Тионин внутривенно медленно или внутримышечно по 1-2 ампулы (20-40 мг) 2-3 раза в сутки. Метиленовая синь внутривенно медленно 1% раствор в дозе 1 мг/кг массы тела (примерно 7 мл взрослому). Через 1 час можно ввести еще 2 мг/кг (примерно 14 мл раствора) в разведении на 20 мл 40% раствора глюкозы. Рекомендуется сочетать с одновременной ингаляцией кислорода.
- нитрит серебра	Хлористый натрий (см. «бромиды»).
- соли тяжелых металлов	Молоко (см. « алкалоиды»). Яичный белок (см. «алкалоиды»).
- угарный газ	Цитохром С внутривенно в количестве 20-40 мл (50-100 мг).
5.Раздражающие - фтористый водород	Лактат кальция (см. «щавелевая кислота»).
6.Прижигающие (коррозивные) - кислоты	Окись магния (жженная магнезия). Вводится 5-8 ст.ложек на 1 л воды при промывании желудка.
7. Угнетающие дыхательные ферменты - цианиды	Этилдиаминтетраацетат-СО (ЭДТА-СО): быстро ввести внутривенно 20 мл 1,5% раствора и по той же игле 20 мл 40% раствора глюкозы, по 1 мл растворов витаминов B_1, B_6 и PP, 5 мл раствора витамина С. Если при отравлении синильной кислотой после указанной антидотной терапии АД не нормализовалось, можно еще дважды повторить введение по 20 мл раствора ЭДТА с интервалом в 5 мин. Антидот опасен при применении не по показаниям (ошибочная диагностика) и при передозировке. Нитрит натрия внутривенно 10 мл 3% раствора. Гипосульфит натрия вместе с нитритом натрия внутривенно медленно 20 мл 20% раствора каждые 30 мин. до общей дозы 100 мл. Вместо гипосульфита натрия можно использовать броматы натрия и калия. Броматы натрия и калия внутривенно или внутримышечно 10-50 мл (1-5 г) 10% раствора.

Ниже приводим описание некоторых наиболее часто встречающихся видов отравлений.

Отравление грибами

Условно грибы подразделяются на 3 группы, каждая из которых проявляется однотипными клиническими симптомами, обусловленными тропностью ядов к различным системам организма:

1. Ядовитые грибы, содержащие яды гастро-энтеротропного действия: энтолома ядовитая, рядовка ядовитая, ложный опенок и ядовитый шампиньон.

2. Ядовитые грибы, содержащие яды нейро-вегетотропного действия: мухомор красный, мухомор пантериновый.

3. Ядовитые грибы, содержащие яды гепато-нефротропного действия: бледная поганка, зеленая и желтая поганка, строчок обыкновенный, паутинник оранжево-красный, гриб-зонтик коричнево-красный и коричнево-вишневый и др.

Отравление грибными ядами гастро-энтеротропного действия

Это различные по своей структуре яды, обладающие раздражающим действием на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта.

Клиника гастроэнтерита – тошнота, рвота, боли в животе, диарея.

В развитии отравления этими ядами различают периоды:

— латентный, длится 2-4 часа от приема грибов до первых признаков отравления;

— гастроинтестинальный – от возникновения первых признаков отравления до развития всего синдромокомплекса отравления, начинается через 2-4 часа и достигает своего максимума через 6-8 часов после приема грибов.

Отравление грибными ядами нейро-вегетотропного действия

При отравлении мухомором красным развивается картина отравления мускарином и мускаридином, которые содержит этот гриб.

Пантериновый мухомор содержит атропиноподобные вещества – скополамин и другие амины.

Мускаридин вызывает атропиноподобную реакцию, а мускарин – прозериноподобную симптоматику отравления. Клиника отравления этими грибами зависит от соотношения содержания упомянутых ядов в грибах.

Повреждающее действие на ЦНС проявляется гиперимией кожи, тахикардией, зрительными галлюцинациями, судорогами, нарушением сознания вплоть до комы.

При прозериноподобном отравлении – бледность кожных покровов, нарушение гемодинамики и сердечной деятельности, судороги, гастроинтестинальные нарушения. Латентный период от 25 минут до двух часов. Период

неврологических нарушений начинается через 25-120 минут и достигает своего максимума через 2-4 часа с момента употребления грибов.

В тяжелых случаях у отравленных наблюдается нарушение сердечной деятельности, судороги, отек мозга, паралич дыхательных мышц, что может продолжаться 2-3 суток.

Лечение: комплекс мер, предусмотренных основными принципами ИТ отравлений, ситуационная и корригирующая терапия.

При отравлении грибами нейро-вегетотропного действия – антидотная терапия, предполагающая введение атропина до симптомов передозировки при прозериноподобном отравлении и прозерина – при атропиноподобном отравлении. Из методов ситуационной терапии необходимо предусмотреть возможность применения ингаляции кислорода, ИВЛ, применения допамина, оксигинации крови, противосудорожной терапии.

Отравление грибными ядами гепато-нефротропного действия

К этим ядам относятся фаллотоксины и амиотоксины (бледная поганка), гервеловая кислота (строчки), алкалоид арелонин (паутинник). Амиотоксины избирательно повреждают клеточное ядро, фаллотоксины – гепатоцит, а арелонин – почечные клетки.

Различают периоды:

— латентный период от 6 часов до 3 суток;

— период гастроинтестинальных нарушений начинается внезапно. Обычно пациенты в первые часы не связывают заболевание с употреблением грибов, что приводит к госпитализации пострадавших в непрофильное отделение и потере времени для адекватного лечения. Наблюдается клиника: тошнота, рвота, диарея, боли в животе. Длительность этого периода обычно 3 суток и тяжесть обусловлена нарушением ВЭО и интоксикацией. В результате некорригируемой дегидратации и электролитных нарушений могут быть смертельные исходы;

— период фаллоидного гепатита длится 2-3 недели. Он характеризуется внезапным прекращением гастроинтестинальных нарушений (мнимое выздоровление) и прогрессивным нарастанием симптомов печеночной и почечной недостаточности. Появляется иктеричность кожных покровов, геморрагический синдром, боли в животе в результате нарастающей гепатэргии, энцефалопатия вплоть до комы и судорожного синдрома. Развивается олигоанурия. Смерть наиболее часто наступает в этот период;

— период исхода (выздоровления) начинается с момента убывания симптоматики печеночной и почечной недостаточности и длится от нескольких месяцев до нескольких лет.

Лечение

1. Общие принципы терапии отравлений и профилактическое лечение.

2. Лечение энтерита, фаллоидного гепатита.
3. Реабилитационная терапия в период исхода.

Профилактическое лечение включает в себя антибиотикотерапию в высоких дозах, силибор, липамид или липоевую кислоту 15-30 мг/кг.

В гастроинтестинальном периоде дозу антибиотиков снижают до среднетерапевтических , доза силибора, липамида и липоевой кислоты (в соотношении 1:2) увеличивается в 2 раза, регидратация, параэнтеральное питание и детоксикация. Методом выбора детоксикационной терапии является гемосорбция. Одновременно проводится симптоматическая терапия.

В период фаллоидного гепатита продолжают давать пенициллин в среднетерапевтических дозах, силибор в обычной дозировке, а липамид и липоевую кислоту назначают 30-60 мг/кг/сутки уже в соотношении –2:1, ацетилцистеин. Инфузионная терапия с целью нормализации гомеостаза и парентерального питания, глюкокортикоиды от 5 до 20 мг/кг/сутки гидрокортизона, детоксикационная и симптоматическая терапия.

Методом эфферентного лечения является гемосорбция, плазмаферез. В период исхода осуществляется гепатопротекторная терапия (карсил, альфатокоферол и др.) до 3 месяцев на курс.

Отравление аммиаком

Аммиак (NH_3) – это газ с острым удушливым запахом, легкорастворим в воде, с которой образует гидроокись аммония. Концентрированные растворы аммиака в воде обладают свойствами газа (запах, едкость).

Токсичность

NH_3 представляет собой контактное токсичное вещество, непосредственно реагирующее с поражаемыми им тканями. Газ при контакте с тканями растворяется в них, образуя гидроокись аммония – разъедающий щелочной раствор.

При контакте с кожей образуются ожоги I-II степеней, с конъюнктивой глаз – изъязвления, со слизистыми дыхательных путей развиваются различной степени поражения от гиперемии и отека до некроза, а контакт с оболочкой альвеол и капилляров вызывает острый отек легких.

При концентрации аммиака 50 ппм ощущается запах, 700 ппм – разъедает глаза, а при 5000 ппм наступает мгновенная смерть.

При патологоанатомических исследованиях находят язвенно-некротические изменения глотки, гортани, трахеи и бронхов на фоне гиперемии и отека слизистых.

Симптомы в зависимости от концентрации NH_3:

При легких степенях – симптомы поражения глаз, дыхательных путей, кожи и слизистых, гортани, глотки. Острый коньюнктивит - боль, спазм век, слезотечение.

Дыхательные признаки: сухой кашель, загрудинная изжога и одышка. Спустя несколько часов развивается острый токсический отек легких. Спустя несколько дней развивается острое химическое поражение легких, сопровождающееся болью за грудиной, в грудной клетке, одышкой, кашлем, иногда с кровавой мокротой, повышением температуры тела, астенией. Рентгенологически проявляется усиление бронхиального рисунка и «снежные хлопья».

Через 2-3 недели симптомы исчезают.

При контакте с кожей жидкого аммиака развивается эритема, редко с пузырями. При попадании внутрь проявляется раздражающее действие на пищевод и желудок (боль в эпигастрии, рвота).

При средней тяжести:

Боль во рту, горле, затруднение дыхания, страх смерти, кровянистые истечения из носа, афония. Глазные признаки – спазм век, помутнение роговицы, пузыри на роговице. Затем синюха кожи лица, рук, слизистых, отек и пузыри, которые увеличиваются, сливаются и вскрываются, из них выделяется серозно-геморрагическое содержимое; влажные хрипы в легких. Через 2-3 суток состояние может несколько улучшиться, но усиливается кашель с мокротой, в которой видны следы некротических тканей. На рентгенограмме – участки ателектаза и уплотнения, исчезающие через несколько дней.

Тяжелая форма. Если сразу не наступила смерть от острого удушения, то в дальнейшем развиваются 3 клинические фазы: исходная, улучшения и ухудшения.

Для первой фазы характерны признаки острого токсического отека легких и сердечно-сосудистой недостаточности. Отек легких носит геморрагический характер, протекает тяжело и может быть причиной смерти.

Во второй фазе нормализуется АД, уменьшаются клинические проявления отека легких, но на рентгенограмме определяется интерстициальный отек легочной ткани.

Третья – фаза ухудшения, обусловленная присоединением инфекции. После периода ложного улучшения – признаки ОДН, одышка, цианоз, хрипы, повышение температуры тела, слабость, снижение аппетита. На рентгенограмме легких – уплотнение теней или локализованные ателектазы.

Лечение: выведение пострадавших из загазованной зоны, промывание пораженных участков большим количеством воды (лучше боратом Na, уксусной лимонной кислотой), антибиотики, аэрозоли и разжижающие мокроту средства, гормоны. При ларингоспазме – трахеостомия, при отеке легких — перевод на ИВЛ под ПДКВ , анальгетики и другая симптоматическая терапия.

Отравление этиленгликолем

Обычно отравление этиленгликолем (антифризом) связано с употреблением его с целью опьянения. Минимальная токсическая доза его для человека 30-50 мл, смертельная — 100 мл и выше.

Механизм действия:

Как и большинство спиртов, этиленгликоль оказывает наркотическое действие. В начальной стадии мозговых явлений симптомы интоксикации обусловлены преимущественно действием этиленгликоля на ЦНС.

Будучи сосудистым и протоплазматическим ядом, этиленгликоль вызывает отек, набухание и некроз сосудов. Результатом этого действия является кислородное голодание мозга.

Последнее усугубляется снижением кислородотранспортной функции гемоглобина. Кислородное голодание приводит к сдвигу КЩС в сторону ацидоза, нарушаются обменные процессы.

Психопатологическая и неврологическая картина обусловлены не только кислородным голоданием, но и отдельными кровоизлияниями по типу геморрагического энцефалита. В ранней стадии отравления больные погибают от острой сердечно-сосудестой недостаточности или отека легких. Если отравленный вышел из стадии мозговых явлений, то дальнейшая симптоматика является результатом действия продуктов окисления этиленгликоля — щавелевой кислоты и её соли — щавелевокислого кальция, ацетальдегида. 25% этиленгликоля выводится из организма в виде щавелевой кислоты, остальное количество, по-видимому, окисляется до CO_2 и воды.

Поражение почек обусловлено не только выпадением кристаллов щавелевокислого кальция в канальцах и токсическим действием щавелевой кислоты, но и действием самого этиленгликоля.

Клиника. Различают три стадии отравления: начальных явлений, мозговых явлений и почечную. Эти стадии не всегда четко разграничены, и не у каждого пострадавшего можно наблюдать все три стадии. Интоксикация имеет волнообразное течение, и не всегда сохраняется последованность в процессе развития отравления.

1. Стадия начальных явлений: ощущение опьянения, которое быстро проходит, и наступает бессимптомный период (скрытый) от 2 до 24 час. Затем развивается эйфория, атаксия, головная боль, головокружение, иногда тошнота, рвота, боли в пояснице и животе. Подобное состояние длится 4-12 час. В легких случаях дальнейшего развития интоксикации не наступает и в последующие сутки сохраняется только вялость, тошнота и головная боль. Эта форма заканчивается выздоровлением.

2. Стадия мозговых явлений. При более тяжелом отравлении эйфория вскоре сменяется депрессией, заторможенностью, состоянием, сходным с наркотическим, что является предвестником комы.

При сохраненном сознании пострадавшие жалуются на головную боль, боль в пояснице и животе, нарушение вкусовых ощущений, онемение в пальцах, озноб, неприятные ощущения в груди; походка шаткая, зрачки расширены с вялой реакцией на свет. Часто рвота, нередко принимающая неукротимый характер. Иногда фибриллярные подергивания мышц.

Из симптомов поражения ЦНС – различная степень оглушения, от легкого до тяжелого коматозного состояния.

Психопатологические проявления интоксикации сводятся к нарушению памяти, слабой ориентировке или полной дезориентации, спутанности сознания или бессознательному состоянию, психомоторному возбуждению, которое предшествует коме.

Невропатологическая симптоматика отражает тяжесть интоксикации. Для начальной стадии характерны расстройства координации, дизартрия, вялость мимики, иногда диплопия. Но при нарастании оглушения повышаются сухожильные рефлексы, появляются менингиальные симптомы.

Со стороны крови: высокие гематокрит, гемоглобин и число эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз при полном отсутствии эозинофилов и снижении лимфоцитов.

Быстро развивается кислородная недостаточность. Уже в первые сутки выявляются расстройства обмена веществ: повышен остаточный азот крови, определяется ацидоз, ацетонемия, повышены хлориды, сахар, мочевина крови.

Мочеотделение в случаях средней тяжести в первые сутки нормальное или усиленное, в более тяжелых случаях может наступить олигурия. В моче белок, выщелоченные эритроциты и, что наиболее характерно, кристаллы щавелевокислого кальция.

Коматозное состояние часто заканчивается смертью, в первые сутки погибает 60%, на вторые - 15-20% отравленных. В ряде случаев интоксикация может остановиться на наркотическом состоянии. Не переходя в кому, наркотическое состояние сменяется оглушенностью, за которой следует эйфория. Подобное течение является обнадеживающим, и если не развивается ОПН, то наступает процесс выздоровления. Наиболее длительно держится ослабление памяти.

3. Стадия почечных явлений. Обычно после выхода из состояния оглушенности у отравленного на непродолжительный период (от нескольких часов до 2-3 суток) состояние улучшается, затем развивается токсический нефрозо-нефрит. Иногда поражение почек и печени развивается без стадии начальных и мозговых явлений.

В этой стадии – головокружение, головные боли, мучительная жажда, боли в пояснице и животе, болезненное мочеиспускание. Олигурия до анурии. Моча приобретает цвет мясных помоев.

Лицо и слизистые гиперемированы с цианотичным оттенком. Температура тела повышена, двухсторонний положительный симптом Пастернацкого, увеличенная болезненная печень. Характерна брадикардия, глухие тоны сердца, возможен отек легких.

В крови: нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, гипергликемия, гиперхлоремия.

В дальнейшем развивается уремия и больные погибают при явлениях уремической комы.

Патологоанатомически характерна картина гидрохимического перерождения эпителия канальцев с выпадением в просвет кристаллов щавелевокислого кальция.

Лечение: Срочно вызвать рвоту, обязательно промывание желудка (10л) водой через зонд, можно 2 % двууглекислой содой.

Антидот – этиловый спирт, который является конкурирующим веществом и тормозит окисление этиленгликоля. Вводится через зонд в конце промывания желудка, а так же внутривенно 5-10% 1 мл/кг веса больного.

Этиленгликоль и его метаболиты в первые сутки, находясь еще в крови, выводятся с помощью гемодиализа. Поэтому, ввиду трудности диагностики, операция гемодиализа оправданна даже при подозрении на отравление этиленкоголем. В противном случае бездействие при подтверждении диагноза в дальнейшем может стоить жизни больного. Плазмаферез и гемосорбция менее эффективны.

Проводится ощелачивание плазмы для борьбы с нарастающим ацидозом под контролем реакции мочи (появление стойкой щелочной реакции) и BE крови. Обильное щелочное питье.

Вводится сернокислая магнезия 25%- 5,0 для образования в моче растворимого щавелевокислого магния. Для связывания щавелевой кислоты в 1-е сутки вводят $CaCl_2$ 80-100 мл/сутки.

Осуществляется водная нагрузка кристаллоидами с форсированным диурезом.

С целью снижения катаболизма назначаются концентрированная 10-40% глюкоза с инсулином, анаболические гормоны, большие дозы аскорбиновой кислоты, витамины группы В.

Проводится оксигенотерапия. При нарушении дыхания – ИВЛ по показаниям, ситуационная терапия.

Отравление уксусной эссенцией

При попадании внутрь уксусная кислота вызывает тяжелые ожоги желудочно-кишечного тракта с развитием клинической картины ожоговой болезни, гемолиза и нередко сопровождается почечной и печеночной недостаточностью.

Ведущим клиническим проявлением является шок. Картина шока сопровождается, как правило, рядом осложнений: кровотечения от примеси крови в промывных водах до массивных пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений, в ряде случаев кровотечения бывают повторными. Шок сопровождается механической асфиксией в результате ожога и отека слизистой гортани и верхних дыхательных путей. Клинически при этом отмечается выраженное возбуждение больного, инспираторная одышка с участием вспомо-

гательной дыхательной мускулатуры, цианоз, нередко свистящее дыхание, сопровождающееся быстро прогрессирующим коллапсом, в особо тяжелых случаях – двигательное возбуждение с последующей потерей сознания.

При ожогах надгортанника отмечается затекание жидкости при глотании или желудочного содержимого в трахею.

Ожог, как правило, сопровождается резкой болезненостью по ходу пищевода, дисфагией в течение 2-10 суток.

При ожоге желудка больные жалуются на боль в эпигастральной области, в тяжелых случаях – с локальным мышечным напряжением брюшной стенки и явлением раздражения брюшины в эпигастральной области.

Иногда могут быть опоясывающие боли как проявление панкреонекроза.

Ожог пищеварительного тракта сопровождается плазморрагией, приводящей к сгущению крови с повышением показателей гемоглобина и гематокрита.

Гемолиз характеризуется снижением уровня гемоглобина, повышением концентрации свободного гемоглобина в плазме крови от 100-500 мг% при легкой степени до 1000 мг% и выше, быстро присоединяется гемоглобинурия, возникающая при повышении почечного порога гемоглобина (более 100 мг %). При тяжелом гемолизе обращает на себя внимание появление на фоне бледно-цианотичной кожи участков яркой гиперемии, желтушности кожи, слизистых и склер.

Явления шока и гемолиза сопровождаются выраженным ацидозом, сгущением крови и нередко протекают с нарушением функции печени и почек.

Нефропатия проявляется гематурией, гемоглобинурией, протеинурией, цилиндрурией и олигурией. Цвет мочи от красного до темно-вишневого. Изменение в моче появляется к концу первых суток после отравления и при легких формах через 3 суток уже не выявляется. В более тяжелых случаях развивается ОПН с изменением биохимических показателей – повышением содержания остаточного азота, мочевины и креатинина крови.

Токсический гепатит характеризуется увеличением и болезненностью печени, увеличением содержания трансаминаз, альдолазы, билирубина и аммиака в крови.

Резкое психомоторное возбуждение со слуховыми и зрительными галлюцинациями (делирий) и выраженная гипертермия отмечается, как правило, при тяжелом поражении на 2-3 сутки после отравления.

Смертность при отравлении уксусной кислотой составляет 25%, из них от шока 64,5%, на втором месте причиной смерти является аспирационная сливная бронхопневмония, на 3-м месте – острая почечная или печеночная недостаточность.

Лечение:

Внутримышечно или внутривенно вводятся наркотики, спазмолитики. Хорошее действие оказывает дроперидол и фентанил.

После ликвидации болевого синдрома производят промывание желудка через зонд.

Инфузионная терапия складывается из введения глюкозо-новокаиновых смесей (10-20% глюкоза 500-1000 мл и 30 –50 мл 2% р-ра новокаина). Для восстановления ОЦК в 1-е сутки необходимо вводить до 2-3 л электролитных растворов, плазмы и крупномолекулярных кровезаменителей. При стойком длительном шоке необходимо введение низкомолекулярных растворов до 2 - 2,5 л, что имеет большое значение для восстановления нарушенной микроциркуляции крови и позволяет поддерживать нормальное АД без применения прессорных аминов (адреналина, норадреналина, мезатона), которые ухудшают микроциркуляцию при шоке.

При гемолизе основное внимание уделяется ощелачиванию плазмы под контролем pH в сочетании с форсированным диурезом для быстрого очищения почек от гемоглобинурийных шлаков и восстановления диуреза. С этой целью применяется 4% раствор бикорбаната натрия 500 – 2000 мл в сутки при поддержании pH мочи 8,0 - 8,5. Вводят гипертонические 10 – 20% растворы глюкозы, эуфиллин, новокаин. В качестве деуретиков применяется лазикс до 2000 мг в сутки и маннитол – 1- 1,5 г/кг веса в виде 10-15% р-ра. В этот период большое значение имеет коррекция электролитных расстройств.

Операция замещения крови при тяжелом шоке противопоказана ввиду расстройств гемодинамики, а применение её у больных с устойчивой гемодинамикой не имеет никаких преимуществ перед ощелачиванием плазмы с форсированным диурезом.

Вводится преднизолон до 90 мг в сутки, гидрокортизон до 250 мг в сутки, АКТГ – 40 ед. в сутки. Гормонотерапия направлена на лечение гипотензии и на профилактику сужений пищевода по ходу пищеварительного тракта, являясь хорошим противовоспалительным средством. Она начинается рано и длится до 3 –4 часов. Вместе с гормонами применяются и спазмолитики (атропин, платифиллин, папаверин). Бужирование пищевода в раннем периоде не рекомендуется.

При пищеводно-желудочных кровотечениях гемостатическая терапия: викасол, глюконат или хлорид кальция 10%, аминокапроновая кислота, фибриноген, дробные переливания крови.

Большое значение имеет в комплексном лечении ожогов применение антибиотиков, диетотерапии и парентерального белкового питания.

Отравление метиловым спиртом (метанолом)

Метанол – органическое соединение, получаемое путём сухой перегонки дерева или синтетически. Смертельная доза при приеме внутрь 30 мл, но тяжелые отравления, сопровождающиеся слепотой, могут насупить в результате приема внутрь 5 – 15 мл.

Отравление метанолом проявляется желудочно-кишечными расстройствами, угнетением ЦНС, сердечной недостаточностью. Часто при отравлении наступает необратимая слепота вследствие атрофии зрительного нерва.

Признаки отравления развиваются через несколько часов, а иногда на 2-3 сутки. Наркотический эффект яда выражен слабо, причем фаза возбуждения почти отсутствует, спустя некоторое время после приема спирта наступает глубокий сон.

Различают следующие формы интоксикационного синдрома при отравлении метанолом:

Начальная или первая фаза сопровождается слабовыраженными общецеребральными проявлениями наркотического действия. При благоприятном течении эти симптомы исчезают спустя несколько дней.

Офтальмическая форма характеризуется, прежде всего, нарушениями со стороны зрительного нерва и изменениями глазного дна. Нарушения зрения вплоть до полной его потери выявляются обычно спустя 2–3 дня после кажущегося благополучия, но в отдельных случаях слепота наступает внезапно. Ей могут предшествовать общетоксические явления. При этой форме возможны нерезко выраженные изменения со стороны крови. Церебральные расстройства обратимы и обычно исчезают в первые дни после отравления, но в отдельных случаях могут продолжаться в течение нескольких недель.

Форма генерализованной массивной интоксикации отличается бурным развитием сосудисто-вегетативного синдрома в сочетании с церебральными явлениями – потливость, цианоз, тахикардия, боли в эпигастральной области, парез глазо-двигательных мышц, спутанность сознания, изменение рефлексов, возбуждение, тонические судороги. В некоторых случаях развивается глубокая кома с арефлексией, расширением зрачков с отсутствием реакции на свет, угнетением сердечной деятельности и дыхания, больные погибают.

Лечение должно быть направлено на ускоренное выведение яда из организма, нейтрализацию продуктов его распада, нормализацию жизненно важных функций, а также предотвращение потери зрения. В принципе оно мало чем отличается от такового при отравлении этиловым алкоголем. При падении зрения или наличии слепоты – люмбальные пункции с извлечением 12 – 15 мл эндолюмбальной жидкости и внутрилюмбальным введением витамина B_1 5% — 1-2 мл., внутривенно 10 мл 0,5 % раствора новокаина ежедневно в течение 10 дней.

Противоядием метилового спирта является этиловый спирт, который рекомендуется влить больному сразу после отравления внутривенно капельно в дозе 1 л 5 % раствора на 5 % растворе глюкозы. Затем каждый час больному дают пить 10 – 20% раствор этилового алкоголя по 40 – 60 мл или вводят внутривенно по 200 мл на 5% растворе глюкозы, следя за тем, чтобы концентрация алкоголя в крови не превышала 10 г/кг.

Отравление ФОС

Фосфорорганические соединения (ФОС) относятся к антихолинэстеразным средствам. Холинэстераза обеспечивает гидролиз ацетилхолина на холин и уксусную кислоту. Угнетение холинэстеразы ведет к прекращению или резкому уменьшению ферментивоного гидролиза ацетилхолина, который накапливается в тканях и в токсических количествах обусловливает всё многообразие клинической картины отравлений.

Подавление холинэстеразы наступает не сразу и достигает максимума через 10 – 60 мин., реже — до 2 ч. и в исключительных случаях через 12 – 21 ч.

Поскольку холинэстераза является медиатором парасимпатической нервной системы, отравление проявляется признаками раздражения блуждающего нерва: повышением потливости, миозом с потерей светового рефлекса, спазмом аккомодации, нарушающим зрение, брадикардией, усилением перистальтики кишечника, иногда вагусной остановкой сердца, повышенной секрецией пищеварительных желез, ведущей к рвоте, поносам, повышенным выделением слюны и слизи из дыхательных путей, что вызывает бронхоспазм и дыхательную недостаточность. Появляются вначале судороги скелетной и мимической мускулатуры, иногда резкое повышение мышечного тонуса с опистотонусом, сардонической улыбкой.

Двигательное беспокойство сменяется параличом с полной потерей мышечного тонуса и исчезновением периферических рефлексов. Дыхание становится диафрагмальным, а затем прекращается. Это вызвано действием ФОС на нервно-мышечные синапсы, напоминающим действие миорелексантов деполяризирующего типа.

Подавление холинэстеразной активности мозга ведёт к нарушению высшей нервной деятельности. На смену короткому периоду возбуждения приходит глубокая кома с угнетением рефлексов, ретроградной амнезией.

Ведущим синдромом отравлений ФОС являются дыхательные нарушения, вызванные секрецией бронхиальных желез, заполнением бронхиального дерева обильной жидкой слизью, что проявляется цианозом, учащенным клокочущим дыханием с влажными хрипами в легких. Из трахеи отсасывается огромное количество жидкости, картина напоминает отек легких. Другой причиной нарушения дыхания является паралич поперечнополосатой мускулатуры, в том числе и дыхательной.

С нарушением дыхания тесно связаны нарушения сердечно-сосудистой системы. Тахикардия и повышение АД при отравлениях средней тяжести и в начальный период тяжелой степени объясняется возбуждением ганглиев и надпочечников, в результате которого усилена секреция норадреналина и повышен тонус всех симпатических нервов. В дальнейшем наступает брадикардия до 10 ударов в мин. и снижение АД.

Лабораторно определяется снижение активности холинэстерезы до нуля, продолжающееся до 5-7 суток.

Всю эту разнообразную симптоматику можно свести к трем стадиям отравления ФОС (Е. А. Лужников, 1978):

I – психомоторное возбуждение, миоз, стеснение в груди, одышка, влажные хрипы в легких, потливость, повышение артериального давления;

II – преобладают отдельные или генерализованные фибрилляции мышц, клонико-тонические судороги, хореические гиперкинезы, ригидность грудной клетки, нарушение дыхания из-за нарастающей бронхореи. Коматозное состояние;

III – угнетение дыхательного центра вплоть до полной остановки дыхания. Поддержание жизни возможно только путем аппаратного дыхания. Далее появляются параличи дыхательных мышц и мышц конечностей, падение АД , расстройства сердечного ритма (брадикардия, фибрилляция желудочков, нарушения проводимости миокарда).

Лечение отравлений ФОС наряду со срочной детоксикацией (повторные промывания желудка, солевое слабительное, обильное обмывание кожи и слизистых) и посиндромной терапией предполагает всесторонние пути воздействия на токсины и механизм их действия (табл. 29). Однако на практике антидотная терапия сводится к использованию атропина в комплексе с реактиваторами холинэстеразы. На протяжении 1 ч с момента начала лечения и до исчезновения всех симптомов мускариноподобного действия ФОС проводится «интенсивная атропинизация» до появления признаков передозировки (сухости слизистых оболочек и кожи, расширения зрачков, умеренной тахи-

Таблица 29

Основные пути воздействия на интоксикацию ФОС

Путь воздействия	Препарат
1.Блокирование холинорецепторов	Холинолитики (атропин, амизил, метацин, скополамин, тропацин, пентафен, апрофен, спазмолитин)
2. Реактивация холинэстеразы	гидросоновые кислоты, оксимы (дипироксим, изонитразин, диетиксим)
3.Химическая нейтрализация ФОС	те же
4.Защита холинэстеразы от угнетения (необратимого) ФОС	обратимые ингибиторы (прозерин, галантамин)
5.Возмещение холинэстеразы	препараты очищенной холинэстеразы
6.Усиление биосинтеза холинестразы	не разработаны
7.Подавление синтеза и освобождение ацетилхолина	производные ди – фенилгликолятов, гемихолинит, марин
8. Ускорение гидролиза ФОС	хлорированные углеводороды

кардии). В последующие 3-4 суток это состояние поддерживается повторным введением атропина в меньших дозах.

На протяжении 1 ч. с момента начала лечения доза атропина в I стадии отравления (возбуждение) составляет 2-3 мг, во II стадии (стадия судорог) – 20-25 мг, в III стадии (параличи) – 30-50 мг. Суточная доза атропина при этих стадиях отравления соответственно составляет 4-6, 30-50 и 100-150 мг.

Одновременно с «интенсивной атропинизацией» применяют реактиваторы холинэстеразы – дипироксим, изонитразин и диетиксим. Максимум их действия приходится на первые 6-8 ч. после поступления ФОС в организм, вводят их только в первые сутки. Введение реактиваторов холинэстеразы позже, когда ФОС в крови отсутствует, нецелесообразно и опасно.Дипироксим вводят внутримышечно по 150 мг. В I стадии отравления его общая доза 150-450 мг. Во II и III стадиях вводят каждые 1-3 ч., доводя общую дозу до 1,2-2 г.

Начиная со II стадии введение дипироксима дополняют внутримышечным или внутривенным введением изонитразина (по 3 мл 40% раствора), при необходимости повторно через 30-40 мин., не превышая общую дозу 3-4 г. Диетиксим, разовая доза которого составляет 250 мг, вводят в общей дозе до 5-6 г.

Отравление нитратами и нитритами

Нитриты – соединения, содержащие группу NO_2, нитраты – NO_3.

Неорганические и органические нитраты и нитриты входят в состав удобрений, взрывчатых веществ, средств для сохранения свежести цветов, рассола (нитрит и нитрат аммония, нитрат калия – калиевая селитра, нитрат натрия – чилийская селитра, нитроглицерин), служат медицинскими препаратами (нитропруссид натрия, нитрит натрия, нитрит висмута, амилнитрит, нитроглицерин, нитроманнит, пенталонг, курантил, апрессин и др.).

Быстро всасываются через слизистую рта, ЖКТ, сложные летучие жиры азотной кислоты всасываются также через кожу и дыхательные пути. Выводятся быстро в неизмененном виде и разрушаются до аммиака, эфиры азотной кислоты денитрофицируются в печени и распадаются до аммиака.

Действие характеризуется расслаблением сосудов и образованием метгемоглобина (кровь приобретает характерный шоколадный цвет).

Клиника: сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, сначала покраснение, затем синюшный цвет кожи, боли в животе, снижение АД, тахи-, реже – брадикардия, кома, иногда судороги. Смерть может наступить в результате сосудистого коллапса или асфиксии при образовании метгемоглобина до 60-80%. В редких случаях наблюдается гематурия и олигурия. При отравлении нитратом калия возникает угроза нарушения деятельности сердца.

Лечение состоит в немедленном промывании желудка, дачи солевого слабительного, при попадании на кожу – обмывание кожи и слизистых большим количеством воды. Симптоматическое лечение включает сосудосуживающие средства, инфузию солевых и коллоидных плазмозаменителей, оксигенотерапию.

Особого внимания заслуживает метгемоглобинемия. Она присуща действию всех нитросоединений, но особенно характерна для отравления теми, которые относятся к бензольной группе (анилин, хлоранилин, нитробензол, толубин и др.), которые поэтому называют метгемоглобинобразователями. Под их действием происходит окисление двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное с потерей возможности обратимой связи с кислородом и развитием различной степени гемической гипоксии. При повышенном содержании метгемоглобина в крови (в норме 2%, повышение достигает 60-80%) появляется от серо-синей до сине-черной окраска кожи лица, ногтей и слизистых, при этом кровь имеет шоколадный цвет. Гемическая гипоксия усугубляется гемолитической анемией и дополняется вентиляционной в связи с наркотическим действием отравляющих веществ, а при коме и за счет аспирационно-обтурационных факторов.

Наряду с обычными методами срочной детоксикации и борьбы с гипоксией для лечения метгемоглобинемии применяют метиленовую синьку, которая катализирует восстановление метгемоглобина. При этом сама метиленовая синька является слабым метгемоглобинобразователем, поэтому во избежание ухудшения состояния больного в момент введения синьки общая доза в 10 мг/кг вводится дробно, по 10-15 мл 1% раствора с интервалами 10-15 мин. на фоне ингаляции кислорода. Лучше использовать хромосмон (1% раствор метиленовой синьки в 25% растворе глюкозы). Глюкоза также способствует деметгемоглобинизации. Усиливают этот процесс аскорбиновая кислота (до 60 мл/сутки 5% раствора), витамин B_{12} (600 мкг), тиосульфат натрия (100 мл 30% раствора).

При развитии печеночно-почечной недостаточности предпринимают специфическое лечение этого синдрома.

Отравление этиловым спиртом (алькогольная интоксикация) и его суррогатами (гидролизные и сульфитные спирты, одеколоны и лосьйоны, клей БФ, политура, «нигрозин» — морилка для дерева, а также метиловый или древесный спирт и этиленгликоль).

При отравлении этими веществами патогенетическим звеном является наркотическое действие на ЦНС, приводящее к развитию клинической картины опьянения вплоть до коматозного состояния, что сопровождается нарушением дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и угрозы летального исхода. Суррогаты, кроме того, вызывают нарушение зрения (метиловый спирт), функции почек (этиленгликоль).

У большинства пострадавших выход из алкогольной комы сопровождается психомоторным возбуждением. Реже (как правило, у лиц, злоупотреблявших ранее алкоголем) выход из комы происходит без возбуждения, но от-

мечается адинамия, сонливость, нервно-психическая астенизация. В посткоматозном периоде, особенно у страдающих хронической формой алкоголизма, наблюдается синдром похмелья, который при недостаточном лечении может перейти в алкогольный делирий. Последний отличается от классической белой горячки, возникающей при абстиненции, сравнительной кратковременностью и легко ликвидируется.

Иногда при отравлении этиловым спиртом возникает резкое ухудшение зрения, которое на протяжении нескольких минут может достигать полной слепоты (алкогольный амавроз). В отличие от отравления метиловым спиртом слепота проходит полностью самостоятельно через несколько часов. Нередко в посткоматозном периоде возникают тяжелые бронхиты и пневмонии, обусловленные аспирацией слизи и рвотных масс в период комы.

Грозным осложнением алкогольной интоксикации является синдром позиционного сдавления. Он развивается вследствие сдавления отдельных групп мышц конечностей и туловища при длительном лежании в неудобной позе в период комы. При выходе из комы в указанных участках тела ощущается онемение, боль, отмечается отек, ограничение движений, появление на коже пораженного участка пузырей, как при ожогах. В первые 1-2 дня отмечается грязно-бурая моча из-за большого содержания в ней гемоглобина, уменьшение диуреза. Если не предпринять срочные меры для восстановления диуреза, как при гемолизе, может развиться ОПН.

Лечение при алкогольной интоксикации проводится с соблюдением общих принципов лечения отравлений (срочная детоксикация, посиндромная терапия). Специальных антидотов для этилового алкоголя не существует.

Особенностью лечения этого вида отравления в период комы является обеспечение проходимости дыхательных путей. Если через 3 часа лечения комы ее глубина не уменьшится, следует подумать о наличии нераспознанной патологии (черепно-мозговая травма, одновременный с алкоголем прием других углубляющих кому веществ, например, наркотиков или других психофармакологических препаратов, нарушение мозгового кровообращения, диабетическая, уремическая, печеночная кома и другие заболевания).

При развитии резко выраженного психомоторного возбуждения или делирия необходимо предупредить возможность травмы (фиксация больного), ввести внутримышечно 2-4 мл диазепама или 2-4 мл димедрола, повторяя при необходимости инъекции каждые 2-4 ч. до нормализации психического состояния пациента.

Отравление наркотиками

Часто происходит вследствие злоупотребления наркотическими веществами (наркомания), реже – при приеме этих веществ случайно или с суицидальной целью. Оно может развиться после перорального приема, курения или инъекции высушенного сока мака, настоя конопли, экстракта или настоя

опия. То же самое касается других препаратов, содержащих морфин и его дериваты в виде порошка, таблеток, мази и раствора, большинство из которых используют в медицине (дионин в виде средств против кашля, глазных капель и мазей, героин, кодеин и др.).

Наркотические свойства имеют также синтетические препараты, которыми пользуются для обезболивания, подготовки к наркозу (фентанил, пентазоцин или лексир, петидин, дипидолор и др.). После всасывания дозы из пищеварительного тракта, легких, места подкожной или внутримышечной инъекции, реже через неповрежденную кожу или непосредственно после внутривенного введения быстро появляется гиперемия лица, головокружение, чувство жара и жажды, тошнота (иногда рвота), галлюцинации, потеря ориентации, затем кома (до 2 суток и больше).

Для комы характерны бледность кожи (в отличие от алкогольного отравления, при котором кожа и слизистые гиперемированы), брадикардия, снижение АД, замедленное нерегулярное дыхание (возможно патологическое дыхание типа Чейна – Стокса), цианоз, арефлексия, гипотермия. В результате спазма сфинктеров желудок, кишечник, мочевой пузырь оказываются переполненными. Смерть наступает от остановки дыхания (до остановки сердца) через 2-12 ч.

В период комы могут развиться пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких. После пробуждения возможна повторная кома. Нарушается дефекация, мочеотделение, развивается выраженная слабость, энцефалопатия из-за длительной гипоксии мозга. Иногда (например, при отравлении кокаином или петидином) возникают судороги, расстройство зрения, гипотермия. При падении возможны переломы костей, черепно-мозговая травма.

Лечение проводится по общим принципам лечения отравлений. При пероральном отравлении промывание желудка лучше производить 0,05 – 0,1% раствором перманганата калия. Нельзя применять рвотные средства. После рвоты рекомендуется принять горячий крепкий кофе. При инъекционном отравлении на конечность выше места инъекции накладывают жгут, снимая его на короткое время каждые 15 минут. Вокруг места инъекции вводят 1 мл 0,1% раствора адреналина на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, к этому месту прикладывают пузырь со льдом.

Вводят медленно внутривенно 5-10 мл 0,5% раствора налорфина или налоксана (антидоты морфия). При уверенности в диагнозе и отсутствии эффекта эту же дозу антидотов вводят повторно через 15-30 мин. и далее повторяют ее каждые 2 ч. до нормализации дыхания и рефлексов. Проводят инфузионную терапию с форсированным диурезом при обязательной катетеризации мочевого пузыря (спазм сфинктеров!). Вводят антибиотики. Применять бемегрид и другие психоаналептические средства не рекомендуется.

В период комы поддерживается проходимость дыхательных путей, обеспечивается тщательный уход и проводится симптоматическая терапия. При развитии дыхательной недостаточности необходимо проведение ИВЛ и ингаляция кислорода.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. В отделение интенсивной терапии и реанимации поступил шофер с резко выраженной общей интоксикацией организма, гепато-ренальной недостаточностью и с повышенным уровнем трансаминаз в крови. Установлено, что трое суток назад больной съел купленные на трассе грибы, после чего через 12 часов у него появились признаки заболевания. Какие грибы наиболее вероятно вызвали пищевое отравление?

A. Бледная поганка
B. Гриб-зонтик
C. Строчок обыкновенный
D. Рядовка тигровая
E. Мухомор красный

2. У женщины 30 лет заболевание развилось внезапно, через 0,5 часа после употребления в пищу пирожного с кремом. Появилась режущая боль в верхнем участке живота, тошнота и рвота. Объективно: температура 36,0°С, кожа бледная, ЧД – 20 в мин., пульс – 100 в мин., АД 95/65 мм рт. ст. Тоны сердца достаточной звучности. Язык сухой. Живот не вздутый, болезненный в эпигастрии. Симптомов раздражения брюшины не обнаружено. С какого мероприятия необходимо начать лечение?

A. Назначение энтеросорбента
B. Введение церукала
C. Промывание желудка
D. Проведение внутривенной регидратации
E. Антибиотикотерапия

3. В медицинский пункт батальона доставлен военнослужащий 20 лет в состоянии психомоторного возбуждения. Отмечается миофибрилляция языка, век, мимических мышц, миоз, брадикардия, тяжелая экспираторная одышка, обильные саливация и ринорея, бронхорея, потливость. Сопровождающий сообщил о контакте больного с зоманом. Какой антидот следует ввести?

A. Унитиол 5% раствор
B. Аммония хлорид 3% раствор
C. Натрия тиосульфат 30% раствор
D. Цитохром С 0,25% раствор
E. Атропина сульфат 0,1% раствор

4. Больному с ОПН во время проведения гемодиализа передозировали гепарин. Какой антидот необходимо ввести?

A. Бемегрид
B. Прозерин
C. Протамина сульфат
D. Викасол
E. Атропина сульфат

5. Больная 17 лет поступила в отделение реанимации с отравлением барбитуратами. При проведении данной больной форсированного диуреза под контролем каких показателей проводят алкализацию плазмы?

A. Натрия плазмы
B. Калия плазмы
C. pH мочи
D. Диуреза
E. Клинического состояния больной

6. Больная 18 лет с суицидальной целью приняла несколько конвалют барбитуратов. Доставлена в токсикологический центр в коматозном состоянии. Какие особенности промывания желудка у больных, находящихся в коматозном состоянии?

A. Больная находится на правом боку
B. Больная находится на левом боку
C. Больная находится на спине
D. Больную предварительно интубируют трубкой с раздувной манжетой
E. Больную интубируют и тампонируют ротовую полость

7. В токсикологический центр доставлен больной в тяжелом состоянии с жалобами на мышечную слабость, подергивание отдельных групп мышц, боль в глазах, снижение зрения. Из анамнеза выяснено, что больной контактировал с инсектицидами во время сельскохозяйственных работ. Диагноз:

A. Отравление дихлорэтаном
B. Отравление уксусной эссенцией
C. Отравление фосфорорганическими веществами
D. Отравление анилином
E. Отравление бледной поганкой

8. Больной доставлен в токсикологический центр с отравлением неким ядом. В качестве антидота больному дают пить неоднократно водку. Каким ядом, по Вашему мнению, отравился данный больной?

A. Дихлорэтаном
B. Азотной кислотой
C. Уксусной эссенцией
D. Метанолом
E. Фосфорорганическими веществами

9. В отделение реанимации доставлен больной с отравлением фосфорорганическими веществами (с суицидальной целью выпил хлорофос). Каков основной патофизиологический механизм действия фосфорорганических соединений при данном отравлении?

A. Гиперпродукция холинэстеразы
B. Блокада холинэстеразы
C. Предотвращение синтеза ацетилхолина
D. Ускорение процесса разрушения ацетилхолина
E. Гиперпродукция амилазы

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. A 2. C 3. E 4. C 5. C	6. D 7. C 8. D 9. B

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Александров Д., Вышнацкая-Александров В. Неотложная помощь при внутренних заболеваниях.— Варшава: Польское медицинское издательство, 1979.— С. 204-225.

Альберт А. Избирательная токсичность: физико-химические основы терапии: в 2-х томах.— М.: Медицина, 1989.— С.400,432.

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология.— М.:Медицина, 1984.-С. 425-433.

Первая помощь при лекарственных и бытовых отравлениях / **Бобков Ю. Г., Лебедев Г. П., Урюпов О. Ю.** и др.— Л.: Медицина, 1972.— 168 с.

Владыка А. С., Лобенко А. А. Отравления // Справочник судового врача / Под ред. А.А.Лобенко.— Киев: Здоров я, 1983.— С.181-192.

Лудевиг Р., Лос К. Острые отравления.Пер. с нем. М.:Медицина, 1983.-560 с.

Лужников Е. А. Клиническая токсикология.— М.: Медицина, 1982.— 368 с.

Медицина катастроф: Учебное пособие/Под ред. **В. И. Молчанова.** — Симферополь: Таврида, 2002 — 308 с.

Основы реаниматологии при острых острых отравлениях / **Лужников Е. А., Дагаев В. Н., Фирсов Н. Н.**— М.: Медицина, 1977.— 376 с.

Посібник для практичних занять з анестезіології та реаніматології / за ред. **Л. В. Усенко**. – Київ: Здоров я, 1995. –С. 169-232.

Справочник по мерам первой медицинской помощи и профилактике отравлений, повреждений и заболеваний, связанных с морской перевозкой опасных грузов / Под ред. **А. А. Лобенко**.— Одесса, 1992.— 82 с.

Учебно-методическое пособие по анастезиологии — реаниматологии и интенсивной терапии неотложных состояний для студентов медицинских и стоматологических факультетов врачей интернов, слушателей ФПО, врачей анастезиологов-реаниматологов. Часть II. / Под. ред. **В. И. Молчанова.** — Симферополь, 2000 — 105 с.

Хирургические методы лечения острых отравлений / **Комаров Б. Д., Лужников Е. А., Шиманко И. И.**— М.: Медицина, 1981.— 283 с.

Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф. Анестезиология и реаниматология.— Киев: Вища школа, 1983.— С.327-337.

Экстремальная и военная медицина. Сборник тестовых задач. / **В. И. Молчанов, Ю. А. Бабушкин, В. В. Кудинов** и др. / Рец. О. Н. Спицин; Крым. Гос. ун-т им. С. И. Георгиевского. — Симферополь: Таврида, 2002. — 263 с.

Linden C. H. Diagnosis and Differential Diagnosis of Poisoning// Intensive Care Medicine / Etited , by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Finh, F. B. Cerra.— Vol. I .— Boston— New York-Toronto-London; Little, Brown & Co., 1996.— P.1478-1487.

Linden C. H. General Considerations in the Evaluation and Treatment of Poisoning // Ibid.— P. 1455-1478.

3.8. ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ

Проведение обезболивания и интенсивной терапии (ИТ) требует знаний анатомо-физиологических особенностей детского организма.

Необходимо помнить о несовершенстве и быстром истощении механизмов компенсации функции дыхания, терморегуляции и сердечно-сосудистой системы. Дозирование лекарственных веществ проводится индивидуально с учетом клинико-физиологических данных. В особенности важно это для новорожденных и недоношенных детей, так как они являются пациентами очень высокой степени риска. В связи с несоответствием темпов развития разных систем в первые месяцы жизни ребенка отмечаются высокое потребление кислорода, чрезмерная теплоотдача и недостаточная теплопродукция.

Незначительные энергетические запасы, незрелость центральной нервной системы, небольшая масса тела приводят к тому, что под действием разных факторов, в том числе и ИТ, ребенок переходит от одного критического состояния к другому. Так, при проведении инфузионной терапии дегидратация может заменяться гипергидратацией, а неадекватная оксигенация при гипоксемии приводит к гипероксии.

Из всех органов и систем у детей раннего возраста наименее развита **нервная система.** Масса головного мозга ребенка составляет приблизительно 1/8 (12%) часть массы тела (у взрослого 1/40). Связано это с повышенной гидрофильностью тканей. У новорожденных недостаточно выражены извилины коры головного мозга. Дифференцирование их происходит в основном до 3 лет и лишь в 8 — завершается. Недостаточно развиты подкорковые отделы и гематоэнцефалический барьер, который более проницаем для жидкости, лекарственных и токсических веществ. Все это создает предпосылки к развитию отека мозга даже при умеренной гипергидратации. В связи с недостаточной дифференциацией клеток головного мозга большинство рефлексов новорожденных осуществляется через подкорку. В результате этого в ответ на раздражители (боль, гипотермию, дегидратацию, гипергидратацию, некоторые медикаменты) может развиться судорожный синдром.

Недостаточное развитие вегетативной нервной системы часто приводит к дестабилизации функции дыхания, кровообращения, терморегуляции и других жизненно важных функций организма.

Состояние гемодинамики ребенка на момент рождения отображает переходный характер между кровообращением плода и ребенка. Между правым и левым предсердиями и легочной артерией и аортой сохраняются шунты. В связи с этим насыщенная кислородом кровь через пупочную вену по-

падает в нижнюю полую, где смешивается с кровью, которая оттекает от нижних конечностей и органов брюшной полости. Со временем частично смешанная кровь поступает в правое предсердие и через левый желудочек в аорту.

Таким образом, большая часть кровотока легочной артерии минует легкое, поскольку легочное сосудистое сопротивление значительно выше системного. В момент рождения при пережатой пуповине возрастает легочное кровообращение и давление в левом предсердии становится больше, чем в правом. При благоприятных условиях на протяжении 2-3 недель шунты перестают функционировать, а при неблагоприятных — может наступить резкое нарушение кровообращения. Вследствие ацидоза, гипоксемии, гиперкапнии, катехоламинемии возникает вазоконстрикция. В легких возрастает сосудистое кровообращение и незараженное овальное отверстие и баталов проток снова начинают функционировать: до 80% крови от сердечного выброса сбрасывается через шунты. Ингаляция кислорода и использование β-адреноблокаторов способствует уменьшению гипертензии в малом круге кровообращения и закрытию шунтов.

Вес сердца по отношению к весу тела больше в 1,5 раза, чем у взрослых. До 6-7 месяцев вес удваивается, а до 1,5-2 лет — утраивается (очень быстрый рост), потом замедляется и в период полового созревания снова увеличивается. При рождении правая половина сердца равняется левой. Объем сердца от рождения к зрелости увеличивается в 12 раз, и сердечный толчок до 5-7 лет определяется в IV межреберье, а позже его можно определить в V межреберье кнутри от сосковой мышцы, граница тупости перкусионных звуков шире до 12 лет. Первый тон ослаблен до 2 лет, к тому же он более четкий и более сильный, чем у взрослых. Артерии и вены у детей почти одинаковой ширины (у взрослых просвет вен в 2 раза шире артерий). В детском организме сердечная мышца хорошо снабжается кровью, так как капилляры в ней широкие.

Энергия кровообращения в 2 раза больше, чем у взрослых. Кровообращение ребенка находится в более благоприятных условиях. Сердечно-сосудистая система при рождении более зрелая, чем другие системы. Большое сердце, большой просвет сосудов облегчает кровообращение, на мышцу сердца не действуют вредные факторы — инфекция, алкоголь, никотин, поэтому оно имеет большие резервные возможности.

Пульс у грудных детей на 1 дыхание — 3-3,5 сердечных сокращений, с возрастом он претерпевает изменения. Так, у грудных детей он составляет 120—140 уд. в 1 мин, во втором полугодии 110—130, к 1-2 годам 110—120, к 3-4 годам 100—110, в 5 лет— 100, в 10 лет 78-85, к 13 годам 72-80 и к 15 годам 70-76 уд. в 1 мин.

АД у детей ниже, чем у взрослых. До 1 года систолическое — равняется 80 мм рт. ст., со временем 80 + число лет х 2. Диастолическое АД составляет половину систолического + 10. Скорость кровообращения и частота сердечных сокращений значительно выше, что связано с более высоким обме-

ном и потреблением кислорода. У грудного ребенка также относительно увеличен ОЦК, в первые месяцы жизни он составляет до 10% от массы тела, а к 6-7 годам снижается до 7-8%. При рождении ОЦК составляет в среднем 350—400 мл, поэтому кровопотеря в количества 40-60 мл для ребенка является значительной.

Недостаточное развитие мышечных элементов в артериолах и прекапиллярных сфинктерах на фоне стресса может привести к нарушению микроциркуляции и централизаци кровообращения. Учитывая то, что значительная часть крови находится в легких и сердце, у детей значительно чаще, чем у взрослых, развивается шоковое состояние.

Гемопоэз у ребенка формируется в эмбриональном периоде. У новорожденных он происходит в костном мозге всех костей. Постепенно красный костный мозг заменяется на желтый, а с 12-13 лет кровь образуется только в плоских костях и в эпифизах трубчатых костей. У новорожденных отмечается нейтрофилия до 65%, в 3 года — до 55% лимфоцитов, в 4-5 лет количество нейтрофилов равняется количеству лимфоцитов, а в школьном возрасте снова отмечается нейтрофилия.

Несовершенство гемопоэза часто способствует развитию анемии, но у детей отмечается относительно высокая способность к регенерации.

Лимфоузлы у детей недоразвиты, их рост и развитие заканчивается до 12-13 лет.

У ребенка более высокое содержание **гемоглобина в крови.** У новорожденных — 110—240 г/л, у грудных — 110—130 г/л, что способствует более эффективному транспорту кислорода к тканям. Наряду с этим, высокий гематокрит и наличие в крови фетального гемоглобина ухудшают реологические свойства крови. Низкое содержание гемоглобина и гипертермия при септических состояниях увеличивают вязкость крови, что может привести к развитию ДВС синдрома. Таким образом, при неблагоприятных обстоятельствах у детей значительно чаще, чем у взрослых, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Дыхательные пути у ребенка имеют анатомические особенности. Их узость в верхних отделах, отсутствие зубов, продолжительное опорожнение желудка (до 8 часов), относительно большой язык, мягкий и высоко расположенный надгортанник, узость трахеи в участке перстневидного хряща часто приводят к нарушению проходимости дыхательных путей. Вследствие указанных анатомических взаимоотношений языка, нагортанника и гортани у детей часто затрудняется прямая интубация трахеи.

Маленькие объемы анатомического мертвого пространства и дыхания усиливают опасность резкого увеличения мертвого пространства при реанимационных мероприятиях. Этот объем, например, увеличивает неправильное использование лицевой маски при ингаляции кислорода. Потенциальные возможности развития гипоксической гипоксии у ребенка связаны также с

утолщенной альвеолярно-капиллярной мембраной, недоразвитым дыхательным центром. Вследствие этого нарушается диффузия газов, ритм и частота дыхания.

В легочной ткани снижена эластичность, отмечается большое кровенаполнение и меньшее наполнение воздухом. Полость грудной клетки относительно маленькая, слабо развиты дыхательные мышцы, которые предопределяют ограничение дыхательных экскурсий. Слабое развитие эластичной ткани и ограничение экскурсий часто приводят к развитию ателектазов, особенно в нижних отделах легких, которые плохо вентилируются. С возрастом соединительнотканные элементы замещаются эластичными, увеличивается количество альвеол и ЖЕЛ. Легкие расширены, главным образом, в направлении податливой диафрагмы, поэтому к началу хождения у ребенка дыхание преимущественно диафрагмальное, позже — грудное и грудо-брюшное.

Легочная вентиляция у детей не отличается от таковой у взрослых. Сила дыхательных мышц ограничена. Дыхательная поверхность легких маленькая, и кислородная недостаточность компенсируется частотой дыхания. Ребенок не может дышать медленно и глубоко, поэтому газообмен поддерживается гипервентиляцией. После рождения правильное дыхание устанавливается лишь через несколько дней. Число дыхательных движений у новорожденных в среднем 40-60 в 1 мин. С годами дыхание становится более редким и достигает ритма взрослого человека. Возрастная частота дыхательных движений у детей приведена в табл. 30.

Таблица 30

Частота дыхания у детей

Возраст	Частота дыхания (движение/мин.)
1- От 2 недель до 3 месяцев	40-45
2.4—6 месяцев	35-40
3.2—3 года	25-30
4.5—6 лет	около 25
5.10—12 лет	20-25
6.14—15 лет	18-20
Взрослые	15-18

До 8 лет у мальчиков дыхание чаще, чем у девочек. У детей отмечается легкая возбуждаемость дыхательного центра. Поэтому даже при незначительной физической нагрузке, психическом возбуждении, повышении температуры тела и окружающего воздуха дыхание становится значительно чаще.

Дыхательный объем у новорожденных в среднем составляет 20 см^3, у месячного ребенка — 80 см^3, в 5 лет — 150 см^3, в 12 лет — 250 см^3, в 14-16

лет — 300—400 см³. Эти показатели могут резко колебаться в зависимости от ситуации. Так, например, если ребенок кричит, объем дыхания у него увеличивается в 2-5 раз.

Минутный объем дыхания у новорожденных — 800—900 см³, в месячном возрасте — 1400 см³, в 1 год — 2600 см³.

Жизненная емкость легких в зависимости от возраста ребенка отображена в табл.31.

Таблица 31

Жизненная емкость легких у детей

Век/лет	Мальчик	Девочк	Границы
4	1000	—	700—
5	1200	—	1100-
6	1200	1100	1000—
7	1400	1200	1000-
8	1600	1300	1100—
9	1700	1450	1300-
10	1700	1650	1400-
11	2100	1800	1600-
12	2200	2000	1500-
13	2200	2100	1700-
14	2700	2400	1800-
15	3200	2700	2000-
16	4200	2800	2500-
17	4200	3000	2800-

Мочеполовая система. Почки у детей размещены низко, дольчатость их исчезает к 8 годам. Мочеточники широкие, со слабым мышечным пластом, эластичные. В первые 6 месяцев 20-25 мочепусков за сутки. Диурез в 1 месяц — 300 мл, 1 год — 600 мл, 4-5 лет — 1000 мл, 10 лет — 1,5 л.

Эндокринная система. У новорожденных мало гормонов. В первые месяцы развивается вилочковая железа, в 3-4 месяца — щитовидная, а чуть позже — передняя доля гипофиза. Половые железы созревают к 11-15 годам.

Желудочно-кишечный тракт. Полость рта у ребенка относительно маленькая. Язык большой, слизистая оболочка нежная, богатая кровеносными сосудами, сухая и ранимая. Пищевод относительно большой, расстояние от альвеолярного отростка до кардиального отдела желудка 17 см, в 1 год —

20 см, в 2 года — 25 см, в 4 года — 30 см. Слизистая оболочка пищевода нежная, богатая сосудами, мышечный слой слабый. Мышечный слой желудка также слабый. Пустой желудок укорочен, вход широкий, поэтому у детей легко возникает рвота. Объем желудка в 1 год — 250 мл. Кишечник длинный (6 ростов, у взрослых — 4). Мышцы слабые. Проницаемость стенки повышена, поэтому снижена барьерная функция для токсинов. Иннервация кишечника несовершенна, пища по нему проходит за 12-36 часов. Печень большая.

Учитывая то, что медикаментозные средства, в особенности при длительном их употреблении, отрицательно действуют на растущий организм, применять их надо с учетом дозы и возрастных особенностей, а также функциональных и патологических нарушений.

Для определения веса ребенка любого месяца первого года жизни можно воспользоваться простым, но очень приблизительным, расчетом: вес (кг) = весу при рождении (3500) + (600 или 500 х число месяцев жизни).

Вес ребенка после года (кг) приблизительно можно рассчитать по формуле: вес ребенка (кг) = 9,5 + (2 кг х число лет).

Вес ребенка ежедневно изменяется, поскольку водно-электролитный обмен отличается динамической нестабильностью. По отношению к весу тела количество внеклеточной жидкости в 2 раза больше, чем у взрослых. С увеличением возраста ее количество уменьшается, достигая таких же относительных величин, как у взрослых, к 2-3 годам жизни.

Потребность детского организма в воде отличается от таковой у взрослых (табл. 32.).

Таблица 32

Потребность в воде в зависимости от возраста (по W.Seifart, 1976)

Возраст	Потребность в воде г/кг/сутки
Новорожденный	150-160
6 месяцев	120
1 год	100
2 года	90
12-13 лет и старше	40-45

Это зависит от более высокой скорости обмена воды и более высокого содержания воды у детей по сравнению с организмом взрослого (табл.33)

Таблица 33

Содержимое воды в организме в зависимости от возраста (по W. Seifart, 1976)

Возраст	Содержимое воды в % от массы тела				
	внеклеточная	интерстиций	внутрисосудистая	внутриклеточная	всего
Новорожденный	30	25	5	45	75
школьный	25	20	5	45	70
взрослый	20	15	5	40	60

Абсолютное количество крови, плазмы и эритроцитов увеличивается одновременно с массой ребенка. С возрастом увеличивается и ОЦК (табл.34).

Таблица 34

Масса тела, рост и ОЦК в зависимости от возраста (по W. Seifart, 1976)

Век	Масса тела (кг)	Рост (см)	ОЦК
новорожденный	3,5	50	300
3 месяца	5	60	400
6 лет	7	65	500
12 лет	10	75	700
2 года	13	85	900
4 года	17	105	1200
6 лет	21	115	1500
8 лет	25	130	1900
10 лет	33	140	2400
12 лет	40	150	3400

Ионные потребности детского организма значительно отличаются от таковых у взрослых (табл. 35).

Таблица 35

Потребность в ионах в зависимости от возраста

Возраст	Na^+ ммоль/кг/сутки	K^+ ммоль/кг/сутки
Новорожденный	3-5	2-3
5-10 лет	2-3	2
13-14 лет	1	1,5
Взрослый	1	1

Потребность в Cl^- изменяется параллельно изменениям в потребности Na^+ и **K^+.**

КЩС у детей также имеет свои особенности. Так, у них имеется склонность к ацидозу. Дыхательная (респираторная) регуляция КЩС происходит очень быстро, а почечная, наоборот — очень медленно. Поэтому при проведении ИВЛ детям необходимо очень тщательно подбирать режим вентиляции. При проведении инфузионной терапии не рекомендуется быстрое введение жидкости, поскольку это может привести к ацидозу. Необходимо осторожно назначать детям диуретики, так как быстрая потеря жидкости может вызвать алкалоз.

Потребности организма ребенка в энергии и белке значительно выше, чем у взрослых, что связано с ростом и развитием детского организма (табл. 36).

Таблица 36

Потребности в энергии и белке в зависимости от возраста (по W. Seifart, 1976)

возраст	ккал/кг массы	г белку/кг массы
новорожденные	100-120	3,5-4,0
грудные	80-90	2,5-3,5
дети	60-70	1,5-2,0
взрослые	30-0	1,0

Рассчитывая потребность в энергии, следует иметь в виду, что организмом используется лишь определенная ее часть и что получается она от обмена разных химических соединений (табл. 37).

Таблица 37

Энергетика потребляемых веществ в организме (по W. Seifart , 1976)

Химические соединения	Энергия ккал/г	
	при	использует
жиры	9,4	9
белки	5,6	4
углеводы	4,1	4
этанол	7,1	7

Дети раннего возраста менее чувствительны к снижению уровня глюкозы в крови, гопогликемия у новорожденных наступает при снижении концентрации глюкозы до 2,2 ммоль/л.

Дети раннего возраста также очень чувствительны к снижения температуры тела. Гипотермия нарушает отдачу тканям кислорода, ухудшает микроциркуляцию, вследствие чего может развиться метаболический ацидоз. На фоне таких нарушений возникает острая сердечно-сосудистая недостаточность. Гипотермия снижает ферментативную функцию печени, которая тормозит гидролиз медикаментов.

У детей неадекватна терморегуляция, и температура тела находится в значительной зависимости от температуры внешней среды. Поэтому в условиях интенсивного наблюдения проводится тщательная термометрия. Термостабильность обеспечивается тем, что постель должна постоянно подогреваться до 28-30°С.

Неблагоприятное влияние на детей оказывает также гипертермическая реакция. Она приводит к снижению АД, тахикардии, нарушению ритма сердечной деятельности. На ее фоне может развиться судорожный синдром. При гипертермии применяются физические и медикаментозные средства снижения температуры (раздевание, пузыри со льдом, укутывание мокрыми пеленками, обдувание вентилятором на фоне внутримышечного или внутривенного введения жаропонижающих и нейролептических средств).

При необходимости проведения ИВЛ интубацию трахеи у детей надо выполнять очень осторожно, поскольку слизистую оболочку верхних дыхательных путей можно легко поранить. Большое значение имеет правильный подбор эндотрахеальной трубки. Подбор размера эндотрахеальной трубки для конкретного больного осуществляется согласно таблице 38.

Для взрослых и детей старше 6 лет рекомендуется использовать эндотрахеальные трубки с мягкими манжетками большого объема, которые не травмируют слизистые оболочки трахеи. Для детей младше 6 лет используют трубки без манжетки. При выборе эндотрахеальной трубки для детей можно использовать следующую формулу:

Таблица 38

Размеры эндотрахеальных трубок в зависимости от возраста

Возраст	Внутренний диаметр, мм	Наружный диаметр, мм	Окружность (размер French)
14-16 лет	7	9,7-10	29-30
10-14 лет	6,5	9-9,3	27-28
8-10 лет	6	8,3-8,7	25-26
6-8 лет	5,5	7,7-8	23-24
5-6 лет	5	7-7,3	21-22
3-5 лет	4,5	6,3-6,7	19-20
1,5-3 года	4	5,7-6	17-18
6-18 мес.	3,5	5-5,3	15-16
Новорожденные до 6 мес.	3	4,3-4,7	13-14
Недоношенные	2,5	3,7-4	11-12

$$\text{ВД, мм} = \frac{\text{Возраст, год}}{\text{A}} + \text{B, где}$$

ВД — внутренний диаметр трубки

А — коэффициент, равный 3 до 6,5 лет и 4 старше 6,5 лет

В — коэффициент, равный 3,5 до 6,5 лет и 4,5 старше 6,5 лет

При проведении ИВЛ во время наркоза и операции необходимо придерживаться таких правил:

— Режим умеренной гипервентиляции, преимущественно ручным способом.

— Быстро производить вдох (в 2-3 раза быстрее сравнительно с выдохом).

— Мертвое пространство должно быть минимальным. С целью профилактики ателектазов каждых 10 минут однократно дыхательный объем необходимо увеличивать в 3 раза.

К особенностям проведения ИТ у детей надо отнести также **коррекцию КЩС.** Метаболический ацидоз корригируется под контролем показателей КЩС внутривенным введением 4% раствора бикарбоната натрия. Если такой контроль произвести невозможно, то при появлении признаков метаболического ацидоза вводят этот раствор в дозе 4 мл/кг. Наряду с этим может проводиться адекватная оксигенация.

У детей ацидоз может быстро смениться алкалозом, связанным, в основном, с потерей ионов калия. С целью его коррекции внутривенно вводится хлористый калий 2 ммоль/кг/сутки. Вводится он каплями в концентрации не выше 0,75% на 3% или 10% растворе глюкозы с инсулином. Максимальная скорость введения должна быть не более 1/5 суточной потери в час, которая у детей раннего возраста в послеоперационном периоде составляет ориентировочно 3 ммоль/л.

Коррекция гипонатриемии проводится по формуле:

$$\frac{\text{общий дефицит натрия} \times 1000 \text{ мл}}{\text{количество натрия (ммоль/л) в избранном растворе}}$$

Особенно склонны к потери натрия новорожденные.Белковые потери у детей пополняются белковыми препаратами крови, белковыми гидролизата-

ми и аминокислотными смесями. Наиболее пригодными среди них являются аминозол, аминол, альвезин, вамин. При тяжелых нарушениях белкового обмена ребенку вводят 3-4 г/кг в сутки белка путем вливания препаратов крови (альбумина, плазмы, протеина).

Детям в критическом состоянии необходимо проводить полноценное парентеральное питание. В среднем потребность в калориях в сутки у детей первых месяцев жизни составляет 110 — 130 ккал/кг, у детей 1-3 лет 80-90 ккал/кг, 4-5 лет 70-80 ккал/кг, 10-12 лет 50-60 ккал/кг, в более старшем возрасте 35-45 ккал/ кг. На каждые 100 ккал вводится 3-5 мг аскорбиновой кислоты, 20 — 30 мг кокарбоксилазы, 0,1 мг тиамина, 0,1 мг рибофлавина, 0,3 мг пантотеновой кислоты, 5-10 мг холина, 0,7 мг никотиновой кислоты, 0,1 мг пиридоксина, 2 мг фолиевой кислоты, 0,04 мг кобаламина.

Парентеральное питание должно быть сбалансированным. Оптимальное соотношение белков, жиров, углеводов — 1 : 1,8 : 6,6. Соотношение между количеством вводимой жидкости, и калорийностью пищи составляет 1 мл воды на 1 ккал. При первой возможности постепенно переходят на питание естественным путем.

В педиатрической практике **сердечно-легочно-мозговая реанимация** существенно отличается от таковой у взрослых. Прежде всего, это касается новорожденных.

Депрессия или асфиксия новорожденных может быть неожиданностью. Тем не менее перед родами можно предусмотреть рождение ребенка, требующего реанимации, по наличию антенатальных (заболевание матери, патологическая беременность) или интранатальных (осложнение родов, депрессивное действие медикаментов) факторов.

Ожидая рождения ребенка, в родзале необходимо приготовить средства для отсасывания (резиновый баллончик, механический или электрический отсос, катетеры, желудочный зонд соответствующих размеров), для вентиляции легких (мешок с обеспечением подачи 100% кислорода, маска для лица, ротовые воздуховоды, кислород) и интубации (ларингоскоп с клинками № 0, 1, эндотрахеальные трубки 2,5; 3,0; 3,5; 4,0, проводник), а также медикаменты (адреналин, налоксон и т.п.).

Последовательность элементов реанимации с учетом времени на их проведение следующая:

На протяжении первых 20 сек. после рождения ребенка необходимо:

— предотвратить его охлаждение (лучистое тепло, вытирание кожи насухо);

— обеспечить проходимость дыхательных путей правильным положением ребенка (на спине или на боку с умеренно запрокинутой головой) и отсасыванием изо рта и носа;

— при потребности, стимулировать дыхание (похлопывание по стопе, растирание спины);

— оценить состояние ребенка (дыхание, ЧСС, цвет кожи).

Если дыхание адекватное— оценивают ЧСС, если нет — начинают вентиляцию легких.

Если ЧСС > 100 уд./мин. — оценивают цвет кожи, если меньше — начинают вентиляцию легких.

Если наблюдается локальный цианоз только рук и стоп (акроцианоз) — это вариант нормы. Центральный цианоз всего тела — это проявление гипоксемии, надо дать кислород даже при самостоятельном дыхании. Если кислород приходится давать дольше, чем несколько минут, он должен быть подогретым и увлажненным.

При появлении мекония в околоплодных водах существует вероятность его аспирации. Тщательно отсасывают содержимое рта, глотки, носа, под контролем ларингоскопии — из гипофаринкса, путем интубации трахеи — из нижних дыхательных путей.

Показание к проведению ИВЛ:

— отсутствие дыхания или дыхание типа гаспинг (от англ. gasp — задыхаться, ловить воздух);

— ЧСС < 100 уд./мин.

Вентилируют с частотой 40-60 раз/мин. и давлением, которым достигается едва заметное поднимание и опускание грудной клетки. Учитывая то, что в большинстве случаев удается адекватно вентилировать грудных детей с помощью маски, следует прибегать к эндотрахеальной интубации лишь в случае безуспешности вентиляции маской.

Поскольку для определения ЧСС в отсутствие помощника приходится прекращать вентиляцию, для уменьшения потери времени ее считают на протяжении 6 сек. и результат умножают на 10. Если после 15-30 сек. ИВЛ со 100% O_2 ЧСС < 60 или между 60 и 80 и не возрастает, следует начинать непрямой массаж сердца. Для его проведения нужен еще один участник реанимации.

Сердечнолегочная реанимация у детей проводится по принципу ABC, описанному в соответствующем разделе. Особенность непрямого массажа сердца у новорожденных состоит в том, что для компрессии грудины используются кончики среднего и второго (указательного) или четвертого (безымянного) пальцев одной руки. Другая рука поддерживает спину новорожденного, если он не находится на довольно твердой основе. Можно воспользоваться и техникой массажа большими пальцами обеих рук. При этом руки охватывают грудную клетку ребенка, большие пальцы (рядом или один на другом) фиксируются на нижней трети грудины, а остальные — поддерживают спину.

Продавливают грудину на глубину 1-2 см. Частота нажимов 90 раз в минуту в соотношении с ИВЛ 3:1 (90 нажимов и 30 дыханий).

Каждые 30 сек. определяют ЧСС. Если ЧСС достигает 80 и продолжает возрастать, массаж прекращают, продолжают ИВЛ до появления самостоятельного адекватного дыхания.

В случае, если новорожденный не реагирует на адекватную вентиляцию 100% O_2 и непрямой массаж сердца, применяют медикаменты и кровезаменители в дозах на основании массы тела, которое до взвешивания ребенка определяют на глаз или оценивают перед родами.

Путь введения медикаментов:

— вена пуповины (пупочный катетер);

— периферические вены (малодоступные вены кожи головы и конечностей);

— эндотрахеальная инстиляция.

Вводят:

— адреналин 1:10000 0,1-0,3 мл/кг;

— кровезаменители (при остром кровотечении с симптомами гиповолемии) — кровь, 5% альбумин, физраствор, раствор Рингера-лактат 10 мл/кг;

— гидрокарбонат натрия (при подтвержденном или вероятном ацидозе) 4,2% медленно, на протяжении по меньшей мере 2 мин. 2 ммоль/кг (4 мл/кг);

— налоксон 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг раствора, который содержит 1,0 мг в мл).

Введение атропина и кальция, которое раньше рекомендовалось для использования при асфиксии новорожденных, не получило доказательств эффективности в остром периоде реанимации.

Если она затягивается и у ребенка нитевидный пульс, другие симптомы шока, для усиления сердечных сокращений и повышения АД после консультации с неонатологом вводят допамин постоянной инфузией с помощью инфузора, тщательно контролируя скорость введения. Начинают с дозы 5 мкг/кг/мин, увеличивая ее при потребности до 20 мкг/кг/мин. Для этого можно воспользоваться формулой для расчета количества мг допамина, которое надо прибавить к каждым 100 мл раствора:

$$\frac{6 \times \text{масса новорожденного в кг} \times \text{желательную дозу в мкг/кг/мин}}{\text{желательную скорость введения в мл/ч}}$$

Например:

— масса новорожденного 1200 г (1,2 кг);

— желательная доза 5 мкг/кг/мин;

— желательная скорость введения 3 мл/ч.

Решение:

$$\frac{6 \times 1{,}2 \times 5}{3} = 12 \text{ мг допамина на каждые 100 мл раствора.}$$

Если реанимационные мероприятия проведены на протяжении первых 4 минут асфиксии, то прогноз благоприятный и никаких патологических изменений со стороны ЦНС у этих детей как в ближайшем, так и в отдаленном послереанимационном периоде не наблюдается.

При асфиксии на протяжении 10 минут нормализация состояния происходит на 8-й — 10-й день, а если более чем 10 минут, то появляются очаговые поражения ЦНС, которые сопровождаются судорогами и психическими расстройствами.

Заметим, что в детской практике, как и у взрослых, интенсивная терапия при неотложных состояниях требует не только теоретических знаний, но и практических навыков, овладение которыми лишь начинается на практических занятиях и может продолжаться всю трудовую жизнь.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Каковы сроки закрытия шунтов между правым и левым предсердиями и легочной артерией и аортой у новорожденных?

A. 2-3 недели
B. 5-7 дней
C. 4-5 недель
D. 2 месяца
E. 3 месяца

2. В каком межреберье определяется сердечный толчок у детей до 5-7 лет?

A. IV
B. III
C. II
D. V
E. VI

3. Какова ЧСС у грудных детей (уд/мин)?

A. 120-140
B. 150-160
C. 100-110
D.80-90
E. 60-70

4. Каково $АД_{сист.}$ (мм рт.ст.) в 4 года согласно формуле расчета?

A. 76
B. 80
C. 88
D. 96
E. 100

5. Каков ОЦК (мл) у новорожденного?

A. 100-150
B. 200-250
C. 350-400
D. 500-550
E. 600-650

6. В каком возрасте у детей число нейтрофилов равно числу лимфоцитов?

A. 1-2 года
B. 3-4 года
C. 4-5 лет
D. 6-7 лет
E. 8-10 лет

7. Каковы показатели гемоглобина (г/л) у новорожденных?

A. 70-80
B. 90-100
C. 30-40
D. 50-60
E. 110-240

8. Какова длительность опорожнения желудка после приема пищи у грудных детей?

A. 3 часа
B. 5 часов
C. 6 часов
D. 8 часов
E. 12 часов

9. Каков тип дыхания у детей до начала хождения?

A. Диафрагмальный
B. Грудной
C. Брюшной
D. Грудо-диафрагмальный
E. Грудо-брюшной

10. Какова ЧД (дых./мин.) у детей в 6 лет?

A. 15
B. 20
C. 25
D. 40
E. 60

11. Каков ДО ($см^3$) у детей в возрасте 5 лет?

A. 65
B. 75
C. 85
D. 100
E. 150

12. Как изменяется ДО при громком плаче ребенка?

A. Снижается в 5 раз
B. Снижается в 3 раза
C. Не изменяется
D. Повышается в 1,5 раза
E. Повышается в 2-5 раз

13. Каков МОД ($см^3$) у детей в возрасте 1 месяц?

A. 800
B. 900
C. 1400
D. 2000
E. 2600

14. Какова ЖЕЛ ($см^3$) у детей в 4 года?
A. 1000
B. 1500
C. 1800
D. 2500
E. 3000

15. Каков диурез (мл) у детей в возрасте 1 месяц?
A. 100
B. 200
C. 300
D.400
E.500

16. Каков диурез у детей в возрасте 1 год?
A. 200
B. 300
C. 400
D.500
E. 600

17. Каково расстояние (см) от альвеолярного отростка до кардиального отдела желудка у новорожденного?
A. 8
B. 10
C. 15
D. 17
E. 20

18. Каково расстояние (см) от альвеолярного отростка до кардиального отдела желудка у детей в возрасте 4 лет?
A. 15
B. 20
C. 25
D. 30
E. 40

19. Каков объем желудка ребенка одного года?
A. 50 мл
B. 100 мл
C. 150 мл
D. 250 мл
E. 350 мл

20. Каков примерно должен быть в 6 мес. вес ребенка (кг), родившегося с весом 3,5 кг?
A. 5,2-4,5
B. 7,1-6,5

C. 8-7,5
D. 9,2-8,5
E. 10-9,5

21. Какова потребность в воде (г/кг/сутки) у новорожденного?
A. 40-50
B. 60-70
C. 80-100
D. 110-130
E. 150-160

22. Каков процент содержания воды от веса тела у новорожденного?
A. 50
B. 60
C. 75
D. 80
E. 85

23. Какова потребность в Na^+ (ммоль/кг/сутки) у новорожденного?
A. 6-7
B. 3-5
C. 1-2
D. 7-8
E. 9-10

24. Какова потребность в Na^+ (ммоль/кг/сутки) в 12 лет?
A. 6-7
B. 3-5
C. 1-2
D. 7-8
E. 9-10

25. Какова потребность в K^+ (ммоль/кг/сутки) у новорожденного?
A. 6-7
B. 4-5
C. 2-3
D. 7-8
E. 9-10

26. Какова потребность в K^+ (ммоль/кг/сутки) в 12 лет?
A. 6
B. 3
C. 1,5
D. 7,5
E. 9

27. Какова потребность в энергии (ккал/кг/сутки) у новорожденного?
A. 300-400
B. 200-250
C. 100-120

D.60-70
E. 40-50

28. Какова потребность в белке (г/кг/сутки) у новорожденного?
A. 3,5-4
B. 3- 2,5
C. 2 - 1,5
D.1 – 0,75
E. 0,5-0,25

29. Каков диаметр интубационной трубки (мм) в 4 года?
A. 6
B. 5,5
C. 5
D. 4,5
E. 4

30. Какова ориентировочная доза 4% раствора бикарбоната Na (мл/кг) для коррекции метаболического ацидоза у новорожденного?
A. 7
B. 6
C. 5
D. 4
E. 3

31. Какова ориентировочная доза KCl (ммоль/кг/сутки) для коррекции алкалоза, связанного с гипокалиемией, у детей?
A. 7
B. 5
C. 2
D. 1
E. 0,5

32. Какой размер (№) трубок необходим для интубации трахеи новорожденного?
A. 6-6,5
B. 5-5,5
C. 5-4,5
D. 2,5-4
E. 1-2

33. Что из перечисленного не является показанием к ИВЛ новорожденного?
A. ЧД 30 дых./мин.
B. Отсутствие дыхания
C. Дыхание типа гаспинг
D. ЧСС 70 уд./мин.
E. ЧСС 40 уд./мин.

34. На какую глубину (см) продавливают грудину при непрямом массаже сердца у новорожденного?

A. 3-4
B. 2-2,5
C. 1-2
D. 5-6
E. 7-8

35. Какова частота нажатий на грудину (раз/мин.) при массаже сердца у новорожденных?

A. 120
B. 110
C. 100
D. 90
E. 80

36. Каков частота дых./мин. при ИВЛ у новорожденных?

A. 70
B. 60
C. 50
D.40
E. 30

37. При какой минимальной спонтаной ЧСС можно прекратить массаж сердца?

A. 120
B. 110
C. 100
D. 90
E. 80

38. Неправильный путь введения медикаментов при реанимации новорожденных:

A. Вена пуповины
B. Вена кожи головы
C. Вена нижних конечностей
D. Эндотрахеально
E. Внутрисердечно

39. Какой из медикаментов не показан для введения при реанимации новорожденных?

A. Адреналин
B. Кровезаменители
C. Хлористый кальций
D. Гидрокарбонат натрия
E. Налоксон

40. Сколько мг допамина надо добавить в 100 мл раствора, чтобы получить раствор, введение которого со скоростью 3 мл/час обеспечит дозу допамина 5 мкг/кг/мин?

A. 30 *B. 40*
C. 18 *D. 12*
E. 10

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1. A	21. E
2. A	22. C
3. A	23. B
4. C	24. C
5. C	25. C
6. C	26. C
7. E	27. C
8. D	28. A
9. A	29. B
10. C	30. D
11. E	31. C
12. E	32. D
13. C	33. A
14. A	34. C
15. C	35. D
16. E	36. E
17. D	37. E
18. D	38. E
19. D	39. C
20. B	40. D

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Анестезилогия и реаниматология: пракгические занятия / Под ред. **Л. В. Усенко**. — Киев: Вища школа. 1983. — С. 50 — 96, 266 — 334.

Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — С. 320 — 324, 490 — 492.

Ведение беременных с повышенным риском и интенсивная терапия новорожденного / **С. Г. Бебсон, Р. К. Бенсон, М. Л. Перналл, Г. И. Бенда.** — М.: Медицина, 1979. — 496 с.

Ефимова Л. К., Бора В. М. Лекарственные отравления у детей. — Киев: Здоров'я, 1995. — 384 с.

Запрудков А. М. Желудочно-кишечные кровотечения у детей. — М.: Медицина, 1998.-208 с.

Интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. **Дж. П. Моррей**. — М.: Медицина, 1995. — 304 с.

Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Штатнов М. К. Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.

Кобец Т. В., Молчанов В. И. Инфузионная терапия при неотложных состояниях у детей: Метод. рекомендации. — Симферополь, 1998. — 33 с.

Коронев Ш. Б. Новорожденные высокого риска. — М.: Медицина, 1981. — 397 с.

Матер С. Анестезиологическое пособие в срочной хирургии у новорожденных и младенцев // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск — Тромсе, 1998. — .С. 110—114.

Михельсон В. А. Анестезия при хирургических вмешательствах у детей // Руководство по анестезиолоґии. — М.: Медицина, 1997. — С. 560 — 577.

Неотложная помощь в педиатрии / Под ред. **В. М. Сидельникова.** — Киев: Здоров'я, 1976. — 175 с.

Особенности проводниковой анестезии при операциях на верхних конечностях у детей / **Снисарь В. И., Белогуб И. Г., Слива В. И., Белан И. А.**/ / Біль, знеболювання, інтенсивна терапія. — 1998. №2. — С. 15 — 19.

Первичная реанимация новорожденных детей: Учебное пособие для врачей-неонатологов, акушеров-гинекологов, детских анестезиологов. / **В. И. Снисарь, Е. Е. Шунько, С. В. Мороз, В. И. Слива**. — Дніпропетровськ: Поліграфіст, 1997. — 55 с.

Подлеш И. Анестезия и ингенсивная терапия новорожденных и детей. — Киев:Здоров'я, 1979. — 371 с.

Підручник з реанімації новонароджених: Пер. з англ. / За ред. **Л. Чамейдеса** і керівного комітету з реанімації новонароджених Американської кардіологічної асоціації Американської академії педіатрії. — Львів: Свічадо, 1994. — 351 с.

Применение клофелина в премедикации у детей / **В. И. Снисарь, Л. Н. Бондарюк, И. Г. Белогуб и др.** // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 1998. — № 4. — С. 53 — 56.

Проценко В. А., Харченко В. З., Молчанов В. И. Оказание медицинской помощи при травматическом и ожоговом шоках на этапах медицинской эвакуации: методические рекомендации. — Симферополь, 1992. — 18 с.

Холски Д. Частные проблемы интенсивной терапии у детей // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск — Тромсе, 1998. — С.115-119.

Цыбулькин Э. К. Неотложная педиатрия в алгоритмах. — СПб. — М. — Харьков — Минск: Пітер — укр. відд., 1998. — 217 с.

Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф. Анестезиология и реаниматология. — Киев: Вища школа, 1983. — С. 163 — 166.

Чуев П. Н., Брусницына М. А., Гладких И. В. Ожоговый шок у детей: особенности патогенеза, клиника, интенсивная терапия // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. —1999. — №1(6). — С. 25 — 30.

Чуєв П. М., Владика А. С. Інтенсивна терапія невідкладних станів.— Одеса: Одеськ. Держ. Мед. ун-т, 2000.— С. 208-223.

Штайнигер У., Мюлендель К. Э. Неотложные состояния у детей. — Минск: Медтраст, 1996. — 512 с.

Экстремальная и военная медицина. Сборник тестовых задач. / **В. И. Молчанов, Ю. А. Бабушкин, В. В. Кудинов** и др. / Рец. О.Н. Спицин; Крым. Гос. ун-т им. С.И. Георгиевского. — Симферополь: Таврида, 2002. — 263 с.

Berry F. A. Neonatal Anestesia. // Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K. Clinical Anesthesia. — Philadelphia, 1989. — P. 1253 — 1280.

Cook D. R. Pediatric Anesthesia // Ibid. — P. 1281 — 1300.

СОКРАЩЕНИЯ

АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АДФ — аденозиндифосфат
АКК — аминокапроновая кислота
АМФ — аденозин минофосфат
АПФ — аденозин превращающий фермент
АТФ — аденозинтрифосфат
АЦХ — ацетилхолин
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БАВ — биологически активные вещества
ВД — венозное давление
ВЖ — внеклеточная жидкость
ВИВЛ — вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВЧД — внутричерепное давление
ВЭО — вводно-электролитный обмен
ГАМК — гаммааминомасляная кислота
ГБО — гипербарическая оксигенация
ГД — гидростатическое давление
ГДД — гидродинамическое давление
ГК — гепертонический криз
ГЛ — ганглиолитик
ГО — глобулярный объем
ГОМК — гаммаоксимаслянная кислота
ГПТ — глютаминово-пировиноградная трансаминаза
ГСД — гидростатическое давление
ГЩУТ — глютамино-щавелево-уксусная трансаминаза
ДВС — диссиминированное внутрисосудистое свертывание
ДД — диастолическое давление
ДЖ — дефицит жидкости
ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии
ДОК — дезоксикортикостерон
ДОКСА — дезоксикортикостерон ацетат
ДН — дыхательная недостаточность
ДО — дыхательный объем
ДТП — дорожно-транспортное происшествие
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЗЧМТ — закрытая черепно-мозговая травма
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИМ — инфаркт миокарда
ИП — интерстициальное пространство
ИТ — интенсивная терапия
КПД — коэффициент полезного действия
КФК — креатинфосфокиназа
КШ — кардиогенный шок
КЩС — кислотно-щелочное состояние
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
МАД — минимальное артериальное давление
МАК — минимальная альвеолярная концентрация
МАО — моноаминоксидаза
МВЛ — минутная вентиляция легких
МНО — международное нормализованное отношение протромбинового времени больного к протромбиновому времени нормальной плазмы

МОД — минутный объем дыхания
МОК — минутный объем кровообращения
НЛА — нейролептанальгезия
НМГ — низкомолекулярные гепарины
НФГ — нефракционированный гепарин
ОВЖ — объем внутриклеточной жидкости
ОД — онкотическое давление
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ — общая емкость легких
ОИМ — острый инфаркт миокарда
ОКС — острый кардиогенный синдром
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОО — остаточный объем
ОПН — острая почечная недостаточность
ООК — общий объем крови
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРДС — острый респираторный дистресс синдром
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЦЭ — объем циркулирующих эригроцитов
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
ПНМК — преходящее нарушение мозгового кровообращения
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ПРБ — постреанимационная болезнь
ПЯН — полиморфноядерные нейтрофилы
РДС — респираторный дистресс-синдром
РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых
РОвд — резервный объем вдоха
РОвыд — резервный объем выдоха
САД — среднее артериальное давление
СИ — сердечный индекс
СЛМР — сердечно-легочно-мозговая реанимация
СМЖ — спинномозговая жидкость
СОК — систолический объем крови
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ТАП — тканевой активатор плазминогена
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ТЛТ — тромболитическая терапия
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
УОС — ударный объем сердца
ФОС — фосфорноорганические соединения
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система
ЧД — частота дыхания
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧСС — частота сердечных сокращений
ШИ — шоковый индекс
ЭМД — электромеханическая диссоциация
ЭхоЭГ — эхоэнцефалография
ЭЭГ — электроэнцефалография
Dl — диффузная способность легких
NbF — гемоглобин фетальный
2, 3 DPG — 2,3 дифосфоглицерат
MetHb — метгемоглобин
HbO_2 — оксигемоглобин

Наукове видання

П. Н. ЧУЕВ, В. И. МОЛЧАНОВ,
А. С. ВЛАДЫКА, В. Г. МЕДВЕДЕВ

ИНТЕНСИВНАЯ МЕДИЦИНА

Ответственный за выпуск *Ю. Я. Иваниченко*
Художник *М. М. Лукьяница*
Верстка *Н. А. Шевченко*

Підписано до друку з оригіналу-макету 25.01.2003.
Формат 70x100 1/162. Папір офсетний. Друк офсетний.
Облік.-вид. арк. 23,5.
Наклад 1500 прим. Зам. № 24.

Видавництво «Таврія», 95000, м. Сімферополь, вул. Горького, 5.
Свідоцтво про внесення суб'єкта до держреєстру № 887, серія ДК

Якість друку відповідає якості представлених замовником діапозитивів

Надруковано з готових діапозитивів замовника
у ДП «Видавництво і друкарня «Тавріда».
95700, м. Сімферополь, вул. Генерала Васильєва, 44