



БИБЛИОТЕКА

ПРАКТИЧЕСКОГО

ВРАЧА

В.Д.Малышев

**ИНТЕНСИВНАЯ
ТЕРАПИЯ
ОСТРЫХ
ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ
НАРУШЕНИЙ**



ИЗДАТЕЛЬСТВО • МЕДИЦИНА • МОСКВА

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

В. Д. МАЛЫШЕВ

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ОСТРЫХ
ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ
НАРУШЕНИЙ**



МОСКВА «МЕДИЦИНА» · 1985

ББК 54.5

М20

УДК 616-008.82-036.11-08-039.72.

Рецензент — *Р. Н. Лебедева*, проф., зав. отд. реанимации ВНИЦ АМН СССР.

Мальшев В. Д.

М20 Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений. — М.: Медицина, 1985. — 192 с., ил.

Обл. 60 коп., тираж 70 000 экз.

В книге рассмотрены острые нарушения водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса, возникающие у хирургических и терапевтических больных. Детально обсуждены вопросы диагностики и лечения острого дисбаланса воды и электролитов при шоке, перитоните, острой кишечной непроходимости, остром панкреатите и других патологических состояниях. Большое внимание уделено инфузионной терапии: выбору качественного состава и объема инфузионных сред, методике инфузий и осложнениям, контролю общего баланса и секторального распределения жидкости в организме. Показана роль острого нарушения баланса воды и электролитов в формировании типичных реакций центральной и периферической гемодинамики.

Книга рассчитана на хирургов, терапевтов, анестезиологов-реаниматологов.

М 411300000-207 125-85
039(01)-85

ББК 54.5

© Издательство «Медицина» 1985

НЕКОТОРЫЕ СОКРАЩЕНИЯ, СИМВОЛЫ И ПОНЯТИЯ

Н ⁺	ион водорода (протон). В норме концентрация Н ⁺ в крови равна 0,000040 ммоль/л, что соответствует рН 7,40
рН	отрицательный десятичный логарифм молярной концентрации водородных ионов, величина активной реакции крови. рН артериальной крови 7,40 (7,35—7,45), венозной крови 7,37 (7,32—7,42)
КЩС	кислотно-щелочное состояние — процесс образования и выделения кислот
Буферы	смеси слабых кислот и их солей, поддерживающие постоянный рН раствора
Осмоз	проникновение растворителя в раствор, который отделен полупроницаемой мембраной
Молярный раствор	содержит 1 моль растворенного вещества в 1 л раствора (моль/л)
Моляльный раствор	содержит 1 моль растворенного вещества в 1 кг растворителя (моль/кг)
Нормальный раствор	содержит 1 грамм-эквивалент растворенного вещества в 1 л раствора
Осмоль	единица осмотического давления, которая употребляется в биологии. «Осмоль» — это осмотическое давление 1 моль вещества в 1 л растворителя. Наиболее часто употребляется миллиосмоль, в сокращении мосмоль (мосм)
Электролиты	соли, кислоты, основания, диссоциирующие в водном растворе на ионы
Осмотическое давление раствора	зависит от количества свободных частиц, соприкасающихся с мембраной, и не зависит от заряда ионов, выраженных в миллиэквивалентах. Обозначения мосмоль/л и мэкв/л равнозначны только для одновалентных ионов. Для многовалентных ионов расчет концентрации раствора в миллимолях на 3 л производится путем деления величины концентрации в миллиэквивалентах на 1 л на валентность

ммоль / л	обозначение концентрации ионов в системе СИ. 1 ммоль равен числу миллиграммов вещества, соответствующему атомной или молекулярной массе
Осмолярность плазмы	составляет в среднем 290 ммоль / л. Зависит в основном от электролитов, при этом на долю натрия приходится примерно $\frac{1}{2}$, а на долю хлора $\frac{1}{3}$ осмолярности плазмы
КОД	коллоидно-осмотическое давление, определяется степенью участия белков в осмолярности, КОД плазменных белков составляет 25 мм рт. ст. (3,3 кПа, или 1,6 мосм на 1 кг воды). Несмотря на незначительную величину, оказывает существенное влияние на распределение воды между плазмой и межтканевой жидкостью
Изотонический раствор	раствор, который имеет одинаковую с плазмой осмоляльность (приблизительно $\frac{1}{8}$ молярный раствор хлорида натрия, $\frac{1}{3}$ молярный раствор глюкозы)
Гипертонический раствор	раствор, который обладает более высокой, чем плазма, осмоляльностью
Гипотонический раствор	раствор, имеющий меньшую по сравнению с плазмой осмоляльность
г / л, мг / л	количество веществ в граммах или в миллиграммах в 1 л раствора. Обозначения г / % и г / 100 мл являются устаревшими
Гематокрит	отношение объемов эритроцитов и плазмы, выражается в процентах или в виде десятичной дроби (единица СИ). Нормальные величины у мужчин 40—54% (0,40—0,54), у женщин 37—46% (0,37—0,47)
Гемоглобин (содержание в крови)	у мужчин 140—180 г / л 18,3—11,2 ммоль / л, у женщин — 115—160 г / л 17,1—9,9 ммоль / л.
Белки плазмы, г / л	общий белок 65—85, альбумин 40—50, глобулин 20—30, фибриноген 2—4
Глюкоза	0,8—1,2 г / л, 4,44—6,66 ммоль / л
Артериальное давление (АД) систолическое диастолическое	120 мм рт. ст. (15,96 кПа), 80 мм рт. ст. (10,64 кПа)
Центральное венозное давление (ЦВД)	5—12 см. вод. ст. (0,49—1,18 кПа)

ПРЕДИСЛОВИЕ

Острые нарушения водно-электролитного баланса являются скорее правилом, чем исключением при тяжелых заболеваниях. Фактически при всех острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости (перитонит, кишечная непроходимость, панкреатит и пр.), травме, шоке, заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, рвотой, диареей и обильным потоотделением, значительно нарушается гидроэлектролитическое равновесие организма. Во всех случаях, когда ограничен или по каким-либо причинам невозможен энтеральный путь усвоения воды и питательных веществ, водный баланс приобретает в лечении основное значение. Являясь тяжелым патофизиологическим синдромом, дисбаланс воды и электролитов затрагивает интимнейшие процессы метаболизма — диффузии и осмоса, фильтрации и активного движения ионов. Изменения осмолярности приводят к перемещению воды из одного пространства в другое, что ставит под угрозу жизнь клетки. Будучи нераспознанными и неустраненными, нарушения гидроэлектролитического равновесия во многом предопределяют результат лечения основного заболевания. В условиях целостного организма в процесс вовлекаются фактически все органы и системы.

Несмотря на то что в последние годы наши представления о причинах и следствиях гидроионных сдвигов в организме значительно расширились, проблема в целом остается актуальной, особенно для врачей отделений интенсивной терапии и реанимации, хирургов и терапевтов. Диагностика дисгидрии, несмотря на развитие новых методов исследования, остается в основном клинической, и нередко врач, не имея времени и возможности для детального обследования больного, проводит лечение, основываясь на данных анамнеза, осмотра и экстренных лабораторных исследований. Проблеме гидроионного равновесия посвящены многие фундаментальные исследования, на основании которых разрабатываются и внедряются в практику методы целенаправленной коррекции водно-электролитных нарушений.

В настоящей работе в краткой форме изложены вопросы диагностики и лечения острых водно-электролитных нарушений при различных патологических состояниях. Приводятся сведения из литературы и материалы собственных исследований.

В первой части книги представлены физиологические аспекты водного и солевого обмена и связанного с ним кислотно-щелочного состояния. Рассматриваются факторы, влияющие на внутрисосудистый жидкостный сектор и гемодинамику в целом.

Во второй части изложены формы водно-электролитных нарушений, их клинические проявления и вопросы диагностики. Большое внимание уделено нарушениям баланса электролитов и кислотно-щелочного состояния, факторам, приводящим к дегидратационному шоку. Обсуждаются методы объективного контроля водного и электролитного баланса организма.

В третьей части излагаются принципы интенсивной терапии острых водно-электролитных нарушений, свойства и выбор инфузионных сред, пути и осложнения инфузионной терапии.

В последней, четвертой, части рассматриваются вопросы интенсивной терапии, нарушении водного, солевого и кислотно-щелочного баланса при некоторых патологических состояниях.

Задача настоящей книги состоит в том, чтобы помочь практическому врачу в решении сложных вопросов диагностики и лечения острых нарушений водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса при шоке, травме и других патологических состояниях.

В книге использована традиционная система измерения и интернациональная система единиц (СИ). Расчеты осмоляльности инфузионных растворов и осмотического давления, создаваемого компонентами плазмы, проведены сотрудниками кафедр бионеорганической и биофизической химии, биоорганической и биофизической химии II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова В. В. Тепловым и И. Ю. Белавиным, за что автор приносит им благодарность. Все рисунки выполнены Х. Т. Омаровым. В ряде глав (главы 15, 16, 17) приведены результаты исследований центральной гемодинамики и водных пространств организма, выполненные сотрудниками II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова. Автор приносит свою благодарность профессору Ю. А. Нестеренко, ассистентам Х. Т. Омарову, И. М. Андрюхину, С. С. Гостищевой, Б. П. Максимова, Ю. Ф. Коваленко и всем докторам, принимавшим участие в написании отдельных глав и оформлении книги.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Понимание основ физиологии водно-электролитного обмена важно для любого врача-хирурга, терапевта, реаниматолога, занимающегося лечением больных с выраженными нарушениями постоянства внутренней среды организма.

В этом разделе книги представлены основные данные о балансе и распределении воды и электролитов в организме, физико-химических законах, объясняющих перемещение жидкости из одного водного сектора в другой, кислотно-щелочном и гидроэлектролитическом равновесии. Поскольку водный баланс тесно связан с функцией кровообращения, рассматриваются факторы, влияющие на внутрисосудистый жидкостный сектор, — венозный объем крови и производительность сердца. Приведены методики определения и расчеты гидроионного баланса.

Более глубокие знания физиологии обмена воды и электролитов могут быть получены при изучении приводимых нами источников литературы. Основные положения I и II частей книги базируются на фактических данных, представленных в работах: В. М. Боголюбова (1968), А. Гайтона (1969), А. Г. Гинецинского (1963), «Гомеостаз» (1981), А. А. Крохалев (1972), «Руководство по клинической реаниматологии» (1974), Г. А. Рябова (1979), К. Блажи и С. Кривды (1959), И. Булбуки и соавт. (1962), F. D. Moore (1959), S. C. Stoddart (1975), W. Hartig (1979), A. W. Wilkinson (1974).

ГЛАВА 1

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ
РАВНОВЕСИЕ

Водный баланс организма. Водный баланс организма поддерживается благодаря адекватному поступлению воды в соответствии с ее потерями. Организм получает воду с

Т а б л и ц а 1. Средний суточный баланс воды

Поступление	Выделение	Минимальное поступление для обеспечения равновесия
Питье — 1300 мл Пища — 1000 мл Метаболическая — 200 мл Потребление воды в среднем — 2,5 л	Диурез — 1400 мл Через кожу и при дыхании — 1000 мл С калом — 100 мл Выделение воды в среднем — 2,5 л	1500 мл

питьем, пищей и в результате обменных процессов, а терят ее с мочой и калом, через легкие и кожу:

Суточная потребность организма в воде зависит от многих факторов: массы тела, пола, возраста, температуры окружающей среды и др. В связи с этим суточная потребность организма человека в воде в норме колеблется в широких пределах — от 1 л до 3 л и более. При выработке 1000 ккал образуется приблизительно 100 мл воды [Moore F. D., 1959]. Поскольку пищевой рацион взрослого человека составляет в среднем 1500—2200 ккал, то количество образующейся эндогенной воды в среднем равно 150—220 мл. Количество выпиваемой воды приблизительно соответствует диурезу, а количество воды, поступающей с пищей, примерно равно потерям при дыхании и через кожу [Рут Г., 1978].

Нормальные показатели неощутимых потерь воды при дыхании и с поверхности кожи с потом у взрослых составляют около 15 мл на 1 кг массы тела в сутки. Их объем зависит от интенсивности обменных процессов, количества образующейся эндогенной воды и внешних факторов. Средняя суточная потеря воды через легкие равна 0,4—0,5 л, через кожу — 0,5—0,7 л [Geigy J. R., 1968]. Таким образом, объем неощутимых, или незаметных, потерь воды у взрослого человека с массой тела 70 кг в нормальных условиях составляет примерно 1 л/сут. Физиологические колебания потерь воды довольно значительны. При повышении температуры тела увеличивается количество эндогенной воды и возрастают потери воды через кожу и при дыхании. У новорожденных потери воды более значительны, чем у взрослых, и достигают 50 мл на 1 кг массы тела в сутки. Ежедневный обмен внеклеточной жидкости у новорожденных составляет 50%, а у взрослого — только 15% [Smith C. A., 1959].

При уменьшении поступления воды возникает олигурия, повышается концентрация мочи, происходит накопление азотистых шлаков. Оптимальный суточный диурез взрослого человека составляет 1400—1600 мл. Минимальное количество воды, обеспечивающее водно-электролитное равновесие, равно 1,5 л.

Вода с растворенными в ней веществами представляет собой функциональное единство как в биологическом, так и в физико-химическом отношении, является важнейшей реакционной средой и выполняет роль основного пластического элемента тела. Общее количество воды зависит от общего количества катионов, особенно натрия и калия, регулирующих содержание анионов и связанной воды. Выделительная функция почек зависит от содержания воды в организме. При дегидратации в результате действия антидиуретического гормона (АДГ) возникает олигурия. АДГ обычно не влияет на экскрецию катионов калия и натрия [Рут Г., 1978].

Общее содержание воды в организме. У новорожденных общее количество воды составляет 80% от массы тела. С возрастом содержание воды в тканях уменьшается. У здорового мужчины вода составляет в среднем 60%, а у женщин 50% от массы тела. При ожирении содержание воды на 1 кг массы тела уменьшается у мужчин до 50%, у женщин до 42%. При пониженном питании содержание воды в тканях увеличивается (до 70% у мужчин и до 60% у женщин на 1 кг массы тела). Жировая ткань содержит приблизительно 30% воды, обезжиренная масса — 72—73% (Geigy J. R., 1968]. Этим, по-видимому, можно объяснить тот факт, что тучные люди переносят потери воды значительно тяжелее, чем люди с нормальным или пониженным питанием.

Водные разделы организма. Примерно $\frac{2}{3}$ воды организма находится внутри клеток (внутриклеточное пространство), $\frac{1}{3}$ — вне клеток (внеклеточное пространство) (табл. 2).

Внеклеточное пространство. Внеклеточное пространство — это жидкость, окружающая клетки, объем и состав которой поддерживается с помощью регулирующих механизмов. Основным катионом внеклеточной жидкости является натрий, основным анионом — хлор. Натрию и хлору принадлежит главная роль в поддержании осмотического давления и объема жидкости этого пространства. Через внеклеточное пространство обеспечивается транспорт питательных веществ и ионов к клеткам и доставка шлаков к органам выделения. Внеклеточная среда негомогенна (кро-

Т а б л и ц а 2. Секторальное распределение воды
в организме человека

Водные секторы	Сокращение	Процент от массы тела	
		у мужчин	у женщин
Общая жидкость тела	ОбщЖ	60	50
Внутриклеточная жидкость	ВнуКЖ	40	30
Внеклеточная жидкость	ВнеКЖ	20	20
Интерстициальная жидкость	ИнЖ	15	15
Плазматическая жидкость	ПЖ	4—5	4—5
Объем циркулирующей крови	ОЦК	7,0	6,5

ВнуКЖ — ОбщЖ — ВнеКЖ. ИнЖ — ВнеКЖ — ПЖ.

веносные и лимфатические сосуды, межтканевая жидкость, жидкость в плотных соединительных тканях) и имеет зоны разной интенсивности обмена. В связи с этим определение внеклеточного обмена в известной степени условно, хотя и имеет большое практическое значение. Принято считать, что внеклеточная жидкость составляет примерно 20—22% от массы тела. На самом же деле общий объем внеклеточной жидкости превышает эту величину [Рябов Г. А., 1979; Хартиг В., 1982].

Внеклеточное пространство включает в себя следующие водные секторы.

Внутрисосудистый водный сектор — плазма, имеющая постоянный катионно-анионный состав и содержащая белки, удерживающие жидкость в сосудистом русле. Объем плазмы у взрослого человека составляет 4—5% от массы тела.

Интерстициальный сектор (межтканевая жидкость) — это среда, в которой расположены и активно функционируют клетки, и которая является своего рода буфером между внутрисосудистым и клеточным секторами.

Интерстициальная жидкость отличается от плазмы значительно меньшим содержанием белка. Мембраны сосудов легко проницаемы для электролитов и менее проницаемы для белков плазмы (эффект Доннана). Тем не менее между белками плазмы и межтканевой жидкостью происходит постоянный обмен. В двух секторах — внутрисосудистом и интерстициальном — создается изотоничность жидкости, то же наблюдается и в клеточном секторе. Через интерстициальный сектор осуществляется транзит ионов, кисло-

рода, питательных веществ в клетку и обратное движение шлаков в сосуды, по которым они доставляются к органам элиминации.

Интерстициальный сектор является значительной «емкостью», содержащей $\frac{1}{4}$ всей жидкости организма (15% от массы тела). Эта «емкость» как вместилище воды может значительно увеличиваться (например, при гипергидратации) или уменьшаться (при дегидратации). За счет жидкости интерстициального сектора происходит компенсация объема плазмы при острой крово- и плазмопотере. Переливание значительного количества кристаллоидных растворов не сопровождается заметным увеличением ОЦК вследствие их проникновения через сосудистые мембраны в межтканевую жидкость.

Трансцеллюлярный сектор (межклеточная жидкость) представляет собой жидкость, которая располагается в полостях организма, в том числе в пищеварительном тракте. Общее количество трансцеллюлярной жидкости, по данным разных авторов, составляет 1–2,3% от массы тела, хотя интенсивность выделения и реабсорбции жидкости из желудочно-кишечного тракта очень велика — 8–10 л/сут. Значительное увеличение трансцеллюлярного сектора происходит при нарушениях реабсорбции и депонировании жидкости в желудочно-кишечном тракте (перитонит, кишечная непроходимость).

Внутриклеточное пространство. Вода в клетках окружает внутриклеточные структуры (ядро и органеллы), обеспечивает их жизнедеятельность и фактически является составной частью протоплазмы клеток. В отличие от внеклеточной жидкости во внутриклеточной отмечается более высокий уровень белка и калия и небольшое количество натрия. Основным клеточным катионом является калий, основными анионами — фосфат и белки. Калий составляет примерно $\frac{2}{3}$ активных клеточных катионов, около $\frac{1}{3}$ приходится на долю магния. Концентрация калия в мышечных клетках равна 160 ммоль/л, в эритроцитах — 87 ммоль/л, в плазме — только 4,5 ммоль/л. Калий в клетках или находится в свободном состоянии, или связан с ионом хлора или двумя фосфатными буферными ионами (K_2HPO_4 и KH_2PO_4). Ион хлора в нормально функционирующих клетках отсутствует либо содержится в очень небольшом количестве. Содержание хлора в клетках увеличивается только при патологических состояниях. Концентрация калия в эритроцитах не полностью отражает его баланс в клеточном пространстве, так как изменения в содержании калия в эритроцитах про-

исходят медленнее, чем в других клетках [Тарроу А. Б., Эриксон А. К., 1977].

Таким образом, концентрация калия и натрия в клеточной жидкости значительно отличается от концентрации этих ионов во внеклеточном водном пространстве. Это различие обусловлено функционированием натриево-калиевого насоса, локализирующегося в клеточной мембране. В связи с разностью концентраций образуется биоэлектрический потенциал, необходимый для возбудимости нервно-мышечных структур. Вследствие реполяризации клеточной мембраны ионы K^+ и Na^+ свободно проникают в клетку, однако Na^+ сразу же изгоняется из клетки. Натриево-калиевый насос как бы постоянно перекачивает натрий из клеток в интерстиций, а калий, наоборот, — в клетки. Для осуществления этого процесса необходима энергия, которая образуется путем гидролиза аденозинтрифосфата (АТФ) при усвоении жиров, углеводов и витаминов, при отсутствии же энергетического материала расходуются тканевые белки [Whitham R., Wheeler K. P., 1970; Bradbury M., 1973].

Изменения концентрации калия и магния в сыворотке крови не полностью соответствуют изменениям концентрации этих ионов в клеточной жидкости. Снижение концентрации калия в плазме при ацидемии обозначает дефицит

Таблица 3. Концентрация компонентов плазмы и создаваемое ими осмотическое давление

Компоненты плазмы	Концентрация, ммоль / л	Молекулярная масса	Осмотическое давление		
			мм рт. ст.	атм.	кПа
Na^+	142	23	2745	3,61	365
Cl^-	103	35,5	1991	2,62	265
HCO_3^-	26	61	503	0,66	67
K^+	4,5	39	78	0,11	11
Ca^{2+}	2,5	40	48	0,06	6
Mg^{2+}	1,0	24,3	19	0,03	3
PO_4^{3-}	1,0	95	19	0,03	3
SO_4^{2-}	0,5		10	0,02	2
Органические кислоты	5,0		97	0,13	13
Глюкоза	4,0	180	77	0,10	10
Белок	1,5—2,0	70 000— 400 000	25	0,04	4
Мочевина	5,0	60	97	0,13	13
Всего...	296		5709	7,54	762

калия не только в плазме, но и в клетках. Нормальный уровень калия в плазме не всегда соответствует его нормальному содержанию в клетках [Stocking J., 1977].

По уравнению Вант-Гоффа рассчитано (Ю. И. Белавин) $\pi = CRT$, где π — осмотическое давление; C — концентрация, T — абсолютная температура, равная 310K или -37°C ; R — универсальная газовая постоянная, равная

$$6,236 \cdot 10^4 \frac{\text{мм рт. ст.} \cdot \text{см}^3}{\text{К моль}}, \text{ или } 0,082 \frac{\text{л} \cdot \text{атм}}{\text{К моль}}, \text{ или } -8,314 \frac{\text{Дж}}{\text{К моль}}$$

(К — градус Кельвина).

Уравнение справедливо для разбавленных растворов. В реальном растворе значения осмотического давления могут быть несколько меньше за счет межмолекулярных и межионных взаимодействий. В табл. 3 не учтены жиры и холестерин.

Осмолярность и коллоидно-осмотическое давление. Осмотическое давление — это связывающая способность водных растворов, зависящая от количества растворенных частиц, но не от природы растворенного вещества или растворителя. Осмотическое давление создается в тех случаях, когда раствор отделен от чистого растворителя мембраной, которая свободно проходима для растворителя, но непроницаема для растворенных веществ. Количество веществ в растворе принято обозначать в миллимолях на 1 л (ммоль/л).

Плазма крови представляет собой сложный раствор, содержащий ионы (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- и др.), молекулы неэлектролитов (мочевина, глюкоза и др.) и протеины. Осмотическое давление плазмы равно сумме осмотических давлений содержащихся в ней ингредиентов (табл. 3) [Лосев Н. И., Войнов В. А., 1981].

Общая концентрация плазмы составляет 285—295 ммоль/л. Осмотическое давление плазмы создается преимущественно диссоциированными электролитами, имеющими относительно высокую молекулярную концентрацию и незначительную молекулярную массу. Осмотическую концентрацию обозначают термином «осмолярность» — количество миллимолей, растворенных в 1 л воды (ммоль/л), или термином «осмоляльность» (ммоль/кг). Примерно 50% осмотического давления плазмы обусловлены Na^+ и $1/3$ — Cl^- . Одновалентные ионы образуют в растворе количество осмолей, равное числу эквивалентов. Двухвалентные ионы образуют по два эквивалента, но по одному осмолю; 100 мг% глюкозы создают 5,5 ммоль/л, 100 мг% мочевины — 17,3 ммоль/л, белки плазмы — 1,5—2 ммоль.

Эквивалентные отношения некоторых химических соединений

Натрий

1 мэкв = 1 ммоль = 23,0 мг
1 г = 43,5 ммоль

Кальций

1 мэкв = 0,5 ммоль
1 ммоль = 40,0 мг
1 г = 25 ммоль

Хлор

1 мэкв = 1 ммоль = 35,5 мг
1 г = 28,2 ммоль

Хлорид натрия

1 г NaCl содержит 17,1 ммоль натрия и 17,1 ммоль хлора.
58 мг NaCl содержит 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора.
1 л 5,8% раствора NaCl содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль хлора.
1 г NaCl содержит 400 мг натрия и 600 мг хлора.

Хлорид калия

1 г KCl содержит 13,4 ммоль калия и 13,4 ммоль хлора.
74,9 мг KCl содержат 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора.
1 л 7,49% раствора KCl содержит 1000 ммоль калия и 1000 ммоль хлора.
1 г KCl содержит 520 мг калия и 480 мг хлора.

Гидрокарбонат натрия

1 г NaHCO₃ содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната.
84 мг NaHCO₃ содержит 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната.
1 л 8,4% раствора NaHCO₃ содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль гидрокарбоната.

Гидрокарбонат калия

1 г KHCO₃ содержит 10,0 ммоль калия и 10,0 ммоль гидрокарбоната.

Лактат натрия

1 г NaC₃H₅O₂ содержит 8,9 ммоль натрия и 8,9 ммоль лактата.

Осмотическое давление, создаваемое высокомолекулярными коллоидными веществами, называется коллоидно-осмотическим давлением (КОД). В плазме крови этими веществами являются альбумины, глобулины и фибриноген. В норме КОД плазмы равно 25 мм рт. ст. (3,4 кПа) и может быть определено с помощью расчетов или прямым измерением онкометром [Маневич А. З. и др., 1981].

КОД зависит от молекулярной массы растворенного вещества и его концентрации. Альбумины, концентрация которых в плазме равна 42 г/л (4,2 г%), имеют молекулярную массу 70 000, их доля в КОД плазмы составляет

до 80%. Глобулины, имеющие более высокую молекулярную массу, чем альбумины, создают до 16—18% общего КОД плазмы. Всего 2% КОД плазмы создают белки свертывающей системы крови. КОД зависит от уровня белка плазмы, главным образом альбумина, и связано с волемией, осмолярностью и концентрацией натрия в плазме.

КОД играет важную роль в поддержании объема водных секторов и тургора тканей, а также в процессах транскапиллярного обмена. Соотношение КОД и гидростатического давления определяет процессы фильтрации и реабсорбции. Снижение концентрации белков плазмы, особенно альбумина, сопровождается уменьшением объема крови и развитием отеков. Липоидорастворимые вещества не обладают осмотической активностью.

Повышение осмолярности плазмы приводит к увеличению продукции антидиуретического гормона и вызывает ощущение жажды. Под влиянием АДГ меняется состояние гиалуроновых комплексов интерстициального сектора, повышается резорбция воды в дистальных канальцах почки и уменьшается мочеотделение. Наоборот, при снижении уровня АДГ увеличивается мочеотделение, снижается осмолярность мочи. Образование АДГ закономерно увеличивается при снижении объемов жидкости в интерстициальном и внутрисосудистом секторах. При повышении объема крови образование АДГ уменьшается.

Функционирование этого механизма обусловлено рецепторами объема в артериальной системе, предсердиях и интерстициальной ткани. При гиповолемии усиливается секреция альдостерона, увеличивающего реадсорбцию натрия [Гинецинский А. Г., 1963; Боголюбов В. М., 1968; Verney E., 1957]. Ниже представлены механизмы центральной нервной регуляции водно-электролитного баланса.

1. Гипоталамус.

Антидиуретический гормон (АДГ, вазопрессин) образуется в переднем гипоталамусе (подбугорная область) и транспортируется в гипофиз. Рецепторы гипоталамуса реагируют на изменения осмотической концентрации клеточного и внеклеточного пространства, а также на изменения объема: левое предсердие (рецепторы растяжения), каротидный синус и дуга аорты (барорецепторы).

Регуляция водно-электролитного баланса происходит посредством образования антидиуретического гормона (АДГ) и других механизмов.

Стимуляция образования АДГ происходит вследствие повышения осмолярности плазмы и внутриклеточной жидкости, а также при дефиците ОЦК, стрессе, чувстве жажды. Диурез уменьшается при уменьшении объема и увеличении осмотического давления внеклеточной и внутриклеточной жидкости. Диурез увеличивается при уменьшении осмотического давления и увеличении объема

II. Гипофизарно-надпочечниковая система.

Альдостерон образуется в коре надпочечников. Освобождение альдостерона наступает при уменьшении объема внеклеточной жидкости и при снижении уровня натрия плазмы. Стимуляция образования альдостерона происходит также при увеличении содержания калия и снижении уровня АКТГ.

Действие: активная реабсорбция натрия и выделение калия почечными канальцами, регуляция баланса жидкости в организме, влияние на соотношение ионов калия и натрия.

При уменьшении почечного кровотока включается система ренин → ангиотензин → альдостерон.

Потеря функции коры надпочечников ведет: к увеличению потерь натрия с мочой и уменьшению его содержания в клетках, к повышению уровня калия в клетках и уменьшению его содержания в моче. Одним из механизмов регуляции водно-электролитного баланса является жажда, которая закономерно возникает при повышении осмолярности внеклеточной жидкости

Внеклеточная и внутриклеточная жидкость, концентрация электролитов и рН находятся между собой в неразрывной связи. Любые нарушения постоянства внутренней среды организма приводят к «перестройке» водных секторов. Большие колебания объемов жидкости в секторах организма обусловлены сложными биологическими процессами, подчиняющимися физико-химическим законам. При этом наибольшее значение имеют законы электронейтральности и изоосмолярности.

Закон электронейтральности. Этот закон заключается в том, что сумма положительных зарядов во всех водных пространствах равна сумме отрицательных зарядов. Постоянно возникающие изменения концентрации электролитов в водных средах сопровождаются изменением электропотенциалов с последующим восстановлением. Таким образом, при динамическом равновесии образуются стабильные концентрации катионов и анионов (табл. 4).

Графическое изображение этого закона может быть представлено в виде диаграммы Гембла. Содержание катионов в любом водном секторе равно содержанию анионов. Наиболее быстрым изменениям подвержены ион гидрокарбоната и остаточные анионы. Наглядность изменений электролитов обуславливает преимущество использования диаграммы Гембла в процессе интенсивного лечения различных категорий больных. Ряд компонентов диаграммы может быть определен путем расчетов.

Внеклеточная жидкость изотонична внутриклеточной, несмотря на то что внутри клеток заряженных частиц больше. Это объясняется тем, что часть ионов внутри клетки связана с протеинами. Многие ионы поливалентны,

что увеличивает число зарядов, а не осмотически активных частиц.

Закон изоосмолярности. Осмолярность в секторах, между которыми происходит перемещение воды, должна быть одинаковой, несмотря на различие в ионном составе. Таким образом, равновесие достигается в том случае, если осмолярность ВнутКЖ = осмолярности ИнЖ = осмолярности ПЖ. Если в одном из пространств осмолярность повысится, т. е. увеличится количество растворенных частиц, то вода перейдет в это пространство из другого пространства с меньшей осмолярностью. В результате устанавливается новая величина осмолярности, образуются новые объемы жидкости и концентрации электролитов.

Почечная регуляция водно-электролитного равновесия. Почка является основным органом, регулирующим количество воды и электролитов в организме. Моча образуется из внеклеточной жидкости. Поскольку эта жидкость состоит из воды и натрия, можно сказать, что для образования мочи необходимы вода и натрий. Чем больше их во внеклеточном пространстве, тем больше диурез. При не-

Т а б л и ц а 4. Ионный состав жидкостей тела
[Мусил Я. и др., 1982].

	Плазма		Интерстициальная жидкость		Внутриклеточная жидкость	
	ммоль	мэкв / л	ммоль	мэкв / л	ммоль	мэкв / л
Катионы:						
Na ⁺	142	142	144	144	10	10
K ⁺	4	4	4	4	160	160
Ca ²⁺	2,5	5	1	2	1	2
Mg ²⁺	1,5	<u>3</u>	1	<u>2</u>	13	<u>26</u>
		154		152		198
Анионы:						
Cl ⁻	103	103	114	114	3	3
HCO ₃ ⁻	27	27	30	30	11	11
HPO ₄ ²⁻	1	2	1	2	50	100
SO ₄ ²⁻	0,5	1	0,5	1	10	20
Органические анионы	5	5	5	5		
Белки	2	<u>16</u>	(0,1)	<u>0</u>	8	<u>64</u>
		154		152		198

Примечание. В каждом водном разделе поддерживается постоянный ионный состав, постоянные значения осмотического давления и pH. Распределение воды между разделами зависит от общего количества растворенных веществ. Вода движется в направлении более высокого осмотического градиента. Электронейтральность среды обеспечивается равенством суммарных количеств катионов и анионов.

достатке воды и электролитов олигурия и анурия являются физиологической реакцией, связанной со стимуляцией АДГ и альдостерона. В этом случае восстановление водно-электролитных потерь приведет к восстановлению диуреза.

Здоровые почки взрослого человека могут хорошо функционировать при ограничении поступления жидкости и электролитов. За сутки с мочой выделяется от 300 до 1500 мосм, в среднем около 600 мосм, остаточных продуктов метаболизма в виде солей и других растворенных веществ. Концентрационная способность почек у новорожденных и младенцев примерно в 2 раза ниже, чем у взрослого человека. Почки взрослых могут создавать концентрацию солей до 1400 мосм/л. Для выделения 1 мосм здоровой почке взрослого человека требуется не меньше 0,8 мл воды, или 480 мл на 600 мосм. Для поддержания осмотической регуляции необходимо поступление не меньше 1500 мл воды в сутки, из которых 1000 мл уходит на перспирационные потери. Ограничение жидкости в этом случае привело бы к нарушению почечной компенсации.

В то же время почки могут выделять 600 мосм в гораздо большем разведении. При этом для выделения 1 мосм требуется до 5—10 мл воды, и эти цифры не являются показателем нарушенной функции почек. Для выделения 600 мосм потребуется значительное количество воды (4—7 л), что не повредит здоровым почкам. Таким образом, потребление 1,5 л воды является минимумом, а 7 л — максимумом, средние же величины являются оптимальными. При добавлении к воде 100 мосм NaCl увеличивается диурез, здоровые почки при этом могут выделить до 15 л мочи в сутки [Smith H., 1956; Rotrekl W., 1971].

Биологическая активность ионов. Значение электрически заряженных частиц в организме огромно: электролиты играют ведущую роль в осмотическом гомеостазе, создают биоэлектрические мембранные потенциалы, участвуют в обмене веществ, утилизации кислорода, переносе и сохранении энергии, деятельности органов и клеток. Различные катионы и анионы выполняют свою биологическую функцию.

Натрий. Это важнейший катион внеклеточного пространства. Натрию принадлежит основная роль в поддержании осмотического давления внеклеточной жидкости. Даже небольшой дефицит натрия не может быть восполнен никакими другими катионами, в этом случае немедленно изменится осмотическое давление и объем внеклеточной жидкости. Таким образом, натрий регулирует объем жидкости во внеклеточном пространстве. Отмечена линей-

ная зависимость между дефицитом плазмы и дефицитом натрия [Gregersen J., 1971]. Увеличение концентрации натрия во внеклеточной жидкости приводит к выходу воды из клеток и, наоборот, уменьшение осмолярности внеклеточной жидкости будет способствовать перемещению воды в клетки.

Калий. Калий — основной катион внутриклеточного пространства. Большая его часть (98%) находится внутри клеток, в основном в виде непрочных соединений с белками, углеводами, креатинином и фосфором, частично в ионизированном состоянии. В интерстициальном пространстве и плазме калий находится преимущественно в ионизированной форме. Калию принадлежит важная роль в белковом обмене (участие в синтезе и расщеплении белка), утилизации гликогена клетками, процессах фосфорилирования и нейромышечного возбуждения. Калий освобождается при фосфорилировании адениловой кислоты и промежуточных звеньев гликолиза. При дефосфорилировании происходит задержка калия внутри клеток. Вследствие этого гликогенолиз связан с гиперкалиемией, что может быть результатом действия адреналина. Гипогликемия, обусловленная избытком инсулина в крови, наоборот, сопровождается гипокалиемией. Выход калия из клеток зависит от увеличения их биологической активности, распада белка и гликогена. Об интенсивности клеточного обмена можно судить по отношению $\frac{K^+ \text{ внеклеточный}}{K^+ \text{ внутриклеточный}}$, кото-

рое в норме равно $\frac{1}{30}$. В клетку проникает в комбинации с глюкозой и фосфором [Лосев Н. И., Войнов В. А., 1981].

Калий играет важную роль в деятельности сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта и почек, поляризации клеточной мембраны. Концентрация калия увеличивается при ацидозе и уменьшается при алкалозе.

Кальций. Кальций — катион внеклеточного пространства. Биологической активностью обладают только ионы кальция. Они оказывают влияние на возбудимость нервно-мышечной системы, проницаемость мембран, в частности эндотелия сосудов, свертывание крови. Определенное влияние на соотношение между ионизированными и неионизированными соединениями кальция в крови оказывает концентрация водородных ионов. При алкалозе концентрация ионов кальция в плазме заметно снижается, а при ацидозе — повышается, что играет большую роль в возникновении тетании при алкалозах. Не диализируют и не переходят в ультрафильтрат соединения кальция с белками,

В плазме человека кальций связан с белками, органическими кислотами и находится в ионизированном состоянии.

Магний. Магний, как и калий, является основным клеточным катионом. В клетках его концентрация значительно выше, чем в плазме и интерстициальной жидкости. В плазме он связан с белками, а также другими соединениями и находится в ионизированном состоянии. Магний играет важную роль в ферментативных процессах: утилизации кислорода, гликолизе, выделении энергии. Магний уменьшает возбудимость нервно-мышечной системы, снижает сократительную способность миокарда и гладкой мускулатуры, оказывает депрессивное влияние на центральную нервную систему [Хартиг В., 1982].

Хлор. Хлор — основной анион внеклеточного пространства, участвует в процессах поляризации мембран, находится в эквивалентных соотношениях с натрием. Избыток хлора ведет к ацидозу.

Гидрокарбонат. В отличие от ионов натрия, калия и хлорида, которые называют фиксированными ионами, ион гидрокарбоната подвержен значительным изменениям. Уменьшение концентрации гидрокарбоната приводит к метаболическому ацидозу, увеличение — к алкалозу. Гидрокарбонат входит в состав важнейшей буферной системы внеклеточного пространства. Вместе с белками плазмы он образует сумму бикарбонатного и белкового буфера, которая в норме равна 42 ммоль/л.

Остаточные анионы. Это анионы, которые находятся в плазме в низких концентрациях (см. табл. 4). Фосфаты, сульфаты и анионы органических кислот (лактат, пируват, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислота и др.).

Фосфат. Фосфат — основной анион внутриклеточного пространства. Концентрация фосфата в клетках примерно в 40 раз выше, чем в плазме. Фосфат в плазме представлен в виде моногидрофосфатного и дигидрофосфатного анионов. Он связан с белками, нуклеиновыми кислотами, участвует в обмене углеводов, энергетических процессах, обладает свойством буфера.

Сульфат. Это преимущественно клеточный анион. Его содержание в плазме очень невелико. Сульфат образуется при распаде аминокислот, содержащих серу. Повышение концентрации сульфата в плазме происходит при почечной недостаточности.

Концентрация молочной и пировиноградной кислот в плазме повышается при анаэробном гликолизе, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот — при диабете (глава 6).

Значительная часть ионов находится в фиксированном состоянии — в костной и хрящевой ткани, сухожилиях и других тканях и не принимает активного участия в обмене. В табл. 5 приведены данные о содержании и распределении электролитов в организме взрослого человека с массой тела 70 кг (по В. Хартигу, 1982).

Т а б л и ц а 5. Содержание катионов и анионов в организме человека

Ион	Общее содержание, г	Содержание, г / кг	Распределение в тканях
Натрий	100	1,4—1,5	½ часть во ВнеКЖ, ½ в костной и хрящевой ткани, небольшая часть во ВнуКЖ
Калий	150	2,0—2,1	98% в клетках, 2% внеклеточно; 70% в мышцах
Кальций	1000—1500	14—21	99% в костях, остальная часть во ВнеКЖ
Магний	20—28	0,3—0,4	½ часть в костной и хрящевой ткани, остальная часть преимущественно в клетках, немного во ВнеКЖ
Хлор	100	1,4—1,5	Преимущественно во ВнеКЖ
Фосфат	500—800	9—11,5	88% в скелете, остальная часть в клетках, небольшая часть во ВнеКЖ

Белки. Белки, или протеины, — высокомолекулярные сложные органические вещества, построенные из аминокислот и являющиеся главной составной частью живого организма и материальной основой жизнедеятельности. Белки регулируют многие важнейшие процессы в организме, стимулируют химические реакции, связывают токсины и яды, попавшие в кровь, являются переносчиками кислорода, гормонов, лекарственных и других веществ, участвуют в процессах свертывания крови и мышечного сокращения создают коллоидно-осмотическое давление и обладают буферным свойством. Содержание белков в клетках значительно выше, чем в плазме. Белки составляют примерно 17% от массы тела. В сосудистом секторе содержится примерно 120 г альбумина. В интерстициальной жидкости содержание альбумина незначительно — 0,4 г в 100 мл плазмы [Geigy J. R., 1968]. Концентрация белков плазмы в норме равна 2 ммоль/л (16—17 экв/л). Большая часть аминокислот содержится в мышцах.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

Важнейшим условием сохранения постоянства внутренней среды организма является кислотно-щелочное состояние (КЩС). В его регуляции большое значение имеет выделение CO_2 легкими и нелетучих кислот почками. Равновесие жидких сред организма, названное В. Кенноном гомеостазисом, — одно из условий его функционирования как единого целого. Понимание основных процессов, определяющих КЩС, необходимо для целенаправленных действий по коррекции его изменений в критических ситуациях.

Кислотно-щелочное равновесие — состояние, при котором происходит непрерывное образование и выделение кислот. Равновесие биологических систем тесно связано с сохранением нормального рН. Оно достигается путем активных физико-химических процессов, направленных на сохранение этой константы. Изменения КЩС связаны с изменениями водно-электролитного баланса. Динамические нарушения электронейтральности и осмолярности, возникающие в организме, немедленно отражаются на КЩС и быстро ликвидируются, поэтому эти понятия нельзя рассматривать изолированно, вне связи друг с другом.

Любое повреждение органа или системы, нарушающее транспорт водорода, ведет к изменению рН. Поддержание нормальной концентрации водородных ионов имеет большое значение для ферментативной деятельности клеток. При нормальном рН концентрация водородных ионов составляет 40 нмоль/л. Уменьшение рН ниже 6,8 и увеличение выше 7,7 соответствует пределу его изменений в организме. При этом концентрация водородных ионов изменяется в широких пределах — от 160 до 20 нмоль/л.

В поддержании постоянства рН крови и тканей участвуют буферные системы (так называемая первая система защиты организма), легкие, почки, другие органы и системы (вторая система защиты).

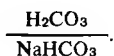
Буферные системы организма. Буферные системы — это биологические жидкости организма. Их защитная роль в поддержании нормального рН крови чрезвычайно велика.

Любая буферная система представляет собой смесь слабой кислоты и ее соли, образованной сильным основанием. Попадание в плазму сильной кислоты вызывает реакцию буферных систем, в результате которой сильная

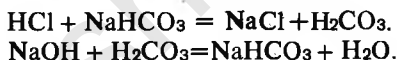
кислота превращается в слабую. То же происходит и при воздействии на биологические жидкости сильного основания, которое после взаимодействия с буферными системами превращается в слабое основание. В результате указанных процессов изменения рН либо не наступают, либо являются минимальными.

Система гидрокарбонатов составляет 53% буферной способности крови, 47% относится к не гидрокарбонатным системам; гемоглобиновой — 35%, протеиновой — 7% и фосфатной — 5% [Ротрек В., 1971; Winters R. W. et al., 1967].

Гидрокарбонатная система. Происхождение гидрокарбонатной системы тесно связано с метаболизмом органического углерода, поскольку конечным продуктом его является CO_2 или HCO_3^- . При этом CO_2 выделяется легкими, а HCO_3^- — почками. Гидрокарбонатный буфер является главной и единственной буферной системой интерстициальной жидкости:



Вместо Na в состав соли может входить любой одновалентный катион (K^+). Соль, входящая в состав буфера, обладает свойствами основания, т. е. ее анион (HCO_3^-) может быть акцептором ионов водорода. Реакции гидрокарбонатной системы при попадании в плазму сильной кислоты или щелочи будут следующими:



Угольная кислота слабо диссоциирует и в организме находится в виде молекулы H_2CO_3 :



При определенных обстоятельствах (сдвиг реакции вправо или влево) будет преобладать тот или иной тип реакции:



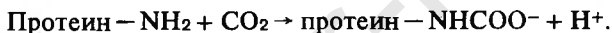
Выделение CO_2 происходит через легкие, ионы водорода и гидрокарбоната выделяются через почки. Избыточное образование CO_2 ведет к усиленной элиминации его через легкие, и равновесие восстанавливается.

Гемоглобиновая система. Гемоглобин и оксигемоглобин в слабощелочном растворе, каким является кровь, обладают свойствами кислот, т. е. являются донато-

рами H^+ : H — оксигемоглобинат \rightarrow K — оксигемоглобинат ($\text{H}\text{HbO}_2 - \text{K}\text{HbO}_2$). Буферной системой эритроцита является также однозамещенный и двузамещенный фосфат калия ($\text{K}\text{H}_2\text{PO}_4 - \text{K}_2\text{HPO}_4$).

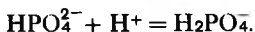
Буферные системы эритроцита являются важным механизмом регуляции уровня углекислоты, которая образуется в тканях и выделяется легкими. В результате диффузии кислорода оксигемоглобин превращается в редуцированный гемоглобин, который как более слабая кислота становится щелочью и способствует выведению CO_2 из тканей в кровь и образованию угольной кислоты. Концентрация гидрокарбоната в эритроцитах повышается, в результате чего гидрокарбонат переходит в плазму. Поскольку ионы калия остаются в эритроцитах, для сохранения ионного равновесия из плазмы поступают ионы хлора. В легких CO_2 поступает из плазмы в альвеолы, а ионы хлора перемещаются из эритроцитов (феномен Гамбурже).

Протеиновая система. Белки плазмы, являясь амфолитами, в крови обладают свойствами кислот. Они, как и гемоглобин, одинаково действуют в отношении ионов водорода:



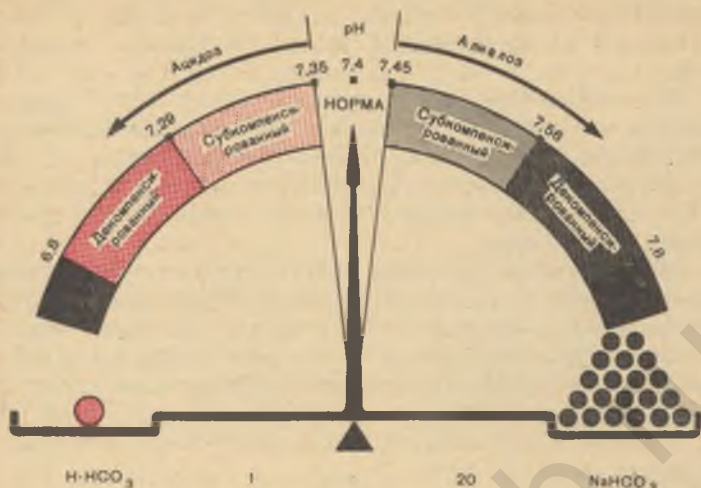
Буферная система плазмы образована бикарбонатным и белковым буфером.

Фосфатная система. Участие фосфатной системы в общей буферной емкости незначительно, потому что концентрация фосфата в плазме очень низкая. Фосфатная система необходима для почечной регуляции КЩС. Реакция фосфатной системы происходит следующим образом:



$$\frac{\text{HPO}_4^{2-}}{\text{H}_2\text{PO}_4^-} = \frac{80\%}{20\%} \text{ т. е. отношение основание/кислота равно } 4/1.$$

Уравнение Гендерсона — Гассельбаха. Это уравнение указывает на отношение между pH , P_{CO_2} и HCO_3^- . Нормальное соотношение основание/кислота, или $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$, равно 20/1. В каждом случае, когда это соотношение сохранено, pH должен быть 7,40. При уменьшении отношения pH уменьшится, при увеличении — увеличится. В первом случае изменения pH будут свидетельствовать о степени возникшего ацидоза, во втором — о степени алкалоза (рис. 1).



1. Кислотно-щелочное состояние.

Изображение соотношения основание / кислота уравнения Гендерсона – Гассельбаха в форме весов. В норме оно равно 20/1, что соответствует нормальному pH. Увеличение или уменьшение соотношения приведет к отклонению стрелки, т. е. к алкалозу или ацидозу.

Основные компоненты КЩС. pH — отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов, величина активной реакции крови. В норме pH артериальной крови 7,40 (7,35–7,45), венозной крови 7,37 (7,32–7,42) [Weisberg H. F., 1962]. Внутриклеточное значение pH 6,80–7,00 [Lawin P., 1968].

P_{CO_2} — парциальное давление CO_2 крови, дыхательная часть КЩС. В норме P_{CO_2} артериальной крови равно 40 (34–46) мм рт. ст., или 5,3 кПа, венозной крови — 46 (42–55) мм рт. ст., или 6,1 кПа [Weisberg H. F.].

BE — избыток или дефицит оснований (ИО/ДО), метаболическая часть КЩС; обозначает количество сильного основания или кислоты в миллимолях (ммоль), добавленное на 1 л крови, если нормальные средние данные условно принимаются за 0. Положительные значения BE показывают величину избытка оснований, отрицательные — дефицита оснований или избытка кислот независимо от P_{CO_2} крови. Нормальные значения BE — 0 (от -2,3 до +2,3) ммоль/л.

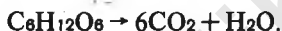
SB — стандартный гидрокарбонат — концентрация гидрокарбоната в плазме при P_{CO_2} 5,3 кПа (40 мм рт. ст.) при 37°C и полном насыщении гемоглобина кислородом, мета-

болический показатель КЩС. Значения в норме: 24 (22—26) ммоль/л — артериальная кровь, 26 (24—28) — венозная кровь.

ВВ — общие буферные основания — сумма всех буферных анионов: гидрокарбоната, фосфата, белков и гемоглобина в миллимолях на 1 л (ммоль/л) крови при 37°C и P_{CO_2} 5,3 кПа (40 мм рт. ст.). В норме ВВ составляет 50 (40—60) ммоль/л. Как и стандартный гидрокарбонат, ВВ отражает только метаболические влияния.

Роль легких в регуляции КЩС. Организм — своего рода открытая система, в которой метаболические процессы определяют интенсивность обмена энергии с внешней средой. Процессы образования CO_2 в тканях, взаимодействия с гидрокарбонатным буфером и выделения CO_2 легкими находятся в состоянии биологического равновесия.

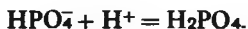
В нормальных условиях источником энергии является аэробный гликолиз:

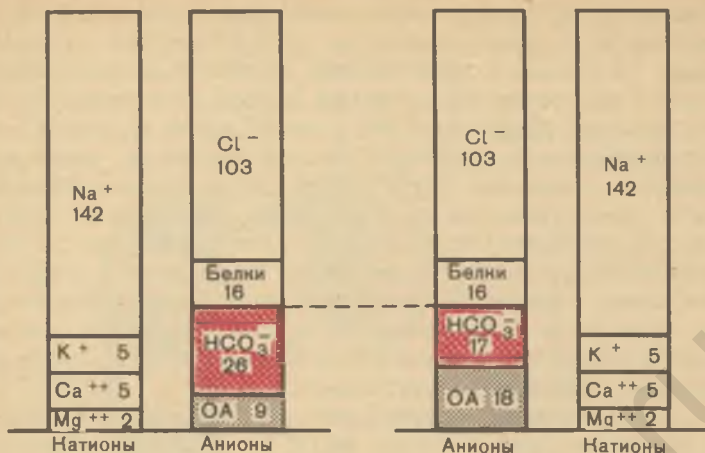


Образующийся углекислый газ реагирует с водой. В результате образуется угольная кислота, которая диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^- . Поскольку CO_2 легко диффундирует через полупроницаемые мембраны, P_{CO_2} приблизительно одинаково во всех жидкостных средах организма. За сутки в клетках образуется 20 000 ммоль CO_2 и столько же выделяется легкими [Рут Г., 1978].

Роль почек в регуляции КЩС. Почки непосредственно экскретируют ионы H^+ из кислой среды и ионы HCO_3^- из щелочной. При снижении уровня гидрокарбоната в плазме проксимальные канальцы реабсорбируют его до концентрации 28 ммоль/л, в результате гидрокарбонатный буфер восстанавливается (механизм сажения оснований путем ионогенеза). На каждый восстановленный ион гидрокарбоната с мочой экскретируется один ион водорода. Экскреция ионов водорода почками очень мала. Значительное количество водородных ионов выделяется почками в связанной форме в виде кислот: в норме за сутки через почки выделяется 100—200 ммоль H^+ [Рут Г., 1978]. Биологическое равновесие достигается в том случае, если количество образованных в тканях кислот равно количеству выделенных.

Процесс ликвидации протонов с помощью фосфатной системы происходит путем образования дегидрофосфата из монофосфата:





2. Зависимость концентрации ионов HCO_3^- от количества остаточных анионов.

Увеличение концентрации остаточных анионов (ОА) ведет к уменьшению концентрации ионов HCO_3^- .

Действие этого механизма непродолжительное. При его истощении реабсорбция Na^+ и HCO_3^- осуществляется за счет аммиогенеза.

При увеличении количества ионов водорода во внеклеточной жидкости в клетках почечных канальцев образуется аммиак путем дезаминирования некоторых аминокислот. Аммиак легко диффундирует в канальцевую мочу, где соединяется с ионами водорода:



Образованные ионы аммония не могут вернуться обратно через клеточную мембрану. Они присоединяют ионы хлора и в виде NH_4Cl выводятся с мочой. Ионы Na^+ , освобожденные от Cl^- , в клетках почечных канальцев соединяются с освобожденными от H^+ ионами HCO_3^- и в виде гидрокарбоната поступают в венозную кровь.

Реакции буферных систем крови при увеличении в ней концентрации протонов происходят обычно до включения почечного механизма компенсации. Почки лишь постепенно увеличивают выделение кислот, иногда в течение нескольких дней, что и является причиной медленной компенсации ацидоза.

Связь между водно-электролитным балансом и КЩС. Движение ионов, поддержание баланса воды и КЩС

определяются физико-химическими законами электронейтральности и осмолярности, «биологическим стремлением» организма к поддержанию постоянства внутренней среды. Графическая иллюстрация данной связи может быть получена при построении диаграммы Гембла. Сумма ионов гидрокарбоната и протеинов плазмы составляет величину буферных оснований [Рут Г., 1978]. Закон электронейтральности подтверждается во всех случаях нарушений КЩС. Так, при дефиците оснований электронейтральность плазмы достигается в результате увеличения концентрации остаточных ионов, а также снижения концентрации катионов плазмы. При увеличении уровня буферных оснований уменьшается концентрация ионов хлора. Концентрация остаточных ионов не уменьшается ниже нормы.

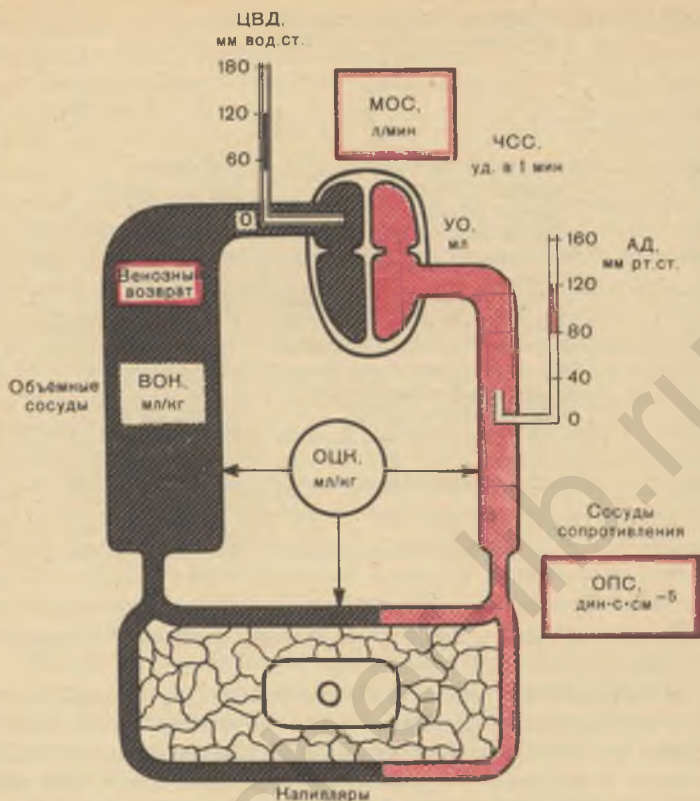
Разность между концентрацией катионов и анионов нередко определяет концентрацию HCO_3^- , которая может существенно изменяться при относительной стабильности концентрации натрия, калия, хлоридов и сульфатов (рис. 2).

ГЛАВА 3

ФУНКЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Водный баланс организма, сохранение постоянной температуры тела, освобождение клеток от шлаков достигаются вследствие постоянной циркуляции крови по сосудам. Кровь приносит тканям кислород, ионы, витамины, питательные и биологически активные вещества. Благодаря крови сохраняется постоянство физических и химических свойств жидкостей, окружающих клетки.

Внутрисосудистый сектор является частью внеклеточного водного пространства. Белки плазмы создают коллоидно-осмотическое давление, являющееся силой, удерживающей жидкость в сосудах. При уменьшении концентрации белков жидкость выходит из сосудистого русла, а при увеличении — поступает из интерстициального сектора. Постоянство электролитного состава плазмы играет важную роль в регуляции баланса жидкостей и КЩС. Достаточный объем сосудистого сектора — важнейшее условие адекватного венозного притока и сердечного выброса. Изменения объема крови неминуемо приводят к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы. В связи с этим постоянный контроль за функцией кровообращения является обязательным условием при прове-



3. Система кровообращения

Важнейшими факторами, характеризующими кровообращение, являются объем циркулирующей крови (ОЦК), минутный объем сердца (МОС) и общее периферическое сопротивление (ОПС). От величины ОЦК зависят венозный объем крови (ВОК), венозный возврат, центральное венозное давление (ЦВД), наполнение полостей сердца, ударный (УО) и минутные объемы сердца. Артериальное давление (АД) — произведение МОС и ОПС. ЧСС — частота сердечных сокращений.

дении интенсивной терапии водно-электролитных нарушений.

Основными факторами, характеризующими состояние кровообращения и его эффективность, являются минутный объем сердца (МОС), общее периферическое сопротивление (ОПС) и объем циркулирующей крови (ОЦК). Эти факторы взаимосвязаны, взаимосвязаны и являются определяющими (рис. 3).

Минутный объем сердца (сердечный выброс). МОС — объем крови, который выбрасывается левым желудочком в

Таблица 6. Основные показатели кровообращения и их физиологические колебания

Обозначения	Характеристика	Физиологические колебания
МОС	Минутный объем сердца	5—7 л/мин
СИ	Сердечный индекс	3—3,5 л/(мин · м ²)
УО	Ударный объем	70—80 мл
СВЦ	Среднее время циркуляции	10—16 с
ВПК	Время полного кругооборота крови	40—60 с
ЧСС	Частота сердечных сокращений	60—80 уд/мин
РЛЖ	Работа левого желудочка	6—7 кгм (59—69 Дж)
ОЦК	Объем циркулирующей крови	55—70 мл/кг
ОЦП	Объем циркулирующей плазмы	4—5% массы тела
ЦОК	Центральный объем крови	15—18 мл/кг
ВОК	Венозный объем крови	70—80% ОЦК
САД	Среднее артериальное давление	90—95 мм рт. ст. (11,9—12,6 кПа)
ЦВД	Центральное венозное давление	50—120 мм вод. ст. (0,5—1,2 кПа)
ВТ	Венозный тонус	0,6—1,4 ед.
ОПС	Общее периферическое сопротивление	900—1300 дин/сек · см ⁻⁵

1 мин. Сердечный выброс у взрослого человека составляет в среднем 5,5 л/мин.

В здоровом организме основным регулятором МОС являются периферические сосуды. Спазм и расширение артериол влияют на динамику артериального кровоснабжения, регионального и органного кровотока. Венозный тонус, изменяя емкость венозной системы, обеспечивает возврат крови к сердцу.

Способность увеличивать сердечный выброс в ответ на повышение потребностей тканей, в первую очередь в кислороде, называется сердечным резервом. У взрослых здоровых людей он равен 300—400% и значительно снижен при заболеваниях сердца. При заболеваниях сердца МОС почти полностью зависит от эффективности сердца как насоса, т. е. функциональной способности миокарда [Гайтон А., 1969].

В регуляции сердечного резерва основную роль играют закон Франка — Старлинга, а также нервная регуляция силы и частоты сердечных сокращений. Закон Франка — Старлинга отражает способность сердца увеличивать силу сокращения при увеличении наполнения его камер. Согласно этому закону, сердце перекачивает количество крови, равное венозному притоку без значительного изменения давления наполнения сердца. Однако в целостном организме нервнорефлекторные

механизмы делают регуляцию кровообращения более тонкой и надежной, обеспечивая непрерывное приспособление к изменяющейся внутренней и внешней среде.

Сокращения миокарда осуществляются при достаточном снабжении кислородом. Левый желудочек, обладающий мощной мускулатурой, может создавать высокое давление. При достаточной оксигенации он легко приспособливается к внезапным требованиям увеличить сердечный выброс. Правый желудочек, обеспечивая достаточный МОС, не может адекватно функционировать при внезапном повышении сопротивления. Коронарный кровоток обеспечивает кровоснабжение миокарда в соответствии с потребностями сердечной деятельности. В норме он составляет 5% сердечного выброса, в среднем 250—300 мл/мин. Наполнение коронарных артерий пропорционально среднему давлению в аорте. Коронарный кровоток повышается при снижении насыщения крови кислородом, при увеличении концентрации углекислоты и адреналина в крови. В условиях стресса сердечный выброс и коронарный кровоток увеличиваются пропорционально. При значительной физической нагрузке сердечный выброс может достигать 37—40 л/мин, коронарный кровоток — 2 л/мин [Kelman G. R., 1971; Best C. H., Taylor N. B., 1973].

Общее периферическое сопротивление. ОПС обозначает суммарное сопротивление артериол. Величины АД, ОПС и МОС взаимосвязаны: чем больше ОПС, тем выше АД, сужение артериол при неизменном МОС приводит к повышению АД.

Изменение тонуса в различных отделах сердечно-сосудистой системы различны. Прекапиллярные сосуды сопротивления — мелкие артериолы и артерии — поддерживают гидростатическое давление в капиллярах и тканевой кровоток. Прекапиллярные сфинктеры, изменяя число функционирующих капилляров, меняют площадь обменной поверхности. При уменьшении сердечного выброса посредством вазоконстрикции артериального отдела поддерживается нормальное давление крови. При снижении ОПС из-за расширения артериол уменьшается АД.

Разность между систолическим и диастолическим артериальным давлением увеличивается пропорционально увеличению ударного объема сердца. Однако на величину систолического и диастолического артериального давления оказывают влияние и другие факторы, например эластичность артерий.

При выраженной циркуляторной недостаточности непря-

мые методы не позволяют точно определить АД. С практической точки зрения важно знать, что при сфигмоманометрии и внутриаерияльных измерениях получают неодинаковые результаты. Установлено, что полученная при непрямом измерении величина АД в среднем на 2 кПа (15 мм рт. ст.) меньше, если АД ниже 12 кПа (90 мм рт. ст.).

САД является интегралом всех измерений в артериальной системе. Оно отражает эффективное перфузионное давление. Мониторное измерение внутриаерияльного и среднего артериального давлений с помощью трансдюсеров имеет неоспоримое преимущество перед непрямым методом при контроле за течением шока [Гайтон А., 1969; Weil M. H., Schubin H., 1967].

Для определения тонуса периферических сосудов применяют плетизмографию, «записи наполнения» под влиянием притока и оттока. Плетизмография позволяет не только констатировать повышение или снижение тонуса сосудов в изучаемой области, но и оценить изменения этого тонуса как патологические или приспособительные.

ОПС рассчитывают по формуле:

$$\text{ОПС} = \frac{\text{САД мм рт. ст.} \times 79,9}{\text{МОС л/мин}} \text{дин}/(\text{с} \cdot \text{см}^{-5}).$$

ЧСС в норме у взрослого человека составляет 60—80 уд/мин. При тахикардии увеличивается потребление кислорода миокардом. Длительная тахикардия свыше 130 уд/мин приводит к уменьшению МОС, УО и в конечном счете к острой сердечной недостаточности. Работа сердца значительно возрастает при увеличении МОС и ОПС. РЛЖ показывает энергетические затраты миокарда левого сердца при реализации сердечного выброса.

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

Объем крови состоит из объема плазмы и глобулярного объема. Он меняется в зависимости от возраста человека. Так, у новорожденных он составляет 85 мл на 1 кг массы тела (мл/кг) при гематокрите 60% и уровне гемоглобина

180—200 г/л (18—20 г%). У 2-летнего ребенка объем крови равен 75 мл/кг, гематокрит—35—37%, уровень гемоглобина 110—120 г/л (11—12 г%) [Smith C. A., 1959]. ОЦК у мужчин при нормальном строении тела составляет 7% (70 мл/кг), у женщин—6,5% (65 мл/кг) от массы тела. С возрастом ОЦК снижается примерно до 6,5% от массы тела у мужчин и 6,0% у женщин.

У взрослого мужчины объем плазмы составляет в среднем 4,5% от массы тела. Таким образом, у мужчины с массой тела 70 кг объем крови в среднем равен 4900 мл, а объем плазмы—3100 мл. У тучных людей объем крови в пересчете на 1 кг массы тела меньше, чем у людей с нормальной массой тела. У полных мужчин объем крови равен 58—62 мл/кг, а у полных женщин 55—59 мл/кг [Albert S. N., 1963; Тарроу А. Б., Эриксон Д. К., 1977].

В норме 70—80% крови содержится в венах, 15—20% в артериях и 5—7,5%—в капиллярах. Острая потеря у взрослых 200—300 мл артериальной крови, что примерно равно $\frac{1}{3}$ всей артериальной крови, может вызвать выраженные гемодинамические сдвиги. Такая же потеря венозной крови составит всего $\frac{1}{12}$ — $\frac{1}{20}$ часть ее и не приведет к каким-либо нарушениям кровообращения (табл. 7).

Таблица 7. Средние значения объема крови в зависимости от пола и возраста при нормальном строении тела

	Объем крови, % МТ
Новорожденные	8,5
Ребенок 2 лет	7,5
Мужчина молодого и среднего возраста	7,0
Женщина » » » »	6,5
Мужчина пожилого возраста	6,5
Женщина » »	6,0

Уменьшение объема крови при кровопотере обусловлено потерей эритроцитов и плазмы, при дегидратации— потерей воды и плазмы. Гиперволемиа характерна для беременности, сердечной недостаточности и полиглобулии.

Центральный объем крови (ЦОК)—объем крови правых и левых отделов сердца и аорты. Нормальное значение ЦОК—800—1200 мл или 15—18 мл/кг массы тела взрослого человека. ЦОК—система вместимости, которая служит важной цели—«функциональному поддержанию полно-

ты кровотока», чем гарантируется постоянный приток крови к сердцу и адекватный МОС.

Венозный объем крови (ВОК) — объем крови в венах — в норме равен 70—80% ОЦК. ВОК — основной фактор, от которого зависит венозный приток к сердцу.

Венозный приток к сердцу зависит от величины капиллярного кровотока и градиента давлений в капиллярах и правом предсердии. Давление в капиллярах и капиллярный кровоток определяются величиной сердечного выброса и пропульсивным действием артерий. Градиент давления между каждым участком сосудистой системы и правым предсердием различен. Он равен примерно 13,3 кПа (100 мм рт. ст.) в артериальном русле, 3,3 кПа (25 мм рт. ст.) в капиллярах и 2 кПа (15 мм рт. ст.) в начале венул [Guyton A. C. et al., 1964].

Нулевой точкой для измерения давления в венах считают уровень правого предсердия. В исследованиях установлено, что этой точкой является правый атриовентрикулярный клапан, через который кровь из правого предсердия попадает в правый желудочек. Эта точка названа физиологическим нулем гидростатического давления. Ауторегуляторный механизм работы правого желудочка поддерживает уровень давления в области клапана постоянным.

Значение «физиологического нуля» высоко. При изменении давления в правом предсердии всего на 1 мм рт. ст. величина венозного притока меняется на 14%. Если уровень отсчета будет всего на 1,36 см выше или ниже «физиологического нуля», то ошибка в определении венозного притока составит 14% [Гайтон А., 1969].

Венозная система играет большую роль в регуляции притока крови к сердцу. Венозные сосуды обладают способностью расширяться при увеличении объема крови, и сужаться при его уменьшении. Состояние венозного тонуса регулируется вегетативной нервной системой. При умеренно уменьшенном объеме крови приток крови к сердцу обеспечивается повышением венозного тонуса. При выраженной гиповолемии венозный приток становится недостаточным, что ведет к снижению МОС. Переливание крови и растворов способствуют увеличению венозного возврата и повышению МОС.

При сердечной недостаточности и повышении давления в правом предсердии создаются условия для снижения венозного возврата и МОС. Компенсаторные механизмы направлены на преодоление снижения притока. При слабости правого желудочка и застое крови в полых венах ЦВД повышается. При повышении тонуса симпатических нервов и периферической вазоконстрикции давление в правом предсердии может

значительно повыситься, однако МОС при этом может оставаться нормальным или даже повышенным [Guyton A. C., 1971].

Деление сосудов по их функциональному значению. Все сосуды организма можно разделить на две большие группы: сосуды сопротивления и емкостные сосуды. Первые регулируют величину ОПС, артериального давления и степень кровоснабжения отдельных органов и систем организма. Вторые вследствие большой емкости участвуют в поддержании венозного возврата к сердцу, а следовательно, и МОС [Гайтон А., 1969].

Сосуды «компрессионной камерь» — аорта и ее крупные ветви — поддерживают градиент давления вследствие растяжимости во время систолы. Это смягчает пульсирующий выброс и способствует более равномерному поступлению крови на периферию. Прекапиллярные сосуды сопротивления — мелкие артериолы и артерии — поддерживают гидростатическое давление в капиллярах и тканевой кровотока. На их долю выпадает большая часть сопротивления кровотоку: прекапиллярные сфинктеры, изменяя число функционирующих капилляров, меняют площадь обменной поверхности. В них находятся α -рецепторы, которые при воздействии катехоламинов вызывают спазм сфинктеров, нарушение кровотока и гипоксию клеток. α -Адреноблокаторы являются фармакологическими средствами, снижающими раздражение α -рецепторов и снимающими спазм сфинктеров.

Капилляры являются наиболее важными сосудами обмена. Они осуществляют процессы диффузии и фильтрации — абсорбции. Растворенные вещества проходят через стенку капилляров в обоих направлениях. Они относятся к системе емкостных сосудов и при патологических состояниях могут вмещать до 90% объема крови. В нормальных условиях капилляры содержат до 5—7% крови. Посткапиллярные сосуды сопротивления — мелкие вены и венулы — регулируют гидростатическое давление в капиллярах, вследствие чего осуществляется транспорт жидкой части крови и межтканевой жидкости. Гуморальный фактор является основным регулятором микроциркуляции, но наряду с этим нейрогенные раздражители также оказывают действие на пре- и посткапиллярные сфинктеры.

Венозные сосуды не играют значительной роли в сопротивлении, они выполняют функцию емкости и наиболее подвержены симпатическим влияниям. Эти сосуды вмещают до 85% объема крови. Общее охлаждение, гипердреналемия

и гипервентиляция приводят к венозному спазму, играющему большую роль в распределении объема крови. Изменением емкости венозного русла регулируется венозный возврат крови к сердцу.

«Шунтовые» сосуды — артериовенозные анастомозы — во внутренних органах — функционируют только при патологических состояниях. В коже они выполняют терморегулирующую функцию.

Метаболизм и кровообращение. Существует тесная корреляционная зависимость между состоянием кровообращения и метаболизмом. Величина кровотока в любой части тела изменяется пропорционально уровню метаболизма. Для различных органов и тканей имеются специфические регуляторы кровотока. Для мышц, сердца, печени — кислород и энергетические субстраты, для клеток головного мозга — концентрация углекислоты и кислород, для почек — уровень ионов и азотистых шлаков, а также кислород. Температура является фактором регуляции кровотока в коже. Установлен факт высокой степени корреляции между уровнем кровотока в любой части тела и концентрацией кислорода в крови.

Часть II

ОСТРЫЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Нарушения водного и электролитного обмена не происходят изолированно, вне связи друг с другом и кислотно-щелочным состоянием. Патологические потери, неадекватное поступление и выделение воды и электролитов вызывают существенные сдвиги в содержании воды, натрия и других ионов в организме. Сердечная и почечная недостаточность, заболевания, приводящие к депонированию жидкости в организме, оказывают прямое влияние на водный и электролитный обмен. Снижение или увеличение концентрации катионов, прежде всего натрия, приводит к развитию тяжелых гипоосмоляльных и гиперосмоляльных синдромов, перемещению воды из одного пространства в другое, что ставит под угрозу жизнь клетки. Объем плазмы при этом может быть нормальным, уменьшенным или увеличенным. В зависимости от формы водно-электролитных нарушений могут возникать значительные гемодинамические сдвиги. Изменения осмоляльности плазмы сопровождаются развитием неврологической симптоматики. В условиях целостного организма в процесс вовлекаются фактически все органы и системы.

Установить характер водно-электролитных нарушений невозможно без правильной интерпретации клинических симптомов и данных лабораторных исследований. Таким образом, для коррекции нарушений требуется достаточно полная информация о состоянии больного. В этой части книги изложены основные формы нарушений водного и электролитного равновесия, их клиническая симптоматика и методы исследования.

ГЛАВА 4
НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО БАЛАНСА
И ОСМОЛЯРНОСТИ

Нарушение баланса воды в организме называется дисгидрией. Дисгидрии делят на две большие группы: дегидратация и гипергидратация. В зависимости от преобладания нарушений во внеклеточном или внутриклеточном пространстве различают внеклеточную и внутриклеточную формы нарушений. По концентрации электролитов плазмы выделяют гипертоническую, изотоническую и гипотоническую дисгидрии. Так называемые ассоциированные дисгидрии представляют собой сочетание дегидратации одного из водных пространств с гипергидратацией другого (схема 1).

Дегидратация. В зависимости от выраженности обезвоживания выделяют три степени дегидратации: легкую,

Схема 1. Нарушения баланса воды в организме



среднюю и тяжелую [Крохалев А. А., 1972; Уилкинсон А. У., 1974]. Легкая степень характеризуется потерей до 5—6% всей жидкости организма (1—2 л). Средняя степень соответствует дефициту 5—10% жидкости (2—4 л). При тяжелой дегидратации потеря жидкости превышает 10% всех водных ресурсов организма (свыше 4—5 л). Острая потеря 20% жидкости смертельна.

В зависимости от преобладания потерь из внеклеточного или внутриклеточного пространства выделяют внеклеточную и внутриклеточную дегидратацию. Общей называется дегидратация, при которой имеется дефицит воды как во внеклеточном пространстве, так и в клетках. Внутриклеточная дегидратация клинически проявляется как более тяжелая форма, чем внеклеточная.

Ассоциированные нарушения. Эти нарушения возникают в связи с изменением осмолярности и перемещением жидкости из одного сектора в другой. В результате в одном секторе, например внутриклеточном, может наблюдаться дегидратация, в то время как в другом — гипергидратация. Примером такой формы может служить гиперосмолярная кома.

Гипергидратация. В практике лечения больных в отделениях интенсивной терапии и реанимации гипергидратация — такое же частое явление, как и дегидратация. Примером могут служить ассоциированные формы нарушений, состояния, сопровождающиеся задержкой воды в организме, острая сердечная и почечная недостаточность, вторичный альдостеронизм и др.

Клинические симптомы. Выявить нарушения баланса воды и электролитов не всегда легко. Диагноз устанавливают на основании следующих клинических симптомов и лабораторных данных:

- жажда (наличие, степень, продолжительность);
- состояние кожи, языка, слизистых оболочек (сухость или влажность, эластичность, температура кожи);
- отеки (выраженность, распространенность, скрытые отеки, изменение массы тела);
- общая симптоматика (вялость, апатия, адинамия, слабость);
- неврологический и психический статус (неадекватность, нарушения сухожильных рефлексов, нарушение сознания, маниакальное состояние, кома);
- температура тела (повышение в связи с нарушениями терморегуляции);

- центральное (АД, ЧСС, ЦВД) и периферическое (кровоток ногтевого ложа, другие признаки) кровообращение;
- дыхание (ЧД, вентиляционные резервы, гипо- и гипервентиляция);
- диурез (количество мочи, ее плотность, признаки почечной недостаточности);
- электролиты плазмы, гематокрит, КЩС, остаточный азот, осмолярность, концентрация общего белка, количество эритроцитов.

Следует обращать внимание на анамнез, учитывать потери и поступления жидкости, данные специальных исследований. Однако основой диагностики является анализ клинических симптомов.

Жажда — один из ранних признаков дефицита воды, зависит от повышения эффективного осмотического давления плазмы и последующей клеточной дегидратации. В связи с этим жажда может быть очень сильной даже при небольшом дефиците воды, сопровождающимся гипернатриемией, а при дефиците — 3,5—4 л становится мучительной. Наоборот, чувство жажды может отсутствовать при значительной дегидратации в связи с пониженным осмотическим давлением плазмы. При гипергидратации жажда закономерна, если концентрация солей в плазме повышена. Таким образом, жажда свидетельствует о дефиците свободной воды в организме и не всегда может быть критерием общего обезвоживания.

Жажда может зависеть от резкого уменьшения объема внеклеточного пространства, в особенности ОЦК. Инициальным фактором жажды может быть сухость слизистой оболочки рта и глотки [Гинецинский А. Г., 1963; E. Verney, 1957].

Сухость языка, слизистых оболочек и кожных покровов, в особенности подмышечных и паховых областей, где постоянно функционируют потовые железы, свидетельствуют о значительной дегидратации. Одновременно снижается тургор кожи и тканей. Кожа, лишенная пластического материала, т. е. воды и натрия, становится сухой, дряблой и морщинистой. Язык может быть гладким, красным или иметь глубокие морщины. Глазные яблоки становятся мягкими. Однако у стариков и больных пониженного питания тургор кожи может быть снижен при нормальном состоянии водного баланса. Снижение тургора кожи менее выражено у больных с ожирением.

Отеки чаще сего обусловлены избытком интерстициальной жидкости и задержкой натрия в организме. Образование отеков может быть вызвано изменениями проницаемости

капиллярной мембраны, уменьшением осмотического давления плазмы, сердечно-сосудистой и почечной недостаточностью. При острых нарушениях водного и солевого баланса наибольшее значение в образовании отеков имеет снижение коллоидного и осмотического давления плазмы. Из внеклеточного пространства вода поступает в клетки, приводя к «расплавлению» клеточной ткани. В результате депонирования воды в тканях повышается масса тела при одновременном снижении ОЦК. Ретенция жидкости в тканях усиливается при стрессе, разрушении клеточных структур, а также при наводнении организма гипотоническими растворами. Перенасыщение организма водой может быть причиной тяжелых неврологических и психических нарушений [Куликова Л. И., 1975; Хартиг В., 1982].

Общие и неврологические симптомы — слабость, вялость, апатия, сонливость, повышение температуры тела, беспокойство, возбуждение, затемнение сознания, делирий, судороги и кома, могут отмечаться как при дегидратации, так и при гипергидратации. Следует подчеркнуть, что невропсихические признаки преобладают при клеточной дегидратации и при клеточной гипергидратации.

Клеточная дегидратация характеризуется — адинамией с периодами сильного возбуждения, сильной жаждой, выраженной сухостью языка и слизистых оболочек, прогрессированием неврологической симптоматики, дыханием Чейна — Стокса, мозговой комой. При клеточной гипергидратации отмечаются нервные и психические симптомы, отсутствие жажды, влажный язык, рвота, прогрессирование процесса, отек мозга [Блажа К., Кривда С., 1967].

К циркуляторной недостаточности приводят главным образом потери изотонической жидкости и обезвоживание с дефицитом солей, т. е. те формы нарушений баланса воды, которые сопровождаются снижением ОЦК. При гипергидратации нарушения гемодинамики могут возникать внезапно. Основная опасность — остановка сердца! Тахикардия более характерна для гиповолемических состояний, брадикардия — для внутриклеточной гипергидратации. Повышение АД более характерно для гипергидратации, но может наблюдаться и при умеренной дегидратации. Нарушения периферического кровообращения возникают, как правило, при средней и тяжелой степени дегидратации.

Функция внешнего дыхания может быть существенно нарушена. Умеренное увеличение работы дыхания, возрастание частоты дыхания до 30—35 в 1 мин при сохраненных

вентиляционных резервах и незначительных изменениях концентрации газов крови соответствуют компенсированным изменениям. Выраженные нарушения механики дыхания, оксигенации и вентиляции, увеличение частоты дыхания свыше 35 в 1 мин, снижение ЖЕЛ и ФЖЕЛ свидетельствуют о декомпенсации дыхания и требуют респираторной поддержки. Большое значение имеют физикальные данные. Появление влажных застойных хрипов в нижних отделах легких свидетельствует об опасности развития отека легких. Сухой трахеобронхит приводит к бронхообструктивному синдрому.

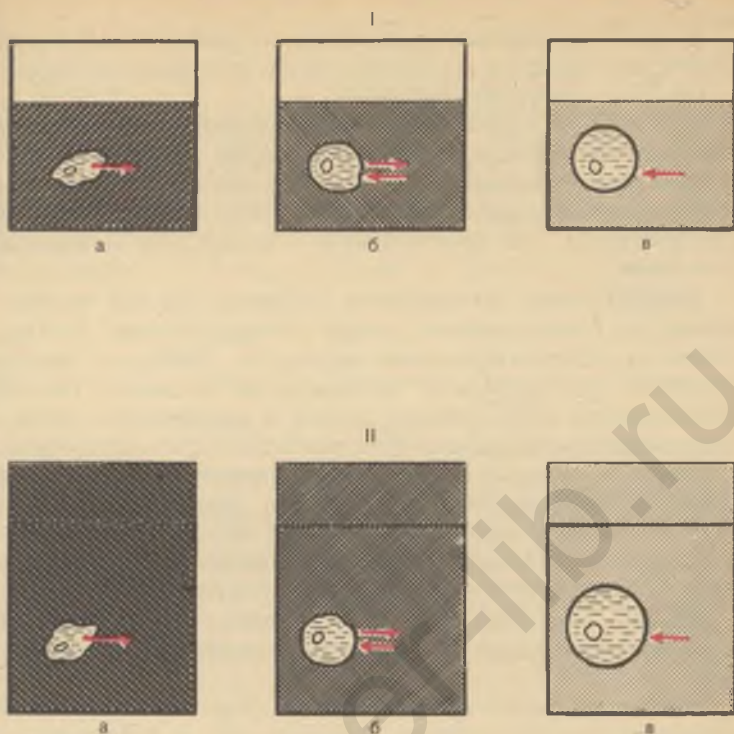
Трудно переоценить значение постоянного исследования газов крови и КЩС. Снижение P_{aO_2} — ранний признак «шокового» легкого и отека легких. P_{aCO_2} — важнейший критерий вентиляционной функции легких. Увеличение P_{aCO_2} отмечается при мозговых нарушениях, патологических ритмах дыхания, отеке легких. Снижение этого показателя указывает на гипервентиляцию, которая нередко имеет компенсаторный характер (гипервентиляция при метаболическом ацидозе, кетоацидозе, почечной недостаточности, мозговой дисфункции и т. д.).

Олигурия характерна для любой формы дегидратации. В зависимости от ее формы может быть повышен уровень остаточного азота крови (обезвоживание с дефицитом солей), а плотность мочи увеличена, нормальна или понижена. Прогрессирование дегидратации приводит к анурии. При гипергидратации объем мочи во многом зависит от выделительной способности почек. При избытке воды и соли возможно развитие изостенурии, а при избытке воды — полиурии с низкой плотностью мочи, возможен переход ее в анурию.

ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-СОЛЕВОГО РАВНОВЕСИЯ

Целесообразно выделять шесть форм дисгидрий, фактически объединяющих все формы нарушений водного баланса и осмолярности: 1) дегидратация — гипертоническая, изотоническая, гипотоническая; 2) гипергидратация — гипертоническая, изотоническая, гипотоническая (рис. 4).

Гипертоническая дегидратация. Возникает в том случае, если потери воды превышают потери электролитов. К гипертонической дегидратации приводит алиментарное ограничение приема воды и недостаточное восполнение ее потерь при коматозных и других состояниях, когда нарушена регу-



4. Нарушения баланса воды.

I — дегидратация; II — гипергидратация; а — гипертоническая ($\text{Na}^+ > 142$ ммоль / л); б — изотоническая ($\text{Na}^+ = 142$ ммоль / л); в — гипотоническая ($\text{Na}^+ < 142$ ммоль / л). Стрелками показано направление движения воды в соответствии с законом изосолярности.

лация водного обмена, или невозможен прием воды через рот. Данная форма дегидратации возникает при значительных потерях жидкости через кожу и дыхательные пути — при лихорадке, обильном потоотделении или искусственной вентиляции легких, которую проводят без достаточного увлажнения дыхательной смеси. Дефицит воды может возникнуть в результате применения концентрированных электролитных растворов и средств парентерального питания.

В клинической картине преобладают симптомы дефицита воды (жажда, доходящая до крайней степени выраженности), сухость кожных покровов, языка и слизистых оболочек, повышение температуры тела. В результате повышения осмолярности плазмы развивается дефицит воды в клетках, который проявляется возбуждением, беспокойством, делириозным состоянием и комой. Осмолярность мочи возрастает.

К этой же группе нарушений относится несахарный диабет, для которого характерны гиперосмолярность плазмы и снижение осмолярности мочи.

Диагноз подтверждается повышением концентрации электролитов в крови, в частности натрия. Отмечается сгущение крови, повышение гематокрита и увеличение количества эритроцитов. Плотность мочи при гипертонической дегидратации, за исключением несахарного диабета, повышена.

Изотоническая дегидратация. Наблюдается при потерях жидкости, электролитный состав которой близок составу плазмы и интерстициальной жидкости. Наиболее частой причиной изотонической дегидратации являются потери жидкости при рвоте, диарее, острых и хронических заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта, из желудочных и кишечных свищей. Изотонические потери возникают при множественной механической травме, ожогах, назначении диуретиков, изостенурии. Выраженная дегидратация сопровождается потерей всех основных электролитов. Осмолярность плазмы и мочи существенно не изменяется.

Общие симптомы при изотоническом обезвоживании проявляются быстрее, чем при гипертонической дегидратации.

Рано нарушается кровообращение. Гиповолемия может достигать крайней степени выраженности и приводить к снижению ЦВД, МОС, АД и, наконец, шоку (табл. 8). Отмечаются апатия, адинамия, в поздних стадиях — нарушение сознания, кома. При этом значительно снижен тургор кожи и мышц. Язык сухой, на нем появляются дополнительные глубокие борозды. Одновременно возникает олигурия или анурия, происходит накопление азотистых шлаков в крови. Применение диуретиков без достаточной гидратации может способствовать углублению признаков обезвоживания. У больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта может наблюдаться хроническая изотоническая дегидратация, сопровождающаяся гипокалиемией, гипохлоремией, и, иногда азотемией [Рябов Г. А., 1979].

Гипотоническая дегидратация. Возникает при истинном дефиците натрия и в меньшей степени воды при потерях жидкости, содержащих большое количество электролитов (например, из желудочно-кишечного тракта), потерях солей (полиурия, осмотический диурез, болезнь Аддисона, сильное потоотделение), возмещение изотонических потерь растворами, не содержащими электролитов. В результате уменьше-

Таблица 8. Гемодинамические изменения при дегидратации

Показатели	Изменения при дегидратации			
	легкой степени	средней степени	тяжелой степени	шоке
Дефицит воды, %	До 5	5—10	Свыше 10	Свыше 8—12
Дефицит ОЦК, %	5—15	16—25	26—40	25 и выше
ЧСС, в минуту	До 100	До 120	До 140	Слабый частый пульс
САД	Норма	Норма или повышено	Норма или снижено	Снижен
МОС	Норма	Повышен	Норма или снижен	Снижен
УОС	Норма	Снижен	Резко снижен	Резко снижен
ЦВД	Норма	Снижено	Значительно снижено	Значительно снижено
Диурез	Норма	Снижен	Олигоанурия	Анурия
КЩС	Норма	Компенсированные изменения	Метаболический ацидоз	Метаболический и дыхательный ацидоз
P_{aO_2}	Норма	Норма	Снижено	Значительно снижено

ния осмолярности плазмы и всей внеклеточной жидкости от дефицита воды страдают главным образом клетки.

Важнейшие клинические симптомы: снижение тургора кожи и тканей, мягкие глазные яблоки, циркуляторные нарушения, уменьшение осмолярности плазмы, олигурия и азотемия. Быстрое уменьшение осмолярности плазмы (гемодиализ, перитонеальный диализ) может привести к отеку мозга, судорогам и коме (табл. 9).

Гипертоническая гипергидратация. Наблюдается при введении больших количеств гипертонических и изотонических растворов электролитов (хлорида натрия, гидрокарбоната и др.), в особенности больным с почечной недостаточностью, а также при состояниях, приводящих к повышению продукции антидиуретического гормона (АДГ) и альдостерона (стресс, заболевания надпочечников, острый гломерулонефрит, сердечно-сосудистая недостаточность).

Патофизиологические изменения при гипертонической гипергидратации заключаются в увеличении объема и осмолярности внеклеточного пространства. В связи с возникающей при этом гиперволемии создается опасность перегрузки и

Т а б л и ц а 9. **Нарушения водно-электролитного баланса и осмолярности**

Причина нарушений	Осмолярность	
	плазмы	мочи
Гипертоническая дегидратация H ₂ O потеря > NaCl потеря	Увеличение	Увеличение
Диабет несахарный	»	Уменьшение
Изотоническая дегидратация H ₂ O потеря = NaCl потеря	Норма	Норма
Гипотоническая дегидратация H ₂ O потеря < NaCl ←————— потеря	Уменьшение	Уменьшение
Болезнь Аддисона	»	Увеличение
Гипертоническая гипергидратация H ₂ O избыток < NaCl избыток	Увеличение	»
Изотоническая гипергидратация H ₂ O избыток = NaCl избыток	Норма	Норма
Гипотоническая гипергидратация H ₂ O избыток > NaCl избыток	Уменьшение	Уменьшение

остановки сердца. Повышение осмолярности во внеклеточном пространстве ведет к выходу воды из клеток и еще большему увеличению объема внеклеточного пространства.

При этой форме нарушения преобладают общие симптомы: жажда, покраснение кожи, повышение АД и ЦВД, повышение температуры тела, неврологические и психические нарушения, в тяжелых случаях — делирий и кома. Характерный признак — отеки тела. С самого начала заболевания может проявиться почечная недостаточность. Наибольшую опасность представляет острая сердечная недостаточность, которая может развиваться внезапно, без продромальных симптомов.

Изотоническая гипергидратация. Возникает при вливаниях больших количеств изотонических растворов, содержащих натрий и заболеваниях, сопровождающихся отеками (сердечно-сосудистая недостаточность, токсикозы беременности, болезнь Кушинга, вторичный альдостеронизм и др.). При этом общее содержание натрия и воды в организме повышено, но концентрация Na⁺ в плазме и интерстициальной жидкости остается нормальной.

Патофизиологические изменения заключаются в значительном увеличении объема интерстициального пространства за счет депонирования в нем изотонической жидкости. Содержание воды в клетках и осмотическое давление во всех водных секторах остается нормальным. В наиболее

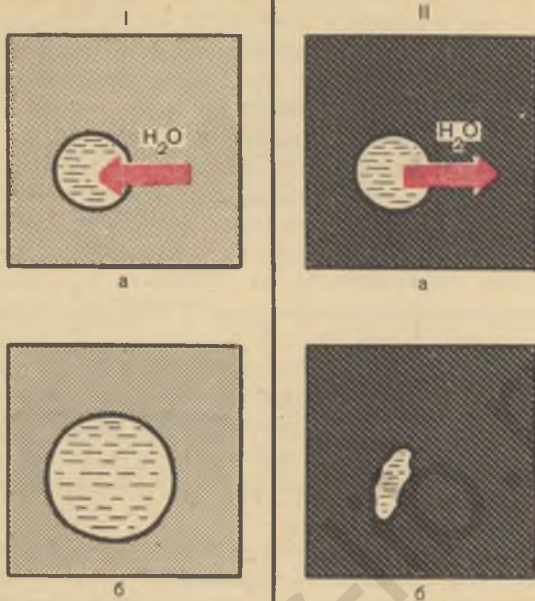
тяжелых случаях появляются отеки тела, легких, асцит, масса тела увеличивается. Несмотря на гипергидратацию, потребность организма в свободной воде полностью не удовлетворяется и возникает жажда. Наводнение организма изотонической жидкостью может привести к ряду осложнений: острой сердечно-сосудистой недостаточности; острой почечной недостаточности, в особенности у больных с болезнями почек; трудно предсказуемым нарушениям секторального распределения между сосудистым и интерстициальным секторами, что во многом зависит от коллоидно-осмотического давления плазмы [Hartig W., 1979].

Гипотоническая гипергидратация. Гипотоническая гипергидратация наблюдается при введении очень больших количеств бессолевых растворов, при отеках, связанных с недостаточностью кровообращения, циррозе печени, острой почечной недостаточности и гиперпродукции АДГ. Эта форма нарушений может наблюдаться при длительных изнуряющих заболеваниях, приводящих к уменьшению массы тела.

В результате снижения осмолярности плазмы вода переходит в клетки. Развиваются клинические симптомы отравления организма водой: рвота, частый водянистый стул, полиурия с низкой плотностью мочи, затем анурия. В результате наводнения клеток рано появляются симптомы, связанные с поражением центральной нервной системы: апатия, вялость, нарушение сознания, судороги и кома. В поздней стадии возникают отеки тела. Кровообращение существенно не нарушается, поскольку объем жидкости в сосудистом секторе значительно не увеличивается. При этом концентрация натрия и других электролитов в плазме снижена (см. табл. 9).

При гипотонической дегидратации и гипергидратации осмолярность плазмы снижена, при гипертонической дегидратации и гипергидратации, наоборот, повышена. В тех случаях, когда осмолярность плазмы значительно ниже или выше нормы (290 мосм на 1 кг воды), возникают значительные нарушения водно-электролитного обмена. В связи с этим целесообразно выделение гипоосмолярного и гиперосмолярного синдромов.

Гипоосмолярный синдром характеризуется уменьшением осмолярности плазмы ниже 280 мосм на 1 кг воды. Гипоосмолярность обусловлена в основном снижением концентрации натрия в плазме крови. Одновременно развивается клеточная гипергидратация. Характерными



5. Гипоосмоляльный и гиперосмоляльный синдромы.

I — гипоосмоляльный синдром: а — уменьшение концентрации Na^+ в плазме приводит к снижению осмоляльности плазмы и переходу воды в клетки, б — перенасыщение клеток водой определяет симптоматику гипоосмоляльного синдрома; II — гиперосмоляльный синдром: а — повышение концентрации Na^+ , глюкозы, мочевины и других веществ в плазме приводит к повышению ее осмоляльности и выходу воды из клеток, б — гиперосмоляльный синдром обусловлен клеточной дегидратацией.

проявлениями гипоосмоляльного синдрома являются неспецифические неврологические симптомы: вялость, адинамия, рвота, возбуждение, делирий, тремор мышц, менингеальные знаки, судороги, нарушения сознания вплоть до комы. Таким образом, клиническая картина связана с проявлениями общей водной интоксикации. При значительном снижении осмоляльности (250—230 мосм на 1 кг воды) может быстро наступить летальный исход. Гипоосмоляльность плазмы может возникать при уменьшенном, нормальном или повышенном общем содержании натрия в организме. При этом объем плазмы может быть сниженным, нормальным или повышенным.

Причиной гипоосмоляльного синдрома могут быть острые и хронические нарушения водно-электролитного баланса, приводящие к гипонатриемии. Длительно существующая гипоосмоляльность обычно связана с тяжелыми заболеваниями.

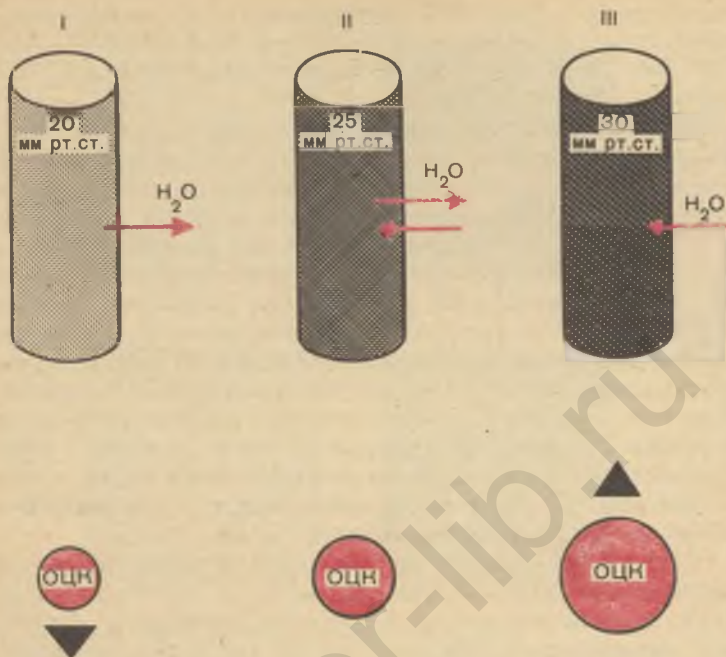
ми (болезни сердца с недостаточностью кровообращения, цирроз печени, нефроз) и не требует корригирующей терапии. При этих заболеваниях содержание натрия в организме, как правило, повышено.

Особое значение имеет гипоосмоляльный синдром, возникший в течение короткого периода времени, например в результате больших потерь натрия с мочой, из желудочно-кишечного тракта, недостаточного поступления этого иона или применения большого количества безэлектролитных растворов (рис. 5). К гипоосмоляльной гипонатриемии приводят заболевания почек, вызывающие избыточное выведение солей и (или) задержку воды, дефицит калия и повышение секреции АДГ в связи со снижением объема плазмы. В этих случаях необходимо проведение неотложной терапии. Для гипоосмоляльного синдрома характерны следующие признаки: уменьшение осмоляльности плазмы ниже 280 ммоль на 1 л воды, симптомы отравления водой, неспецифические неврологические проявления, в поздней стадии — сомноленция, ступор, кома (см. рис. 5).

Гиперосмоляльный синдром характеризуется увеличением осмоляльности плазмы выше 300 мосм на 1 кг воды. Гиперосмоляльный синдром сопровождается клеточной дегидратацией, при нем, так же как и при гипоосмоляльном синдроме, наблюдается неспецифическая неврологическая симптоматика. Если причиной гипоосмоляльного синдрома может быть только гипонатриемия, то гиперосмоляльный синдром может быть обусловлен гипернатриемией, повышением уровня глюкозы, мочевины и других веществ в плазме крови. Оба синдрома в поздней стадии имеют сходную клиническую картину, но для их устранения требуется различное лечение. Истинный характер нарушения быстро определяют с помощью осмометрии (см. рис. 5).

Нарушения коллоидно-осмотического давления (КОД) возникают при изменениях концентрации общего белка плазмы, альбуминов и глобулинов, белков, свертывающей системы крови. Наибольшее значение в поддержании КОД плазмы имеет фракция альбуминов. При уменьшении концентрации белков снижается КОД. Снижение КОД плазмы ниже 2,7 кПа (20 мм рт. ст.) называется гипоонкией [Маневич А. З. и др., 1981].

Основными причинами гипоонкии могут быть: значительные потери белка при различных заболеваниях и состояниях (ожоговая болезнь, гнойно-септические процессы, раневое



6. Зависимость объема циркулирующей крови от коллоидно-осмотического давления плазмы.

I — уменьшение концентрации альбуминов плазмы ведет к снижению КОД плазмы и выходу воды из сосудов; II — нормальная концентрация белков плазмы поддерживает нормальный КОД плазмы, ОЦК не изменен; III — увеличение концентрации плазменного альбумина ведет к повышению КОД и увеличению объема плазмы.

истощение, кровотечения, образование экссудатов); катаболическая фаза белкового обмена (повышенная потребность в белках, использование белка в качестве энергетического материала); проницаемость сосудистой стенки для белковых соединений (шок, тканевая гипоксия, ацидоз); инфузии значительных объемов электролитных и глюкозированных растворов без использования аутогенных и других плазмозамещающих средств; нарушенный синтез белка (заболевания печени, интоксикация); недостаточное восполнение потерь белков (невозможность энтерального питания, недостаточное введение белков в процессе парентерального питания). Снижение КОД плазмы приводит к фильтрации воды плазмы в интерстиций и уменьшению объема плазмы.

Противоположные изменения возникают при гиперонкии — КОД выше 4 кПа (30 мм рт. ст.). Причинами гиперонкии могут быть увеличение концентрации белков плазмы; преиму-

ществленное использование концентрированных высокомолекулярных инфузионных сред, обладающих высоким онкотическим давлением; дефицит жидкости в сосудистом секторе при сохраненном уровне белков плазмы; уменьшение проницаемости сосудистой стенки (действие глюкокортикоидов и катехоламинов). В результате повышения КОД увеличивается объем жидкости в сосудистом секторе (рис. 6).

ГЛАВА 5

НАРУШЕНИЯ БАЛАНСА ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Нарушения баланса катионов и анионов, выполняющих важные функции, вызывают значительные сдвиги во внутренней среде организма. Изменения концентрации электролитов в жидких средах обуславливают изменения осмоляльности, способствуют патологическому перемещению жидкости из одного водного раздела в другой, приводят к сдвигам КЩС и биоэлектрического мембранного потенциала.

Нарушения баланса натрия. Концентрация натрия в плазме равна 137—147 ммоль/л.

Гипонатриемия — уменьшение уровня натрия плазмы ниже 137 ммоль/л. Дефицит натрия не следует смешивать с понятием «гипонатриемия». Она может отмечаться при сниженном, нормальном или повышенном содержании натрия в организме.

Причинами дефицита натрия служат: патологические потери его из желудочно-кишечного тракта (рвота, диарея, длительное зондирование, кишечные свищи); потери с мочой (поражение канальцев почек с полиурией, форсированный диурез); потери через кожу (обильное потение); недостаточное поступление натрия; нарушения центральных механизмов регуляции (нарушение образования АДГ, потеря функции коры надпочечников).

Потери натрия происходят, как правило, вместе с потерями других ионов: хлоридов, гидрокарбоната, сульфата и калия. Снижение концентрации натрия плазмы при его нормальном содержании в организме может быть вызвано гипергидратацией и гемодилюцией. Этот так называемый дефицит натриевой концентрации не является истинным дефицитом натрия. При дефиците натрия уменьшается объем жидкости во внеклеточном пространстве. Вследствие гипонатриемии снижается осмоляльность плазмы и происходит гипергидратация клеток. Симптомы недостаточности натрия

Клинические симптомы дисбаланса электролитов

Дефицит Na^+	Избыток Na^+
<p>При дефиците 0,5 г NaCl на 1 кг массы тела — усталость, апатия, угроза синкопе в вертикальном положении. При дефиците 0,5—0,75 г/кг — то же, а также рвота, головокружение, снижение систолического АД. При дефиците 0,75—1,25 г/кг ступор, кома, низкое АД, судороги</p>	<p>Жажда, гипертермия, тахикардия, повышение АД, появление отеков, сердечная недостаточность, судороги, заторможенность, спутанное сознание, кома</p>
Дефицит K^+	Избыток K^+
<p>Чрезвычайная астенизация, сонливость, адинамия, мышечная слабость, доходящая до параличей, тетания, дыхательные (апноэ) и сердечно-сосудистые нарушения, уплощение зубца <i>T</i> и удлинение интервала <i>Q-T</i>, тахикардия, экстрасистолия и другие нарушения ритма, остановка сердца в систоле</p>	<p>Повышение тонуса поперечно-полосатой мускулатуры, рвота, понос, психические расстройства, нарушения чувствительности, атония конечностей, сердечная недостаточность, брадикардия, высокий и узкий зубец <i>T</i>, депрессия сегмента <i>S-T</i> и зубца <i>P</i>, расширение комплекса <i>QRS</i> с удлинением интервала <i>P-R</i>, возможность мерцания желудочков и остановки сердца в диастоле</p>
Дефицит Ca^{2+}	Избыток Ca^{2+}
<p>Повышение нервно-мышечной возбудимости, резкая слабость, головокружение, пароксизмальная тахикардия, тетания, спазмофилия, уплощение зубца <i>T</i>, снижение сегмента <i>S-T</i>, слияние зубцов <i>T</i> и <i>U</i></p>	<p>Снижение нервно-мышечной проводимости, мышечная слабость, заторможенность, укорочение интервала <i>Q-T</i>, повышение АД, возможность сердечных нарушений</p>
Дефицит Mg^{2+}	Избыток Mg^{2+}
<p>Повышенная нервно-мышечная возбудимость, судороги различных групп мышц, страх, депрессия, психические расстройства, возможны ларинго- и бронхоспазмы, рвота, снижение АД</p>	<p>Гипотензия, сонливость, изменения на ЭКГ, отсутствие сухожильных рефлексов, угнетение дыхания, кома, остановка сердца</p>

не следует смешивать с дегидратацией. Различие можно установить, ориентируясь на клинические признаки.

При дефиците натрия наблюдается усталость, апатия, головокружение, возможность синкопе в вертикальном

положении. При более выраженной недостаточности натрия — тошнота и рвота, гипорефлексия, снижение АД, ступор, кома и судороги.

Гипернатриемия — увеличение уровня натрия плазмы выше чем на 147 ммоль/л. При избытке натрия увеличивается объем жидкости во внеклеточном пространстве. Причиной гипернатриемии могут быть олигурия, значительная потеря гипотонической жидкости, избыточное поступление натрия, первичный альдостеронизм, синдром Кушинга, прием кортикостероидов и АКТГ, ограничение введения жидкости [Глезер Г. А., 1973].

В клинической картине преобладают явления, обусловленные гиперосмолярностью плазмы: жажда, повышение температуры тела, тахикардия, повышение АД, отечность. В тяжелых случаях развиваются мозговые нарушения, сердечная недостаточность и клеточная дегидратация (2).

Нарушение баланса калия. В норме концентрация калия в плазме равна 3,8—5,2 ммоль/л.

Гипокалиемия — уменьшение концентрации калия плазмы ниже 3,8 ммоль/л. Истинный дефицит калия может не соответствовать данным исследования концентрации калия в плазме. Тем не менее результаты динамического определения уровня калия плазмы и клинические данные позволяют установить нарушение баланса этого иона.

Причинами дефицита калия могут быть: потери из желудочно-кишечного тракта (рвота, понос, кишечные свищи, язвенный колит, перитонит); потери с мочой (заболевания почек, протекающие с полиурией, осмотический диурез, форсированный диурез); нарушения гуморальной регуляции (гиперкортицизм, синдром Кушинга, лечение гормонами, гиперальдостеронизм); перемещение калия во внутриклеточное пространство после лечения глюкозой и инсулином (подтверждается снижением уровня калия плазмы); метаболический алкалоз; перемещение калия из клеток во внеклеточное пространство при распаде клеточных структур (катаболизм, шок — концентрация калия в плазме повышена); недостаточное поступление калия.

Дефицит калия характеризуется астенизацией, мышечной слабостью, доходящей до параличей, адинамией, парезом кишечника, развитием делирия и тетании, изменениями сердечного ритма и ЭКГ. При выраженной гипокалиемии возможна остановка сердца в систоле. Клинические симптомы могут быть связаны как со снижением уровня калия в плазме, так и с общим уменьшением содержания его в организме.

Более выраженные симптомы дефицита калия наблюдаются при сопутствующем метаболическом ацидозе. При метаболическом алкалозе общее состояние больного и мышечный тонус нарушаются меньше.

Гиперкалиемия — увеличение концентрации калия в плазме свыше 5,2 ммоль/л.

Причинами гиперкалиемии могут быть: почечная недостаточность, олигурия и анурия любого происхождения, массивные травматические повреждения тканей, быстрое переливание консервированной крови, усиленный распад белков (катаболизм) и мобилизация гликогена из клеток (гликогенолиз); недостаточность функции коры надпочечников, избыточное введение калия.

Клинические симптомы: повышение тонуса поперечно-полосатой мускулатуры, рвота, понос, спутанность сознания, изменения ЭКГ, брадиаритмия, желудочковый ритм, возможность мерцания желудочков и остановки сердца в диастоле. При значительном увеличении калия развивается мышечный паралич (см. табл. 12). Метаболический ацидоз способствует развитию гиперкалиемии. Опасность гиперкалиемии возрастает при гипонатриемии и гипокальциемии [Хартиг В., 1982].

Нарушения баланса кальция. В норме концентрация кальция в плазме равна 2,1—2,6 ммоль/л.

Гипокальциемия — уменьшение концентрации кальция в плазме ниже 2,1 ммоль/л. Причины: переливание большого количества цитратной крови, панкреатит, почечная недостаточность, обширные операции на органах желудочно-кишечного тракта, дефицит витамина D, невозмещенные потери кальция при шоке и парентеральном питании.

Ранним признаком гипокальциемии является повышение нервно-мышечной возбудимости, возможны головокружение, резкая слабость, пароксизмальная тахикардия. Частыми клиническими признаками гипокальциемии являются тетания и спазмофилия.

Гиперкальциемия — увеличение концентрации кальция в плазме более 2,6 ммоль/л. Причиной гиперкальциемии могут быть различные заболевания (злокачественные опухоли, гиперпаратиреоз), чрезмерное введение кальция или витамина D.

Клиническая картина в острых случаях гиперкальциемии характеризуется рядом симптомов: снижением нервно-мышечной проводимости, слабостью поперечно-полосатых и гладких мышц, заторможенностью, изменением ЭКГ. В тяжелых случаях возможны тошнота, рвота, полиурия, сменяю-

щаяся олигурией и азотемией, могут наблюдаться некротические поражения почек, поджелудочной железы, миокарда и печени [Глезер Г. А., 1973].

Нарушения баланса магния. В норме концентрация магния в плазме равна 0,8—1,2 ммоль/л.

Гипомагниемия — уменьшение концентрации магния в плазме ниже 0,8 ммоль/л. Недостаточность магния в организме не всегда подтверждается уменьшением его уровня в плазме.

Причины дефицита магния: заболевания желудочно-кишечного тракта (диарея, кишечные свищи), почек (полиурическая стадия острой почечной недостаточности, форсированный диурез), хронический алкоголизм, цирроз печени, острый панкреатит, гиперпаратиреозидизм, недостаточное поступление магния [Хартиг В., 1982].

Основные симптомы: судороги различных групп мышц, в том числе жевательной мускулатуры, повышенная нервно-мышечная возбудимость, хореоподобная симптоматика; страх, депрессия, психические нарушения; ларинго- и бронхоспазм; спастические сокращения желудка и кишечника, спазм сфинктера Одди (сфинктер печеночно-поджелудочной ампулы), пилороспазм, рвота, диарея; стенокардия, тахикардия, гипотония.

Гипермагниемия — увеличение концентрации магния в плазме выше 1,2 ммоль/л.

Причины: почечная недостаточность, катаболизм белка, диабетический кетоз, избыточное введение.

Симптомы: гипотензия, сонливость, гипорефлексия, угнетение дыхания, кома, остановка сердца (см. табл. 12).

Нарушения баланса хлора. В норме концентрация хлора в плазме равна 100—106 ммоль/л. Обмен Cl^- тесно связан с обменом Na^+ , однако ионы хлора и натрия могут выделяться с мочой независимо друг от друга. Содержание хлора регулируется альдостероном. Уменьшение концентрации хлора в плазме сопровождается увеличением гидрокарбонатного буфера и алкалозом. Потери хлоридов происходят во время рвоты, поноса, при потоотделении. Гиперхлоремия возникает при общей дегидратации, обусловленной недостатком в организме свободной воды, при избыточном поступлении хлора, например при переливании большого количества растворов, содержащих большую по сравнению с плазмой концентрацию хлора.

Нарушения баланса гидрокарбоната. В норме концентрация гидрокарбоната в плазме равна

24—30 ммоль/л. Гидрокарбонат относится к быстро изменяющимся ионам, его концентрация зависит от концентрации хлора, остаточных и других ионов. Прямая потеря гидрокарбоната всегда связана с потерей катионов натрия и калия. Уменьшение концентрации гидрокарбоната сопровождается метаболическим ацидозом, а увеличение — метаболическим алкалозом. Уменьшение уровня гидрокарбоната и белков крови, являющихся при нормальном рН анионами, приводит к метаболическому ацидозу. Сумма буферных оснований гидрокарбоната и белков в норме равна 29 ммоль/л.

Нарушения баланса фосфата. Концентрация неорганического фосфата во внеклеточной жидкости составляет 1,1—1,46 ммоль/л. Истощение резервов фосфатов возможно при длительном парентеральном питании без использования фосфатных соединений, при сепсисе, ацидозе, гиперпаратиреодизме, лечении стероидными гормонами, болезнях желудочно-кишечного тракта.

Снижение уровня фосфата плазмы проявляется слабостью, адинамией, арефлексией, дыхательной недостаточностью. В эритроцитах уменьшается содержание АТФ и 2,3-ДФГ.

Нарушения баланса сульфатов и других остаточных анионов. Повышение концентрации сульфата в плазме является признаком почечной недостаточности.

Молочная и пировиноградная кислоты образуются в условиях анаэробного обмена. Повышение их концентрации в плазме крови свидетельствует о гипоксии (шок, циркуляторная недостаточность).

Увеличение концентрации ацетоуксусной и β -гидроксимасляной кислот в плазме является признаком нарушения углеводного обмена, обусловленного недостаточным поступлением или недостаточным усвоением углеводов тканями (диабет).

ГЛАВА 6

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ

Водно-электролитный дисбаланс сопровождается значительными сдвигами КЩС. Если нарушение таково, что буферные системы не могут обеспечить нормальный рН крови, то включаются последующие механизмы защиты, направленные на ускоренную элиминацию CO_2 и H^+ ионов, среди которых главную роль играют легкие и почки.

Изменения КЩС являются компенсированными, если рН не выходит за пределы нормальных колебаний. Если рН меньше 7,35 или больше 7,45, то наблюдаются некомпенсированные изменения (табл. 10).

Острый дыхательный ацидоз. Острый дыхательный ацидоз представляет собой наиболее опасное нарушение КЩС, развивающееся остро в связи с декомпенсацией функции внешнего дыхания, характеризуется первичным острым накоплением CO_2 в организме. Скорость образования CO_2 в тканях превышает скорость его выделения легкими. Почечная компенсация путем экскреции нелетучих кислот отсутствует. Парциальное давление CO_2 крови повышается, одновременно снижается рН крови, уровень ВЕ остается постоянным: $P_{\text{CO}_2} > 6$ кПа (45 мм рт. ст.), $\text{BE} \pm 2,3$ ммоль/л, $\text{pH} < 7,35$. Изменения остальных показателей КЩС связано с особенностями сдвигов буферных систем крови [Siggaard-Andersen O., 1965]. Так, концентрация истинных гидрокарбонатов становится выше концентрации стандартных гидрокарбонатов, а общее количество буферных оснований остается постоянным.

По мере снижения рН возникают электролитные сдвиги с тенденцией к увеличению уровня фосфатов и калия в плазме. Одновременно повышается концентрация адреналина и норадреналина в крови, хотя чувствительность тканей к катехоламинам при этом уменьшается.

Таблица 10. Нарушения КЩС

Дыхательный ацидоз $\text{BE} = 0$		Дыхательный алкалоз $\text{BE} = 0$	
P_{CO_2} , мм рт. ст.	рН	P_{CO_2} , мм рт. ст.	рН
50 (6,5)	7,35	30 (3,9)	7,50
60 (7,8)	7,30	20 (2,6)	7,60
70 (9,1)	7,25	10 (1,3)	7,70
Метаболический ацидоз P_{CO_2} , 40 мм рт. ст. (5,2 кПа)		Метаболический алкалоз P_{CO_2} , 40 мм рт. ст. (5,2 кПа)	
ВЕ, ммоль / л	рН	ВЕ, ммоль / л	рН
-7	7,30	+7	7,50
-14	7,20	+14	7,60
-21	7,10	+21	7,70

Примечание. В скобках — P_{CO_2} в килопаскалях.

Отмечаются определенные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: возрастает МОС, повышается АД, возникают экстрасистолы. В результате вазодилатации увеличивается мозговой кровоток. Прогрессирование накопления CO_2 ведет к повышению внутричерепного давления и развитию комы. Сердечно-сосудистые и мозговые нарушения развиваются значительно быстрее при сочетании ацидоза с гипоксией. Если дыхательный ацидоз развивается в течение длительного времени, достаточного для включения почечного механизма компенсации, то изменения компонентов КЩС будут менее выраженными (хронический дыхательный ацидоз). В результате повышение уровня P_{CO_2} крови будет сопровождаться умеренным снижением рН. Одновременно увеличиваются избыток оснований, сумма буферных оснований и концентрация стандартного гидрокарбоната, $\text{P}_{\text{CO}_2} > 6$ кПа (45 мм рт. ст.), $\text{BE} > +2,3$ ммоль/л, $\text{pH} \leq 7,35-7,40$. Организм теряет H^+ и Cl^- . С мочой выделяется NH_4Cl , обладающий свойствами сильной кислоты. Несмотря на почечную компенсацию, дыхательные нарушения могут прогрессировать.

Дыхательный ацидоз возникает при наиболее тяжелых нарушениях водно-электролитного равновесия, при шоке и легочных осложнениях (отек легких, пневмония, «шоковое» легкое). При неэффективности спонтанного дыхания показано проведение искусственной вентиляции легких. Дыхательный алкалоз при водно-электролитном дисбалансе чаще всего обусловлен метаболическим ацидозом. Компенсаторный характер дыхательного алкалоза очевиден. Уменьшение P_{CO_2} крови препятствует значительному снижению рН.

Острый дыхательный алкалоз. Острый дыхательный алкалоз характеризуется уменьшением P_{CO_2} крови, увеличением рН при неизменном метаболическом $\text{BE} : \text{P}_{\text{CO}_2} < 4,6$ кПа (35 мм рт. ст.), $\text{BE} \pm 2,3$ ммоль/л; $\text{pH} > 7,45$. При дыхательном алкалозе с полной или частичной метаболической компенсацией $\text{P}_{\text{CO}_2} < 4,6$ кПа (35 мм рт. ст.), $\text{BE} > -2,3$ ммоль/л, $\text{pH} > 7,40-7,45$.

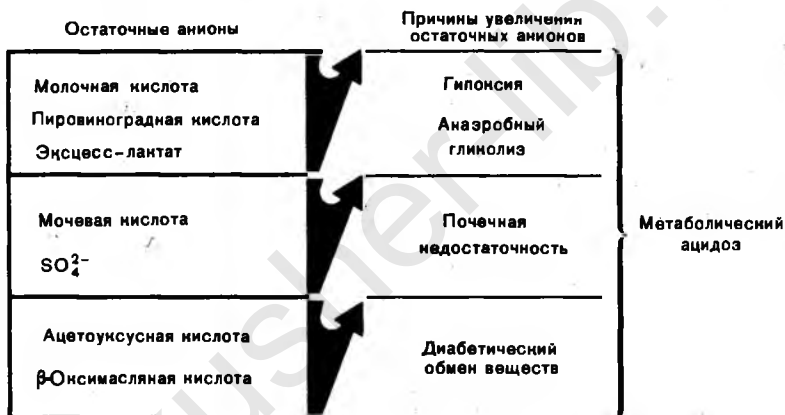
Потери значительного количества жидкости приводят к сердечно-сосудистой недостаточности, ухудшению капиллярного кровообращения, обмен происходит в условиях недостатка кислорода (анаэробный гликолиз). В результате ион водорода выделяется в составе молочной и пировиноградной кислот, диссоциирующих более сильно, чем угольная кислота.

Метаболический ацидоз. Характеризуется дефицитом

оснований во внеклеточной жидкости. Накопление нелетучих кислот или потеря оснований ведут к уменьшению концентрации стандартного и истинного гидрокарбонатов и значительному снижению рН крови. Тяжелые кислоты постепенно проникают в цереброспинальную и экстрацеллюлярную жидкости мозга. Периферические и центральные хеморецепторы стимулируют дыхание. Однако постепенно процессы компенсации истощаются.

Наиболее частыми причинами метаболического ацидоза являются: 1) гиповолемия, сердечно-сосудистая недостаточность, шок; 2) анаэробный гликолиз; 3) олигурия и анурия любого происхождения; 4) нарушения водно-электролитного обмена при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (перитонит, острая кишечная непроходимость, пищевые

Схема 2. Причины метаболического ацидоза



токсикоинфекции и др.). Имеют значение потери гидрокарбонатов, зависящие от потерь Na^+ и K^+ . В результате потерь этих ионов HCO_3^- теряет свойства гидрокарбоната. Большие потери гидробикарбоната возникают при диарее, кишечных и желчных свищах, зондировании желудочно-кишечного тракта. Эти состояния сопровождаются дегидратацией, возникает ацидоз; 5) при шоке и в послеоперационном периоде особое значение имеет катаболическая фаза обмена веществ. Гиперкатаболизм жиров и белков и их кетогенных аминокислот приводит к образованию ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот. Эти же кислоты могут образовываться в результате неполноценного парентерального питания, диабе-

тического кетоза и дефицита внутриклеточной глюкозы. Распад белков при шоке и парентеральном питании сопровождается накоплением неорганических кислот: HSO_4^- и H_2PO_4^- ; 6) печеночная недостаточность (схема 2).

При некомпенсированном метаболическом ацидозе $\text{BE} > -2,3$ ммоль/л, $\text{P}_{\text{CO}_2} = 4,6-6,0$ кПа (35–45 мм рт. ст.), $\text{pH} < 7,35$. Метаболический ацидоз с полной или частичной дыхательной компенсацией характеризуется следующими показателями: $\text{BE} > -2,3$ ммоль/л, $\text{P}_{\text{CO}_2} < 4,67$ кПа (35 мм рт. ст.), $\text{pH} < 7,35-7,40$.

Метаболический алкалоз. При метаболическом алкалозе имеется избыток оснований во внеклеточной жидкости. Одновременно увеличивается концентрация истинного и стандартного гидрокарбонатов, буферных оснований, pH выше нормы.

Причиной метаболического алкалоза могут быть гипокалиемиа, интенсивное лечение кортикостероидами и диуретиками, первичный альдостеронизм. К алкалозу приводят потери соляной кислоты при рвоте или зондировании желудка. Нередко причиной алкалоза, трудно поддающегося коррекции, является избыточное введение гидрокарбоната натрия. При потере хлоридов возникает гипохлоремический алкалоз.

При некомпенсированном метаболическом алкалозе $\text{BE} > +2,3$ ммоль/л, $\text{P}_{\text{CO}_2} = 4,6-6,0$ кПа (35–45 мм рт. ст.), $\text{pH} > 7,45$, при метаболическом алкалозе с полной или частичной дыхательной компенсацией $\text{BE} > +2,3$ ммоль/л, $\text{P}_{\text{CO}_2} > 4,6$ кПа (35 мм рт. ст.), $\text{pH} \geq 7,40-7,45$ (табл. 10).

Важнейшим условием диагностики и лечения нарушений КЩС является определение первичности нарушения. Терапия должна быть направлена на устранение основной причины нарушения, а не компенсаторных проявлений.

Смешанные нарушения. При этих нарушениях возникают трудности при диагностике, поскольку сложно отличить компенсацию от основного нарушения. Наиболее опасны однонаправленные сдвиги КЩС: дыхательный и метаболический ацидоз, дыхательный метаболический алкалоз, приводящие к значительным изменениям pH .

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

Для осуществления коррекции нарушений водно-электролитного баланса необходима по-возможности достаточно полная информация о состоянии больного. Наибольшее значение имеет определение дефицита жидкости, особенно внутрисосудистой, осмолярности плазмы и качественного состава потерь — электролитов, белка и гемоглобина. При определении баланса воды и электролитов возникают определенные методические трудности. Перспективным, но пока еще сложным методом является одномоментное определение всех водных пространств организма.

В настоящей главе в краткой форме изложены наиболее распространенные методы оценки водно-солевого баланса. Следует указать, что некоторые из приведенных методов позволяют изучить функции других, тесно связанных с водным обменом систем. К ним относятся прежде всего показатели центральной гемодинамики — ОЦК, МОС, ЦВД и др., определение которых дает врачу ценную информацию о состоянии гемодинамической компенсации, обычно нарушенной при выраженных сдвигах гидроионного баланса. Анамнестические сведения о количестве и качественном составе потерь (рвотные массы, объем мочи, жидкий стул и т. д.) являются лишь ориентировочными.

Метод подсчета потерь и поступлений жидкости. Организованный учет всех введенных жидкостей и потерь при динамическом наблюдении позволяет достаточно точно судить о количественной и качественной характеристике водно-солевого обмена.

Объем. Для учета поступлений суммируют объем жидкости, выпитой и введенной в желудок через зонд, инфузионных сред, введенных подкожно, внутримышечно, внутривенно и т. д. Так же полно стараются учесть и все потери. Некоторые потери (диурез, рвота, активная аспирация содержимого желудочно-кишечного тракта, потери через дренажи, фистулы, диарея и т. д.) учесть легко. Однако обязательно должны учитываться и незаметные потери в связи с перспирацией и при потоотделении.

При нормальной температуре тела перспирацию за сутки определяют из расчета 7 мл на 1 кг массы тела, потери при потоотделении — 8 мл/кг, всего 15 мл/кг. При повышении температуры тела незаметные потери увеличиваются примерно на 500 мл на каждый градус выше 37 °С. При

лихорадочных состояниях потеря путем перспирации может достигать 1,5 л, а при потоотделении 2—3 л/сут и более [Bals M. G., 1965].

Качественный состав. Измерив объем фактических потерь, можно ориентировочно судить о количестве выделенных ионов по таблицам состава биологических сред (табл. 11) [Randall H. T., 1952, и др.].

Т а б л и ц а 11. Потери электролитов в биологических жидкостях

Источник потерь	Na ⁺ , моль / л	K ⁺ , ммоль / л	Cl ⁻ , ммоль / л
Пот	50	7	40
Желудок	60	9	100
Желчь	148	6	100
Панкреатический сок	140	5	75
Тонкая кишка	110	5	105
Илеостома	129	16	116
Цекостома	80	15	48
Оформленный стул	10	10	15
Диарея	50—100	20—40	40—80
Транссудат	140	5	115
Моча (большие вариации)	55	50	60

Ежедневное точное взвешивание больного. Метод позволяет получить важную информацию о балансе жидкости организма. Однако масса тела не может быть основным критерием для определения объема инфузий у наиболее тяжело больных, из-за образования так называемого третьего водного пространства (например, при перитоните и острой кишечной непроходимости). При этом жидкость депонируется в желудочно-кишечном тракте, а масса тела может не изменяться или даже увеличиваться, несмотря на выраженную гиповолемию и дегидратацию.

Состояние водно-электролитного баланса по данным обследования больного. Определяют электролитный, белковый, газовый состав и КЩС, концентрацию глюкозы крови с помощью общепринятых методов. Важным исследуемым показателем является осмоляльность крови и мочи, определяемая методом криоскопии с помощью осмометра. Функцию почек исследуют по общепринятым методикам, а также используют осмотический клиренсовый показатель, рассчитываемый по осмоляльности крови и мочи.

Наряду с выявлением таких показателей, как АД, пульс, ЦВД, большое значение имеет определение ОЦК и его компонентов, водных пространств организма, коллоидно-

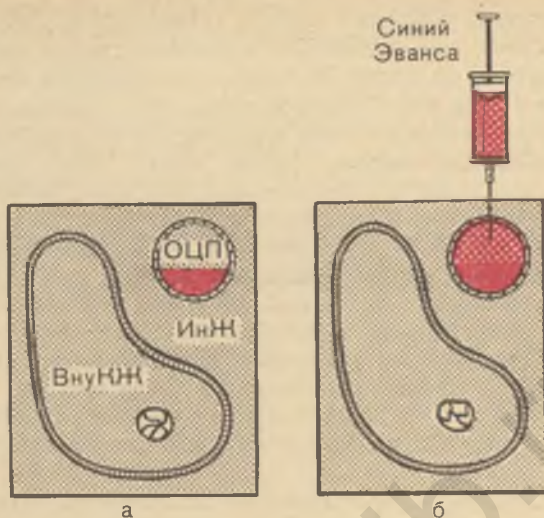
осмотического давления плазмы. Нормальные показатели концентрации гемоглобина, эритроцитов, белка плазмы и гематокрита не являются абсолютно достоверным признаком отсутствия нарушений баланса воды. Эти показатели могут быть значительно изменены в результате дегидратации или гипергидратации, анемии. Очень важно знать исходный уровень гемоглобина и гематокрита, что, как правило, установить невозможно. Никогда не следует проводить расчеты дефицита жидкости на основании этих показателей при кровотечениях и гипопротейнемии. Нельзя проводить расчеты, ориентируясь лишь на результаты единичных лабораторных исследований. Трактовка всех этих данных бывает подчас затруднена, и показатели, рассматриваемые изолированно, могут привести к ложным заключениям. Только комплексный анализ позволяет дать объективную оценку обнаруженных симптомов нарушений водно-электролитного баланса.

Исследования водных пространств организма. Для исследования водных пространств организма применяют методы, основанные на принципе разведения индикаторов (рис. 7, а). Для определения объема циркулирующей плазмы (ОЦП) используют индикаторы (например, синий Эванса), которые распространяются по всему сосудистому руслу и не проникают через стенку сосудов (рис. 7, б).

Для исследования объема внеклеточной жидкости используют вещества (хлориды, бромиды, роданат натрия, инулин, маннитол и др.), которые распространяются во всем внеклеточном пространстве. Введенное в вену вещество проникает через сосудистую стенку, равномерно распределяясь в сосудистом и интерстициальном секторах (рис. 7, в). В клетки эти вещества не проникают, поскольку поры клеточных мембран значительно меньше, чем молекулярная масса индикатора.

Определение объема общей воды организма производят с помощью окиси дейтерия, окиси трития (тритиевая вода), антипирина, мочевины и других веществ, которые хорошо растворимы в воде, обладают большой диффузной способностью, легко проникают через клеточные мембраны и распространяются во всех жидкостных разделах организма (рис. 7, г).

Индикатор, введенный в сосудистое русло, в течение определенного времени равномерно распределяется во внеклеточной и клеточной жидкости. В зависимости от объема общей жидкости изменяется его концентрация. При значительном разведении введенного индикатора объем общей



7. Определение водных пространств.

а — водные разделы организма; б — определение объема циркулирующей плазмы;

воды должен быть соответственно большим, а при небольшом разведении и высокой концентрации примененного вещества в пробле крови — соответственно малым. Полная эквilibрация индикатора происходит в течение значительного периода времени.

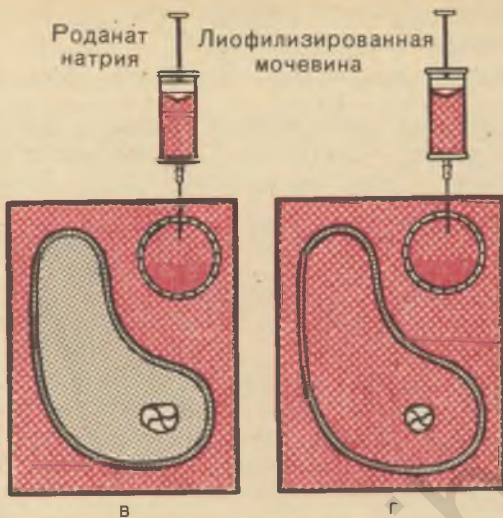
Определение концентрации производят через равные промежутки времени, что позволяет произвести графическое экстраполирование для исключения факторов потерь и разрушения индикатора. Поскольку индикатор распределяется во всех водных секторах равномерно, используют плазму крови как среду, наиболее доступную для исследований [Берхин Е. Б., Иванов Ю. Б., 1972].

Для расчета объемов общей, внеклеточной и плазматической жидкости пользуются известной формулой:

$$V = \frac{Q}{C}$$

где V — исследуемый объем жидкости; Q — количество введенного индикатора; C — плазматическая концентрация индикатора.

Объем внутриклеточной жидкости определяют как разность между объемом общей жидкости и объемом внеклеточной жидкости организма. Объем интерстициальной



в

г

в — определение объема внеклеточной жидкости; г — определение объема общей жидкости.

жидкости равен разнице между объемами внеклеточного и внутрисосудистого пространства. Различные сочетания индикаторов могут быть использованы для одномоментного определения всех водных пространств организма, что имеет большое практическое значение [Омаров Х. Т., 1983].

Определение и расчеты содержания электролитов в водных разделах. Содержание натрия, калия, хлора и других электролитов в плазме крови можно рассчитать, если известны объем плазмы и концентрация в ней определяемых веществ. Содержание в плазме искомого вещества будет равно произведению объема плазмы (в литрах) и концентрации этого вещества (в ммольях в 1 л плазмы). Для определения электролитов во внеклеточной жидкости необходимо знать ее объем и концентрацию электролитов в плазме. Последнюю определяют методом пламенной фотометрии.

Содержание натрия и хлора, являющихся преимущественно внеклеточными ионами, рассчитывают по их концентрации в плазме и объему внеклеточной жидкости, составляющей 20% от массы тела. Для этого должны быть определены концентрации натрия и хлора в плазме, фактический и должный объемы внеклеточной жидкости.

В упрощенном варианте дефицит Na^+ во внеклеточной жидкости рассчитывают по формуле:

Дефицит Na^+ (ммоль) = $(\text{Na}_d^+ - \text{Na}_f^+) \times 20\%$ массы тела (кг),

где Na_d^+ — должная концентрация натрия в плазме, т. е. 142 ммоль/л; Na_f^+ — фактическая концентрация натрия в плазме, ммоль/л; 20% массы тела — объем внеклеточной жидкости.

Подобным же образом рассчитывают дефицит хлора. Концентрации электролитов плазмы придаетcя большое значение при расчетах осмолярности.

Определить содержание калия во внутриклеточной жидкости обычными методами невозможно, так как электролитный состав клеток значительно отличается от состава внеклеточной жидкости. Определение калия в эритроцитах также не может служить основанием для расчета содержания его во всем клеточном пространстве, поскольку концентрация калия в эритроцитах не полностью соответствует концентрации калия в других клетках организма. Несмотря на то что концентрация калия в плазме более чем в 20 раз меньше, чем в клеточном секторе, динамическому исследованию калия в плазме придают определенное клиническое значение.

Изменениям концентрации калия соответствуют определенные клинические признаки (см. главу 5). При определении калиевого баланса руководствуются результатами динамического исследования этого катиона в плазме, клиническими симптомами и ЭКГ-признаками, данными о потерях его с различными биологическими жидкостями организма. С учетом суточной потребности и определения дефицита калия проводят корректирующую терапию. Примерный расчет дефицита калия по концентрации в плазме [Hartig W., 1982]:

$$\text{K}_{\text{деф.}}^+ \text{ (ммоль/л)} = [4,5 \text{ (ммоль/л)} - \text{K}_f^+ \text{ (ммоль/л)}] \cdot \text{ВнеКЖ(л)} \cdot 2,$$

где $\text{K}_{\text{деф.}}^+$ — дефицит калия, ммоль, 4,5 — нормальный уровень калия в плазме; K_f^+ — фактический уровень калия в плазме; ВнеКЖ — внеклеточное пространство, равное массе тела в (кг) $\cdot 0,2$; 2 — значение, полученное опытным путем.

Следует подчеркнуть, что измерение истинных объемов общей и внеклеточной жидкости позволит точнее корректировать нарушения водно-электролитного баланса, чем приводимые расчеты.

Методы исследования кровообращения. Определение

объема циркулирующей крови. В нормальных условиях объем крови, содержащийся в сосудах, соответствует емкости сосудистого русла. При острых циркуляторных нарушениях возникают несоответствия между емкостью и наполнением сосудистого русла. Должный, или нормальный, объем циркулирующей крови при этом не всегда совпадает с требуемым объемом, необходимым для восстановления равновесия между сосудистой емкостью и объемом крови. В этих случаях единственно правильным подходом является определение требуемого объема крови, необходимого для адекватного венозного притока и сердечного выброса. Одно лишь определение ОЦК не может дать достаточной информации. Необходимо динамическое определение ряда показателей кровообращения, в том числе ЦВД.

В основу всех современных методов определения ОЦК положен принцип разведения индикатора. ОЦК можно определить с помощью альбумина или эритроцитов, меченных хромом, полиглюкина и другими методами. Радиоактивный метод является одним из самых точных. Определенное количество индикатора вводят в сосудистое русло. Через некоторое время, необходимое для смешивания индикатора в пробе крови, определяют концентрацию радиоактивности. Для изотопной диагностики применяют компьютерные системы, аппараты «Волюметрон», «Гемолитр». Для точного определения ОЦК необходимо, чтобы произошло полное, равномерное распределение и смешивание индикатора во всей сосудистой системе и при этом не было его утечки. В связи с тем что при острых циркуляторных нарушениях, кровотечениях и шоке этих условий достичь практически невозможно, ценность получаемой информации имеет лишь условное значение [Шустер Х. П. и др., 1981].

Определение минутного объема сердца. Минутный объем сердца является основной величиной, определяющей производительность сердца как насоса. МОС равен произведению ударного объема сердца на частоту сердечных сокращений в минуту:

$$\text{МОС} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС.}$$

Достаточно точно можно измерить МОС методом разведения индикатора Стюарта—Гамильтона. В настоящее время наибольшее распространение получил метод термодилуции. При использовании этого метода рециркуляция почти полностью отсутствует, а индикатором может быть любой холодный раствор. Применение компьютеров сер-

дечного выброса, автоматически рассчитывающих кривые разведения, открыло новые возможности для быстрого и многократного измерения МОС и его производных. Одновременно можно производить прямое мониторное наблюдение за центральным венозным и средним артериальным давлением.

Принцип расчета МОС:

$$\text{МОС} = \frac{\text{Количество введенного индикатора}}{\text{Площадь кривой концентрации за определенное время}}$$

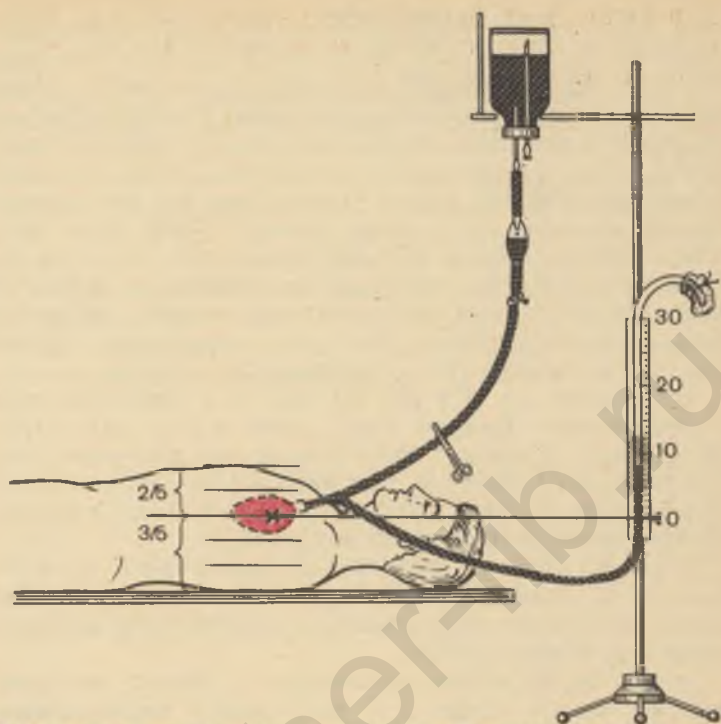
Сердечный индекс (СИ) — более сравнимый показатель, чем МОС, поскольку он зависит от размеров поверхности тела:

$$\text{СИ} = \frac{\text{МОС (мл/мин)}}{\text{м}^2} \text{ л/(мин} \cdot \text{м}^2\text{)}.$$

Нормальное значение СИ 3–3,5 л/(мин · м²).

Центральное венозное давление — наиболее важный из доступных клинических показателей. Его измеряют с помощью аппарата Вальдмана или мониторных систем, которые присоединяются к катетеру, введенному в верхнюю полую вену. Перед началом измерения ЦВД необходимо убедиться, что система аппарата и водяной манометр заполнены изотоническим раствором хлорида натрия. Положение больного горизонтальное на спине. Нулевое значение ЦВД шкалы аппарата устанавливают на уровне правого предсердия, для чего сагиттальный диаметр грудной клетки на уровне середины грудины делят на пять частей. Проекцией правого предсердия на грудную клетку является точка, расположенная на $\frac{3}{5}$ диаметра грудной клетки выше горизонтальной плоскости, на которой размещен больной [Шустер Х. П. и др., 1981]. Конец венозного катетера должен располагаться в верхней полую вену, на 2–3 см выше правого предсердия. После соединения манометра с венозным катетером уровень жидкости в манометре показывает ЦВД (в мм вод. ст.). Нормальное значение ЦВД колеблется от 0,5 до 1,2 кПа (50 до 120 мм вод. ст.). Измерение ЦВД следует всегда производить от отмеченной нулевой точки грудной клетки (рис. 8). Во время проведения интенсивной инфузионной терапии следует строго соблюдать принцип динамического определения ЦВД, так как только тогда этот показатель приобретает диагностическую и прогностическую ценность.

Поскольку гиповолемические состояния часто сопровождаются снижением ЦВД (иногда до отрицательных значений), имеется реальная опасность воздушной эмболии при



8. Измерение центрального венозного давления. Определение физиологического нуля и методика измерения.

катетеризации, соединении аппарата Вальдмана или системы для внутривенных вливаний с венозным катетером. В связи с этим всем больным необходимо производить катетеризацию полой вены и измерять ЦВД только в горизонтальном положении. При правильном уходе за катетером (строгое соблюдение правил асептики, ежедневная смена наклейки, обработка места пункции спиртовым раствором йода, промывание раствором с гепарином) количество осложнений даже при длительном нахождении катетера в вене минимально.

ЦВД характеризует состояние венозного притока крови к сердцу и способность миокарда реализовать этот приток. Оно отражает величину давления, при котором заполняется правый желудочек, и, следовательно, его сократительную способность. ЦВД не является точным отражением состояния ОЦК, а позволяет судить о состоянии венозного объема крови, венозного тонуса и функции миокарда. Вели-

чина ЦВД весьма индивидуальна, поэтому однократные измерения не могут дать объективной картины состояния больного. Однако измерения венозного давления во время инфузионной терапии являются важным критерием оценки способности миокарда справляться с объемной нагрузкой. Чтобы исключить опасность перегрузки сердца, особенно у пожилых больных, можно быстро перелить внутривенно 200—300 мл жидкости, а затем измерить ЦВД. Если ЦВД повысилось на 0,4—0,5 кПа (40—50 мм вод. ст.) и в течение 10—15 мин его показатели не вернулись к исходным значениям, то значит функциональные резервы сердечной мышцы снижены. Таким больным производить инфузии следует с осторожностью, ограничивая их скорость.

ЦВД ниже 0,5 кПа (50 мм вод. ст.) свидетельствует о гиповолемии. Подъем ЦВД выше 1,2—1,5 кПа (120—150 мм вод. ст.) может быть вызван гиперволемией, сердечной недостаточностью или нарушением легочного кровообращения. У таких больных часто выявляют признаки дыхательной недостаточности и отек легких.

Измерения с помощью катетера Сван—Ганца. С помощью термистора катетера Сван—Ганца можно производить динамические измерения ЦВД, давления в легочной артерии и МОС.

Этапы исследования: веносекция *v. basilica*; введение катетера через *v. basilica* в *v. cava superior*; подсоединение элемента Стаама, с помощью которого на осциллографе регистрируется кривая давления; раздувание баллончика на конце катетера, который затем проводят через правое предсердие и правый желудочек в легочную артерию.

Определение показателей транспорта кислорода. Кислородная емкость крови (КЕК), т. е. фактическое содержание кислорода в 100 мл/крови, связанного с гемоглобином, рассчитывают по формуле:

$$\text{КЕК} = \frac{\text{Hb} \times \text{K} \times \text{S}_{\text{aO}_2}}{100}$$

где К — 1,39, т. е. количество кислорода, которое связывает 1 г гемоглобина.

Расчет эффективного транспорта кислорода (ЭТК) и реального транспорта кислорода (РТК) проводят следующим образом:

$$\text{ЭТК} = \text{СИ} \times \text{КЕК}$$

$$\text{ЭТК} = \text{СИ} \times \frac{\text{Hb} \times \text{K} \times \text{S}_{\text{aO}_2}}{100}$$

$$РТК = СИ \times \frac{Hb \times K \times (S_{aO_2} - S_{vO_2})}{100}$$

где $S_{aO_2} - S_{vO_2}$ — разность концентрации оксигемоглобина в артериальной и венозной крови в процентах. В клинических условиях насыщение крови кислородом определяют методом оксигемометрии или оксигемографии. При стабильном состоянии больного величина ЭТК равна 600 мл (мин · м²), а РТК — 140—160 мл (мин · м²), что указывает на достаточное обеспечение организма кислородом.

Более информативно сравнение показателей транспорта кислорода с исходным уровнем. Снижение ЭТК и РТК на 15—20% свидетельствует о значительных расстройствах снабжения организма кислородом.

akusher-lib.ru

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ОСТРЫХ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ
НАРУШЕНИЙ**

Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений складывается из ряда экстренных мероприятий, направленных на восстановление нормального объема циркулирующей крови, объема и качественного состава водных секторов организма.

Важнейшими звеньями терапии являются: 1) устранение гиповолемии, создание наиболее экономных режимов работы сердца в условиях достаточного венозного притока и периферического кровоснабжения; 2) ликвидация наиболее опасных нарушений баланса воды и электролитов, сдвигов КЩС; 3) восстановление диуреза, поддержание достигнутого равновесия, обеспечение адекватного секторального распределения жидкостных объемов и электролитов.

В последующих главах излагаются вопросы: инфузионные среды (группы, характеристика, показания и противопоказания), инфузионная терапия (основные принципы), медикаментозная терапия, пути введения инфузионных сред, осложнения инфузионной терапии.

ГЛАВА 8

ИНФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ

С позиций интенсивного лечения водно-электролитных нарушений инфузионные среды целесообразно распределить в следующей последовательности.

1. Объемозамещающие растворы (плазмозаменители и кровь). Основная цель их применения — быстрое восстановление плазматического и глобулярного объемов.

2. Базисные инфузионные растворы глюкозы и электролитов. Применяют их для поддержания водно-электролитного равновесия в течение необходимого времени [Хартиг В., 1982].

3. Корригирующие инфузионные растворы, в том числе

молярные растворы электролитов и гидрокарбоната натрия. Они предназначены для коррекции нарушений гидроионного и кислотно-щелочного баланса [Хартиг В., 1982].

4. Растворы диуретиков. Основная цель их применения — восстановление диуреза и предупреждение почечной недостаточности (табл. 12).

ОБЪЕМОЗАМЕЩАЮЩИЕ РАСТВОРЫ

К объемозамещающим растворам относятся искусственные плазмозамещающие растворы декстрана, желатина, крахмала, аутогенные плазмозаменители (плазма, альбумин, протеин и др.) и кровь. В исследованиях последних лет установлено, что плазмозамещающие растворы превосходят по своему гемодинамическому эффекту цельную кровь. Они быстрее и надежнее восстанавливают объем циркулирующей крови, оказывают положительное влияние на ее реологические свойства, микроциркуляцию и гемодинамику в целом [Петровский Б. В., Аграненко В. А., 1979; Гаврилов О. К., Васильев П. С., 1982 и др.].

Восполнение объема крови означает коррекцию основной причины гиповолемии и связанной с ней сердечно-сосудистой недостаточности. При восстановлении нормального венозного возврата увеличивается кровенаполнение сердечных полостей и сердечный выброс. Одновременно с подъемом АД увеличивается тканевая перфузия, улучшаются метаболические процессы в тканях.

В связи с этим особое значение имеют кровезаменители гемодинамического действия, т. е. коллоидные объемо- и плазмозамещающие среды, важнейшими из которых являются растворы декстрана, желатина и крахмала. Ряд свойств этих препаратов позволяет широко применять их в клинике: хорошая объемозамещающая способность, сохранность, отсутствие антигенных свойств и токсичности, разрушение и полное выведение из организма.

Биологическое действие объемозамещающих растворов зависит от силы связывания воды и длительности пребывания коллоидных частиц в сосудистом русле. Чем выше молекулярная масса, тем дольше раствор находится в сосудистом русле. Чем выше концентрация раствора, тем более выражено его «экспандерное» действие. Данное положение можно проследить на примере высоко- и низкомолекулярных декстранов.

Декстраны. Декстраны представляют собой полисахариды, состоящие из отдельных молекул глюкозы. Основу

Таблица 12. Инфузионные растворы

Группа	Название	Характеристика
Объемозамещающие растворы	Полиглюкин	Полиглюкин — 6% коллоидный раствор декстрана с добавлением 0,9% раствора хлорида натрия. Средняя молекулярная масса 60 000. Благодаря высокой молекулярной массе длительно циркулирует в крови. В первые сутки выводится из организма примерно 50% препарата. Максимум действия в течение 5—7 ч. Обладает выраженным объемозамещающим действием. Выводится из организма главным образом через почки. Часть его расщепляется РЭС до глюкозы, однако препарат не является источником углеводного питания. Сходным с полиглюкином действием обладают декстраны с молекулярной массой от 60 000 до 85 000. Сокращенное обозначение декстрана с молекулярной массой 60 000 — декстран М 60
	Реополиглюкин	Реополиглюкин — 10% коллоидный раствор декстрана со средней молекулярной массой 35 000. Основу раствора составляет 0,9% раствор хлорида натрия или 5% раствор глюкозы. Является гиперосмотическим раствором, обладающим выраженным «экспандерным» действием, — вызывает перемещение интерстициальной жидкости в сосудистое русло. 1 г препарата связывает 20—25 мл жидкости. Увеличение объема плазмы наблюдается в течение 90 мин. Основная масса препарата выводится в первые сутки (в основном почками). Оказывает выраженное реологическое действие: вызывает дезагрегацию форменных элементов крови, восстанавливает кровоток в мелких сосудах
	Желатиноль	Желатиноль — 8% раствор частично гидролизованного желатина с добавлением солей. Средняя молекулярная масса препарата 20 000. Является белком, в котором содержится ряд аминокислот: глицин, пролин и др. По своим физико-химическим свойствам близок плазме крови. Из-за низкой молекулярной массы пребывание в сосудистом русле кратковременно. Как растворы плазмозамещающего действия препараты желатина менее эффективны, чем декстраны. Восстанавливая плазматический объем, раствор желатина быстрее, чем

Показания	Противопоказания	Дозировка, скорость введения
<p>Профилактика и лечение острой гиповолемии. Шок, возникший в результате острой гиповолемии: кровопотеря, плазмопотеря, дегидратация, несоответствие ОЦК сосудистой емкости — травма, ожоги, хирургические вмешательства, сепсис, сосудистая гипотония, циркуляторная недостаточность</p>	<p>Следует соблюдать осторожность у больных с явлениями сердечной слабости, при инфаркте миокарда, гипертонии</p>	<p>В каждом конкретном случае оптимальную дозу полиглюкина устанавливают индивидуально. Разовая доза от 400 до 1000 мл и более. При шоке показано струйное введение. После стабилизации АД — капельное введение. Лучший контроль — измерение ЦВД. Максимальной дозой декстранов 60—85 является 1,5—2 г/кг в сутки</p>
<p>Патологические состояния, сопровождающиеся гиповолемией и микроциркуляторными нарушениями: различные виды шока, тромбозомболические процессы, шоковое легкое, перитонит, панкреатит и др.</p>	<p>Геморрагические диатезы, тромбопения, тяжелые заболевания печени с увеличением времени кровотечения, заболевания почек, сопровождающиеся анурией, сердечная недостаточность в тех случаях, когда нельзя вводить большие объемы жидкости. Из-за высокой вязкости декстранов 40 может нарушаться пассаж канальцевой мочи вплоть до развития анурии («декстрановая» почка)</p>	<p>Безопасной дозой любого низкомолекулярного декстрана является доза от 500 мл/сут. Большую дозу следует вводить под контролем функции почек. При назначении свыше 1,5 л высоко- и низкомолекулярных декстранов возрастает опасность развития кровотечений</p>
<p>Желатиноль применяют в качестве плазмозамещающего раствора при острой гиповолемии, различных видах шока и интоксикациях</p>	<p>Противопоказан при острых заболеваниях почек и жировой эмболии. В последнем случае лучше использовать низкомолекулярный декстран</p>	<p>Вводят капельно или струйно в зависимости от показаний, однократно или повторно в дозе до 2 л</p>

Группа	Название	Характеристика
Базисные растворы	Альбумин	<p>декстраны, покидают сосудистое русло и распределяются во внеклеточном пространстве. Положительное влияние на кровообращение в среднем 4–5 ч. Сила связывания воды по сравнению с декстранами ниже, «плазмоэкспандерное» действие нехарактерно. Желатиноль нетоксичен, непирогенен. Антигенные реакции нехарактерны. Основная часть препарата быстро выводится почками</p> <p>Альбумин — 5%, 10%, 20% растворы — препарат, относящийся к группе аутогенных плазмозаменителей. Играет важную роль в поддержании КОД плазмы, способствует привлечению и удерживанию жидкости в сосудистом русле, является важным резервом белкового питания организма; 5% раствор имеет такое же онкотическое давление, как и плазма; 10% и 20% растворы имеют повышенное онкотическое давление</p>
	Плазма	<p>Содержит смеси различных белков, является коллоидным белковым раствором, обладающим комплексом лечебных свойств. Обладает осмотической активностью. Свойства плазмы, как осмотически активного белкового раствора определяют заместительную направленность ее лечебного применения. Переливание плазмы превосходит по своему действию перфузию цельной крови. Биологические свойства плазмы как инфузионной среды заключаются в увеличении объема крови, разжижении крови, улучшении капиллярного кровообращения. Гемодинамическое действие плазмы проявляется в увеличении МОС и снижении ОПС. Осмоляльность — 290 мосмоль на 1 кг воды</p>
	Кровь	<p>Лечебный эффект переливания крови складывается из многих факторов. Наиболее важным является заместительное действие крови в отношении глобулярного объема. При острой кровопотере и гиповолемическом шоке переливание крови вызывает увеличение объема циркулирующей крови</p>
	Лактасол	<p>Изотонический буферный раствор, имеющий электролитный состав, близкий к</p>

Показания	Противопоказания	Дозировка, скорость введения
<p>Состояния (шок, гиповолемия, ожоги), сопровождающиеся дегидратацией и концентрированием крови, снижением объема плазмы; гипопротейнемия, в особенности гипоальбуминемия, длительные нагноительные процессы</p>	<p>Тромбозы, выраженная гипертония, продолжающееся внутреннее кровотечение. При введении препарата возможны аллергические реакции</p>	<p>Внутривенно капельно со скоростью, не превышающей 40—60 капель в минуту. Разовая доза 20% раствора альбумина обычно не превышает 100 мл. Менее концентрированные растворы применяют в дозе 200—300 мл и более</p>
<p>Применяют с целью замещения плазмо- и кровопотери, дезинтоксикации и гемостаза. В экстренных ситуациях используют в качестве объемозамещающего средства. При потере крови свыше 25% ОЦК и снижении гематокрита ниже 30% необходима трансфузия крови</p>	<p>Сенсибилизация к парентеральному введению белковых препаратов, повышенная свертываемость крови. Возможность сенсибилизации организма, трансфузионных реакций, изменений свойств плазмы при ее хранении ограничивают применение плазмы, особенно в больших дозах</p>	<p>Доза нативной плазмы от 250 мл до 1000 мл и более, определяется конкретной ситуацией. Обязателен учет совместимости по группам крови (ABO)</p>
<p>Основным показанием к экстренной гемотрансфузии является острая кровопотеря, снижение гематокрита ниже 30%.</p>	<p>Реакции непереносимости. Кровопотеря до 10% объема крови компенсируется самим организмом и в большинстве случаев не требует лечения</p>	<p>Обязательным условием гемотрансфузии является строгое соблюдение всех правил переливания крови. Доза зависит от клинической ситуации</p>
<p>Потери изотонической жидкости при ожогах,</p>	<p>Изотоническая и гипертоническая гипер-</p>	<p>Вводят по потребности со скоростью 4—8 мл/</p>

Группа	Название	Характеристика
		<p>составу плазмы. Кроме основных солей, входящих в состав плазмы, содержит лактат натрия. Последний в организме превращается в гидрокарбонат, в результате чего происходит увеличение гидрокарбонатной буферной емкости. Лактасол и аналогичный ему рингер-лактатный раствор способны компенсировать изотонические нарушения гидроионного равновесия и метаболический ацидоз. pH—6,5; Na⁺ 136; K 4; Ca²⁺ 1,5; Mg²⁺ 1; Cl⁻ 115; лактат 30. Осмоляльность — 287 мосмоль на 1 кг воды</p>
	Раствор Рингера	<p>Изотонический электролитный раствор, содержащий избыток ионов хлора, кислой реакции. Мало калия и свободной воды. pH 5,5—7,0 Na⁺ 138; K⁺ 1,3; Ca²⁺ 0,7; Cl⁻ 140; HCO₃⁻ 1,2. Осмоляльность 281 мосм/кг воды</p>
	Раствор Рингера — Локка	<p>Изотонический электролитный раствор, содержащий избыток ионов хлора, мало калия и свободной воды. В отличие от раствора Рингера содержит небольшое количество глюкозы. pH 6,0—7,0 Na⁺ 156; K⁺ 2,7; Ca²⁺ 1,8; Cl⁻ 160; HCO₃⁻ 2,4; глюкоза 5,5. Осмоляльность — 329 мосмоль/кг воды.</p>
	5% раствор глюкозы	<p>Изотонический безэлектролитный раствор, 1 л которого содержит 950 мл свободной воды и 50 г глюкозы. Последняя метаболизируется с образованием H₂O и CO₂. 1 л раствора дает 200 ккал. pH 3,0—5,5 Осмоляльность — 278 мосмоль/кг воды</p>
	10% раствор глюкозы	<p>Гипертонический безэлектролитный раствор с большим количеством свободной воды. 1 л раствора дает 400 ккал. pH 3,5—5,5 Осмоляльность — 555 мосмоль/кг воды</p>
	Электролитный инфузионный раствор Хартига	<p>Раствор, обеспечивающий потребность в воде и электролитах. Предназначен для возмещения безэлектролитных потерь воды и легких нарушений электролитов pH 5,0—6,0; Na⁺ — 45; K⁺ — 25; Mg²⁺ — 5; Cl⁻ — 45; ацетат — 20; H₂PO₄ — 10. Осмоляльность — 150 мосмоль/кг воды</p>

Показания	Противопоказания	Дозировка, скорость введения
острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости; потери кишечных соков, сепсис, травма, гиповолемический шок, метаболический ацидоз	гидратация, гипертоническая дегидратация, алкалоз. Побочные действия: возможны озноб и гипертермия. При струйном введении необходимо подогреть раствор до $+30 - +35^{\circ}$	(кг · ч). При шоке — струйное введение. Общая доза — до 2—4 л/сут
Изотоническая и гипотоническая дегидратация, дефицит натрия и хлора, гипохлоремический алкалоз	Гиперхлоремия, гипернатриемия, изотоническая и гипертоническая гипергидратация, метаболический ацидоз	Доза от 500 мл и выше по показаниям. Скорость введения 4—8 мл/(кг · ч)
Дегидратация с дефицитом натрия и хлора, гипохлоремия в сочетании с алкалозом	Гипертоническая и изотоническая гипергидратация, гиперхлоремия, гипернатриемия, метаболический ацидоз. Нельзя применять как универсальный раствор	Доза от 500 мл и выше. Скорость введения 4—8 мл/(кг · ч)
Гипертоническая дегидратация, обезвоживание с дефицитом свободной воды. Основа для добавления других растворов	Гипотоническая дегидратация и гипергидратация, гипергликемия, непереносимость, отравления метанолом	Доза определяется конкретной ситуацией. Скорость введения 4—8 мл/(кг · ч). Опасность отравления водой!
Гипертоническая дегидратация, дефицит свободной воды, основа для добавления других растворов	То же	Скорость введения 2,5 мл/кг МТ ч в зависимости от показаний. Опасность отравления водой!
Обеспечение физиологической потребности в воде и электролитах	Гипотоническая дегидратация и гипергидратация, алкалоз, олигурия при шоке	4 мл/кг МТ · ч. Остерегаться передозировки воды!

Группа	Название	Характеристика
Корректирующие растворы	Изотонический (0,9%) раствор хлорида натрия	<p>Раствор изотоничен плазме, содержит мало свободной воды и много ионов хлора. Раствор не содержит калия, кальция, магния и гидрокарбоната. Реакция кислая. Нельзя использовать как раствор для обеспечения организма водой. Назначение 0,9% раствора хлорида натрия без учета баланса электролитов может привести к гиперхлоремии и метаболическому ацидозу рН 5,5—7,0. $\text{Na}^+ - 154$; $\text{Cl}^- - 154$. Осмоляльность 308 мосмоль / кг воды</p>
	Хлосоль	<p>Изотонический раствор, обогащенный калием. Наличие ацетата натрия позволяет использовать хлосоль для лечения метаболического ацидоза рН 6,0—7,0; $\text{Na}^+ - 124$; $\text{K}^+ - 23$; $\text{Cl}^- - 105$; ацетат — 42. Осмоляльность — 294 мосмоль / кг воды</p>
	Дисоль	<p>Раствор, содержащий хлорид натрия и ацетат натрия. Концентрация хлора эквивалентна плазменной концентрации этого аниона, поэтому применение раствора дисоль не приводит к гиперхлоремии. рН 6,0—7,0 $\text{Na}^+ - 126$; $\text{Cl}^- - 103$; ацетат — 23 Осмоляльность — 252 мосмоль / кг воды</p>
	Трисоль	<p>Изотонический раствор, содержащий три соли: хлорид натрия, хлорид калия и гидрокарбонат натрия. рН 6,0—7,0 $\text{Na}^+ - 133$; $\text{K}^+ - 13$; $\text{Cl}^- - 99$; гидрокарбонат 47 Осмоляльность — 292 мосмоль / кг воды</p>
	Ацесоль	<p>Содержит натрий, калий, хлор и ацетат, способствует поддержанию баланса электролитов плазмы. Раствор обогащен калием, концентрация натрия меньше, чем в плазме. Концентрация хлора эквивалентна плазме. Ацесоль обладает ощелачивающим и противошоковым действием. Медленное введение раствора ацесоль позволяет применять его в качестве базисного раствора вместе с растворами, содержащими достаточное количество свободной воды. рН 6,0—7,0 $\text{Na}^+ - 109$; $\text{K}^+ - 13$; $\text{Cl}^- - 99$; ацетат — 23. Осмоляльность — 244 мосм / кг воды</p>

Показания	Противопоказания	Дозировка, скорость введения
Гипохлоремия, особенно в сочетании с метаболическим алкалозом. гипонатриемия. Олигурия в связи с дегидратацией и гипонатриемией	Метаболический ацидоз, гиперхлоремия, гипернатриемия. Введение 0,9% раствора хлорида натрия усиливает гипокалиемию	Доза определяется конкретной клинической ситуацией. Скорость инфузии 4—8 мл/(кг · ч)
Потери жидкости, содержащей большое количество калия, натрия и хлора (цекстомия, энтеростомия, понос), гиповолемический шок	Гипертоническая и изотоническая гипергидратация, гиперкалиемия, анурия и олигурия, метаболический алкалоз	4—6 мл/(кг · ч) по потребности
Гипотоническая и изотоническая дегидратация, септический и дегидратационный шок	Гипертоническая и изотоническая гипергидратация, метаболический алкалоз	4—8 мл/(кг · ч)
Применяется для лечения дегидратации, в особенности сочетающейся с метаболическим ацидозом; шок вызванный потерей воды и солей	Гиперкалиемия, гипертоническая и изотоническая гипергидратация, метаболический алкалоз	4—6 мл/(кг · ч)
Применяется при лечении гиповолемии и дегидратации изотонической и гипотонической, в качестве противошокового электролитного коктейля, для коррекции метаболического ацидоза	Гипертонические формы нарушений водного баланса, гиперкалиемия, метаболический алкалоз	Доза от 500 мл и выше в зависимости от показаний. Скорость инфузии 4—8 мл/(кг · ч)

Группа	Название	Характеристика
	Солевой инфузин ЦИПК	Изотонический электролитный раствор, содержащий различные соли pH 6,0—7,0 Na ⁺ — 138; K ⁺ — 2,7; Ca ²⁺ — 2,2; Mg ²⁺ — 0,4; Cl ⁻ — 144; SO ₄ — 0,4; HCO ₃ ⁻ — 1,6. Осмоляльность — 290 мосм/кг воды
	Молярный (7,49%) раствор хлорида калия	Концентрированный раствор хлорида калия. Вводится только в разведенном виде в растворах сахаров с соответствующим количеством инсулина. В 1 мл раствора содержится 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора. Осмоляльность 2000 мосм/кг воды
	Молярный (5,84%) раствор хлорида натрия	В 1 мл раствора содержится 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора. Осмоляльность — 2000 мосмоль/кг воды
	Молярный (8,4%) раствор гидрокарбоната натрия	Является концентрированным ощелачивающим раствором, в 1 мл которого содержится 1 ммоль гидрокарбоната и 1 ммоль натрия pH 7,0—8,5 гидрокарбонат — 1000; Na ⁺ — 1000 Осмоляльность — 2000 мосм/кг воды
	0,3 м раствор трис-буфера	Изотонический раствор, механизм действия которого заключается в связывании избытка H ⁺ ионов в клетках и во внеклеточной жидкости. Стимулирует диурез, выделяется через почки. В 1 л раствора 36,3 ТНАМ
	Соляная кислота 1 н.	Является концентрированным раствором, в 1 мл которого — 1 мэкв H ⁺ и 1 мэкв хлора. pH 0,0—0,4 Осмоляльность — 2000 мосмоль/кг воды
Осмодиуретики	10% и 20% растворы маннитола	Гиперосмолярные растворы шестиатомного спирта маннита, вызывающие диурез. В организме не метаболизируется и выделяется почками. Вызывает преходящую гиперволемию. Осмоляльность 20% раствора маннитола 1372 мосмоль/кг воды

Показания	Противопоказания	Дозировка, скорость введения
Обезвоживание с потерей солей, интоксикация, шок	Гипертонические формы нарушений водного баланса	Доза различна. Скорость инфузии зависит от состояния больного
Дефицит калия, метаболический алкалоз, передозировка сердечных гликозидов	Анурия и олигурия, гиперкалиемия, острая дегидратация	Вводится только в разведенном виде в качестве добавок к растворам глюкозы. Скорость введения для взрослых не более 20 ммоль/ч! Общая доза не более 2—3 ммоль/(кг · сут)
Гипотоническая дегидратация, гипонатриемия, гипохлоремический алкалоз	Метаболический ацидоз, гипернатриемия	Вводится с учетом выявленных дефицитов натрия и хлора
Метаболический ацидоз, гипотоническая дегидратация с метаболическим ацидозом	Метаболический алкалоз, дыхательный ацидоз, гипернатриемия	Доза (мл) 8,4% раствора — $0,3 \cdot (-BE) \cdot \text{массу тела (кг)}$. Скорость инфузии данного раствора — 100 мл за 30 мин
Метаболический и дыхательный ацидозы	Метаболический алкалоз, гиперкалиемия, угнетение дыхания, гипогликемия, снижение АД почечная недостаточность	Доза (мл) 3,6% трис — $-BE \cdot MT$ (кг). В 1 ч не более 2,5—5,0 мл/кг, в сутки до 5—14 мл/кг
Упорный гипохлоремический алкалоз	Олигурия, анурия	100 мл 1 н. HCl разводится в 900 мл 5% глюкозы. Инфузия в центральную вену. Скорость 0,25 ммоль/(кг · ч). Максимальная суточная доза 100 ммоль
Профилактика острой почечной недостаточности. Лечение острой анурии после ликвидации шока. Отек мозга. Токсический отек легких. Осмотерапия	Острая сердечная недостаточность, гиперволемия, опасность перегрузки сердца. Следует соблюдать осторожность при анурии (маннитоловая проба)	250 мл 20% маннитола вводят в течение 30 мин. Желателен контроль ЦВД. Суточная доза маннитола 1,0—1,5 г/кг МТ, но не более 100 г

Группа	Название	Характеристика
	Раствор сорбитола 40%	В отличие от маннитола участвует в обменных процессах, около 1/3 выводится почками в неизменном виде. Осмоляльность 3660 мосмоль / кг воды

этих растворов составляет 0,9% раствор хлорида натрия или 5% раствор глюкозы. Декстраны обладают свойством дезагрегации тромбоцитов и эритроцитов вследствие обволакивания их тонким слоем, что препятствует агглютинации и образованию сладжей. Основной путь выведения декстранов — через почки. Декстраны совместимы со всеми растворами электролитов и с большинством фармацевтических препаратов.

Полиглюкин. Полиглюкин — 6% раствор декстрана с относительной молекулярной массой 60 000, что обеспечивает его длительную (4–5 сут) циркуляцию в крови [Полушина Т. В., 1979]. Зарубежные аналоги — макродекс, интрадекс, инфукол и др., имеют относительную молекулярную массу от 60 000 до 85 000. В сокращении декстраны обозначают с указанием молекулярной массы. Например, макродекс с молекулярной массой 60 000 обозначают как декстран М 60, или декстран 60. При шоке высокомолекулярные декстраны оказывают положительное влияние на кровообращение в течение 5–7 ч [Шустер Х. П., и др., 1981]. При дефиците объема крови до 1 л полиглюкин или макродекс можно применить в качестве единственного средства для лечения гиповолемии (см. табл. 12).

Реополиглюкин. Реополиглюкин — 10% коллоидный раствор декстрана. Относительная молекулярная масса его 30 000–40 000. Благодаря высокой концентрации препарат обладает быстрым и мощным «экспандерным» действием. Сила связывания воды превышает физиологическую силу связывания с белками крови, что приводит к перемещению жидкости из интерстициального сектора в сосудистый, 1 г реополиглюкина связывает 20–25 мл воды. Декстраны с молекулярной массой 40 000 и ниже относятся к группе низкомолекулярных декстранов. Они обеспечивают наибольший, но кратковременный эффект. Увеличение объема

Показания	Противопоказания	Дозировка, скорость введения
Профилактика и лечение функциональной почечной недостаточности	Те же, что и у манни-тола	Максимальная разовая доза — 250 мл 40% раствора в течение 30 мин. В течение суток по показаниям та же доза каждые 6–12 ч

плазмы наиболее выражено при применении декстранов 40 в первые 90 мин после введения. Через 6 ч после инфузии содержание реополиглокина в крови уменьшается примерно в 2 раза, в первые сутки с мочой выводится 70–80% препарата [Полушина Т. В., 1979, и др.]. Реополиглокин оказывает выраженное дезагрегационное действие на тромбоциты. Отрицательной стороной этого действия является возможность развития кровотечения. Опасность такого осложнения возрастает при назначении больших доз как низко-, так и высокомолекулярных декстранов (более 1,5 л для взрослых).

Желатиноль. Желатиноль — коллоидный 8% раствор желатина. Относительная молекулярная масса его 20 000. Зарубежные аналоги: геможель, неоплазмагель и др. Сила связывания воды у растворов желатина меньше, чем у декстранов, «экспандерное» действие нехарактерно. Активное действие продолжается всего несколько часов. Через 24 ч в крови остается около 2% желатиноля [Знаменская Т. В., 1966]. Растворы желатина обладают меньшей по сравнению с декстранами объемозамещающей способностью. Они быстрее распределяются во внеклеточном пространстве, благодаря чему менее опасны в смысле возможности перегрузки сердца. При введении желатиноля возникает эффект гемодилюции без нарушений свертывания крови. Введение желатиноля показано при гиповолемии, в том числе больным с нарушениями свертывания крови [Lundsgaard-Hansen P., 1968]. Частично расщепленный желатин выводится почти исключительно через почки. При введении желатиноля развивается полиурия с относительно низкой плотностью мочи (см. табл. 12).

Растворы крахмала. Гидроксиэтилкрахмал — 6% раствор со средней молекулярной массой 400 000 построен из молекул глюкозы. Время пребывания в сосудистом русле до

8 сут. В организме расщепляется на малые молекулы, основная часть его выводится почками. Объемный эффект гидрооксиэтилкрахмала подобен эффекту полиглюкина.

Консервированная плазма. Препарат представляет собой раствор, состоящий из смеси различных белков и обладающий комплексом лечебных свойств. Биологическое действие плазмы как инфузионной среды заключается в увеличении ОЦК и МОС, улучшении капиллярного кровообращения. Плазма не лишена некоторых недостатков, присущих крови: сенсбилизация организма, развитие реакции непереносимости, возможность переноса вирусного гепатита, необходимость проведения индивидуальной пробы на совместимость по системе АВ0.

Альбумин. Пастеризованный 5% раствор плацентарного альбумина оказывает выраженное объемозамещающее действие. Альбумин поддерживает высокое осмотическое давление крови и способствует привлечению и удержанию тканевой жидкости в сосудистом русле. По своему осмотическому давлению 1 г альбумина равноценен 18 мл жидкой плазмы, 25 г альбумина эквивалентны 500 мл плазмы.

Альбумин участвует в обмене между кровью и тканями, является резервом белкового питания и универсальным средством транспорта ферментов, гормонов, токсинов и лекарственных средств. Он играет основную роль в поддержании КОД плазмы, поэтому особенно необходим при снижении объема плазмы, вызванном гипоальбуминемией; 5% раствор альбумина дает такое же онкотическое давление, как и плазма. Действие 100 мл 20% раствора альбумина приблизительно соответствует действию 400 мл плазмы. При применении альбумина возможны аллергические реакции; разовая доза альбумина невелика, в связи с чем в экстренных ситуациях его применение ограничено (см. табл. 15).

Кровь. Кровь в отличие от других препаратов объемозамещающего действия дает ограниченный гемодинамический эффект. При трансфузии цельной крови и эритроцитной массы повышается гемоконцентрация, которая ухудшает капиллярный кровоток, особенно при шоке и низком АД. Депонирование в капиллярном русле может создавать непреодолимое сопротивление кровотоку. К факторам, ограничивающим применение крови как основной среды при кровопотере и шоке, относятся опасность развития сенсбилизации, реакция непереносимости, ацидоз, вызываемый гипераммониемией, повышение концентрации

калия в крови, нарушение свертываемости и возможность передачи вирусного гепатита.

В экстренных случаях трансфузию крови производят с целью предупредить опасное снижение глобулярного объема и развитие связанных с ним нарушений кислород-транспортной функции крови. Абсолютным показанием к переливанию крови является снижение гематокрита до 0,25—0,20.

БАЗИСНЫЕ РАСТВОРЫ

Лактасол — изотонический сбалансированный буферный раствор, имеющий электролитный состав, близкий к составу плазмы. Кроме основных солей, входящих в состав плазмы, лактасол имеет буферную добавку в виде лактата натрия. Лактасол и аналогичный ему рингер-лактатный раствор, или раствор Гартмана, способны компенсировать изотонические нарушения гидроионного равновесия. В результате превращения в организме лактата натрия в гидрокарбонат происходит увеличение гидрокарбонатной буферной емкости и ликвидируется метаболический ацидоз.

Основным показанием к применению лактасола является потеря изотонической жидкости при ожогах, перитонитах, кишечной непроходимости. Он может быть применен при септическом и травматическом шоке. Некоторые авторы рекомендуют применять раствор Гартмана для лечения гиповолемии в дозах, превышающих объем плазмы и кровопотери в 3—4 раза (см. табл. 12).

Раствор Рингера — изотонический электролитный раствор, содержащий натрий, калий, кальций и хлор. Раствор Рингера — Локка, кроме перечисленных ингредиентов, содержит также гидрокарбонат натрия и глюкозу. Оба раствора используют для предупреждения и лечения изотонической дегидратации, вызванной потерями ионов натрия и хлора. Их можно отнести к группе базисных растворов лишь условно. Растворы Рингера и Рингера — Локка не могут обеспечить потребность организма в ионах калия и тем более скорректировать гипокалиемию. В них мало свободной воды, поэтому их не следует применять для лечения гипертонической дегидратации. Необходимо помнить, что лактасол, раствор Рингера и Рингера — Локка не обеспечивают организм свободной водой!

Для обеспечения дневной потребности в воде и поддержания электролитного баланса следует использовать электролитные инфузионные растворы, содержащие меньшее

по сравнению с плазмой количество натрия и хлора или добавлять растворы глюкозы (см. табл. 12).

5% раствор глюкозы — изотонический безэлектролитный раствор, содержащий большое количество воды (см. табл. 12). Используется главным образом для поддержания водного баланса и возмещения потерь воды, при назначении изотонических электролитных растворов.

10% раствор глюкозы — гипертонический безэлектролитный раствор с большим количеством свободной воды. Как и изотонический раствор глюкозы, противопоказан при гипотонической дегидратации.

5% раствор фруктозы имеет такую же характеристику, как и 5% раствор глюкозы. Используется при диабетогенном состоянии обмена веществ в тех случаях, когда нарушено усвоение глюкозы.

Следует помнить, что изотонические растворы сахаров являются главным источником свободной (безэлектролитной) воды при проведении инфузионной терапии! Растворы сахаров применяют как при проведении поддерживающей гидратационной терапии, так и для коррекции возникающих нарушений водного баланса. Минимальная физиологическая потребность в воде [Fleischer W., Fröhlich E., 1960] составляет 700 мл/(м² · 24 ч). В связи с этим производят расчет основных компонентов инфузионной терапии. При гипертонической дегидратации 5% раствор глюкозы или фруктозы, введенный внутривенно, существенно снижает осмоляльность плазмы и способствует восстановлению водного баланса между клеточным и внеклеточным разделами.

При избыточном введении растворов сахаров существует опасность развития гипергидратации и отравления водой! Преимущественное использование растворов сахаров при снижении концентрации натрия в плазме может привести к гипоосмоляльному синдрому.

КОРРИГИРУЮЩИЕ РАСТВОРЫ

Изотонический (0,9%) раствор хлорида натрия изотоничен плазме, содержит больше ионов хлора, не имеет калия. В связи с этим его не следует использовать как базисный раствор. Раствор содержит мало свободной воды. Введение больших количеств 0,9% раствора хлорида натрия вызывает метаболический ацидоз, гиперхлоремию и гипокалиемию. Показаниями к применению 0,9% раствора хло-

рида натрия являются гипохлоремия в сочетании с метаболическим алкалозом, олигурия в связи с дегидратацией и гипонатриемией.

Хлосоль представляет собой изотонический раствор, обогащенный калием. Концентрация натрия несколько ниже концентрации этого катиона в плазме. Наличие ацетата натрия позволяет использовать этот раствор для коррекции метаболического ацидоза. Показанием к применению хлосоля являются потери большого количества натрия, калия и хлора и желудочно-кишечного тракта, дегидратационный и гиповолемический шок.

Дисоль — солевой раствор, содержащий две соли: хлорид натрия и ацетат натрия; 1 л раствора приблизительно соответствует суточной потребности в натрии. Поскольку концентрация хлора эквивалента концентрации этого аниона в плазме, применение дисоли не приводит к гиперхлоремии. Раствор может быть использован при потерях натрия и хлора, в том числе при метаболическом ацидозе, гиперкалиемии, в начальном периоде олигурии, обусловленной дегидратацией.

Трисоль в отличие от дисоли включает три соли: хлорид натрия, хлорид калия и бикарбонат натрия. Натрий и хлор содержатся в количествах, эквивалентных их содержанию в плазме, а калия несколько больше (см. табл. 15). Трисоль используют для быстрой коррекции дефицита натрия и калия, лечения ацидоза и шока.

Ацесоль содержит натрий, калий, хлор и ацетат. Ацесоль применяют для лечения гиповолемии, изотонической и гипотонической дегидратации. Как и дисоль, трисоль, хлосоль, данный раствор используют в качестве противошокового электролитного коктейля [Ржанович А. П., 1982]. Указанные растворы могут быть применены в качестве базисных вместе с растворами, содержащими достаточное количество свободной воды (см. табл. 12).

Солевой инфузин ЦИПК содержит много солей (хлорид натрия, хлорид калия, хлорид кальция, сульфат магния, гидрокарбонат натрия). Его используют как противошоковый электролитный коктейль, при обезвоживании, гиповолемии, потерях изотонической и гипертонической жидкости. Инфузии электролитных растворов производят с целью восстановить объем и осмотическое давление водных пространств организма.

Молярный (8,4%) раствор гидрокарбоната натрия (обозначают так же, как раствор гидрокарбоната натрия 1000). В 1 л его содержится 1000 ммоль HCO_3^- и 1000 ммоль

Na^+ . Таким образом, в каждом миллилитре этого раствора содержится 1 ммоль гидрокарбоната и 1 ммоль натрия.

Гидрокарбонат натрия применяют для лечения декомпенсированного метаболического ацидоза. Он быстро восстанавливает рН внеклеточной жидкости и в меньшей степени влияет на рН внутриклеточной жидкости. Являясь буферным раствором, гидрокарбонат воздействует на ряд важнейших показателей гомеостаза: повышает рН крови, приводит к смещению кривой диссоциации оксигемоглобина и уменьшению отдачи кислорода тканям. В процессе ощелачивания увеличивается образование угольной кислоты, элиминация которой требует увеличения объема легочной вентиляции. В связи с этим гидрокарбонат противопоказан при дыхательной недостаточности, если при этом нет респираторной поддержки. При назначении гидрокарбоната, имеющего в своем составе эквивалентное количество натрия, необходимо учитывать это обстоятельство, особенно у лиц с склонностью к отекам, при сердечной недостаточности, гипертонии и эклампсии. Заболевания печени не служат противопоказанием к применению гидрокарбоната натрия, но являются противопоказанием к назначению лактата натрия. Тяжелая почечная недостаточность, гиперкалиемия и анурия не являются противопоказаниями к применению гидрокарбоната, но в то же время служат основными противопоказаниями к назначению трисаминна.

При избыточном введении гидрокарбоната натрия возникает опасность развития декомпенсированного метаболического алкалоза. Для лечения кетоацидоза гидрокарбонат либо вообще не используют, либо применяют в малых дозах. Применение же расчетной дозы гидрокарбоната для лечения диабетического ацидоза (который в значительной мере устраняется путем этиотропной терапии) ведет к алкалозу. Струйное внутривенное введение гидрокарбоната способствует развитию тетанических судорог. Дозу гидрокарбоната определяют по формуле (см. главу 9).

Скорость внутривенного введения гидрокарбоната не должна превышать 100 ммоль за 30 мин. Для инфузий могут быть использованы также 3–5% растворы.

0,3 молярный раствор трис-буфера (ТНАМ) представляет собой изотонический раствор. Механизм действия основан на связывании избытка H^+ внутри клетки и во внеклеточной жидкости. Раствор назначают при метаболическом и дыхательном ацидозах.

Соляная кислота 1 н, является концентрированным

раствором и вводится только в разведении 1:10 с растворами сахаров. Показана при упорном гипохлоремическом метаболическом алкалозе.

Молярный (7,49%) раствор хлорида калия является концентрированным раствором, который вводят только в разведенном виде (в растворах глюкозы) с добавлением соответствующей дозы инсулина (см. табл. 15). В 1 мл 7,5% раствора содержится 1 ммоль K^+ и 1 ммоль Cl^- . Показанием к применению калиевых растворов является дефицит калия, гипокалиемический метаболический алкалоз, угроза передозировки сердечных гликозидов. Калий противопоказан при почечной недостаточности, олигурии и гиперкалиемии. Суточная потребность здорового человека в калии составляет 80—100 ммоль.

Безопасная скорость внутривенного введения поляризующих коктейлей, содержащих калий, — 20 ммоль K^+ в час! При необходимости увеличения дозы калия требуется кардиомониторное наблюдение (см. главу 9).

Молярный (5,8%) раствор хлорида натрия содержит в 1 мл 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора. Назначают раствор при гипотонической дегидратации, гипоосмолярной гипонатриемии, гипохлоремическом алкалозе. Используют также как средство лечения опасных проявлений гиперкалиемии. Важен учет выявленных дефицитов натрия и хлора (см. табл. 15).

25% раствор сульфата магния применяют для профилактики и коррекции дефицита магния. Профилактическая доза магния определяется суточной потребностью в этом ионе, т. е. 5—15 ммоль ($m^2 \cdot 24$ ч) [Wretling A., 1972], 1 мл 25% раствора сульфата магния содержит 2 ммоль Mg^{2+} . Таким образом, для профилактики дефицита магния следует вводить ежедневно по 3—10 мл 25% раствора сульфата магния. Для коррекции дефицита магния вводят до 30 ммоль Mg^{2+} в сутки [Жалко-Титаренко В. Ф., 1983].

10% раствор хлорида кальция применяют для профилактики и коррекции дефицита кальция. Ежедневная профилактическая доза 10% хлорида кальция составляет 5—10 мл, лечебная доза — до 40 мл. Вводят препарат дробно по 5—10 мл 3—4 раза в сутки. Следует соблюдать осторожность при гипокалиемии.

17,4% раствор K_2HPO_4 (20 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы) содержит 20 ммоль неорганического фосфата. Раствор назначают при длительном парентеральном питании и инфузионной терапии без использования фосфатных соединений [Жалко-Титаренко В. Ф., 1983].

ДИУРЕТИКИ

Растворы маннитола (10% и 20%) — гиперосмолярные растворы, вызывающие диурез. Основное показание — профилактика и лечение функциональной почечной недостаточности, отек мозга. Поскольку маннитол вызывает преходящую гиперволемию, его не следует применять при острой сердечной недостаточности и высоком ЦВД. Противопоказан при декомпенсированной почечной недостаточности. Разовая доза 20% маннитола — 250 мл. Вводят со скоростью 250 мл за 30 мин.

Раствор сорбитола (40%) применяют с той же целью, что и растворы маннитола (см. табл. 15). Разовая доза 40% раствора сорбитола — 250 мл. Скорость введения 250 мл за 30 мин [Шустер Х. П. и др., 1981].

Раствор, содержащий большую дозу фуросемида — до 0,25—1 г в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводят со скоростью 250 мл за 1 ч. Назначают для лечения олигоанурии после ликвидации гиповолемического шока. В отличие от маннитола и сорбитола не противопоказан при сердечной недостаточности.

ГЛАВА 9

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Инфузионная терапия — это метод лечения, направленный на поддержание или восстановление нормального объема и состава жидких сред организма. Необходимость в проведении инфузионной терапии возникает в тех случаях, когда изменения гомеостаза связаны с ограниченным поступлением и неадекватным соотношением жидкостей, питательных веществ и солей, либо с чрезмерными потерями этих ингредиентов. При этом предполагается, что обычное питание исключено или ограничено.

Инфузионная терапия преследует несколько целей.

1. Восстановление и поддержание нормального объема циркулирующей крови.
2. Восстановление, поддержание объема и ионного состава всех водных секторов организма.
3. Восстановление или поддержание адекватного диуреза.
4. Обеспечение адекватного питания.

Таким образом, инфузионная терапия либо направлена на предупреждение метаболических нарушений, либо предназначена для коррекции уже возникших нарушений.

Приступая к инфузионной терапии, необходимо оценить общую ситуацию, в которой начинают лечение. Инфузионная терапия будет различной в случаях острых или хронических нарушений водно-электролитного равновесия, при сопутствующих заболеваниях или в условиях относительно нормального метаболизма.

Необходимо также получить достаточную информацию о состоянии больного, с тем чтобы выбрать рациональную терапию для данного конкретного случая. Универсальных рекомендаций проведения инфузионной терапии быть не может, так как этот вид лечения затрагивает интимнейшие стороны метаболизма, формы нарушений которого чрезвычайно разнообразны.

При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать следующее.

1. Характер и длительность предшествующих потерь, возможность задержки в организме воды и электролитов, энергетическое состояние и уровень метаболизма. Получение этой информации могут облегчить клинические признаки: тургор кожи, состояние языка, отеки, наполнение вен, напряжение глазных яблок, температура, сознание и т. д.

2. Количественная и качественная характеристика потерь и поступлений. Точная регистрация всех введенных сред и потерь жидкостей при динамическом наблюдении позволяет получить достаточную информацию о состоянии водно-солевого обмена. Для учета поступлений суммируют все объемы жидкости, введенные в организм: внутрь, внутривенно и т. д. Также полно регистрируют и все потери: диурез, рвота, отделяемое через дренажи, фистулы, диарея, потери в связи с перспирацией и вследствие потоотделения. Составляют точные карты потерь жидкостей и электролитов и проводят их адекватное восполнение.

3. Состояние водно-электролитного баланса по данным обследования больного. Клинические и лабораторные данные о состоянии ОЦК и его компонентов. Определение кровопотери и дефицита жидкости в сосудистом секторе, оценка степени сердечно-сосудистых нарушений — состояние периферического и центрального кровообращения, измерение АД, ЦВД и частоты пульса. Большой информативностью обладают динамические исследования концентрации электролитов, глюкозы, общего белка и осмолярность плазмы, определения водных пространств, КЩС и газов крови.

Трактовка всех этих данных позволяет дать объективную оценку обнаруженных симптомов нарушений гемодинамики

и водно-электролитного баланса и выявить наиболее типичные ситуации.

1. Острая гиповолемия. В результате снижения ОЦК уменьшается венозный приток к сердцу и падает УОС. Возникают периферическая вазоконстрикция, спазм сосудов почек и чревной области, тканевая гипоксия и ацидоз.

2. Ограничение поступления жидкостей. В результате этого наступает дегидратация, гиперосмоляльность плазмы и олигурия. Увеличиваются количество мочевины крови и мочи, концентрация натрия и хлора. Уменьшается ОЦК, падает МОС, снижается АД, развивается гипоксемия.

3. Изменение объема внеклеточной жидкости:

а) патологические потери приводят к дегидратации, снижению уровня Na^+ и K^+ , увеличению количества мочевины крови;

б) при увеличении объема внеклеточной жидкости развиваются отеки, асцит, снижается концентрация белков плазмы, возникают расстройства сердечной деятельности.

4. Изменение объема внутриклеточной жидкости. Дефицит объема внутриклеточной жидкости возникает при наиболее тяжелых нарушениях водно-электролитного равновесия:

а) чаще возникает клеточная дегидратация. Потеря жидкости при этом составляет более 10% от общей воды организма. Отмечаются выраженная жажда, сухой язык, гипотензия, падение МОС, гемоконцентрация, олигурия, нарушения деятельности центральной нервной системы;

б) клеточная гипергидратация проявляется нарушениями деятельности центральной нервной системы — судороги, коматозное состояние, в плазме снижается уровень Na^+ . Ситуация может возникать вследствие ошибок при проведении инфузионной терапии.

5. Форсированный диурез. Опасен в связи с возможностью дегидратации и избыточного выведения солей.

6. Олигурия. Задержка продуктов метаболизма, гиперкалиемия, ацидоз, увеличение мочевины крови. Если ситуация совпадает с избыточным введением воды, то налицо проявление водной интоксикации, снижение концентрации Na^+ и Cl^- .

7. Неадекватное поступление энергетических веществ. Катаболическая фаза реакции организма на агрессию, эндогенный катаболизм белка и жира сопровождается увеличением количества мочевины крови, кетозом, выделением кислой мочи.

8. Нарушения газообмена, компенсаторная гипервенти-

ляция при различных видах коматозных состояний и шоке. Избыточная потеря жидкости, дегидратация и дыхательный алкалоз, снижение уровня гидрокарбонатов плазмы.

ВЫБОР МЕТОДА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

При выборе метода инфузионной терапии основываются на оценке тех или иных критериев состояния больного. В качестве таких критериев можно принять объем и состав фактических потерь биологических жидкостей водных секторов организма. Метод инфузионной терапии, основанный на этом, строится на принципах своевременного восстановления объема крови, интерстициальной жидкости и внутриклеточного водного пространства. Он заключается в количественной оценке всех потерь организма и назначении инфузионных сред такого же объема и качества.

Критериями оценки могут быть ориентировочные показатели (клиническая картина, ЧСС, АД, ЦВД, диурез) и точные (ОЦК и его компоненты, электролитный состав крови, КЩС, определение водных пространств организма).

На основании результатов исследований устанавливают количественные дефициты жидкости и электролитов, что и определяет объем и качественный состав инфузионной терапии.

Метод восстановления суточных потерь. Объем. Планируемый объем инфузируемой жидкости должен соответствовать объему всех потерь за предыдущие сутки. Измеряют видимые потери (диурез, отделяемое из дренажей, активная аспирация, из желудочно-кишечного тракта и т. д.), при этом учитывают потоотделение и перспирацию.

Качественный состав. Измерив объем фактических потерь, можно ориентировочно судить о количестве выделенных ионов по таблицам состава биологических сред.

Метод восстановления дефицитов. Объем. Доступными методами определяют ОЦК, водные пространства организма и ионный состав сред, после чего устанавливают фактические дефициты жидкостей и солей, что служит основанием для проведения соответствующей заместительной терапии.

Жидкостные секторы определяют одномоментно методом разведения индикаторов. Определяют общую, внеклеточную и внутрисосудистую жидкость. Внутриклеточную жидкость рассчитывают как разность между общей и

внечелюстной жидкостью, а интерстициальную — как разность между внечелюстной и внутрисосудистой жидкостью. Дефицит общей жидкости берут за основу для определения объема инфузионной терапии. При отсутствии фактических данных об объеме водных секторов можно воспользоваться ориентировочными данными о состоянии гемоконцентрационных показателей, либо судить о потерях жидкости по результатам ежедневного точного взвешивания больного. В экстренных случаях объем инфузионной терапии может быть ориентировочно определен по гематокриту.

Качественный состав. Определяют концентрацию электролитов в плазме и производят расчеты их содержания в организме. Расчеты не могут быть достоверными, если не известен объем общей жидкости организма и его секторальное распределение. Для определения качественного состава инфузионных сред необходимы также исследования концентрации гемоглобина, гематокрита и белка плазмы.

ПРИНЦИПЫ ГИДРАТАЦИИ

1. Для предупреждения водно-электролитных нарушений объем инфузируемой жидкости определяют из расчета 30—40 мл на 1 кг массы тела в день.

2. Дефициты крови и жидкостей должны быть устранены своевременно, только тогда можно предупредить и ограничить неизбежные компенсаторные и патологические реакции.

3. Объем инфузий подлежит обязательной коррекции в процессе динамического наблюдения в зависимости от потерь.

4. Объем инфузируемой жидкости должен складываться из суммы дефицита жидкости и суточной потребности организма в воде.

5. Ренальные потери жидкости возмещают введением 5% раствора глюкозы и изотонических солевых растворов.

6. Патологические потери, потери внечелюстной жидкости возмещают полиионными растворами.

7. Потери крови возмещают переливанием плазмы, плазмозамещающих растворов и цельной крови. Переливать цельную кровь следует при снижении гематокрита до 0,30—0,28. Оптимальные условия для микроциркуляции создаются при гематокрите 0,30—0,35.

8. Нормальную осмоляльность внечелюстной жидкости поддерживают с помощью введения изотонических электро-

литных растворов со сбалансированным составом (лактасол, лактат Рингера), создающих осмотическое равновесие. Особое внимание следует уделять коллоидному или белковому компоненту инфузионной терапии (желатиноль, плазма, альбумин). Сочетание этих сред позволяет избежать нарушения осмотического и онкотического гомеостаза.

9. Специально корректируют дефицит калия и гидрокарбоната натрия, добавляя молярные растворы к инфузионным средам.

10. Потери кальция и магния выполняют введением соответствующих официальных растворов.

11. Избранные среды должны обеспечить адекватное поступление калорий и белка.

12. Инфузионную терапию следует проводить с учетом биоритмов больного в интервале времени суток с 6 до 24 ч под интенсивным наблюдением дежурного персонала.

13. Мониторное наблюдение при инфузионной терапии включает контроль АД, ЧСС, ЧД, температуры тела, ЦВД, диуреза, учет патологических потерь.

14. При ухудшении состояния больного инфузии временно прекращают и возобновляют только после выяснения его причины.

15. Подводят баланс поступлений и потерь за сутки, проводят доступные лабораторные исследования.

ЭКСТРЕННАЯ КОРРЕКЦИЯ ГИПОВОЛЕМИИ

При разнообразных клинических ситуациях требуется быстро устранить гиповолемию. Инфузионная терапия при этом имеет свои особенности.

1. Количество и качественный состав сред должны быть рассчитаны на быстрое устранение дефицитов крови и внеклеточной жидкости. Предпочтение отдают препаратам гемодинамического действия — высокомолекулярным декстранам, белковым препаратам, долго циркулирующим в сосудистом русле.

2. Объем инфузии определяют в зависимости от решения важнейшей задачи — восстановления адекватного кровотока. Критериями оптимальности являются уровень систолического АД более 13,3 кПа (100 мм рт. ст.) или среднего АД не ниже 10,6 кПа (80 мм рт. ст.), нормализация ЦВД, появление стабильного диуреза более 40 мл/час, улучшение метаболических показателей.

3. Ориентировочный объем инфузии при экстренной коррекции тяжелой гиповолемии и низком ЦВД может

быть выбран в зависимости от значений ЦВД. Инфузию проводят до тех пор, пока ЦВД не будет равно 1,2—1,5 кПа (120—150 мм вод. ст.).

4. При ЦВД свыше 1,2 кПа (120 мм вод. ст.) скорость инфузий должна быть снижена, так как создается угроза перегрузки сердца. ЦВД свыше 1,2 кПа (120 мм вод. ст.) при сохраняющемся низком АД свидетельствует о сопутствующей сердечной недостаточности. При необходимости продолжать инфузионную терапию в этой ситуации требуется применение сердечных гликозидов и средств, воздействующих на сосудистый тонус (α -адреноблокаторы, ганглиоблокаторы), или использование внутриаортального пути введения. ЦВД, равное 1,5 кПа (150 мм вод. ст.), является критическим уровнем, вслед за которым может развиться отек легких.

5. Гиповолемия и гипотензия, устойчивые к инфузионной терапии, могут быть обусловлены периферической вазодилатацией (рефрактерный шок), в связи с чем потребуется нормализация сосудистого тонуса с помощью вазопрессоров.

6. При применении α -адреноблокаторов и ганглиоблокаторов снижается периферическое сосудистое сопротивление и увеличивается емкость сосудистого русла, в связи с чем может потребоваться больший объем инфузий. Достигнутая таким образом относительная гиперволемиа улучшает кровообращение.

7. После экстренной коррекции гиповолемии вследствие перераспределения жидкости и солей в водных секторах организма может потребоваться продолжение инфузионной терапии и мероприятий по выведению избытка жидкостей, при этом особо необходимо мониторинговое наблюдение за больным.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ БАЛАНСА ЭЛЕКТРОЛИТОВ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ

Приступая к лечению электролитных нарушений, необходимо иметь в виду, что изменения концентрации и содержания того или иного электролита в организме не возникают изолированно, вне связи с другими электролитами, кислотно-щелочным состоянием, водным балансом и важнейшими системами жизнеобеспечения. Неустраненная дегидратация приводит к обезвоживанию клеток, гипертермии и азотистому катаболизму. Избыточная

гидратация, в особенности без достаточного количества ионов натрия, наоборот, будет способствовать отеку клеток. В связи с этим важнейшая задача лечения состоит в восстановлении гомеостатических параметров сосудистой и интерстициальной жидкости, их объема и электролитного состава. Более всего этому требованию отвечают инфузионные растворы со сбалансированным составом электролитов: раствор лактата Рингера (раствор Гартмана), лактасол.

Раствор лактата Рингера имеет рН 8,5 вследствие наличия в его составе 22 ммоль/л гидрокарбоната натрия. Концентрация натрия несколько ниже концентрации этого иона в плазме (130 ммоль/л), что не нарушает электролитического равновесия. Важно то, что концентрация калия, кальция и хлора в этом растворе фактически соответствует их концентрации в плазме. Образующиеся в печени из лактата бикарбонат и глюкоза играют важную роль в восполнении щелочного резерва и энергетических ресурсов организма. В результате биологического действия лактата Рингера увеличивается экскреция протонов почками, что предупреждает развитие ацидоза.

Использование инфузионных электролитных растворов со сбалансированным составом дает обнадеживающие результаты при дегидратационных и олигемических формах шока, особенно в тех случаях, когда эти растворы с самого начала применяются в больших дозах [Rush B. K. J., 1967; Gruber U. F., Allgöwer M., 1968].

Преимущественное применение 5% или 10% раствора глюкозы при дегидратации является одной из причин гипонатриемии, осмотической гипотонии внеклеточного сектора, снижения диуреза. В организме изотонический раствор глюкозы быстро метаболизируется с образованием воды, не содержащей электролиты.

Дефициты натрия и хлора обычно легко устранимы путем введения изотонического или молярного растворов хлорида натрия (см. табл. 12). Однако следует помнить, что изотонический раствор хлорида натрия имеет низкий рН, его электролитный состав не соответствует составу плазмы. Таким образом, использование изотонического (0,9%) раствора хлорида натрия как основной инфузионной среды для лечения гидроионных нарушений может привести к значительным изменениям ионограммы плазмы и интерстициальной жидкости.

Важно не допустить развития гипокалиемического синдрома, поскольку лечение его не всегда эффективно.

При назначении лечебной дозы учитывают суточную потребность (80—100 ммоль) и выявленный дефицит калия. На протяжении нескольких дней вводят до 150 ммоль калия. Максимальная суточная доза калия ограничивается 2—3 ммоль/кг. При необходимости увеличения дозы требуется проведение контрольных исследований [Hartig W., 1979].

Растворы хлорида калия вводят только в разведенном виде в качестве добавок к другим растворам. Наиболее целесообразно изменение гипертонических растворов глюкозы. Общее количество глюкозы не менее 100 г/сут. Одновременно вводят инсулин (1 ЕД на 4 г сухой глюкозы), который способствует поступлению глюкозы и калия в клетки. За 1 ч не следует вводить более 20 ммоль калия. Предельная концентрация калия в растворе должна составлять 40 ммоль.

Растворы, содержащие калий, следует вводить в центральные вены. Самой большой опасностью является остановка сердца, которая может произойти даже при гипокалиемии, если скорость инфузии слишком велика. Поляризующая смесь имеет следующий состав: 1000 мл 10% раствора глюкозы, 25 ЕД инсулина, 40 мл 7,5% раствора хлорида калия (40 ммоль калия). Ее вводят внутривенно капельно в течение 2 ч.

Для предупреждения дефицита калия и лечения легкой степени гипокалиемии могут быть использованы инфузионные электролитные растворы, содержащие калий: хлосоль, трисоль, ацесоль, раствор Хартига, лактасол. При назначении калиевых растворов вводят соли кальция и магния. В 10 мл панангина содержится 2,5 ммоль K^+ и 1,5 ммоль Mg^{2+} . Для предупреждения дефицита магния применяют 25% раствор сульфата магния по 2—3 мл/сут, при лечении — до 10—15 мл/сут. Потери кальция корректируют введением 10—20 мл 10% хлорида кальция в сутки. Используют также инфузионные электролитные растворы, содержащие эти ионы. Калий противопоказан при сниженном диурезе (менее 30—40 мл/ч), тяжелой дигидратации, декомпенсированном метаболическом ацидозе.

При гиперкалиемии требуется немедленное лечение. Критический уровень калия в плазме 7 ммоль/л. Лечебные мероприятия проводят в определенной последовательности [Рябов Г. А., 1979]. Внутривенно вводят лазикс для усиления экскреции калия с мочой. Используют концентрированные растворы глюкозы с инсулином. Корректируют метаболический ацидоз. Применяют глюконат кальция как физиологический антагонист калия, растворы хлорида

натрия. При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий показан гемодиализ.

Метаболический ацидоз является показанием к назначению гидрокарбоната натрия. Необходимое количество гидрокарбоната натрия рассчитывают по формуле:

x мл 8,4% раствора $\text{NaHCO}_3 = 0,3 \times (-\text{BE}) \times \text{масса тела (кг)}$.

Поскольку в 1 мл 8,4% гидрокарбоната натрия содержится 1 ммоль щелочи, постольку по данной формуле дефицит щелочи определяют в миллимолях. Гидрокарбонат натрия применяют в виде 8,4%, 4% и 5% растворов, которые готовят из стерильной бидистиллированной воды и порошка и вводят внутривенно, избегая слишком быстрой и чрезмерной коррекции ацидоза. Молярный (8,4%) раствор гидрокарбоната прост и надежен в употреблении. Его следует вводить со скоростью 1 мл/мин, при экстренной коррекции — не быстрее 100 мл/30 мин. Для коррекции ацидоза применяют также ТНАМ (см. табл. 15). Терапию строят в зависимости от причины, вызвавшей ацидоз. Лечение лактат-ацидоза, вызванного гипоксией, заключается в создании условий для достаточной оксигенации тканей. При этом целесообразно увеличить объем внеклеточной жидкости для разведения кислых продуктов анаэробного метаболизма. При кетоацидозе требуется проведение этиотропной терапии. Основной задачей лечения уремического ацидоза является борьба с почечной недостаточностью. Коррекция метаболического ацидоза при шоке улучшает метаболические функции клеток, предупреждает нарушения свертывающей системы крови и улучшает регуляцию сосудистого тонуса.

При метаболическом алкалозе следует прекратить введение ионов натрия, а вводить ионы хлора. Поскольку алкалоз часто сочетается с дефицитом калия, применяют растворы хлорида калия. При стойком алкалозе и гипохлоремии показано лечение разведенным раствором деци-нормальной хлористоводородной кислоты.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

В условиях инфузионной терапии наряду с поддержанием водно-электролитного равновесия обязательно решают вопросы энергетического и пластического обеспечения. Для снабжения организма адекватным количеством питательных веществ применяют вспомогательное и полное парентеральное питание.

Общие энергетические потребности организма в день составляют 30 ккал/кг, потребности в аминокислотах равны 0,6—1 г/кг, в сахарах—5—7 г/кг и в жирах—1—2 г/кг [Wretlind A., 1972]. Показанием к парентеральному питанию являются заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенный колит и пр.) и состояния (послеоперационный период), при которых невозможен или ограничен энтеральный путь усвоения питательных веществ. При стрессе, сепсисе, в послеоперационном периоде и др. может резко увеличиться катаболизм, при этом потребность в белке и калориях значительно возрастает.

Источники энергии. 1. Сахара и многоатомные спирты. 1 г глюкозы дает 4 ккал, 1 л 20% глюкозы (раствор глюкозы 200)—800 ккал. Для обеспечения высокого калоража используют высококонцентрированные растворы глюкозы (40% раствор глюкозы, или раствор 400). При пониженной толерантности к глюкозе (операционный стресс, диабет) рекомендуется применять растворы фруктозы. В аэробных условиях углеводы полностью сгорают до углекислого газа и воды. Все сахара способствуют накоплению белков. Для сокращения до минимума распада белков следует применять достаточные количества сахаров: минимум 2 г, максимум 5—7 г глюкозы на 1 кг массы тела у взрослых [Wretlind A., 1972]. Сорбитол и ксилитол являются многоатомными спиртами и дают примерно столько же энергии, сколько глюкоза и фруктоза. Сорбитол в высоких концентрациях обладает диуретическим действием. Оба вещества повышают образование гликогена в печени. Их утилизация, как и фруктозы, в определенных количествах не зависит от инсулина. Сорбитол показан при диабетогенном состоянии обмена веществ, ксилитол не превращается в глюкозу, поэтому показан при стрессовом обмене веществ [Хартиг В., 1982].

В качестве донатора калорий может быть использован алкоголь: 1 г спирта дает 7 ккал. За сутки вводят не более 50—100 мл спирта в других средах в 5% концентрации.

2. Липиды. 1 г липидов образует 9 ккал. Для внутривенного введения липиды используют в виде жировых эмульсий. 10% и 20% растворы интралипида дают соответственно 1100 и 2000 ккал (4600 и 8370 кДж/л), 10% и 20% растворы липофундина С образуют 1160 и 2100 ккал (4860 и 8790 кДж/л).

Источники белкового питания. Важнейшей составной частью парентерального питания являются аминокислоты

(растворы кристаллических аминокислот и гидролизаты белка). Ежедневная потребность в аминокислотах взрослого человека равна 0,6—1 г на кг массы тела. Важно, чтобы в процессе лечения содержание белков в организме поддерживалось на оптимальном уровне. К инфузионным растворам аминокислот относятся альвезин, аминон, аминокзол, сальвиамин и др. В состав альвезина входят 40 г/л аминокислот, 100 г/л сорбитола, электролиты (натрий, калий, магний, ацетат, хлор). При введении альвезина образуется 600 ккал (2520 кДж/л).

Чем ниже энергетическое обеспечение, тем больше катаболизм эндогенного белка, а белковые гидролизаты и аминокислотные смеси при этом расходуются не для поддержания белкового баланса в организме, а как источник энергии. Отсюда очевидна целесообразность одновременного введения источников энергии и аминокислот. Рационально построенная схема парентерального питания включает, кроме белков, жиров и углеводов, минеральные вещества (калий, натрий, кальций, магний, цинк, хлор, фосфор и др.) и витамины.

Следует подчеркнуть, что значительные нарушения баланса воды, электролитов и КЩС, шок, кома неясной этиологии, острые нарушения дыхания служат противопоказанием к полному парентеральному питанию. Следует также обратить внимание на необходимость соблюдения чрезвычайно медленного темпа инфузий! Из-за опасности развития флебита следует по-возможности уменьшить концентрацию раствора глюкозы.

ГЛАВА 10

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Исходя из современных представлений о патофизиологии шока, наступающего в результате потери жидкости и гиповолемии, важнейшими задачами медикаментозной терапии являются: 1) применение средств нейровегетативной защиты в связи с активацией симпатической нервной системы; 2) использование средств, активно воздействующих на сосудистый тонус и сердечный выброс, в связи с централизацией кровообращения и нарушениями регионального распределения; 3) применение средств для стимуляции диуреза в связи с олигурией и анурией, опасностью развития «шоковой» почки.

Нейровегетативная стабилизация достигается с помощью препаратов различных фармакологических групп, обладающих седативным, вегетотропным, анальгетическим, антигистаминным и антиаллергическим действием.

Дроперидол обеспечивает нейровегетативную стабилизацию путем умеренной блокады α -адренергических структур, вызывает умеренную вазодилатацию, снижает периферическое сопротивление и тем самым создает условия для улучшения перфузии тканей. Обладая выраженным противошоковым действием, существенно не влияет на сердечный выброс и функцию внешнего дыхания. Улучшает почечный кровоток и способствует восстановлению диуреза.

Препарат следует применять при достаточной гидратации больного и устранении гиповолемии. Следует подчеркнуть, что увеличение сосудистой емкости, наступающее в связи с действием препарата, требует несколько большего возмещения жидкости, чем это определяется фактическими потерями.

В 1 мл дроперидола содержится 2,5 мг сухого вещества. Для достижения эффекта легкой нейролепсии достаточно 2—3 мл дроперидола, введенного внутривенно или внутримышечно. В 1 мл таламонала содержится 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила. С помощью сочетаний этих препаратов: нейролептика — дроперидола и анальгетика — фентанила достигается состояние нейролепсии и центральной аналгезии.

Для предупреждения и лечения аллергических реакций и реакций организма на освобожденный гистамин назначают антигистаминные и антиаллергические препараты. Препараты этой группы (димедрол, пипольфен, супрастин) уменьшают проницаемость капилляров, снимают спазм гладкой мускулатуры и отек тканей, вызванный гистамином, оказывают отчетливое седативное действие. Их с успехом используют для профилактики и лечения трансфузионных реакций.

Транквилизирующее действие оказывает седуксен (диазепам, реланиум), широко применяемый в практике интенсивной терапии. Обладая седативными, мышечно-расслабляющими и противосудорожными свойствами, он оказывает минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему. Препарат вводят внутривенно или внутримышечно. Средняя разовая доза — 10 мг (2 мл 0,5% раствора). Отчетливый седативный эффект позволяет применять

препарат в процессе различных манипуляций и проведения искусственной вентиляции легких.

Отчетливое спазмолитическое и сосудорасширяющее действие оказывает эуфиллин. Ряд свойств эуфиллина (снижение давления в легочной артерии, бронхолитический эффект, стимуляция сердечного выброса и диуреза) позволяет употреблять его главным образом при лечении застойной недостаточности кровообращения в малом круге, отека легких и бронхоспазма. Эуфиллин противопоказан при низком АД. Препарат вводят внутривенно в дозе 5—10 мл 2,4% раствора в 10—20 мл 20% или 40% раствора глюкозы медленно.

Умеренное спазмолитическое действие оказывают папаверин и но-шпа. Значительное увеличение емкости сосудистого русла и капиллярного кровообращения достигается путем фармакологической блокады вегетативных ганглиев и α -рецепторов.

Ганглиоблокирующие препараты (бензогексоний, пентамин, арфонад и др.) вызывают блокаду передачи нервных импульсов в вегетативных ганглиях, что приводит к значительному увеличению емкости всего сосудистого русла, улучшению капиллярного кровообращения и снятию периферического спазма. При этом снижение артериального давления может быть весьма выраженным. Ганглиоблокаторы умеренно снижают коронарное кровообращение и уменьшают кровенаполнение легких.

Основными показаниями к применению ганглиоблокаторов являются выраженный периферический вазоспазм, отек легких, артериальная гипертензия. Гангиоблокаторы противопоказаны при снижении артериального давления. Обязательным условием применения ганглиоблокаторов является ликвидация гиповолемии и достаточный объем инфузионной терапии.

Наибольшее распространение получил пентамин, который применяют внутривенно, реже внутримышечно. Первоначальная доза препарата 0,3—0,5 мл 5% раствора. Действие проявляется через несколько минут и продолжается 40—60 мин. Дозу при хорошей переносимости и отсутствии артериальной гипотонии постепенно увеличивают до 1—1,5 мл.

Воздействие на сердечный выброс, сосудистый тонус и регионарное кровообращение достигается так называемыми вазоактивными веществами положительного инотропного действия (адреналин, норадреналин, алуpent, изадрин,

допамин и др.). Эти вещества воздействуют на сердечно-сосудистую систему путем стимуляции или блокады α - и β -рецепторов. Все они обладают положительным инотропным и хронотропным действием (увеличивают силу и частоту сердечных сокращений).

Областью действия этих веществ являются пре- и посткапиллярные сфинктеры. Активно воздействуя на сфинктеры, эти вещества могут увеличивать или уменьшать число активно функционирующих капилляров, т. е. воздействовать на тканевую кровоток. Действие на сосуды проявляется либо в их сужении, либо расширении, причем в отдельных областях может преобладать пресорный, а в других дилатационный эффект. Воздействие на сосуды происходит через α - и β -рецепторы, на сердце — только через β -рецепторы. Биохимические системы, взаимодействующие с адреналином и норадреналином, носят название адренореактивных систем, а симпатические нервы, для которых эти вещества являются медиаторами, — адренергических систем.

Норадреналин оказывает отчетливое α -стимулирующее действие, вызывает сужение сосудов и повышение АД (вазопрессорное действие). Это действие распространяется на кровообращение кожи, мышц и чревной области: печени, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта. Клинически вазопрессорный эффект проявляется в побледнении и похолодании кожных покровов и повышении артериального давления [Шустер Х. П. и др., 1981]. Увеличение концентрации катехоламинов в крови приводит к централизации кровообращения.

Применение норадреналина оправдано в реанимационных целях при резко выраженной сосудистой гипотонии, не поддающейся лечению с помощью других средств и методов (инфузионная терапия, применение гормонов и сердечных средств). Обычная доза норадреналина 2—8 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы. Вводят его внутривенно капельно под контролем артериального давления, поддерживая систолическое давление на уровне 13,3—14 кПа (100—110 мм рт. ст.).

Адреналин. По сравнению с норадреналином адреналин в большей степени оказывает стимулирующее влияние на сокращения сердца и в меньшей степени влияет на сосуды. В реанимационной практике его применяют в основном как мощное стимулирующее средство при остановке сердца — асистолии, так называемом неэффективном сердце, коллапсе, синдроме малого выброса.

Адреналин вводят внутрисердечно или в центральную вену по 1—2 мл 0,1% раствора в 5 мл 0,9% раствора хлорида натрия, при повторных инъекциях—до 5 мл 0,1% раствора.

Изупрел (изопротеренол) стимулирует преимущественно β -рецепторы симпатической нервной системы. Оказывает более сильное, чем адреналин, положительное инотропное действие, расширяет сосуды скелетных мышц, органов брюшной полости кожи. Поскольку изупрел не обладает вазопрессорным действием, его применяют для длительной стимуляции сердечной деятельности при синдроме малого выброса. Препарат используют также при остановке сердца, внутрисердечной блокаде с приступами Адамса—Стокса—Морганьи и желудочковой тахикардии.

Изупрел вводят внутрисердечно (при остановке сердца) по 0,1—0,2 мг в 5 мл 0,9% раствора хлорида натрия, внутривенно капельно по 1—2 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы.

Алупент (орципреналин)—стимулятор β -рецепторов, оказывает мощное положительное инотропное действие. Показания к применению те же, что и у изупрела. Разовая доза—0,25—0,5 мг внутривенно, капельно внутривенно вводят до 8—10 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы.

Феноксibenзамин (дибензирип) оказывает α -блокирующее действие, вызывает расширение сосудов тех областей, в которых норадреналин суживает их. Клинический эффект противоположен действию норадреналина: расширение периферических сосудов, порозовение кожи, снижение АД.

Допамин обладает α - и β -стимулирующими свойствами, кроме того, оказывает действие на специфические рецепторы, чувствительные к допамину. Вызывая отчетливый инотропный эффект, допамин в отличие от других симпатомиметических аминов не увеличивает ЧСС. Допамин расширяет кровеносные сосуды кишечника и почек, в то время как тонус других кровеносных сосудов, кожи и мышц остается неизменным. ОПС несколько снижается, но вследствие увеличения ударного объема сердца артериальная гипотония не развивается.

Основное показание к применению допамина—шок при низкой периферической резистентности, в том числе гиповолемический, который не поддается лечению объемо-

замещающими растворами. В зависимости от дозы препарата эффект может быть преимущественно положительно инотропным вследствие стимуляции сердечных β -рецепторов. Являясь, по-видимому, предшественником норадреналина, допамин при увеличении дозы может оказывать тонизирующее влияние на тонус сосудов.

В 1 мл раствора содержится 40 мг препарата. Внутривенно вводят 50—1000 мкг/мин. Скорость инфузии увеличивают до тех пор, пока не наступит желаемый эффект.

К наиболее действенным средствам, усиливающим выделительную функцию почек при острых нарушениях водно-электролитного обмена, относятся салуретик фуросемид и осмодиуретик маннитол. Применение фуросемида и маннитола показано с целью профилактики и лечения острой почечной недостаточности, возникающей в результате шока, дисбаланса воды и электролитов. Мочегонные средства применяют также при острых нарушениях кровообращения, интоксикациях, отеке мозга, легких и других состояниях.

Фуросемид (лазикс) — производное сульфамойлантраниловой кислоты. Диуретическое действие обусловлено уменьшением реабсорбции натрия и хлора и увеличением выделения этих ионов. Препарат эффективен в условиях ацидоза и алкалоза. При внутривенном введении диуретическое действие фуросемида проявляется через несколько минут и продолжается в течение $1\frac{1}{2}$ —3 ч.

Фуросемид или этакриновая кислота показаны только после устранения дегидратации! Разовая доза 40—120 мг. При отсутствии эффекта вводят 250 мг фуросемида, при продолжающейся анурии — 1000 мг фуросемида в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 60 мин. Отсутствие мочи свидетельствует о развитии острой почечной недостаточности.

При олигурии проводят длительную стимуляцию диуреза либо путем капельного внутривенного введения растворов хлорида натрия (поваренная соль), содержащих фуросемид, либо путем внутривенных инъекций препарата в дозе 40—120 мг с интервалами в 4—6 ч [Hartig W., 1979].

Бесконтрольное введение больших доз фуросемида может привести к значительной потере натрия и гипотонической дегидратации. В отличие от гиперосмоляльных растворов маннитола и сорбита лазикс не приводит к гиперволемии и связанной с ней перегрузке сердца.

ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННЫХ СРЕД

Сосудистый путь. Общенаправленная терапия.

1. Наиболее часто введение сред осуществляют путем венопункции в локтевом сгибе. Несмотря на широкое распространение, этот путь введения имеет недостатки. Возможны подтекание раствора в подкожную клетчатку, инфицирование и тромбоз вены. Исключается введение концентрированных растворов, препаратов калия, раздражающих сосудистую стенку, и т. д. В связи с этим целесообразно менять место пункции через 48 ч или при появлении признаков воспаления. Необходимо избегать сдавления руки ниже места пункции (фиксация руки), чтобы не препятствовать току крови по ходу вены. Стараются не вводить гипертонические растворы.

2. Чрескожная пункция с введением микрокатетеров в вены руки обеспечивает достаточную подвижность конечности и значительно повышает надежность введения сред. Незначительный диаметр катетеров исключает возможность массивных инфузий. Таким образом сохраняются недостатки пункционного пути.

3. Венесекция, катетеризация с обнажением вены позволяет вводить катетеры в верхнюю и нижнюю полые вены. Сохраняется опасность инфицирования раны и тромбоза вен на протяжении, ограничен срок пребывания катетеров в сосудах.

4. Чрескожная катетеризация верхней полой вены подключичным и надключичным доступами из подключичной и внутренней яремной вены обладает несомненными преимуществами для инфузионной терапии. Возможно самое длительное функционирование из всех доступных путей, близость сердца и информация о центральном венозном давлении. Введение фармакологических средств приравнивается к внутрисердечным инъекциям. При реанимации должен быть обеспечен высокий темп инфузий; этот путь позволяет осуществить эндокардиальную электрокардиостимуляцию. При этом нет ограничений к введению инфузионных сред. Создаются условия для активного поведения больного, облегчается уход за ним. Вероятность тромбоза и инфицирования при соблюдении всех правил асептики и ухода за катетером минимальна. Осложнения: локальные гематомы, гемопневмоторакс, гидроторакс.

Специальная терапия. 1. Катетеризация пупочной вены и интраумбиликальные инфузии обладают свойствами инфузий в центральные вены; используется преимущество внутриорганного введения при патологии печени, однако отсутствует возможность измерения ЦВД.

2. Внутриаортальные инфузии после чрескожной катетеризации бедренной артерии показаны при реанимации для нагнетания сред, улучшения регионарного кровотока и подведения лекарственных препаратов к органам брюшной полости. Внутриаортальное введение предпочтительно при массивной инфузионной терапии. Артериальный путь позволяет получать точную информацию о газовом составе крови и КЩС при изучении соответствующих проб крови, а также проводить мониторинг за артериальным давлением, определять МОС методом циркулографии.

Несосудистый путь. 1. Энтеральное введение предполагает наличие тонкого зонда в кишечнике, который проводят туда интраоперационно либо с использованием эндоскопической техники. При введении в кишечник хорошо усваиваются изотонические, солевые и глюкозированные растворы, специально подобранные смеси энтерального питания.

2. Ректальное введение ограничено, так как практически возможно усвоение только воды.

3. Подкожное введение крайне ограничено. Допустимо введение только изотонических солевых и глюкозированных растворов. Объем введения за сутки должен быть не более 1,5 л.

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ВЕН И АРТЕРИЙ

Катетеризация верхней полой вены. Катетеризацию верхней полой вены осуществляют через подключичную или внутреннюю яремную вены. Подключичная вена отличается своим постоянным местонахождением, определяемым четкими топографоанатомическими ориентирами. Вена ввиду тесной связи с мышцами и фасциями имеет постоянный просвет и не спадается даже при выраженной гиповолемии. Диаметр вены у взрослого равен 12—25 мм. Значительная скорость кровотока в вене препятствует тромбообразованию.

Инструментарий и принадлежности: 1) набор катетеров из пластика одноразового применения длиной 18—20 см с наружным диаметром от 1 до 1,8 мм. Катетер должен иметь канюлю и заглушку; 2) набор проводников из

капроновой лески длиной 50 см и толщиной, подобранной соответственно диаметру внутреннего просвета катетера; 3) иглы для пункции подключичной вены длиной 12—15 см с внутренним диаметром, равным наружному диаметру катетера и острием, заточенным под углом 35°, клиновидной формы и отогнутым к основанию среза иглы на 10—15°.

Такая форма иглы позволяет легко прокалывать кожу, связки, вену и защищает просвет иглы от попадания жировой ткани [Журавлев В. А. и др., 1981]. На канюле иглы должна быть насечка, позволяющая определить во время пункции расположение острия иглы и ее среза. Игла должна иметь канюлю для герметического соединения со шприцем;

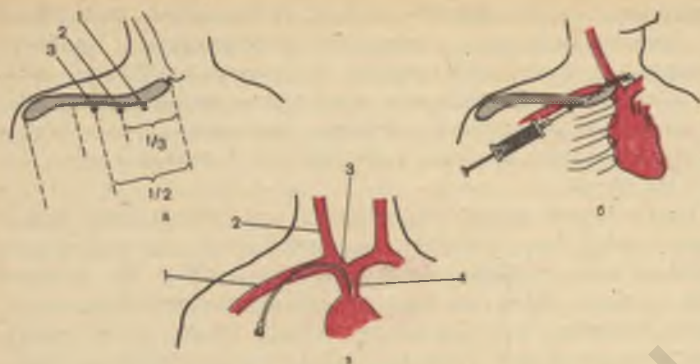
4) шприц емкостью 10 мл;

5) иглы инъекционные для подкожных и внутримышечных инъекций;

6) остроконечный скальпель, ножницы, иглодержатель, пинцет, иглы хирургические, шелк, лейкопластырь. Весь материал и инструментарий должен быть стерильным.

Манипуляцию проводит врач с соблюдением всех правил асептики. Врач надевает маску, обрабатывает руки, надевает стерильные перчатки. Кожу в месте пункции широко обрабатывают спиртовым раствором йода, операционное поле обкладывают стерильным полотенцем. Положение больного горизонтальное. Под лопатки подкладывают валик высотой 10 см, голова должна быть повернута в сторону, противоположную пункции. Ножной конец стола приподнимают под углом 15—20° для предотвращения воздушной эмболии в случае отрицательного венозного давления. Чаще всего применяют местную анестезию раствором новокаина. У детей процедуру выполняют под общим обезболиванием — масочным наркозом фторотаном.

Катетеризация верхней полой вены состоит из двух моментов: пункции подключичной вены и введения в полую вену катетера. Пункцию вены можно осуществлять как подключичным, так и надключичным доступом. Целесообразнее использовать правую подключичную вену, поскольку при пункции левой подключичной вены имеется опасность повреждения грудного лимфатического протока, впадающего в венозный угол у места слияния внутренней яремной и левой подключичной вены [Савельев В. С. и др., 1972].



9. Катетеризация подключичной вены.

а — пунктиром обозначены анатомические ориентиры места пункции, точки: 1 — Giles; 2 — Aubaniac; 3 — Wilson;

б — направление иглы при выполнении пункции; в — оптимальная позиция катетера: 1 — v. subclavia, 2 — v. jugularis int., 3 — Truncus brachiocephalicus, 4 — v. cava superior.

Пункция подключичной вены может быть произведена из разных точек: Аубаниака, Вильсона, Джилеса, Иоффе. Точка Аубаниака расположена на 1 см ниже ключицы по линии, разделяющей внутреннюю и среднюю треть ключицы, точка Вильсона — на 1 см ниже ключицы по срединно-ключичной линии, точка Джилеса — на 1 см ниже ключицы и на 2 см кнаружи от грудины, точка Иоффе — у верхушки ключично-грудно-сосцевидного угла, образуемого верхним краем ключицы и латеральной ножкой грудно-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 9). Чаще пунктируют подключичную вену из точки Аубаниака.

После анестезии оператор надевает на шприц пункционную иглу и набирает в него раствор новокаина. В месте пункции кожу прокалывают либо скальпелем, либо иглой. Иглу продвигают по направлению вверх и внутрь, причем конец ее должен скользить по задней поверхности ключицы. Продвигая иглу, слегка оттягивают поршень шприца. Появление крови в шприце свидетельствует о том, что игла попала в просвет подключичной вены. Отделяют шприц от иглы и проводят катетеризацию вены по методу Сельдингера. Для этого через просвет иглы в вену вводят проводник. Если он не проходит в вену, то нужно изменить положение иглы, расположить ее параллельно ключице или повернуть иглу вокруг своей оси. Недопустимо насильственное введение проводника. Иглу удаляют, проводник остается в вене. Затем по проводнику мягкими вращательными движениями вводят

полиэтиленовый катетер на 10—15 см. Проводник извлекают. Проверяют правильность нахождения катетера, подсоединив к нему шприц и осторожно потягивая поршень. При правильном положении катетера кровь свободно входит в шприц. Катетер заполняют раствором гепарина — 1000 ЕД гепарина на 5 мл изотонического раствора хлорида натрия. Канюлю катетера закрывают заглушкой. Катетер оставляют в вене и фиксируют швом к коже.

Неудачи катетеризации верхней полой вены через подключичную вену чаще всего обусловлены нарушением техники проведения процедуры. Для введения катетера следует применять методику Сельдингера, т.е. введение катетера по проводнику. Введение катетера через просвет широкой иглы сопровождается большей травматизацией вены, поэтому применять его нецелесообразно.

У гипертоников и у больных с ожирением точка Аубаниака является наиболее удобной. У маленьких детей иглу следует вводить в средней точке линии, условно проведенной между верхушкой подмышечной впадины и верхним краем грудинного конца ключицы по направлению к его задней поверхности [Савельев В. С. и др., 1972].

Пункция и катетеризация внутренней яремной вены. Внутренняя яремная вена располагается под грудино-ключично-сосцевидной мышцей и покрыта шейной фасцией. Вену можно пунктировать из трех точек, но наиболее удобен нижний центральный доступ. Больного укладывают в горизонтальном положении, голову поворачивают в противоположную сторону. Определяют треугольник между медиальной (грудинной) и латеральной (ключичной) ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы у места их прикрепления к грудине и ключице. Основанием треугольника служит верхний край ключицы. Терминальная часть внутренней яремной вены лежит позади медиального края латеральной (ключичной) ножки кивательной мышцы. Пункцию производят у места пересечения медиального края латеральной ножки мышцы с верхним краем ключицы под углом 30—45° к коже. Иглу вводят параллельно сагиттальной плоскости. У больных с короткой толстой шеей во избежание пункции сонной артерии иглу лучше направить на 5—10° латеральнее сагиттальной плоскости. Иглу вводят на 3—3,5 см, нередко удается ощутить момент прокола вены. По методу Сельдингера проводят катетер на глубину 10—12 см.

Осложнения катетеризации верхней полой вены: воздушная эмболия, гемоторакс, гидроторакс, пневмоторакс, повреждение грудного лимфатического протока, гематомы вследствие пункции артерий, тромбозы, тромбофлебиты, сепсис. Следует заметить, что частота наиболее грозных осложнений (гемо-, гидро- и пневмоторакс) значительно меньше при катетеризации внутренней яремной вены. Главное преимущество катетеризации внутренней яремной вены перед катетеризацией подключичной вены — меньший риск пункции плевры.

Пункция и катетеризация бедренной артерии и аорты. Бедренную артерию пунктируют у паупартовой связки (паховая связка). Для катетеризации используют крупную иглу диаметром 1,2 мм. Для удобства манипуляции иглу с самого начала насаживают на одно- или двухграммовый шприц. Это позволяет избежать излишнего кровоизлияния. Пальцами левой руки (средним и указательным) прощупывают пульсацию стенки сосуда. Иглу вводят между пальцами, фиксирующими стенку артерии. Срез иглы лучше держать обращенным вниз, чтобы избежать прокола противоположной стенки, а иглу направить под небольшим углом по отношению к коже. Как только игла проникает в просвет артерии, кровь под сильным давлением поступает в шприц. После этого шприц отсоединяют и проводят катетеризацию артерии или аорты по методу Сельдингера.

Техника пункции артерий. Для пункции лучевой или локтевой артерии берут тонкую иглу. Указательным и средним пальцем левой руки прощупывают пульсацию артерии в месте ее проекции на коже. Артерию фиксируют средним и указательным пальцами левой руки, между которыми производят пункцию. Появление в игле алой крови с пульсирующим током свидетельствует о нахождении иглы в артерии. Для осуществления многократного исследования проб крови, а также для постоянного мониторинга наблюдения можно прибегнуть к катетеризации артерии. Из-за опасности тромбоза лучше использовать лучевую артерию: нарушение кровообращения в ней обычно не изменяет кровоснабжения кисти.

За венозными и артериальными катетерами требуется тщательный уход: абсолютная стерильность, соблюдение правил асептики. После прекращения инфузий 500 ЕД гепарина растворяют в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия и 5—10 мл этой смеси заполняют катетер, после чего закрывают его резиновой пробкой.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

1. Осложнения, связанные с техникой проведения инфузии и избранным путем введения сред: локальные гематомы; повреждения соседних органов и тканей; флебиты; тромбозы, эмболии; сепсис.

2. Осложнения как последствия измененного гомеостаза: водная интоксикация при избыточном введении жидкостей; анасарка при избыточном введении солей, ацидоз в связи с разведением от длительного интенсивного введения изотонического раствора хлорида натрия; изменение изотоничности крови при нарушении адекватной осмоляльности вводимых растворов.

3. Специфические осложнения: гипертермии, трансфузионные реакции при введении холодных растворов, пирогенов, бактериально загрязненных сред, анафилактический шок; передозировка препаратов калия; побочное действие ингредиентов инфузионных сред.

4. Осложнения, связанные с переливанием крови:

а) трансфузионные реакции — транзиторные лихорадочные реакции негемолитического характера. Это чаще всего аллергические реакции, сопровождающиеся незначительным повышением температуры и легким ознобом, развивающиеся через 30 мин — 2 ч. Отмечаются зуд, сыпь, аллергические отеки. Следует различать пирогенные, антигенные, аллергические и анафилактические реакции. Их отличительный признак — отсутствие гемолиза эритроцитов. В зависимости от клинических проявлений гемотрансфузионные реакции могут быть легкими, средней тяжести и тяжелыми [Аграненко В. А., Скачилова Н. Н., 1979];

б) гемолитические реакции. Через 10—15 мин после начала гемотрансфузии (иногда позже) развивается потрясающий озноб, появляются боли в пояснице, одышка, тяжелая гипертермия. Снижается диурез, появляется гематурия, а затем наступает анурия. Происходят кровоизлияния в слизистые оболочки и кожу, возможны внутренние кровотечения. Быстро снижается артериальное давление и развивается шок. Характер реакции определяют при установлении истинной группы крови, выявлении свободного гемоглобина в моче и плазме.

Синдром массивных трансфузий. Массивными называют гемотрансфузии в объеме более 40—50% ОЦК, которые проводят в течение короткого времени (до 24 ч) [Агра-

ненко В. А., Скачилова Н. Н., 1979]. Синдром массивных трансфузий характеризуется осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы (сосудистая и сердечная недостаточность вплоть до остановки сердца), метаболическими нарушениями (снижение рН крови, метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипокальциемия, гипераммониемия), нарушениями в системе гемостаза (тромбоцитопения, снижение уровня фибриногена, кровоточивость, кровоизлияния, кровотечения), осложнениями со стороны внутренних органов (печечно-почечная недостаточность). При массивных трансфузиях повышается гемоконцентрация, в результате чего ухудшается капиллярный кровоток [Петровский Б. В., 1972].

Профилактика синдрома массивных трансфузий заключается в разумном ограничении переливания цельной крови за счет объемнозамещающих растворов, кровезаместителей и других инфузионных сред. Ограничение дозы переливаемой цельной крови может быть достигнуто за счет использования эритроцитарной массы. Необходимо учитывать противопоказания к назначению массивных гемотрансфузий больным с сердечно-сосудистой недостаточностью, заболеваниями печени и почек. В настоящее время дозы переливаемой крови при лечении геморрагического шока довольно точно определены.

Перегрузка кровообращения — опасное осложнение, возникающее в результате избыточного введения в сосудистое русло растворов, оказывающих объемное действие. Это осложнение сопровождается застоем крови в системе полых вен, острым расширением сердца и острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Угроза перегрузки сердца возникает при назначении декстранов, растворов белковой природы, плазмы, крови, осмодиуретиков и солевых растворов без достаточного учета объема и скорости их введения. Циркуляторная перегрузка возникает значительно быстрее у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, при олигурии и анурии любой этиологии.

Важнейшими симптомами перегрузки сердца являются увеличение наполнения вен шеи, тахикардия или брадикардия, аритмии, снижение АД и повышение ЦВД, в позднем периоде — цианоз кожи лица, губ, верхней половины туловища, отек легких. Однако остановка сердца может наступить внезапно, без указанных симптомов!

Важнейшей мерой профилактики циркуляторной пере-

грузки является постоянный контроль за объемом и скоростью внутривенного введения инфузионных сред. Простым и действенным методом контроля при возмещении объема служит динамическое измерение ЦВД. При ЦВД свыше 1,5 кПа (15 см вод. ст.) следует воздержаться от дальнейших инфузий, необходимо проводить лечение сердечной недостаточности. Возобновлять инфузии при имеющемся дефиците объема следует только после снижения ЦВД до верхней границы нормы.

Отек легких как осложнение инфузионной терапии может возникнуть в результате повышения гидростатического и снижения коллоидно-осмотического давления в легочных сосудах. Увеличение гидростатического давления в легочных капиллярах создает угрозу транссудации жидкости в интерстициальное пространство. Транссудация жидкости возникает в том случае, если гидростатическое давление в легочных капиллярах начинает превышать коллоидно-осмотическое давление в них. Снижение КОД крови (например, при гипопроотеинемии) является фактором, способствующим развитию отека легких. В возникновении отека легких большее значение имеют увеличение легочного кровенаполнения, избыточная гидратация, массивные трансфузии крови, изотонических растворов и безбелковых соединений [Александров В. Н., 1981]. К отеку легких приводят гипертоническая и изотоническая гипергидратация.

В начальной стадии (интерстициальный отек) отмечают умеренная одышка, тахикардия, при аускультации выслушиваются жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. В более позднем периоде отмечается усиление сухих хрипов, появляются мелкопузырчатые хрипы в нижнезадних отделах легких, увеличивается тахикардия, снижается Pa_{O_2} (альвеолярный отек). Клиника выраженного отека легких наблюдается редко.

Профилактика этого осложнения заключается в строгом соблюдении всех правил проведения инфузионной терапии, измерение ЦВД, учет диуреза, исследования электролитов плазмы, измерение осмоляльности плазмы и мочи, выявление нарушений водного и электролитного баланса, кардиомониторный контроль. Для уменьшения гидростатического давления в легочных капиллярах применяют ганглиоблокаторы, нейролептики и мочегонные средства.

Анафилактический шок возникает как специфическая реакция по типу антиген — антитело или реакция повышен-

ной чувствительности к определенным веществам. В патогенезе шока основное значение придают освобождающемуся гистамину и другим медиаторным субстанциям, воздействующим на сосудистый тонус и гладкую мускулатуру бронхов. Причиной анафилактических реакций может быть введение различных препаратов и инфузионных сред, особенно белковой природы, а также кровь при нарушении правил трансфузии.

Основные патогенетические механизмы анафилактического шока: 1) вазомоторная атония (падение тонуса сосудов сопротивления и объемных сосудов, снижение АД и сердечного выброса, отсутствие симпатoadренергической реакции; 2) бронхоспазм и удушье; 3) остановка сердца и дыхания.

Терапия анафилактического шока: немедленное прекращение введения препарата, вызвавшего шок, внутривенно 0,1% раствор адреналина в дозе 1 мл и более или другие препараты положительного инотропного действия, дозу которых устанавливают в зависимости от эффекта. Внутривенно вводят большие дозы глюкокортикоидов, применяют антигистаминные препараты, производят инфузии растворов декстранов, глюкозы и солей для приведения в соответствие объема крови и емкости сосудистого русла.

Часть IV

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

В данной части рассматриваются вопросы интенсивного лечения острых нарушений водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса при различных хирургических и терапевтических заболеваниях.

ГЛАВА 13

ШОК — РЕЗУЛЬТАТ УМЕНЬШЕНИЯ ОБЪЕМА ВНУТРИСОСУДИСТОЙ ЖИДКОСТИ

К данному виду шока приводят состояния, при которых имеется выраженный дефицит объема крови. Понятие «дефицит объема» следует применять не только к случаям крово- или плазмопотери, но и к так называемой относительной гиповолемии, возникающей в результате

несоответствия между увеличенной емкостью сосудов и неизменным объемом циркулирующей крови. Общим для этих состояний является прогрессирующее снижение венозного возврата, приводящее к уменьшению давления наполнения сердца.

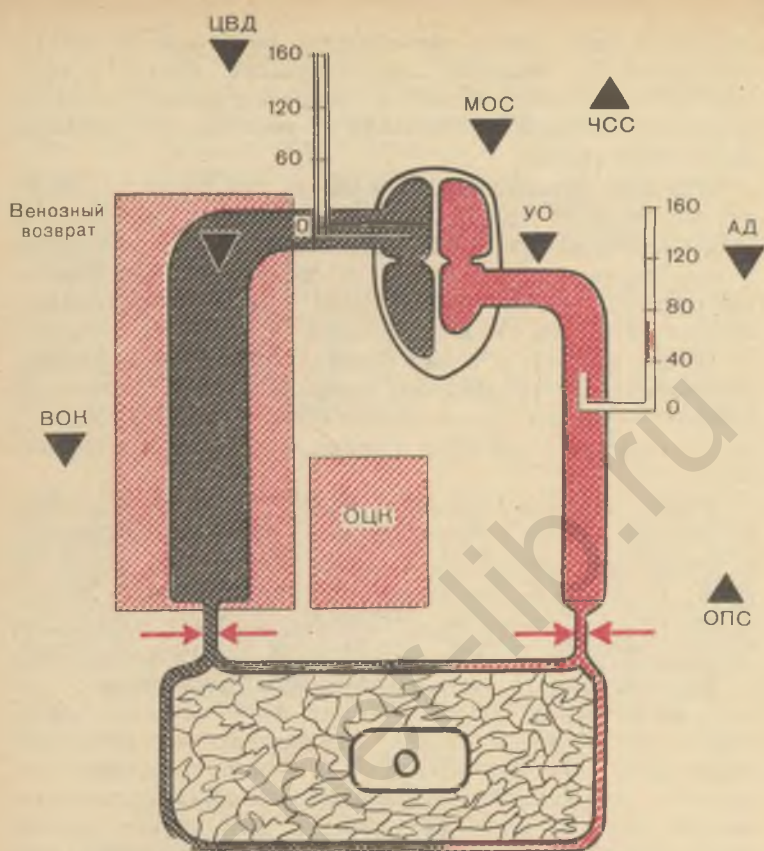
Причины возникновения шока: 1) потери воды, белка и электролитов (рвота, понос, кишечные, желчные и панкреатические свищи, обильное потоотделение, полиурия), в том числе скрытые потери в связи с депонированием жидкости в желудочно-кишечном тракте, образованием экссудатов и др., невосполняемые в процессе лечения; 2) потеря плазмы и крови (ожоги, травма, кровотечение, гнойно-септические процессы, операционный и послеоперационный периоды); 3) уменьшение осмоляльности и коллоидно-осмотического давления плазмы, относительная гиповолемия.

Таким образом, дефицит объема является основным механизмом шока, обусловленного данными причинами. К важнейшим механизмам, вызывающим шок, относятся также те, которые уменьшают производительность сердца и нарушают сосудистую регуляцию. Следует указать на частое сочетание причин, вызывающих шоковое состояние.

Несмотря на то что пусковые механизмы шока могут быть различными, общим для всех форм является уменьшение кровотока в тканях, приводящее к нарушению нормальной функции клеток, а в далеко зашедших случаях — к их гибели. Важнейшим патофизиологическим звеном шока является расстройство капиллярного кровообращения, приводящее к дефициту кислорода, нарушению обмена веществ и в конечном итоге — к необратимому состоянию.

Таким образом, шок — это острое нарушение гемодинамики, характеризующееся критическим расстройством тканевой перфузии, которое ведет к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и органов.

Следует подчеркнуть, что МОС не может быть показателем перфузии тканей, о чем свидетельствуют наблюдения высокого выброса при септическом шоке. При выраженной вазоконстрикции и артериовенозном шунтировании минутный кровоток может быть распределен так, что большая часть органов и тканей пострадает от дефицита перфузии при относительно нормальной или даже увеличенной работе сердца как насоса. Следовательно, при шоке может наблюдаться как низкий, так и



10. Гиповолемический шок.

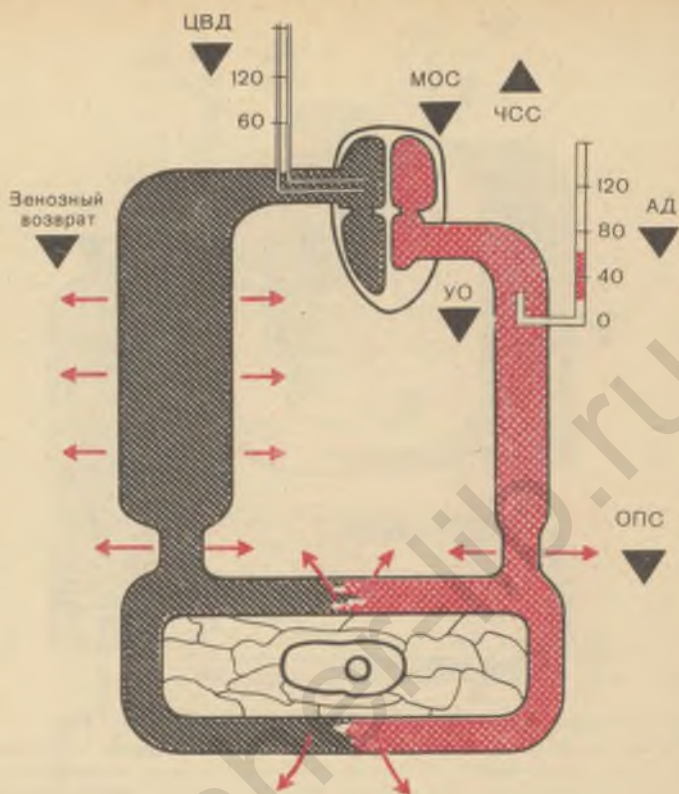
Прямоугольником отмечено первичное звено нарушения. Уменьшение ОЦК ведет к уменьшению ВОК, снижению ЦВД, УО и АД. Увеличение ЧСС не вносит компенсации: уменьшается МОС, увеличивается ОПС, нарушается перфузия тканей.

высокий МОС. Последнюю форму принято называть гиперкинетической.

Диагноз шока ставят на основании клинических симптомов! **Клинические проявления шока:**

а) симптомы нарушения капиллярного кровообращения пораженных органов (бледные, цианотические, мраморного вида холодные влажные кожные покровы, симптом бледного пятна ногтевого ложа, нарушения функции легких, центральной нервной системы, почек);

б) симптомы нарушения центрального кровообращения (малый и частый пульс, снижение систолического артериального давления, уменьшение амплитуды АД).



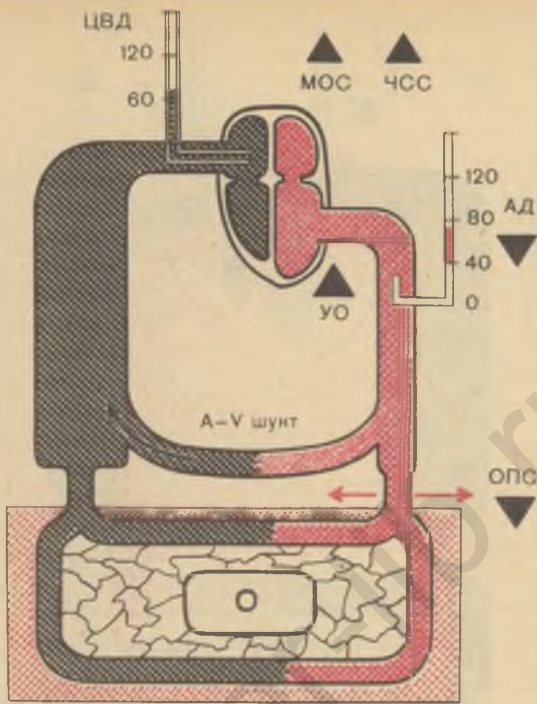
11. Анафилактический шок.

Страдают все звенья сердечно-сосудистой системы, включая миокард. Общая сосудистая дистония ведет к значительному увеличению емкости сосудистого русла (показано стрелками) и относительной гиповолемии.

Механизмы шока могут быть прослежены на примерах отдельных форм шока (рис. 10, 11, 12, 13, 14).

При гиповолемическом шоке первичным звеном нарушения является дефицит объема крови, при котором уменьшены венозный приток, кровенаполнение сердца, ударный объем и АД (см. рис. 10). В результате симпатoadренической реакции возрастает ЧСС, увеличивается периферическое сопротивление, уменьшается емкость объемных сосудов, увеличивается венозный приток к сердцу, повышаются АД, МОС и ЦВД).

При анафилактическом шоке, несмотря на отсутствие абсолютного дефицита объема, венозный

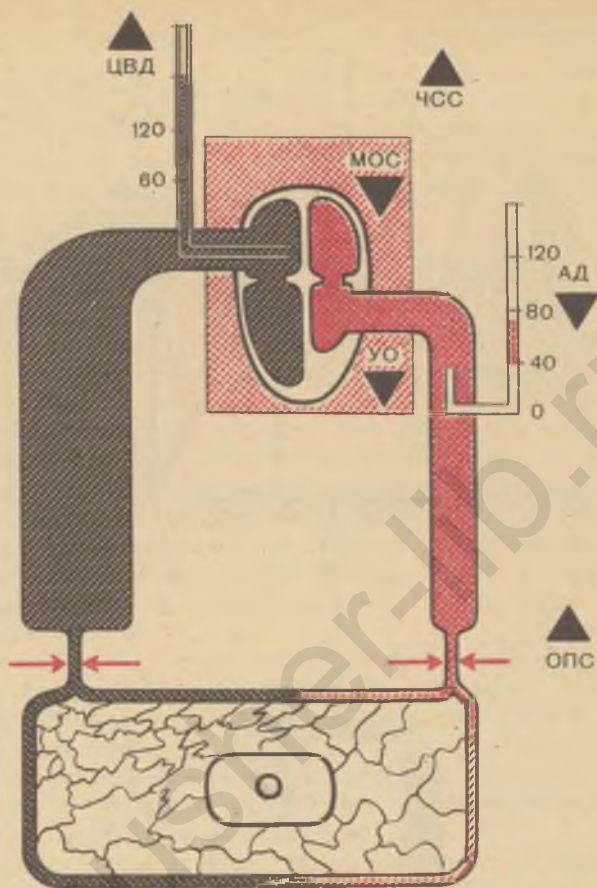


12. Септический шок.

Первичное нарушение — изменения капиллярного кровотока (отмечено прямоугольником). Образование артериовенозных шунтов способствует беспрепятственному кровотоку и снижению ОПС. Только при значительном увеличении МОС может сохраниться нормальный уровень АД.

возврат к сердцу также снижен. Это возникает в результате утраты тонуса сосудов сопротивления и объемных сосудов. Причина — воздействие гистамина и других медиаторов на тонус артериол и венул. Значительно увеличивается емкость капилляров и вен, где депонируется большая часть крови. В результате несоответствия между емкостью сосудистого русла и объемом крови возникает относительная гиповолемия. Приток крови к сердцу резко снижен. МОС и АД значительно снижены. Перфузия тканей резко нарушена (см. рис. 11). Симпатоадренергическая реакция отсутствует [Шустер и др., 1981].

При септическом шоке, особенно в поздней фазе, дефицит эффективного объема возникает в результате скопления крови в капиллярах и венах (см. рис. 12). В результате этого венозный возврат также снижен, что



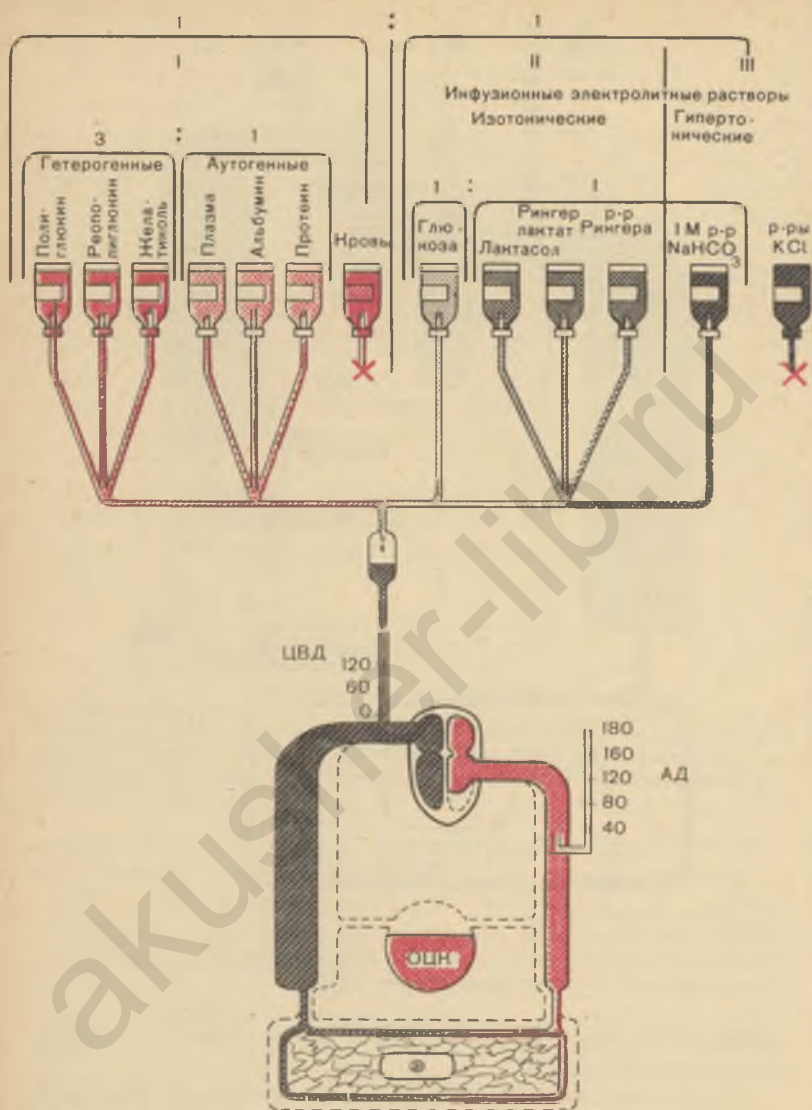
13. Кардиогенный шок.

Причина — уменьшение производительности сердца (отмечено прямоугольником). Уменьшаются УО, МОС, АД. Компенсаторно возрастает ОПС. В результате недостаточной реализации венозного притока повышается ЦВД.

приводит к развитию механизмов, характерных для гиповолемического шока.

Таким образом, дефицит объема характерен для всех трех перечисленных форм шока. Отсюда вытекает необходимость адекватной объемозамещающей терапии.

При кардиогенном шоке в отличие от гиповолемических форм шока венозный приток не уменьшен, но не может быть в полной мере реализован из-за уменьшения производительности сердца (см. рис. 13). Причи-



14. Инфузионная терапия при гиповолемическом шоке без кровопотери. Основа лечения — объемзамещающие растворы (I). Для восстановления водно-электролитного равновесия используют базисные растворы (II) и корригирующие (III) в указанных соотношениях. Лучший контроль за объемом инфузий — измерение ЦВД. Обязательна коррекция метаболического ацидоза. Знаком X здесь и на рис. 15–21, 23, 24 обозначены растворы, инфузии которых противопоказаны.

ной являются процессы, приводящие к уменьшению сократительной способности миокарда и нарушению его насосной функции (инфаркт миокарда, дефекты клапанов, аритмии, вторичная слабость сердца), препятствия к заполнению полостей сердца (эмболия легочной артерий, тампонада сердца). Ударный объем и АД снижаются. В результате выброса катехоламинов увеличиваются ЧСС и ОПС и повышается АД.

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Гиповолемический шок может быть обусловлен всеми перечисленными выше причинами, вызывающими снижение ОЦК, потерю крови и плазмы, общую дегидратацию. Роль плазмо- и кровопотери при травмах, операциях и ожогах в развитии гиповолемического шока выявляется достаточно легко. Труднее установить скрытые источники потерь как причины гиповолемического шока: кишечные кровотечения, скопление жидкости в брюшной полости и просвете кишечника, секвестрацию крови и плазмы в местах переломов, травматических повреждений мягких тканей и т. д.

Большая часть последовательных повреждений при гиповолемическом шоке связана со снижением эффективной перфузии, в результате чего ухудшается питание тканей и возникают тяжелые метаболические нарушения. В развитии шока целесообразно выделить следующие фазы: 1) дефицит ОЦК; 2) стимуляция симпатико-адреналовой системы; 3) гиповолемический шок.

I фаза — дефицит ОЦК. Острый дефицит объема крови приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, снижению ЦВД и давления наполнения сердца. В результате этого снижается ударный объем сердца и падает АД.

II фаза — стимуляция симпатико-адреналовой системы. Рефлекторная стимуляция барорецепторов вызывает активизацию симпатико-адреналовой системы. В результате ее возбуждения повышается секреция катехоламинов, содержание которых возрастает в десятки (норадреналин) и сотни (адреналин) раз. Увеличивается симпатический тонус вен, сердца и артериол, уменьшается вагусное влияние на сердце. Стимуляция β -адренергических рецепторов приводит к увеличению сократительной способности миокарда и увеличению частоты сердечных сокращений. Стимуляция α -адренергических рецепторов вызывает сокращение селезен-

ки, венозных сосудов, вазоконстрикцию в коже, скелетных мышцах и почках, приводя к повышению периферического сосудистого сопротивления и централизации кровообращения. Этот механизм направлен на поддержание МОС, артериального и венозного давления, кровообращения в мозге и сердце за счет ухудшения кровотока в органах, иннервируемых чревными нервами (печень, поджелудочная железа, кишечник), а также почках, коже и мышечной системе. Вазоконстрикция объемных сосудов уменьшает диспропорцию между объемом крови и емкостью сосудистого русла. Непродолжительное время эта реакция является защитной, и при быстрой нормализации объема крови наступает выздоровление. Если же дефицит ОЦК сохраняется, то на передний план выступают отрицательные последствия длительной ишемии органов, за счет которых достигается централизация кровообращения.

III фаза — гиповолемический шок. Дефицит объема крови, уменьшение венозного возврата, давления наполнения сердца, МОС и АД, тканевой перфузии на фоне продолжающейся адренергической реакции являются основными звеньями гиповолемического шока.

Генерализованное увеличение периферического сопротивления проявляется признаками увеличения дефицита тканевого кровотока и доставки кислорода к тканям. Возрастание ОПС происходит параллельно снижению МОС. Капиллярная перфузия прогрессивно снижается. Уменьшение гидростатического давления в капиллярах и преобладание онкотического давления в них приводит к перемещению интерстициальной жидкости в капилляры. В условиях резкого снижения органного и тканевого кровотока, быстро увеличивающегося дефицита энергии стимулируется анаэробный метаболизм, приводящий к ацидозу. С прогрессированием шока развитие клеточной гипоксии и ацидоза, накопление кислых продуктов метаболизма приводит к расширению прекапиллярных сфинктеров, в то время как посткапиллярные сосуды остаются суженными. В результате большая часть крови депонируется в капиллярах, а повышенное гидростатическое давление в них приводит к выходу жидкой части крови в интерстиций.

Уменьшение МОС, вазодилатация и шунтирование в легких вызывают нарушение вентилиционно-перфузионных соотношений. Увеличивается физиологическое мертвое

пространство, нарастает артериовенозная разница по кислороду, уменьшается насыщение крови кислородом и развивается гипоксемия.

Развитие клеточной гипоксии и ацидоза приводит к депрессии миокарда; снижается чувствительность сердца к симпатической стимуляции, уменьшается сократимость артериол, возникает паралич сосудов и стаз в них с дальнейшей секвестрацией крови.

Уменьшение перфузии тканей сопровождается изменением реологических свойств крови с повышением ее вязкости и нарушениями свертывающей системы. Секвестрация крови, застой, замедление капиллярного кровотока приводят к спонтанному свертыванию крови в капиллярах. Типичными клеточными агрегантами являются скопления эритроцитов в виде монетных столбиков и тромбоцитов в виде глыбок. В последних стадиях шока капиллярный кровоток полностью прекращается.

Стаз крови и выход из поврежденных клеток субстанций, активирующих свертывание, способствуют возникновению условий для развития ДВС синдрома. Кровь становится настолько вязкой, что возникает почти непреодолимое сопротивление кровотоку.

В результате ишемии, нарушений свертывающей системы при шоке могут возникать острые язвы, фокальные некрозы органов, обуславливающие дополнительные потери крови и плазмы. Диссеминированный тромбоз влияет на функцию органов и в тех случаях, когда гиповолемия устранена. При обратимых состояниях эндогенный гепарин и фибринолизин способствуют восстановлению микроциркуляции и гемокоагуляции. В противном случае возникают некрозы в слизистой оболочке кишечника, печени, почках и поджелудочной железе. При этом нарушается барьерная функция слизистой оболочки кишечника. Бактериальные токсины, гистамин, метаболиты попадают в кровоток. Эти вещества могут активизировать кининовую систему и угнетать деятельность миокарда. Их действие приводит к снижению АД, гиперкоагуляции и тромбообразованию. В условиях недостаточного снабжения клеток энергетическим субстратом и кислородом функции клеток существенно нарушаются. Пируват, который синтезируется из глюкозы и жира, переходит в лактат, что приводит к гиперлактатемии и метаболическому ацидозу. Недостаток АТФ обуславливает нарушение синтеза белка. Нарушается функция натриево-калиевого насоса. В клетку попадает натрий,

а за ним и вода. Калий выходит из клетки. Нарушается целостность лизосомных мембран. Белок клетки разрушается, литические ферменты циркулируют в крови, оказывая разрушающее влияние на органы. Нарушаются кислородно- и энергозависимые функции клеток [Вейль М. Г., Шубин Г., 1971; Шустер Х. П. и др., 1981; Rush B. K. J., 1967; Guyton A. C., 1964].

Симптомы шока: частый малый пульс, снижение систолического артериального давления и ЦВД; олигурия, бледные, холодные кожные покровы, температурный градиент более 3°C . Эти симптомы соответствуют декомпенсации кровообращения и являются показанием к немедленной противошоковой терапии. Артериальное давление может удерживаться достаточно долго на нормальных цифрах, например при медленном снижении ОЦК, иногда до 70% от исходного уровня.

Вазоконстрикция кожных покровов при шоке иногда протекает без видимого цианоза, в то время как при лабораторных исследованиях определяется явная гипоксемия и снижение Pa_{O_2} . Наоборот, могут отмечаться розовая окраска кожных покровов и высокое насыщение артериальной крови кислородом, в то время как вследствие артериовенозного шунтирования или сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина ткани страдают от тяжелой клеточной гипоксии.

ЦВД может быть повышенным при сочетании острой сердечной недостаточности и гиповолемии. Это ни в коей мере не уменьшает важности определения ЦВД как важнейшего критерия гиповолемического шока. Определение фактического МОС и динамики его изменений в процессе интенсивной терапии — достаточно точный показатель состояния кровообращения.

Сложность патогенеза шока исключает существование какого-то одного показателя, отражающего всю гамму изменений при шоке, например эффективного транспорта кислорода. На суммарной оценке эффективного транспорта кислорода сказываются собственно перфузия тканей, зависящая от системы кровообращения, и состояние окислительного метаболизма, т. е. то конечное звено, которое определяет тяжесть последствия неадекватной тканевой перфузии. При выборе обоснованной терапии шока необходимо учитывать причину, вызвавшую шок, и характер развития шока — превалирование какого-либо фактора: гиповолемии, кардиальной или сосудистой не-

достаточности. Необходимо иметь в виду также общее расстройство микроциркуляции.

Оценка тяжести гиповолемического шока. Гиповолемические состояния с небольшим или умеренным снижением ОЦК могут протекать без явлений шока. В этих случаях гемодинамические нарушения компенсированы. Систолическое АД не ниже 13,3 кПа (100 мм рт. ст.). Пульс может быть больше 100 в 1 мин, ЦВД в пределах нормы либо около 0,3—0,5 кПа (3—5 см вод. ст.). Диурез может быть нормальным либо сниженным (менее 30 мл/ч). Отсутствуют метаболические расстройства, нет ацидоза. Соответствующая корригирующая терапия позволяет быстро добиться оптимизации волевических показателей.

В случае значительного уменьшения ОЦК с дефицитом до 30% снижается АД, возможно также снижение МОС. Систолическое артериальное давление в диапазоне от 9,1 до 13,3 кПа (70—100 мм рт. ст.), ЧСС более 100 в 1 мин, ЦВД менее 0,3 кПа (3 см вод. ст.), олигурия и метаболический ацидоз (рН менее 7,33, дефицит оснований более 3 ммоль/л). Экстренная коррекция гиповолемии в этом случае может привести к восстановлению объемных показателей и стабилизации состояния.

В случае тяжелых волевических нарушений с дефицитом ОЦК более 30% АД всегда снижено, ЧСС возрастает. ЦВД резко снижено, МОС значительно уменьшен. Развивается олигурия, метаболический ацидоз соответствует тяжелым нарушениям перфузии и накоплению продуктов анаэробного метаболизма, присоединяется дыхательный ацидоз. Имеются признаки коагулопатии потребления и увеличения фибринолиза. Интенсивным лечением можно добиться восстановления объемных показателей, но могут остаться другие синдромные нарушения.

При крайне тяжелых нарушениях волемии степень расстройств еще более выражена. Реанимационными мероприятиями подчас не удается стабилизировать даже объемные показатели. Состояние соответствует необратимым изменениям (рефрактерный шок).

Для определения величины кровопотери и тяжести шока в экстренной ситуации можно воспользоваться индексом шока Алльгёвера:

$$\text{Норма: } \frac{\text{Частота пульса} - 72 \text{ в } 1 \text{ мин}}{\text{Систолическое АД} - 120 \text{ мм рт. ст.}} = 0,6.$$

Индекс шока, равный 1, соответствует кровопотере, со-

ставляющей 30% общего объема крови. Если индекс шока составляет 1,5%, то это соответствует потере 45% объема крови. Индекс шока может быть использован для ориентировочного определения объема кровопотери у взрослых больных, не имеющих признаков функциональной недостаточности миокарда [Хартиг В., 1982].

Оценка тяжести гиповолемического шока связана с динамической последовательностью включения компенсаторных механизмов, тяжестью метаболических последствий шока, выпадением функций отдельных органов и возможностью коррекции состояния реанимационными мероприятиями.

Принципы терапии гиповолемического шока. Восстановление объема циркулирующей крови. Главная цель — восстановление адекватного кровоснабжения органов. Не следует думать, что средние физиологические нормы ОЦК при гиповолемическом шоке являются определяющими. Речь идет о восстановлении эффективного венозного притока и адекватного кровенаполнения сердца, которого достигают введением значительно больших объемов, чем выявленный дефицит. Дозировка и скорость введения объемных замещающих растворов (декстраны, желатиноль, плазма и др.) должна основываться на результатах измерения ЦВД. Возмещение объема продолжается до тех пор, пока не будет достигнута верхняя граница — 1,2–1,5 кПа (12–15 см вод. ст.). Средняя же скорость инфузий, за исключением острой геморрагии и анафилактического шока, когда требуется более быстрое возмещение, равна 250 мл за 15 мин [Шустер Х. П. и др., 1981]. В зависимости от степени кровопотери соотношение объемозамещающих растворов и крови составляет 2:1 или 1:1. Количество перелитой крови должно быть таким, чтобы поддерживать гемоглобин на уровне не ниже 80 г/л и гематокрит — не ниже 0,25–0,20. Лучшими средами для восстановления внеклеточной жидкости являются лактасол, раствор Гартмана и др. Могут быть использованы изотонические растворы хлорида натрия, Рингера — Локка. При гипертонической дегидратации обязательным компонентом инфузий является 5% раствор глюкозы. Общий объем инфузионных сред, требующийся для лечения тяжелого шока, значительно превышает потери крови и жидкости (см. рис. 14). Критериями оптимизации состояния при устранении острой гиповолемии и гиповолемического шока являются: систолическое АД более 13,3 кПа (100 мм рт. ст.), среднее АД около 10,6 кПа (80 мм рт. ст.), ЦВД более 0,5 кПа

(5 см вод. ст.), гематокрит в пределах 0,30—0,35, ЧСС—100 в 1 мин, появление стабильного диуреза 30—40 мл/ч.

Коррекция дыхательных и метаболических нарушений. Информация о газах крови и КЩС необходима для диагностики дыхательной недостаточности и степени метаболического ацидоза. Выраженная вазоконстрикция не позволяет пользоваться в этих случаях капиллярной кровью. Адекватным можно считать определение показателей только артериальной и смешанной венозной крови. Если P_{aO_2} снижено и оксигенотерапия с помощью лицевой маски не повышает P_{aO_2} более 9,1 кПа (70 мм рт. ст.), показана искусственная вентиляция легких. Даже при этом не всегда достигается коррекция гипоксемии, и 40—60% кислорода во вдыхаемой смеси может быть недостаточно для повышения P_{aO_2} . В таком случае прибегают к искусственной вентиляции легких с постоянным положительным давлением на выдохе +1,0 кПа (10 см вод. ст.). P_{aO_2} целесообразно удерживать в диапазоне от 10,6 до 13,3 кПа (80—100 мм рт. ст.). При развитии дыхательного ацидоза искусственную вентиляцию легких следует начинать в ранние сроки. Тяжелый шок независимо от газового состава крови всегда является показанием к проведению искусственной вентиляции легких.

Коррекцию метаболического ацидоза проводят с помощью молярного раствора гидрокарбоната натрия и объемозамещающих растворов; 100 мл молярного раствора гидрокарбоната натрия вводят за 30 мин под контролем показателей КЩС. Общую дозу бикарбоната определяют по приведенным выше формулам. Следует избегать слишком быстрой и чрезмерной коррекции ацидоза.

Восстановление адекватного МОС, оптимизация тканевой перфузии. С началом противошоковой терапии контролируют ряд показателей гемодинамики, позволяющих оценить эффективность терапии и состояние МОС. Если при шоке ЦВД высокое, то его можно расценивать как результат повышения венозного тонуса и выраженной централизации кровообращения. Устранение вазоконстрикции регуляторами сосудистого тонуса помогает выявить истинное ЦВД, соответствующее уровню гиповолемии. Стабильно высокое ЦВД свидетельствует о сопутствующей сердечной недостаточности. Проводят рентгенологическое исследование грудной клетки, электрокардиографию, катетерируют артерию для

мониторного наблюдения за АД и газами крови. Если шок протекает на фоне имевшейся ранее легочно-сердечной патологии, то информативность ЦВД в терапии ограничена. Показаны катетеризация легочной артерии с помощью катетера Свана—Ганца, измерение давления в легочной артерии и давления заклинивания. При давлении заклинивания более 2,4 кПа (18 мм рт. ст.) предполагают левожелудочковую недостаточность и вводят инотропные препараты, гликозиды, β -стимуляторы.

При тяжелых расстройствах гемодинамики целесообразно измерение МОС путем разведения индикатора. Косвенно состояние МОС можно определять по артериовенозной разнице по кислороду с помощью метода Фика или реокардиографии. Каждый из них имеет свои достоинства и недостатки. Одновременно определяют ряд сопряженных параметров центральной гемодинамики: ОЦК и его компоненты, венозный объем крови (ВОК), среднее время циркуляции (СВЦ) и общее периферическое сопротивление (ОПС).

Уменьшение ОПС при шоке достигают применением α -адреноблокаторов и ганглиоблокаторов, оказывающих α - и β -блокирующее действие. Применение фентоламина, дроперидола, феноксibenзамина и ганглиоблокаторов при гиповолемическом шоке требует определенных навыков. Перед введением этих средств необходимо обеспечить путь для массивных инфузий (катетер в центральной вене) и провести предварительную коррекцию дефицита ОЦК. Для профилактики резкого снижения сосудистого тонуса при ганглиоплегии можно использовать метод тахифилаксии, заключающийся в последовательном двукратном введении малых доз ганглиоблокаторов перед введением оптимальной лечебной дозы [Коваленко Ю. Ф., 1979].

Применение глюкокортикоидов в больших дозах — 1,5–2 г/сут стабилизирует лизосомные мембраны, повышает устойчивость клеток к гипоксии и ацидозу.

Устранение нарушений гемокоагуляции. При распространенном внутрисосудистом свертывании применяют прямые антикоагулянты (гепарин). При массивных трансфузиях консервированной крови переливают также альбумин, свежую цельную кровь, нативную плазму, по показаниям — фибриноген, тромбоциты и т. д.

Восстановление функции почек. Устранение гиповолемии и ликвидация шока способствуют восстановлению диуреза. При терапии шока артериальное давление

и фильтрационное давление в почках могут быть достаточными, минутный объем сердца оптимальным. Однако при этом может длительно удерживаться олигурия. При исследовании мочи обнаружение тубулярных клеток свидетельствует об остром тубулярном некрозе; нахождение эритроцитов и белка, миоглобина и гемоглобина подтверждает повреждение гломерулярной мембраны. Низкое ЦВД—до 0,5 кПа (5 см вод. ст.)—может свидетельствовать о неустранимой гиповолемии. В этом случае увеличение объема инфузий приведет к улучшению функции почек. При нагрузке жидкостью и применении диуретиков стабилизируется диурез. Если в ответ на нагрузку и введение диуретиков мочеотделение не увеличивается, должен быть введен режим с ограничением жидкостей. Быстрое (в течение 10–20 мин) введение 20% маннитола при этом активизирует диурез. Сохранение олигурии свидетельствует об острой почечной недостаточности.

Медикаментозная терапия. При рефрактерном шоке, отсутствии эффекта от инфузионной и медикаментозной терапии допустимо применять вазопрессоры. Изопроterenол как β -миметик уменьшает емкость венозного русла, увеличивает венозный возврат, повышает силу сердечных сокращений и уменьшает артериальное сопротивление. Применение изопроterenола может мобилизовать кровь из неактивного венозного русла, снизить ЦВД и увеличить МОС. При шоке используют вазопрессоры не столько для повышения артериального давления, сколько для усиления эффективного кровотока к жизненно важным органам. В связи с этим чаще используют препараты, которые дают преимущественно β -стимулирующий эффект (адреналин по 0,1 мкг/кг в минуту, допамин от 1 до 10 мкг/кг в минуту и др.).

Мониторное наблюдение. Эффективность терапии оценивают по восстановлению нормального артериального давления, ЦВД и пульса, улучшению сознания, уменьшению кислородного голодания, адекватному диурезу. Контролируют состояние вентиляции, газы крови и КЩС. Определяют МОС, ОПС, ОЦК и другие показатели гемодинамики, измеряют артериальное давление, ЦВД и давление в легочной артерии. Проводят регулярную термометрию, осуществляют рентгенологическое исследование и ЭКГ-контроль. Обязателен строгий контроль водно-электролитного баланса.

«Шоковое» легкое. По аналогии с шоком этим термином обозначают синдром тяжелой дыхательной недостаточности при специфических изменениях в легких, характерных для шока: потере эластичности, отеке, внутрисосудистом клеточном скоплении, альвеолярном коллапсе.

Большое значение в возникновении легочного синдрома придают гиповолемическому шоку как первичному этиологическому фактору. Массивные ишемические повреждения органов и тканей, активизация симпатико-адреналовой системы при шоке приводят к поступлению в кровь коллагена, жира и других активирующих свертывающую систему субстанций, обуславливающих также нарушения микроциркуляции. Вследствие особенностей строения сосудов малого круга кровообращения (длинные извитые капилляры, двойное снабжение кровью, шунтирование) сформировавшиеся микротромбы, агрегации эритроцитов, тромбоцитов и другие образования форменных элементов крови оседают в мельчайших сосудах легких. Ряд веществ (вазоактивные пептиды, серотонин, гистамин, кинины, простагландины) влияют на сосудистую проницаемость, вызывают бронхоспазм, вазоконстрикцию и повреждение сосудов. Эти патогенетические механизмы позволяют предположить, что «шоковое» легкое является следствием нарушения проницаемости сосудов и переполнения легких кровью [Blaisdell W. F., 1978]. Наличие шунтирования крови при синдроме «шокового» легкого связывают с нефункционирующими альвеолами, диффузным альвеолярным коллапсом и интерстициальным отеком легких.

«Шоковое» легкое наблюдается как осложнение при гиповолемии, дегидратации, травме и гнойно-септических процессах. Ряд острых хирургических заболеваний (острый панкреатит, перитонит), перенесенные критические состояния (длительная гипотензия, гипоксия, кровотечения), переливание больших количеств крови и растворов рассматривают как этиологические факторы «шокового» легкого [Barnes R. W. et al., 1972]. Массивная трансфузия консервированной крови без микрофильтров может быть источником значительного легочного микроэмболизма. В эксперименте показано, что реанимация с применением крови при геморрагическом шоке более часто сопровождается изменениями в легких, чем реанимация с помощью коллоидных растворов, которая в свою очередь вызывает более выраженные изменения, чем оживление с использо-

ванием солевых растворов. Прямой связи избыточного введения жидкости в синдроме не установлено.

Клиническая картина. Синдром шокового легкого обычно возникает после перенесенной гиповолемии и шока. Развивается постепенно, достигая пика в среднем через 24—28 ч и заканчивается массивным, часто двусторонним поражением легочной ткани. Сочетание характерных клинических и рентгенологических признаков «шокового» легкого позволяет выделить три стадии процесса.

В I начальной стадии доминирует легочный шунт—артериальная гипоксемия при нормальной или малоизмененной рентгенологической картине легких. Отмечаются умеренная одышка, тахикардия, нарушения психической деятельности, иногда двигательное возбуждение, сухой кашель. При аускультации в легких выслушивают рассеянные сухие хрипы, P_{aO_2} значительно снижено, цианоз отсутствует. При рентгенологическом исследовании изменения не обнаруживаются, либо выявляют усиление легочного рисунка.

Если процесс не контролируется, то он прогрессирует до II стадии—типичных легочных изменений. В этой стадии нарастает тахикардия (120—140 уд/мин), тахипноэ (30—40 в 1 мин), P_{aO_2} ниже 8 кПа (60 мм рт. ст.), усиливаются психические расстройства, P_{CO_2} крови имеет тенденцию к повышению 5,2—6,5 кПа (40—50 мм рт. ст.).

При аускультации в легких выслушивают сухие, иногда мелкопузырчатые хрипы, большие в нижнезадних отделах. Цианоз не выражен. Рентгенологически определяют уменьшение прозрачности легочной ткани, появление двусторонних инфильтраций, неясных тканей, интерстициального, а затем альвеолярного отека легких, который может наблюдаться в течение длительного времени.

Прогрессирование легочной недостаточности до III стадии фактически исключает возможность обеспечения основных жизненных функций без специальной поддержки. Прогрессируют цианоз, отмечаются тяжелые сдвиги гомеостаза, характерные для терминального состояния или шока.

При рентгенологическом исследовании определяют увеличение количества и размеров очаговых теней с переходом их в сливные образования и тотальное затемнение легких. P_{aO_2} снижается до критических цифр, возрастает альвеолоартериальный градиент по кислороду. Преобладает картина общей гипоксии. Гемодинамические

показатели в этой стадии крайне неустойчивы. Психические расстройства прогрессируют вплоть до развития делириозного состояния и комы.

Профилактика и лечение. Основной мерой профилактики «шокового» легкого при острых водно-электролитных нарушениях является быстрое устранение гиповолемии и шока. Коррекцию гиповолемии следует проводить путем введения растворов, улучшающих микроциркуляцию — низкомолекулярных декстранов, кристаллоидов и по строгим показаниям — крови со сроком хранения не более 3 сут. Желательно применение одноразовых систем с микрофильтрами.

С первого же дня интенсивного лечения острых водно-электролитных нарушений в динамике определяют следующие лабораторно-клинические показатели: P_{aO_2} и P_{aCO_2} , частоту дыхания, частоту пульса, АД, ЦВД, ОЦК, ежедневный рентгеновский контроль легких, гематокритное число, концентрацию гемоглобина, диурез, показатели свертывающей системы крови. Производят также тщательное физикальное обследование легких.

При снижении P_{aO_2} показана оксигенотерапия. При появлении признаков легочного синдрома — увеличении частоты дыхания свыше 35 в 1 мин, P_{aO_2} ниже 8 кПа (60 мм рт. ст.), тахикардии и соответствующих рентгенологических изменениях — производят искусственную вентиляцию легких. Выбранный режим вентиляции должен обеспечить уровень P_{aO_2} не ниже 10,6–13,3 кПа (80–100 мм рт. ст.) и P_{aCO_2} — 3,9–4,6 кПа (30–35 мм рт. ст.), давление в конце выдоха не ниже 1,0–1,2 кПа (10+12 см вод. ст.). Вентиляция с постоянным положительным давлением (ППД) имеет большие преимущества, так как препятствует развитию альвеолярного коллапса, улучшает свойства легочных мембран, способствует устранению отека межочечной ткани легких.

Ежедневный рентгенологический контроль позволяет определить стадию процесса, положительные или отрицательные сдвиги, установить показания к прекращению искусственной вентиляции легких. Обычно улучшение рентгенологической картины (восстановление нормальной прозрачности легочной ткани, исчезновение инфильтратов и пятнистости) совпадает с улучшением клинических данных и лабораторных показателей. Одновременно следует проводить мероприятия по поддержанию сердечного выброса, достаточного для удовлетворения метаболических потребностей.

Необходим точный учет потерь и поступлений жидкости. Инфузионная терапия должна быть направлена на коррекцию гиповолемии, создание умеренной гемодилюции, улучшение легочного и периферического кровообращения. Показано переливание реополиглокина, плазмы и плазмозамещающих растворов, альбумина.

Кислородно-транспортная функция крови может существенно нарушаться, если не проводится коррекция анемии, алкалоза, температуры тела. При гематокрите 25% показано переливание цельной крови. Компенсация потерь белка важна для антибактериальной защиты и синтеза сурфактанта.

Антикоагулянтная терапия заключается во введении 30 000—40 000 ЕД гепарина в сутки под контролем коагулограммы. Если концентрация фибриногена превышает 500 мг%, а фибринолитическая активность уменьшена до 30 мин и более, то наряду с гепарином применяют фибринолизин.

«Шоковая» почка. Для нормальной функции почкам необходим определенный резерв внеклеточной жидкости и определенный уровень ее осмолярности. При снижении среднего АД ниже 9,1 кПа (70 мм рт. ст.) клубочковая фильтрация прекращается. Гиповолемия, приводя к феномену централизации кровообращения, даже при высоком АД приводит к уменьшению почечного кровотока. Спазм почечных сосудов может оставаться, несмотря на устранение гиповолемии. Если сниженный почечный кровоток сохраняется в течение длительного времени, то, несмотря на нормализацию гемодинамики, развивается «шоковая» почка.

Н а ч а л ь н а я ф а з а. Уменьшается канальцевая концентрационная способность, что проявляется в снижении относительной плотности и осмолярности. Отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы снижается. Постоянные величины этого отношения ниже 1,2 свидетельствуют об угрозе недостаточности почек.

Прогрессивно снижается клубочковая фильтрация, которая определяется по клиренсу эндогенного креатинина. Нормальные величины $K_{кр}$ составляют 20—120 мл/мин. При снижении $K_{кр}$ ниже 30 мл/мин происходит увеличение мочевых катаболитов в крови. Часовой диурез остается в пределах нормы, т. е. больше 30 мл/ч [Шустер Х. П. и др., 1981].

Для поддержания осмотической регуляции недостаточно того минимума воды (1,5 л), который обеспечивает

выделение 600 ммоль конечных метаболитов здоровой почкой. Для выделения 600 ммоль почке необходимо 2,3—2,5 л жидкости в день. Большое количество воды приводит к отекам. При малом поступлении воды происходит скопление катаболитов, что ведет к азотемии. В связи с тем что на каждые 2,5 мл введенной жидкости выделяется 1 ммоль осмотически активных веществ, в основном хлорида натрия, для поддержания осмолярности внеклеточной жидкости необходимо добавлять 30—60 ммоль Na^+ на 1 л вводимой жидкости и регулировать содержание остальных ионов.

Фаза выраженной почечной недостаточности. Возникают морфологические изменения канальцевого эпителия. Для «шоковой» почки характерны следующие клинические признаки:

1. Олигурия — состояние, при котором часовой диурез меньше 30 мл, а суточный — меньше 500 мл.

2. Олигоанурия — суточный диурез меньше 100 мл.

3. Анурия — мочи нет или выделяется несколько миллилитров в сутки.

4. Резкое снижение клубочковой фильтрации — уменьшение клиренса креатинина ниже 5 мл/мин.

5. Возрастание уровня креатинина и мочевины в крови, гиперкалиемия, метаболический ацидоз.

6. В 20—40% случаев сохранен диурез. Основа лечения — коррекция водно-электролитного баланса. Из диуретиков наиболее показан маннитол в дозе 250 мл 20% раствора. При отсутствии эффекта эту дозу маннитола вводят повторно. Если консервативная терапия не дает желаемого результата, то необходимо проводить гемодиализ, который особенно целесообразен в ранние сроки заболевания [Powers S. R. et al., 1964].

Повышение содержания остаточного азота в крови вплоть до развития уремии может возникать при многих заболеваниях и состояниях, не связанных с поражением почек (деструкция тканей при шоке, в послеоперационном периоде, сепсис, желудочно-кишечное кровотечение, лечение стероидами и цитостатическими средствами). В этих случаях прогрессирующее возрастание уровня креатинина и мочевины в плазме крови является показанием к применению гемодиализа [Рут Г., 1978].

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОТДЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА

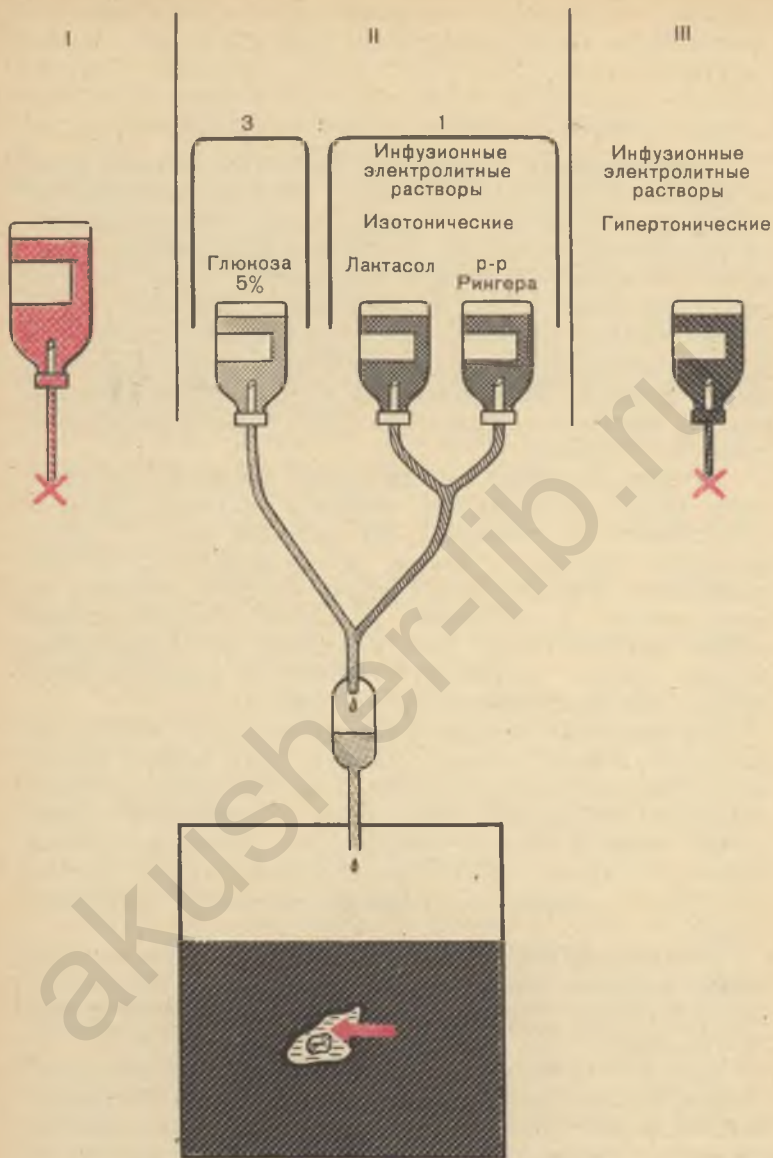
Гипертоническая дегидратация (недостаток питьевой воды, недостаточное поступление воды у больных, находящихся в безсознательном состоянии, заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, обильным потоотделением, гипервентиляцией, полиурией с низкой плотностью мочи, потерей свободной воды: острые инфекционные процессы, сепсис, астматическое состояние, заболевания почек, сахарный и несахарный диабет). Распознавание гипертонической дегидратации основано на клинических и лабораторных данных (жажда, олигурия, мозговые симптомы, повышение концентрации Na^+ плазмы).

Лечение заключается в ликвидации дефицита свободной воды путем внутривенного введения растворов глюкозы с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г сухого вещества глюкозы. Глюкоза метаболизируется, а вода восполняет дефицит внеклеточной жидкости, снижает ее осмолярность и поступает в клетки. Ориентировочно объем инфузий может быть определен по концентрации натрия плазмы, гематокриту, диурезу и восстановлению нормальной осмолярности плазмы (рис. 15).

Изотоническая дегидратация (заболевания желудочно-кишечного тракта: холера, острый гастрит, острый энтероколит, пищевые токсикоинфекции, кишечная непроходимость, перитонит, панкреатит, желудочные и кишечные свищи; потери крови и плазмы: кровотечения, обширные раневые процессы, ожоги, множественная механическая травма; изостенурия, полиурия). Теряемая жидкость изотонична плазме.

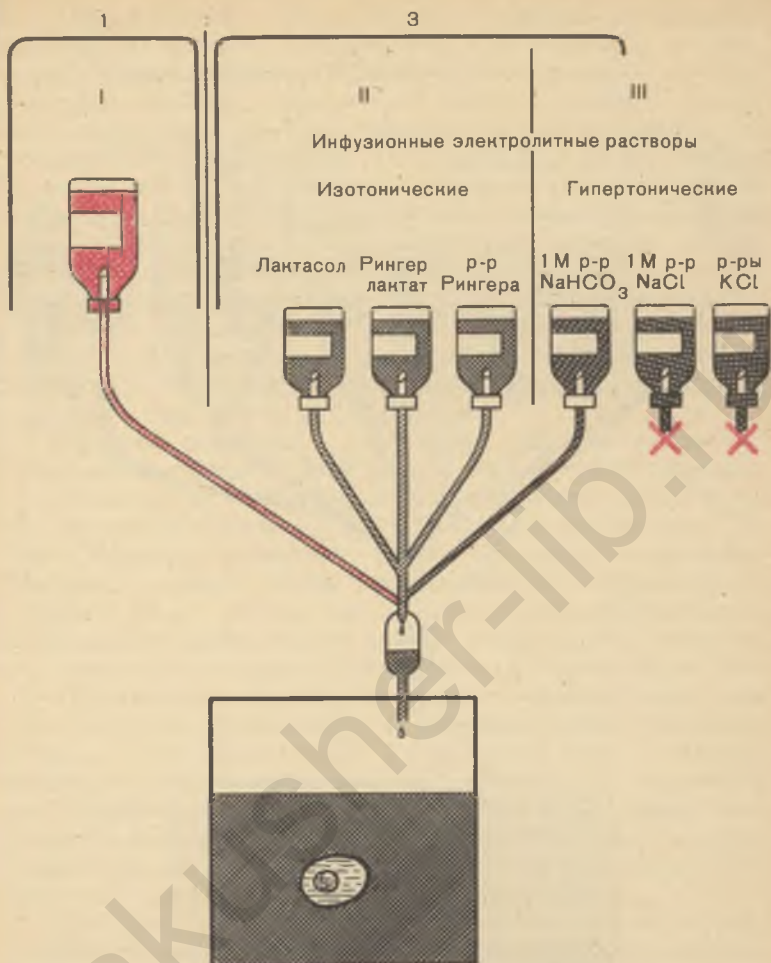
Клинические симптомы указывают на дефицит изотонической жидкости (снижение ЦВД, гиповолемия, циркуляторные нарушения, олигурия). Концентрация натрия в плазме не изменена.

Терапию проводят преимущественно изотоническими электролитными растворами, при циркуляторной недостаточности и шоке дополнительно вводят плазмозамещающие растворы. Дозировка и скорость инфузий зависит от степени дегидратации и определяются конкретной клинической ситуацией. При умеренных дефицитах, если нет продолжающих потерь, назначают изотонические растворы электролитов из расчета 2,5–3,5 л/сут. При выраженных



15. Инфузионная терапия при гипертонической дегидратации.

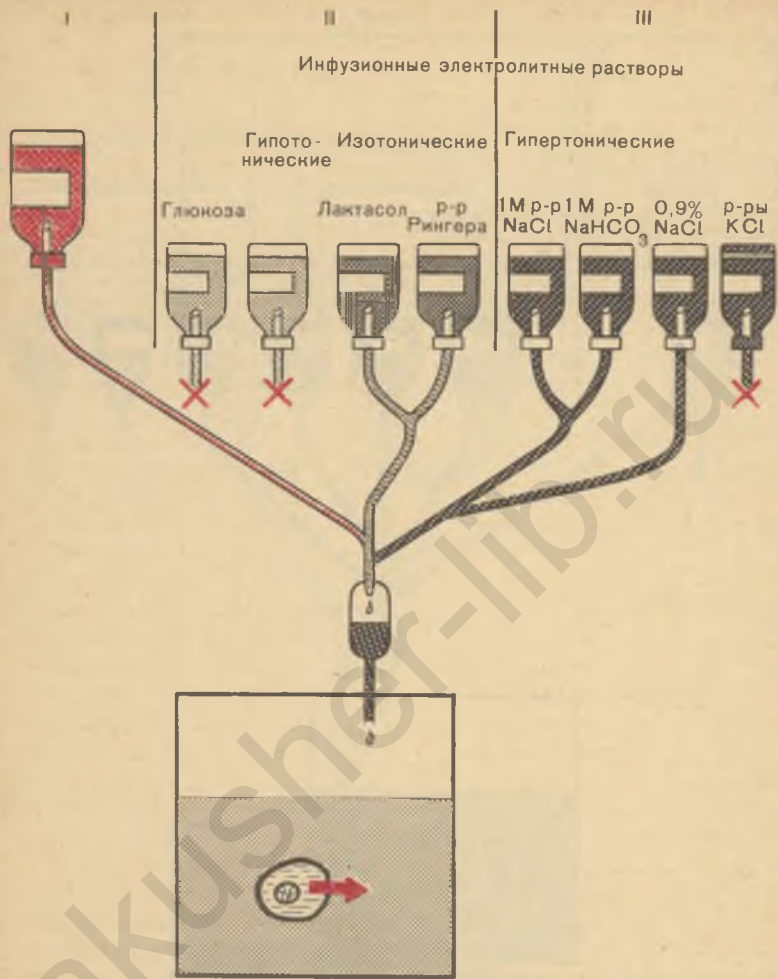
I — объемозамещающие растворы; II — безионные растворы; III — корректирующие растворы. Основа лечения — инфузия изотонического раствора глюкозы, которая восстанавливает содержание воды в клетках (показано стрелкой). Изотонические электролитные растворы, поддерживают достигнутое водно-электролитное равновесие.



16. Инфузионная терапия при изотонической дегидратации.

I — объемзамещающие растворы; II — базисные растворы; III — корригирующие растворы. Переливание изотонических электролитных растворов с одновременной коррекцией метаболического ацидоза. Объемзамещающие растворы необходимы при шоке, вызываемом этим видом дегидратации.

потерях объем инфузий значительно превышает данную величину. Инфузионный раствор должен соответствовать основным целям терапии и корригировать не только нарушения водно-электролитного баланса, но и КЩС (рис. 16). При шоке проводят весь комплекс противошоковых мероприятий. Циркуляторные нарушения при



17. Инфузионная терапия при гипотонической дегидратации.

I — объемозамещающие растворы; II — базисные растворы; III — корректирующие растворы. Лечение начинают с медленной инфузии гипертонических, а затем изотонических электролитных растворов, восстанавливающих осмоляльность внеклеточного пространства. При этом клетки теряют избыток воды (показано стрелкой). Объемозамещающие растворы применяют при циркуляторных нарушениях.

изотонической дегидратации возникают раньше, чем при гипертонической дегидратации. В экстренной ситуации для определения объема инфузионной терапии используется показатель ЦВД.

Гипотоническая дегидратация (заболевания, сопровождающиеся потерей электролитов, превышающих потери воды: болезнь Аддисона, надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, полурическая стадия острой почечной недостаточности, причины, вызывающие изотоническую дегидратацию и приводящие к истинному дефициту натрия в сочетании с относительным избытком свободной воды; гипотонической дегидратации способствует энергичное восполнение потерь жидкости безэлектролитными растворами).

Диагноз подтверждается на основании клинических и лабораторных данных (выраженная гиповолемия, сердечно-сосудистые нарушения, снижение концентрации натрия в плазме). Основной целью лечения является ликвидация дефицита гипертонической жидкости.

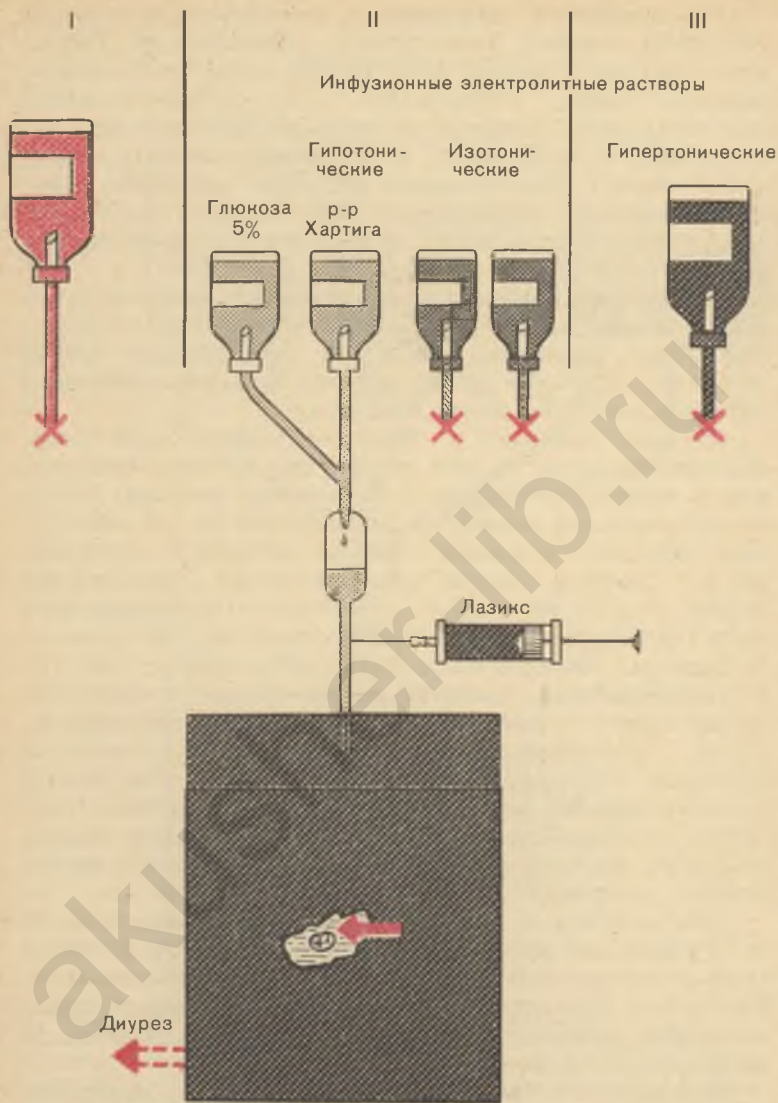
Лечение проводят с помощью инфузий растворов, имеющих в своем составе натрий, при условии пониженной осмолярности плазмы. Используются растворы Рингера, изотонический раствор хлорида натрия и др. (см. табл. 12). При большом дефиците натрия назначают молярный раствор хлорида натрия под контролем концентрации натрия плазмы. Не следует добиваться «гиперкоррекции». Если концентрация натрия плазмы достигнет 130 ммоль/л, то проводят обычную поддерживающую терапию (рис. 17).

Гипертоническая гипергидратация (острая почечная недостаточность, первичный или вторичный альдостеронизм, стресс, послеоперационный период, быстрое введение растворов, содержащих натрий, у больных с сердечной недостаточностью или циррозом печени). Для гипертонической гипергидратации характерны гипervолемия, жажда, симптомы, указывающие на перегрузку сердечно-сосудистой системы, повышение концентрации Na^+ в плазме.

Основной целью лечения является ликвидация избытка гипертонической жидкости. Вводят изотонические растворы глюкозы с одновременной стимуляцией диуреза лазиксом. Контролем адекватности проводимой терапии служат повторные определения концентрации электролитов и осмолярности плазмы, ЦВО и диурез (рис. 18).

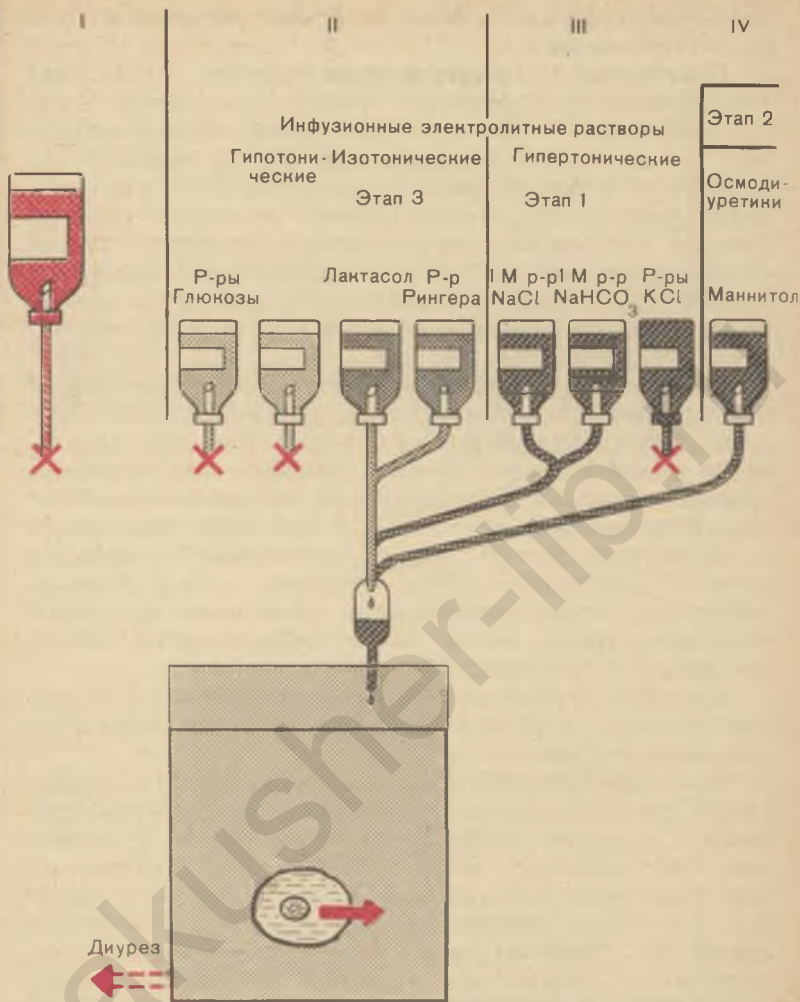
Изотоническая гипергидратация (заболевания, сопровождающиеся отеками: сердечная недостаточность, болезнь Кушинга, токсикоз беременности, цирроз печени, заболевания почек, анасарка, асцит, особенно на фоне чрезмерных инфузий изотонических растворов хлорида натрия).

Лечение: ограничение введения натрия и воды, стимуляция диуреза осмодиуретиками или салуретиками, дробное



18. Инфузионная терапия при гипертонической гипергидратации.

I — объемозамещающие растворы; II — базисные растворы; III — корректирующие растворы. Лечение проводят преимущественно гипотоническими электролитными растворами и раствором 5% глюкозы. Одновременно стимулируют диурез лазиксом. При этом осмолярность внеклеточной жидкости уменьшается и вода поступает в клетки (показано стрелкой).



19. Инфузионная терапия при гипотонической гипергидратации (отравление водой).

I — объемозамещающие растворы; II — базисные растворы; III — корригирующие растворы; IV — растворы диуретиков. Стрелкой обозначено движение воды.

внутривенное введение альбумина, терапия основного заболевания. С учетом побочного действия диуретиков применяют фуросемид — при гиперволемии и метаболическом ацидозе, этакриновую кислоту — при метаболическом ацидозе, диакарб — при метаболическом алкалозе. Инфузии

растворов, содержащих воду и натрий, прекращают или резко ограничивают.

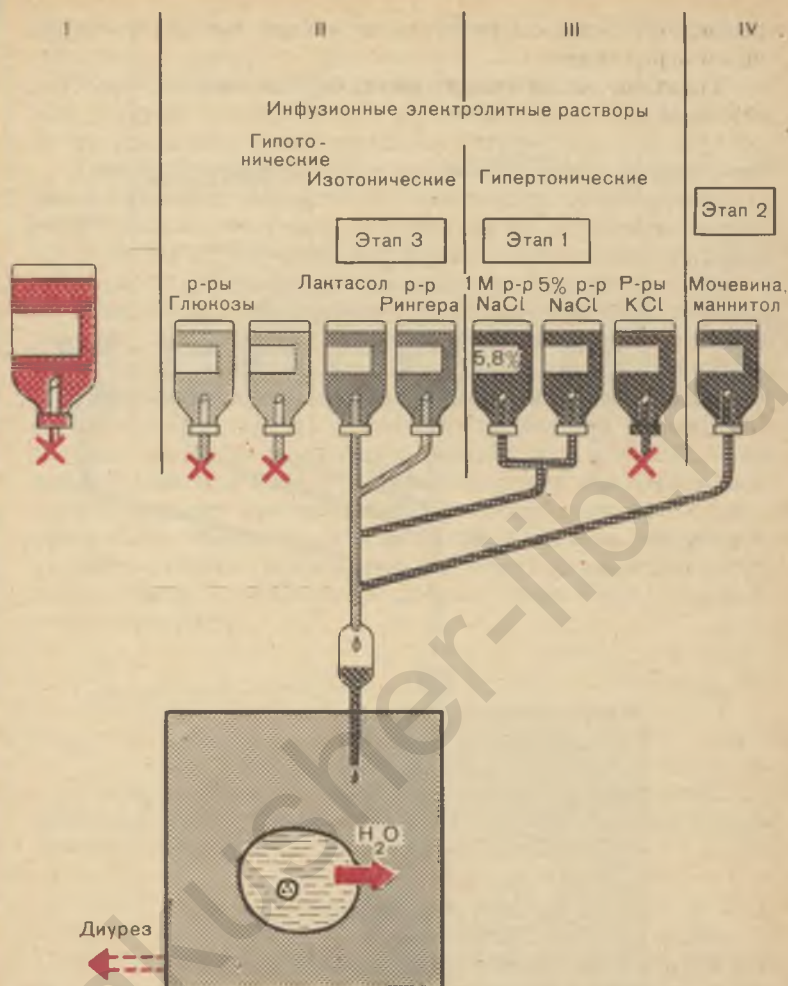
Гипотоническая гипергидратация (тяжелые истощающие заболевания, приводящие к уменьшению массы тела, сердечная или почечная недостаточность, послеоперационный период, стресс, менингит, чрезмерные инфузии бессолевых растворов). В клинической картине симптомы отравления водой, концентрация натрия в плазме снижена. Лечение: осторожное дробное введение молярного раствора хлорида натрия (см. табл. 12) под контролем ионограмм плазмы, осмотические диуретики для выведения избытка воды, кортикостероиды; парентеральное питание, лечение основного заболевания (рис. 19).

Гипоосмоляльный синдром (состояние, характеризующееся снижением осмоляльности плазмы и развитием неврологической симптоматики). Основная причина — снижение концентрации натрия в плазме. Лечение проводят лишь в случаях острого гипоосмоляльного синдрома, возникшего в течение короткого времени (заболевания и состояния, приводящие к значительной потере Na^+ , не восполняемой в процессе лечения, перитонит, острая кишечная непроходимость, панкреатит, острые инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта, рвота, понос, форсированный диурез, увеличение поступления воды при олигурии).

Клиническая симптоматика обусловлена перенасыщением клеток водой: мозговые симптомы, олигурия, понижение осмоляльности плазмы.

При значительном снижении осмоляльности плазмы (ниже 250 мосм/л), гипонатриемии и гиповолемии применяют главным образом гипертонические (молярные или 5%) растворы хлорида натрия под постоянным контролем ЦВД, концентрации натрия в плазме и диуреза. При этом следует избегать чрезвычайно быстрой коррекции. Инфузии растворов, содержащих натрий, проводят с убывающей скоростью. В течение первых 24 ч вводят до 600—800 ммоль Na^+ , в первые 6—12 ч — примерно 50% раствора. Одновременно назначают осмодиуретики. При повышении концентрации натрия в плазме до 130 ммоль/л введение гипертонических растворов хлорида натрия прекращают. В дальнейшем назначают изотонические электролитные растворы: раствор Рингера, лактасол. В процессе лечения важно создать отрицательный водный баланс, что необходимо для лечения клеточной гипергидратации (рис. 20).

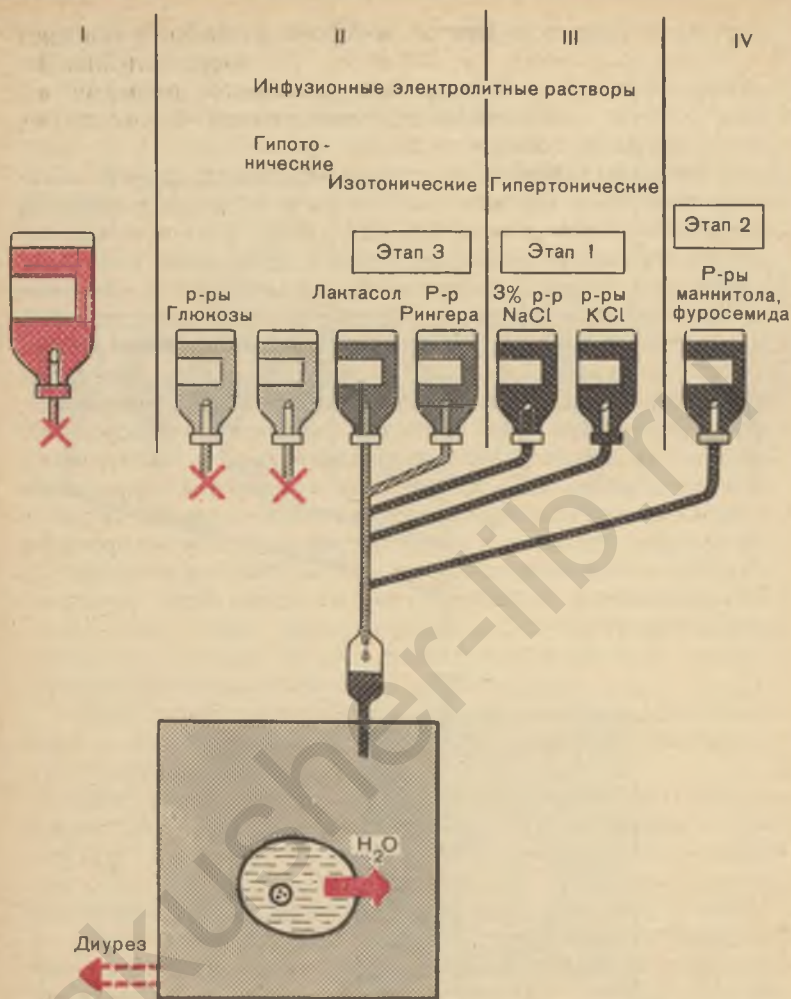
При гипероволемической и нормоволемической гипоосмо-



20. Инфузионная терапия при гипоосмоляльном синдроме (гиповолемическая форма).

I — объемозамещающие растворы; II — базисные растворы; III — корректирующие растворы; IV — диуретики. Стрелкой обозначено движение воды.

ляльной гипонатриемии следует применять менее высокие концентрации хлорида натрия (3% раствор) с добавлением растворов хлорида калия в соответствии с потерями калия с мочой [Маркин А. С. и др., 1982]. Обязательно назначают сильные диуретики (маннитол, фуросемид) для создания отрицательного водного баланса и предупреждения опасной



21. Инфузионная терапия при гипоосмоляльном синдроме. (нормо- и гиперволемическая форма).

I — объемзамещающие растворы; II — базисные растворы; III — корригирующие растворы; IV — диуретики.

гиперволемии (рис. 21). Лечение должно быть направлено на восстановление нормальной осмоляльности плазмы. Контролем служат данные осмометрии и концентрации натрия в плазме, измерения ЦВД, учет вводимой и

теряемой жидкости. При этом большое значение придают лечению основного заболевания. По мере ликвидации гипоосмоляльной гипонатриемии отмечается регрессирование наиболее опасных проявлений водной интоксикации, в том числе мозговых нарушений.

Гиперосмоляльный синдром, возникающий в результате гипернатриемии. Причиной возникновения данного синдрома могут быть потери и недостаточное поступление безэлектролитной воды, бесконтрольное применение инфузионных электролитных растворов, содержащих большое количество натрия, длительное лечение осмодиуретиками и глюкокортикоидами. Кома развивается при значительном увеличении осмоляльности плазмы (выше 340 ммоль на 1 кг воды). С самого начала лечения следует прекратить, а затем ограничить введение растворов, содержащих натрий. Назначают растворы, снижающие осмоляльность плазмы; вначале 2,5% и 5% растворы глюкозы, затем гипотонические и изотонические растворы электролитов с растворами глюкозы в соотношении 1:1. Для ускоренного введения натрия применяют лазикс [Маркин А.С. и др., 1982]. Общее количество растворов может быть определено по формуле:

$$\text{Дефицит жидкости (в л)} = \left(1 - \frac{290}{\text{осмоляльность плазмы}}\right) \times 60\% \\ \text{массы тела (в кг)}.$$

Следует опасаться быстрой коррекции гиперосмоляльности. Лучшим контролем эффективности лечения служат повторные измерения осмоляльности плазмы.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

Гиперосмолярная ацидотическая кома. Для гиперосмолярной ацидотической комы характерны гипергликемия, резко выраженный метаболический ацидоз, дыхание Куссмауля, тяжелая дегидратация вплоть до шока и значительные нарушения электролитного баланса. Пусковым механизмом комы является дефицит эндогенного или экзогенного инсулина, ведущий к снижению клеточного окисления глюкозы и повышению ее уровня во внеклеточном пространстве. Метаболический ацидоз — следствие нарушения цитратного цикла и повышения уровня кетонных тел — ацетоуксусной, β -гидрооксималяной кислот и ацетона. Нарастает дефицит оснований. Резко снижается

уровень гидрокарбонатного буфера, который расходуется на нейтрализацию кетокислот и тканевого ацидоза; рН крови значительно снижен. Ацидоз может усиливаться за счет образования лактата, сульфатов и фосфатов при шоке, белковом катаболизме и почечной недостаточности.

Осмоляльность плазмы значительно повышена, главным образом за счет гипергликемии. Между клеточным и внеклеточным пространствами создается высокий осмотический градиент, приводящий к перемещению воды из клеток во внеклеточное пространство и клеточной дегидратации. Создавшийся делюзионный эффект приводит к уменьшению концентрации натрия и хлора, равно как и других компонентов, растворенных во внеклеточной жидкости. Лишь в терминальной стадии, когда наступает общая дегидратация, уровень натрия и хлора возрастает. Осмоляльность плазмы при кетонемической коме равна 320 ммоль/л и более. Общие потери воды чрезвычайно велики и в 2—4 раза превышают физиологическую норму. Они происходят в результате осмотического диуреза, рвоты и поноса, характерных для диабетической комы, потерь воды через дыхательные пути.

Концентрация калия в плазме может быть пониженной, нормальной или даже повышенной, несмотря на очень большие потери этого иона. В I, начальной, стадии в связи с нарушением клеточных мембран чаще наблюдается гиперкалиемия. Она в значительной мере зависит от концентрации ионов водорода и снижается под влиянием лечения в связи с перемещением калия в клетки. При отсутствии лечения прогрессируют гипергликемия и метаболической ацидоз.

Во II стадии — клеточной дегидратации — осмоляльность плазмы значительно повышена. Увеличиваются потери воды и электролитов: K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} . Уровень кетоновых тел в крови и моче повышен. Нарастают мозговые симптомы.

В III стадии — клеточной и внеклеточной дегидратации — осмоляльность плазмы значительно повышена. Наблюдается декомпенсированный метаболический ацидоз, возникающий в результате кетонемии, образования лактата, сульфатов и фосфатов. Концентрация калия в плазме снижена. Частичная компенсация метаболического ацидоза происходит путем значительной гипервентиляции и снижения уровня P_{CO_2} крови. С мочой выделяется значительное количество кетоновых тел, для экскреции кислотных радикалов используются катионы, что обуславливает

22. Стадии гиперосмоляльной ацидотической комы.

I — стадия — гипергликемия, стрелкой показано направление движения воды и калия из клетки во внеклеточное пространство; II стадия — клеточная дегидратация; III — стадия — общая дегидратация, шок.

их дефицит в организме. Характерны мозговые симптомы (сомноленция, ступор, кома), дыхание Куссмауля, шок (рис. 22).

Лечение. Основой лечения являются правильный выбор дозы инсулина и введение водно-электролитных растворов для устранения дегидратации, нарушений баланса электролитов и КЩС.

Вначале внутривенно вводят инсулин в дозе до 20 ЕД. Одновременно проводят инфузионную терапию. Для замещения воды и электролитов и предупреждения резкого снижения осмоляльности плазмы используют преимущественно изотонические электролитные растворы: 0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера — Локка, лактасол. Введение этих растворов начинают немедленно, еще до получения данных о содержании сахара в крови. Под влиянием инфузионной терапии уровень сахара крови снижается. В растворы добавляют от 6 до 12 ЕД инсулина каждый час под контролем уровня сахара крови. Применение гипотонических электролитных растворов допустимо лишь при значительной гипернатриемии.

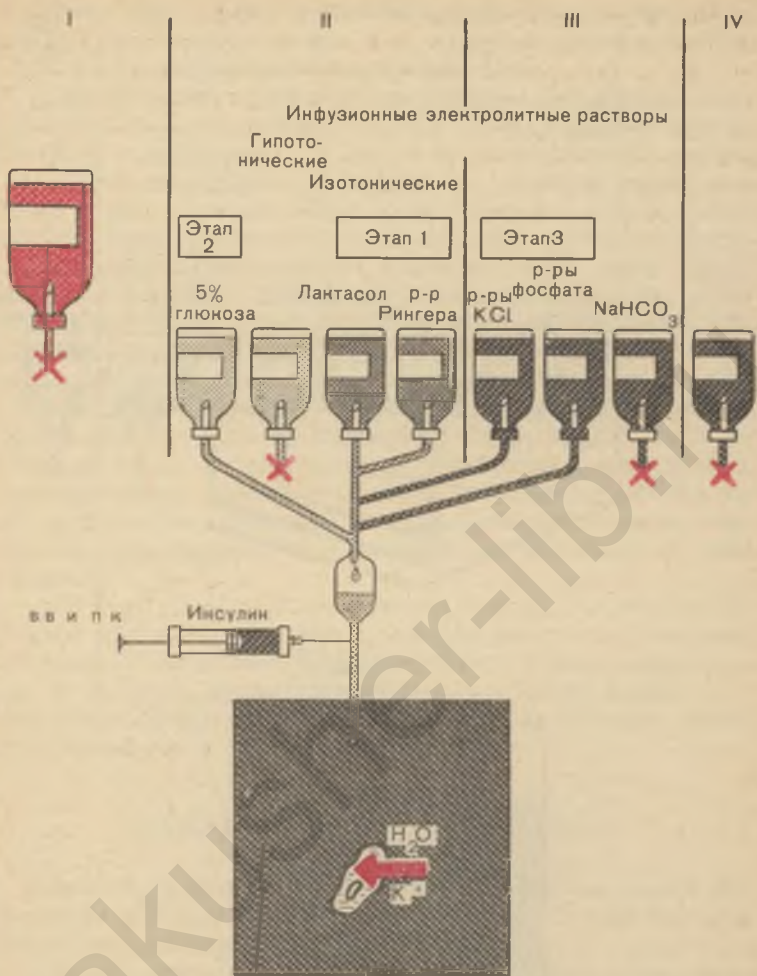


Опасность введения этих растворов заключается в возможности развития отека мозга и ухудшения мозговой симптоматики в связи с синдромом дезэквилибирования; сохранение гиперосмолярности в клетках мозга и спинномозговой жидкости при одновременном резком снижении осмолярности внеклеточного пространства [Хартиг В., 1982]. Изотонические растворы 5% фруктозы или 5% глюкозы используют только после ликвидации комы и при снижении уровня сахара крови ниже 24,2 ммоль/л (300 мг/% рис. 23). При этом используют инсулин в дозах 4–12 ЕД через каждые 2–4 ч подкожно под контролем сахара крови [Mohnike G. et al., 1971]. Следует избегать передозировки инсулина и активной ощелачивающей терапии. Метаболические нарушения необходимо ликвидировать постепенно!

Общая доза растворов, вводимых внутривенно, определяется степенью дегидратации и достигает 6 л/сут и более. Инфузии растворов следует проводить с уменьшающейся скоростью. Лучшим контролем адекватности инфузионной терапии являются ЦВД, диурез и осмоляльность плазмы. При лечении инсулином следует опасаться гипогликемии и шока. Использование инфузионных электролитных растворов с небольшими дозами инсулина позволяет избежать этих осложнений. Обязателен контроль уровня сахара крови!

Большое значение в борьбе с ацидозом придают инсулинотерапии и возмещению объема. По мере проведения указанной терапии без применения гидрокарбоната наблюдается прогрессивное уменьшение ацидоза, и через 24 ч отмечаются лишь незначительные отклонения КЩС. По-видимому, от терапии кетоацидоза гидрокарбонатом следует полностью отказаться. Авторы, изучающие этот вопрос, указывают на опасность снижения рН спинномозговой жидкости, развития гипокалиемии и некупирующегося метаболического алкалоза при введении гидрокарбоната с целью лечения диабетического ацидоза. Применение гидрокарбоната оправдано лишь в случаях острой сердечно-сосудистой или почечной недостаточности, когда наблюдаются другие механизмы возникновения ацидоза [Assal J. Ph. et al., 1973; Frerichs H., 1974].

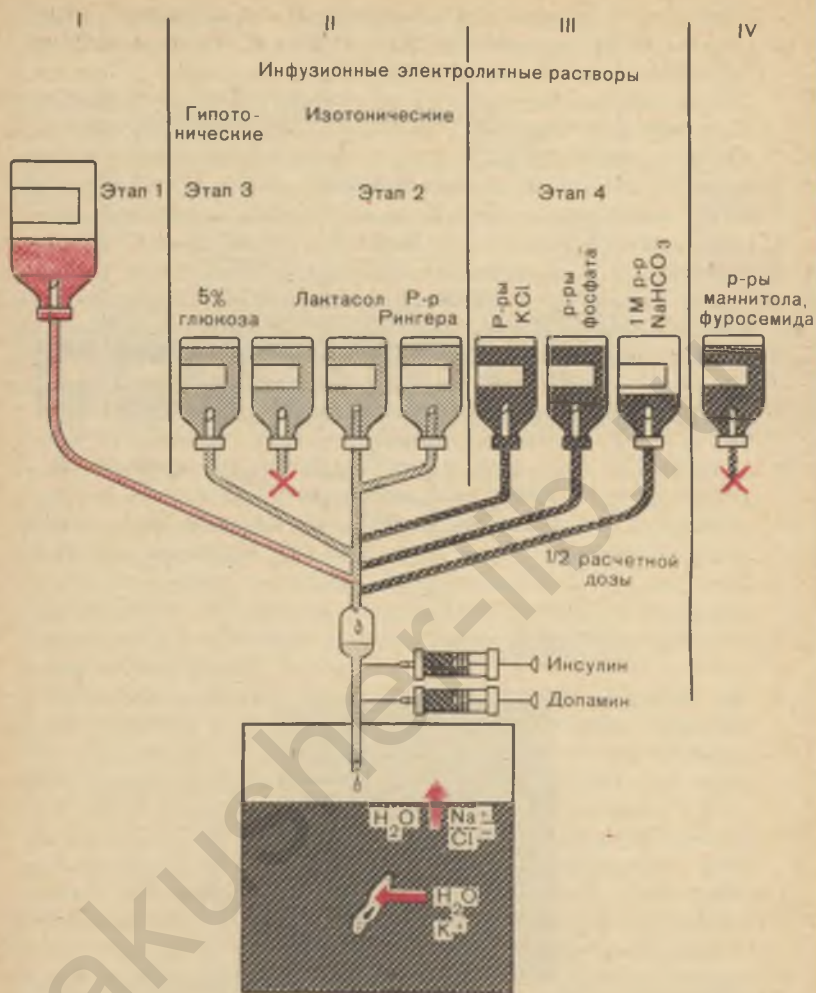
Учитывая, что потери калия при диабетической коме значительны и часто превышают 200 ммоль/сут, не следует медлить с назначением растворов калия. Дозировку калия подбирают индивидуально, она может достигать 200–300 ммоль/сут. В связи с этим средняя скорость внутривенного введения калия может быть несколько выше ре-



23. Инфузионная терапия при гиперосмолярной ацидотической коме (II стадия — клеточная дегидратация).
 I — объемзамещающие растворы; II — базисные растворы; III — корректирующие растворы; IV — диуретики. Стрелкой обозначено перемещение ионов калия и воды.

комендуемой безопасной скорости введения калия 20 ммоль/ч. Калий следует вводить под контролем кардиомонитора, ионограммы плазмы. Калий противопоказан при гиперкалиемии, олигурии и анурии.

При острых гемодинамических нарушениях показано



24. Инфузионная терапия при гиперосмолярной ацидотической коме (III стадия — общая дегидратация, шок).

I — объемзамещающие растворы; II — базисные растворы; III — корригирующие растворы; IV — диуретики. Стрелками обозначен эффект инфузионной терапии.

введение объемзамещающих растворов, которые используют также для предупреждения резкого снижения осмолярности плазмы (рис. 24). Следует избегать введения больших доз объемзамещающих растворов. Растворы маннитола

и фуросемида вводят при олигоанурии после полной коррекции гемогидродинамики. При анурии и высоком уровне креатинина крови показан гемодиализ!

Гиперосмолярная неацидотическая кома. Для данного вида диабетической комы характерно отсутствие метаболического ацидоза и кетонурии при чрезвычайно выраженной гиперосмолярности плазмы, обусловленной высокой концентрацией в ней глюкозы. Последняя не может свободно проходить через клеточные мембраны, что приводит к клеточной дегидратации, в том числе мозговой ткани. Осмотическая полиурия приводит к общей дегидратации, которая может быть чрезвычайно выраженной. Осмолярность плазмы возрастает до 340—400 ммоль/л. Возможны судороги. Дыхание Куссмауля не наблюдается. Как и при ацидотической коме, имеется дефицит калия, который при назначении инсулина может перейти в явную гипокалиемию. Потери воды и электролитов могут быть чрезвычайно выраженными. Данный вид комы развивается у больных, в особенности пожилых, с недиагностированным диабетом, при панкреатите, лечении салуретиками и гормонами.

Лечение. Назначают инсулин, вводят большое количество изотонических электролитных растворов (лактасол, раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия) — до 5—10 л/сут. Вводят растворы, содержащие калий. При снижении уровня фосфатов плазмы дополнительно назначают фосфаты.

ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Данная терапия включает назначение необходимого количества воды и электролитов с учетом среднесуточной потребности (табл. 13).

Данная таблица может быть использована для разработки плана инфузионной терапии только в тех случаях, когда водно-электролитные нарушения отсутствуют или они минимальны, а энтеральное усвоение воды и питательных веществ невозможно или резко ограничено.

Если отсутствует дефицит жидкости и электролитов, то инфузионная терапия строится на основании физиологической потребности в воде и электролитах. При этом общее количество вводимой жидкости должно быть равно в среднем 1,5 л/м², т. е. примерно 2,5 л жидкости в сутки для взрослого человека. Донаторами свободной, т. е. без-

Т а б л и ц а 13. Ежедневная потребность взрослого в веществах и энергии [Wretling A., 1972]

Эссенциальные факторы	Суточная потребность
Вода	1,5 л/м ²
Натрий	50—70 ммоль/м ²
Калий	50—70 ммоль/м ²
Хлор	50—70 ммоль/м ²
Кальций	7—20 ммоль/м ²
Магний	5—15 ммоль/м ²
Энергия	30 ккал (126 кДж/кг)
Аминокислоты	0,6—1,0 г/кг
Сахара, многоатомные спирты	5—7 г/кг, минимум
Жиры	2 г/кг 1—2 г/кг, минимум 0,1 г/кг

электролитной, воды являются растворы сахаров, в меньшей степени — гипотонические электролитные растворы. Растворы глюкозы или фруктозы в дозе до 800 мл, по видимому, необходимо назначать при любом плане инфузионной терапии как донаторы воды. Ежедневная потребность в ионах натрия, калия и хлора составляет 50—70 ммоль/м², т. е., примерно 100 ммоль каждого из этих ионов. Донаторами натрия и хлора являются растворы Рингера, Рингера — Локка, изотонический раствор хлорида натрия. Примерно 800 мл этих растворов обеспечивают суточную потребность здорового взрослого человека в этих ионах. Лучше использовать растворы типа ацесоль, хлосоль, Хартига, лактасол, содержащие количество хлора эквивалентное таковому в плазме. Гипотонические электролитные растворы обеспечивают потребности организма в воде, натрии и хлоре. Количество вводимых электролитов должно быть точно определено, недостаток калия компенсируется путем назначения калиевых растворов.

В плане длительной инфузионной терапии должны быть предусмотрены важнейшие элементы парентерального питания, т. е. необходимо удовлетворить потребности организма не только в воде и электролитах, но и в питательных веществах и энергии. Врач, проводя постоянное наблюдение за больным и оценивая результаты исследований, самостоятельно проводит расчет всех компонентов инфузионной терапии.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ

Перитонит — частое и грозное осложнение различных заболеваний и травматических повреждений органов брюшной полости. Смертность при распространенных формах перитонита остается высокой — более 20%. Особенностью перитонита является тяжелое состояние больных, обусловленное напряжением и истощением важнейших компенсаторных механизмов [Савельев В. С., 1976; Федоров В. Д., 1974; Стручков В. И. и др., 1977; Davis J. H., 1967].

Одним из основных звеньев патогенеза перитонита являются нарушения баланса воды, гемодинамики и метаболизма. Они могут быть настолько выраженными, что напоминают торпидную фазу шока [Шалимов А. А. и др., 1967; Moore F. D., 1959]. Данные об объемах общих и секторальных жидкостных дефицитов и связанных с ними циркуляторных нарушениях недостаточны и противоречивы.

Развитие перитонита зависит от источника и вида инфекции, исходной иммунологической сопротивляемости больного, степени и быстроты развития водно-электролитных нарушений [Гостищев В. К. и др., 1972]. Можно выделить следующие фазы перитонита (табл. 14) [Малышев В. Д. и др., 1982].

Фаза умеренных внеклеточных и сосудистых дефицитов (ранняя реактивная фаза). Баланс воды и электролитов нарушен незначительно. Общие потери жидкости не более 5—8%, происходят в основном за счет внеклеточного сектора, в том числе плазмы. Дефицит ОЦК не более 10—15%. Отмечаются стабильные, почти нормальные клинические показатели. АД в норме или умеренно повышено, отмечается умеренная тахикардия, ЧД до 24—26 в мин. Компенсаторная гиперфункция кровообращения: увеличение МОС, ОПС, САД.

Фаза выраженных внеклеточных и сосудистых дефицитов. Потери жидкости более значительны, чем в первой фазе, и достигают 10% общей жидкости организма. Дефицит объема плазмы составляет 15—25%. Отмечаются жажда, сухость кожных покровов, языка, слабое наполнение вен и расстройства периферического кровообращения. Тахипноэ до 30—34 в 1 мин, прогрессирование тахикардии до 110—120 в 1 мин. Диурез меньше 30—40 мл/ч. Сниже-

Таблица 14. Клинические признаки и основные принципы лечения острого перитонита в зависимости от фазы гидрогемодинамических нарушений

Фаза синдромных нарушений	Клинические и лабораторные признаки	Основные принципы лечения
Фаза умеренных внеклеточных и сосудистых дефицитов	Стабильные, почти нормальные клинические показатели. Общие потери жидкости до 8% за счет внеклеточного сектора. Дефицит ОЦК 10—15%. Гиперфункция кровообращения, состояние компенсации. Тахипноэ до 24—26 в 1 мин	<ol style="list-style-type: none"> 1. Восстановление ОЦК и устранение внеклеточной дегидратации. 2. Симптоматическая терапия
Фаза выраженных внеклеточных и сосудистых дефицитов	Эмоциональная лабильность (возбуждение или подавленность). Тахипноэ до 30—34 в 1 мин, тахикардия до 110—120 в 1 мин. Жажда, сухость кожных покровов, языка и слизистых оболочек, слабое наполнение вен и расстройство периферического кровообращения. Олигурия (диурез не более 30—40 мл/ч), общая дегидратация до 10%. Дефицит ОЦК 15—25%. Снижение ударного объема сердца. Тенденция к снижению МОС и депонированию. Метаболический ацидоз. Артериальная гипоксемия (P_{aO_2} ниже 10,64 кПа (80 мм рт. ст.)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Устранение гиповолемии. 2. Регидратация, увеличение притока крови к сердцу. 3. Фармакологическая регуляция сосудистого тонуса. 4. Коррекция метаболических нарушений, оксигенотерапия
Фаза общей дегидратации и метаболических нарушений	Клинические признаки интоксикации. Заторможенность, эйфория. Сильная жажда, сухость кожных покровов и слизистых оболочек. Диффузный цианоз, «мраморность» кожных покровов. Декомпенсация дыхания. Олигоанурия. Общие потери жидкости 10—15%, внутриклеточная дегидратация. Тяжелая гиповолемия (дефицит ОЦК до 30—35%). Разобщение кардиальных и экстракардиальных механизмов регуляции кровообращения. Бради- и тахиаритмия. В зависимости от сердечных резервов повышение или снижение производительности сердца. Низкое или высокое ОПС. Постепенное прогрессирование гипофункции кровообра-	<ol style="list-style-type: none"> 1. Устранение гиповолемии и внеклеточных дефицитов. 2. Комплекс средств, улучшающих метаболизм и сократительную способность миокарда, регуляция сосудистого тонуса. 3. Нейровегетативная блокада и восстановление тканевого кровотока. 4. Восстановление адекватного газообмена. 5. Коррекция метаболических нарушений, внутриклеточного баланса жидкости.

щения и вазомоторной атонии. Секвестрация и депонирование жидкости. Метаболический шок

Шок

Терминальное состояние, выраженные изменения со стороны ЦНС (делирий, ступор, кома). Крайняя степень дегидратации, дефицит общей жидкости более 15%. Выраженная гиповолемия. Гипофункция кровообращения, общая вазомоторная атония. Нарушение функции органов. Анурия. Общая гипоксия

6. Дезинтоксикационная терапия, восстановление диуреза.

Реанимация

1. Искусственная вентиляция легких.
2. Восстановление сердечной деятельности и органического кровотока.
3. Фармакологическое стимулирование сосудистого тонуса.
4. Коррекция метаболических нарушений.
5. Специальные методы лечения: гипотермия, гипербарическая оксигенация, гемосорбция и др.

ние ударного объема сердца, метаболический ацидоз. Артериальная гипоксемия: P_{aO_2} ниже 10,64 кПа (80 мм рт. ст.).

Фаза общей дегидратации и метаболических нарушений (арективная, токсическая фаза). Это поздняя фаза течения перитонита, она развивается через 2—4 сут от начала заболевания, берьерная функция брюшины, стенки кишечника и печени несостоятельны. В брюшной полости, в петлях кишечника секвестрируется большое количество жидкости, которое может превышать плазматический объем. Увеличиваются и потери жидкостей с рвотой, достигая 9—10 л/сут [Симомян К. С., 1971]. Специальные исследования водных секторов в этой фазе показали, что дефицит общей жидкости организма превышает 10—15%. Наблюдаются как внеклеточная, так и внутриклеточная дегидратация. Дефицит объема плазмы достигает 30—35% [Омаров Х. Т., 1983]. Высокая производительность сердца сменяется гиподинамическим состоянием: снижением не только ударного, но и минутного объемов сердца. Увеличение ОПС сменяется его снижением. Уменьшение венозного объема крови приводит к уменьшению венозного притока. При этом развивается дыхательная недостаточность различной степени, иногда требующая респираторной поддержки. Одновременно с потерей воды наблюдаются потери всех основных электролитов: натрия, калия, хлора и гидрокарбоната (см. табл. 14).

Шок. Шок при перитоните может быть следствием потери жидкости (гиповолемический шок) и результатом воздействия на сосуды и клеточный метаболизм бактериальных эндоксинов (септический шок). В генезе шока могут играть роль одновременно оба фактора.

Септический шок развивается в результате воздействия бактериальных токсинов, чаще при грамотрицательной, реже при грамположительной флоре. В отличие от гиповолемического шока для него более характерны следующие клинические признаки: теплые на ощупь кожные покровы, отсутствие бледности и похолодания которых могут привести врача к неправильному выводу о хорошем периферическом кровоснабжении; значительная гиперфункция кровообращения, ряд признаков которой выявляется при специальных исследованиях (высокий МОС, падение САД и ОПС, образование артериовенозных анастомозов, резкое ухудшение перфузии тканей и кислородное голодание); гипервентиляция, дыхательный алкалоз; метаболический ацидоз; активация свертывающей системы крови; в поздней стадии — «мраморность» кожных покровов, петехиальные кровоизлияния, очерченные некрозы кожи, падение уменьшения сердечного выброса, гиподинамия миокарда.

Для начальной фазы септического шока характерна гиперфункция кровообращения, которая у больных перитонитом в связи с одновременной дегидратацией может отсутствовать или быть слабовыраженной и быстро сменяться гиподинамией кровообращения.

Повреждение клеточных мембран в результате воздействия бактериальных токсинов, протеолитических ферментов и гипоксии приводит к потере клеткой ионов калия и поступлению ионов натрия и воды в клетки. Для перитонита характерны значительные потери всех основных ионов. Потери натрия, основного внеклеточного катиона, неминуемо приводят к дефициту его во всем внеклеточном водном пространстве. Натрий не может быть заменен другими катионами. Дефицит натрия поддерживает дегидратацию, которая в связи с гипонатриемией может приобрести гипотонический характер.

Коррекция гидрогемодинамических нарушений. В зависимости от фазы перитонита, степени дегидратации, нарушений гемодинамики и метаболических процессов применяют те или иные методы интенсивной терапии (см. табл. 14). Цель инфузионной терапии быстрая ликвидация гиповолемии, восстановление водного баланса, коррекция дефицитов электролитов и при достижении относительного

равновесия — проведение парентерального питания. Общий объем инфузий определяют на основании данных определения фактических потерь жидкости и результатов специальных исследований водных секторов, в том числе объемов плазматической и интерстициальной жидкости. В наиболее тяжелых случаях водно-электролитных нарушений при выраженной дегидратации общий объем инфузий может достигать 10 л/сут и более.

Первостепенное значение имеет быстрое восстановление ОЦК и достаточная гидратация больных, что достигается применением объемозамещающих растворов и изотонических растворов хлорида натрия.

Предоперационная подготовка — обязательное условие безопасности операционного периода. Она направлена на создание достаточных жидкостных резервов, обеспечивающих стабильность гемодинамики и снижающих степень операционно-анестезиологического риска. Продолжительность предоперационной подготовки различна, при тяжелом течении перитонита ее проводят в течение 2—6 ч. Перед началом инфузионной терапии при разлитом перитоните необходима катетеризация центральной вены.

В зависимости от цели инфузионной терапии можно условно выделить следующие этапы.

Первый этап инфузионной терапии. Основной его целью является быстрая коррекция дефицита жидкости сосудистого сектора, стабилизация гемодинамических показателей и уменьшение дефицита внеклеточной жидкости. Продолжительность этого этапа 2—6 ч.

Для коррекции ОЦК применяют макромолекулярные препараты, сохраняющиеся длительное время в сосудистом русле, белковые гидролизаты, способствующие удержанию жидкости, средства, улучшающие реологические свойства крови. Одновременно в состав инфузата включают изотонические полионные растворы.

Примерный состав инфузионных сред: лактасол или раствор Рингера — 500 мл; полиглюкин — 400 мл; желатиноль — 450 мл; альбумин или протеин — 100—200 мл; 20% раствор глюкозы — 500 мл с инсулином (25 ЕД); 8,4% раствор гидрокарбоната натрия — 100 мл; 0,25% раствор новокаина — 250 мл; 5% раствор глюкозы — 250 мл. Последний компонент смеси применяют при выраженном вазоспазме и относительно высоком артериальном давлении.

Скорость введения зависит от исходной степени гиповолемии. Ориентировочный объем инфузий определяют на основании данных динамического измерения ЦВД. Контро-

лем адекватности проводимой терапии служит повышение ЦВД, АД, восстановление диуреза, улучшение общего состояния больного. Концентрацию гемоглобина поддерживают в пределах 100 г/л. Степень гемодилуции определяют по гематокритному числу, оптимальное значение которого равно 0,30. Инфузии проводят в условиях ограничения активности симпатико-адреналовой системы, что достигается применением α -адреноблолирующих и других препаратов.

Приводим пример коррекции нарушений водных секторов и центральной гемодинамики у больной перитонитом в фазе умеренных внеклеточных и сосудистых дефицитов.

Больная К., 33 лет, поступила в клинику с диагнозом «острый гангренозный перфоративный аппендицит, диффузный перитонит» примерно через 35 ч от начала заболевания. Масса больной 58 кг.

При осмотре: состояние средней тяжести, больная в сознании, удовлетворительного питания, отмечается сухость кожных покровов, подмышечных и паховых областей, слизистых оболочек. Наполнение шейных и периферических вен удовлетворительное. Одышка с ЧД до 28 в 1 мин и тахикардия — ЧСС до 116 в 1 мин. АД 17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.), ЦВД 0,37 кПа (2,8 мм рт. ст., около 40 мм вод. ст.). Количество мочи, выделенное за истекшие сутки, — около 600 мл.

Исследования водных пространств организма показали, что общий дефицит жидкости составил 2600 мл (8,1%), причем потери происходили преимущественно из внеклеточного сектора (дефицит 1910 мл), уменьшение которого было обусловлено дефицитами как интерстициального водного пространства (1190 мл), так и сосудистой жидкости. Дефицит ОЦК составил 840 мл (21,1%).

Результаты исследования параметров центральной гемодинамики: МОС 8,81 л/мин и увеличен на 36,8% вместе с повышением тонуса венозных сосудов вдвое (1,8 ед.), увеличением СВЦ на 20,9% (12,1 с) и нагрузки на сердце почти вдвое (РЛЖ — 11,5 кГм/мин).

Показатели КЩС, ионного состава плазмы и эритроцитов в пределах нормы. Некоторые лабораторные данные: Нв 148 г/л, гематокрит 0,48, лейкоциты 11 900, время свертывания по Ли — Уайту 5 мин 20 с, РаО₂ 11,43 кПа (86 мм рт. ст.).

Заключение: у больной с острым гангренозно-перфоративным аппендицитом, диффузным перитонитом выявлена умеренная дегидратация с преимущественными потерями внеклеточной жидкости, гиповолемия средней степени с умеренной гемоконцентрацией, компенсаторная гиперфункция кровообращения без существенных изменений кислотнo-щелочного и ионного баланса. Выявленные нарушения гомеостаза с учетом объема предстоящей операции соответствовали III степени операционно-анестезиологического риска.

Предоперационная подготовка продолжалась в течение 1½ ч. Инфузионная терапия в объеме 2500 мл осуществлялась через ранее установленный катетер в верхней полой вене и включала: полиглюкин — 400 мл, желатиноль — 450 мл, гемодез — 200 мл, раствор Рингера — 1000 мл, 10% раствор глюкозы — 500 мл. Для предоперационного обезболивания и ограничения сердечно-сосудистых реакций введено 0,15 мг фентанила и 5 мг дроперидола капельно внутривенно.

После предоперационной подготовки общее количество жидкости в организме составило 31 640 мл, или 98,7% должного объема. Практически

полностью устранена внеклеточная дегидратация с восстановлением ОЦК (4 060 мл, или 102% нормы) и объема интерстициальной жидкости (9450 мл, 97,5% нормы). Перед операцией МОС оставался увеличенным — 8,10 л/мин, но за счет значительного возрастания УО до 90 мл и урежения пульса до 90 в 1 мин. Одновременно уменьшилась нагрузка на сердце и работа левого желудочка до 9,07 кГм/мин. Показатели КЩС и электролитов в плазме и эритроцитах в пределах должных величин. Результатом устранения нарушений гидродинамики явилось значительное улучшение общего состояния и самочувствия больной: уменьшились боли, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, на должных уровнях стабилизировались ЦВД 9 кПа (90 мм вод. ст.) и АД 14,6—9,3 кПа (110/70 мм рт. ст.), уменьшалась тахикардия. По катетеру из мочевого пузыря получено 150 мл светлой мочи.

Через 2½ ч от момента поступления в клинику больная оперирована под эндотрахеальным наркозом. Операционный и послеоперационный периоды протекали без осложнений. Выздоровление, на 10-й день после операции больная выписана из клиники.

Приводим пример коррекции нарушений водных секторов и центральной гемодинамики у больного перитонитом в фазе общей дегидратации и метаболических нарушений.

Больной В., 70 лет, масса 75 кг, рост 162 см. Поступил в клинику с диагнозом острый гангренозно-перфоративный аппендицит, разлитой перитонит через 2½ сут от начала заболевания. В процессе обследования выявлена сопутствующая патология: общий атеросклероз, коронарокардиосклероз, гипертоническая болезнь IIВ стадии, эмфизема легких, пневмосклероз, ожирение II степени.

При осмотре: состояние очень тяжелое, больной адинамичен. Выражены клинические признаки тяжелой дегидратации. Одышка с ЧД до 36 в 1 мин, акроцианоз. ЧСС 120 в 1 мин, АД — 14,6—10,64 кПа (110/80 мм рт. ст.), ЦВД отрицательное —1,5 кПа (—15 мм вод. ст.). Со слов больного, за истекшие сутки выделил около 300 мл мочи.

Исследования водных секторов и центральной гемодинамики: общий дефицит жидкости 6810 мл (14,9%) с потерями как ВнуКЖ (дефицит 3790 мл), так и ВнеКЖ (дефицит 3020 мл). Во внеклеточном секторе дефицит ИнЖ составил 1780 мл. Дефицит ОЦК — 1830 мл (33%). МОС 4,1 л/мин, УО снижен на 57,2% (34,1 мл), ОПС повышено на 53,8% [1697,5 дин/(с · см⁻⁵)], скорость кровотока снижена (СВЦ 17,6 с), РЛЖ уменьшена на 31,4% (4,8 кГм/мин).

Некоторые лабораторные данные: электролиты — натрий плазмы 136,0 ммоль/л, калий плазмы 4,42 ммоль/л, натрий эритроцитов 18,0 ммоль/л, калий эритроцитов 72,0 ммоль/л. По данным КЩС — декомпенсированный метаболический ацидоз: рН 7,29, ВЕ — 7,8 ммоль/л, РСО₂ 4,78 кПа (36 мм рт. ст.), РаО₂ 9,58 кПа (72 мм рт. ст.), Нв 138 г/л, гематокрит 0,48, лейкоциты 13 100.

С учетом объема предстоящей операции выявлены глубокие расстройства гомеостаза: выраженная общая дегидратация, тяжелая гиповолемия с гипофункцией кровообращения, декомпенсированные нарушения КЩС и ионного баланса — соответствовали IV степени операционно-анестезиологического риска.

Для возмещения указанных дефицитов жидкости в предоперационном периоде немедленно начата инфузионная терапия, растворы вводили внутривенно через кавакатетер и внутриаортально, для чего была дополнительно катетеризована брюшная аорта через бедренную артерию по методу

Сельдингера. В условиях аналгезии фентанилом (0,15 мг) и умеренного нейровегетативного ограничения дроперидолом (5 мг) перелит первоначальный объем жидкости: 400 мл полиглюкина, 200 мл плазмы, 450 мл желатиноля, 400 мл гемодеза, в результате чего отмечено постепенное повышение ЦВД до 10 кПа (100 мм вод. ст.). В инфузионную терапию включен ганглиоблокатор пентамин (75 мг), который вводили медленно капельно в составе раствора Рингера. Инфузионная терапия предотвращала резкое снижение ЦВД (а возможно, и АД). Дополнительно перелито 1500 мл раствора Рингера, 1000 мл 10% раствора глюкозы. Через каждые 500 мл внутриартериально переливали по 150 мл 0,25% раствора новокаина (всего 600 мл). Скорость инфузий регулировалась по изменениям ЦВД и АД. Инфузионные среды содержали: 0,5 мг 0,05% раствора строфантина, 150 мг кокарбоксилазы, 50 мг витамина С, 5 мл 10% раствора хлорида кальция, 10 мл панангина, 2 мл галидора. Соотношение вливаемых жидкостей составило: внутриартериально 3000 мл (2/3), внутривенно 1500 мл (1/3). Инфузионная терапия продолжалась в течение 3½ ч и после стабилизации ЦВД на уровне 9,05 кПа (90,5 мм вод. ст.) произведены контрольные исследования водных секторов и центральной гемодинамики.

Результаты исследований: полностью устранен дефицит ВнеКЖ за счет восстановления ОЦК (6100 мл, или 110% нормы) и ИнЖ (12 430 мл, или 98,3% нормы). Дефицит ВнуКЖ перед операцией сохранялся и составил 2610 мл. На фоне стабильного ЦВД 11,97 кПа (90 мм рт. ст.) МОС увеличился до 7,39 л/мин, УО — до 80,2 мл, тахикардия уменьшилась до 92 ударов в 1 мин, ОПС снизилось до 1005,5 дин/(с · см⁻⁵). АД держалось на уровне 15,96–1,64 кПа (120/80 мм рт. ст.). Соответственно деятельности сердца увеличилась РЛЖ до нормы — 9,3 кгм/мин.

Лабораторные данные свидетельствовали об увеличении концентрации натрия в плазме — 146,0 ммоль/л и сохраняющемся дефиците калия в эритроцитах — 74,2 ммоль/л. По данным КЩС ацидоза нет: рН 7,37 ВЕ 2,6 ммоль/л, РСО₂ 5,05 кПа (38 мм рт. ст.), РаО₂ 11,438 кПа (86 мм рт. ст.), гематокрит 0,36.

В результате предоперационной подготовки больной стал активнее, самочувствие его значительно улучшилось. Уменьшились боль и одышка, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, отсутствовало чувство жажды, уменьшилась тахикардия, повысилось наполнение периферических вен, конечности потептели наощупь, исчез акроцианоз. По катетеру из мочевого пузыря выделилось около 250 мл светлой мочи. Эффективная коррекция нарушений гидрогемодинамики значительно снизила степень операционно-анестезиологического риска и через 4 ч от момента поступления в стационар больной оперирован. На операции диагноз подтвержден. Выздоровление.

Второй этап инфузионной терапии. Целью этого этапа являются поддержание адекватного ОЦК и восстановление гидроэлектrolитического равновесия во внеклеточном и внутриклеточном водных пространствах. Для коррекции дефицита жидкости во внеклеточном водном пространстве необходимо включение в состав инфузионных сред главным образом изотонических растворов хлорида натрия (0,9% раствора, растворов Рингера, Рингера — Локка, Гартмана, Руша), общее количество которых определяется дефицитом внеклеточной жидкости. Общая потребность в солевых кристаллоидах у больных перитонитом примерно

одинакова и составляет от 15 до 25 мл на 1 кг массы тела в сутки.

Для возмещения потерь внутриклеточной жидкости применяют главным образом растворы глюкозы с инсулином, витаминами группы В и С, добавлением солей калия. Показанием к введению данных смесей является общая дегидратация, при которой обезвоживание наблюдается на всех уровнях — сосудистом, интерстициальном и клеточном. Количество 10—20% раствора глюкозы составляет от 7 до 20 мл/кг [Омаров Х. Т., 1982]. Ликвидация клеточной дегидратации занимает длительный период времени, равный при благоприятном течении основного процесса 2—4 сут. При планировании инфузионной терапии принимают во внимание значительные потери протеинов.

Для адаптации сердечно-сосудистой системы к инфузионной терапии следует создавать умеренную α -адреноблокаду. При выраженном периферическом вазоспазме и высоком АД целесообразно использовать ганглиоблокаторы. Инфузионную терапию проводят при динамическом контроле ЦВД, АД, ЧСС, ЧД, диуреза, мониторингом наблюдении.

Общее количество жидкости, вводимое внутривенно, должно соответствовать выявленным дефицитам и продолжающимся потерям из желудка, через зонды и дренажи, введенные в брюшную полость. В общем количестве жидкости до 25% должны составлять среды, содержащие протеины (плазма, альбумин) и до 40% — изотонические растворы хлорида натрия, гемодез.

Коррекция дефицитов электролитов при перитоните представляет собой сложную задачу. В связи с истинным дефицитом натрия возмещение этого иона обязательно. Применение изотонических растворов хлорида натрия обычно достаточно для возмещения всех потерь натрия. В некоторых случаях (при гипотонической дегидратации) дополнительно вводят небольшие количества концентрированных растворов хлорида натрия в виде добавок к другим инфузионным средам.

Контролем адекватности проводимой терапии являются повторные динамические исследования водных секторов, в том числе плазматического объема, с одновременным определением концентрации натрия в плазме. Поскольку натрий играет ведущую роль в поддержании осмотического гомеостаза и баланса воды, коррекцию дефицита натрия необходимо проводить одновременно с возмещением жидкостных дефицитов внеклеточного пространства.

С первых же дней лечения перитонита необходимо использовать глюкозированные поляризирующие смеси с инсулином и калием. Профилактическая доза калия при перитоните соответствует содержанию этого иона в 5–8 г КСl. Коррекция дефицита калия представляет собой большую сложность вследствие нарушенного клеточного метаболизма и соотношения калий/натрий в клетках. Общая доза КСl в поляризирующих смесях при перитоните иногда достигает 15–20 г/сут, и это не является пределом. Противопоказанием к применению калия является олигурия и почечная недостаточность. Потери кальция и магния возмещаются введением 10–20 мл соответствующих официальных растворов.

Коррекция нарушений КЩС. Метаболический ацидоз, как правило, наблюдается при тяжелых формах перитонита. Он обусловлен задержкой нелетучих кислот в тканях организма и потерями щелочей из желудочно-кишечного тракта. В крови увеличивается содержание молочной кислоты, которая в умеренных концентрациях приводит к вазоконстрикции, а в больших — к вазодилатации путем воздействия на α - и β -рецепторы микроциркуляторного сосудистого русла.

Поскольку ацидоз является следствием сниженной тканевой перфузии, гипоксии и кипергликолиза, следует прежде всего устранять микроциркуляторные нарушения, улучшать реологические свойства крови и восстанавливать диурез. Благоприятное действие при этом на ранних этапах развития перитонита оказывают препараты α - и β -блокирующего действия.

Для устранения ацидоза показано введение щелочей, которые улучшают метаболические функции клеток (трисамин), способствуют восстановлению нарушенного сосудистого тонуса и предупреждают нарушения свертывающей системы крови (гидрокарбонат натрия).

Ацидоз при перитоните корректируют путем введения молярных или 5% растворов гидрокарбоната с самого начала лечения.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Острая кишечная непроходимость (ОКН) — острое состояние, для ликвидации которого требуется проведение интенсивной корригирующей терапии и экстренного оперативного вмешательства. Важную роль в патогенезе ОКН играют глубокие нарушения водно-электролитного баланса, которые быстро ведут к нарушениям гемодинамики и могут быть настолько выраженными, что напоминают торпидную фазу шока [Дедерер Ю. М., 1971; Шекотов Г. М., 1966].

Объединенная одним лишь признаком — нарушением проходимости кишечного канала — ОКН фактически представляет собой различные патологические процессы. Оперативное вмешательство, устраняя механическое препятствие, не ликвидирует интоксикации, глубоких нарушений гомеостаза и микроциркуляторных нарушений в кишечной стенке. Быстрота развития нарушений гомеостаза во многом зависит от вида кишечной непроходимости. Проподимость кишечника может быть нарушена в результате сдавления кишки снаружи, или препятствия внутри кишки (обтурационная кишечная непроходимость). Выше места обтурации отмечается вздутие кишечника, нарушаются процессы секреции и всасывания. Одновременно нарушается венозное кровообращение в стенке кишки, в то время как брыжеечное кровообращение не страдает. В просвете кишки скапливается значительное количество жидкости, электролитный состав которой близок к составу плазматической жидкости. Потери жидкости и электролитов могут быть весьма выраженными.

Важную роль играет место обтурации. При высокой непроходимости патологические процессы развиваются значительно быстрее, чем при низкой. В первом случае значительное количество жидкости и электролитов теряется с рвотными массами. При низкой кишечной непроходимости дегидратация развивается постепенно. Спаечная кишечная непроходимость, которая в настоящее время преобладает над всеми другими формами, может иметь стертую клиническую картину, что нередко является причиной позднего установления диагноза.

При странгуляционной непроходимости превалируют явления быстро развивающегося шока, связанного с нарушением артериального и венозного кровообращения в брыжейке кишки. Одновременно возникают тяжелые водно-электролитные сдвиги, приводящие к дегидратации и гиповолемии. Потери жидкости достигают 6 л/сут и более. В полости странгулированной кишки скапливается жидкость, содержащая электролиты, протеины и кровь. Повышение проницаемости стенки кишки ведет к поступлению в брюшную полость жидкости, токсинов и бактерий.

Динамическая непроходимость кишечника характерна для перитонита. Любое оперативное вмешательство на органах брюшной полости сопровождается снижением функциональной активности кишечника в послеоперационном периоде. Развитие динамической непроходимости связывают с активацией симпатической нервной системы. Под влиянием симпатической стимуляции и изменений α -рецепторов гладких мышц кишечника калий выходит из клеток, в результате чего происходят гиперполяризация клеточной мембраны и снижение потенциала действия. В просвете кишки скапливается значительное количество жидкости и газа, потеря активности кишечника еще более усугубляет расстройство водно-электролитного обмена [Гальперин Ю. М., 1975].

Несмотря на наличие характерных клинических признаков: схваткообразных болей, вздутие живота, отсутствие стула, рвоты, обезвоживание и т. д., диагностировать непроходимость не всегда просто. Позднее поступление больных в стационар, как правило, связано с поздним установлением диагноза. Затруднения при определении показаний к операции возникают у больных со спаечной болезнью, послеоперационными грыжами, ожирением, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью. Улучшение общего состояния, наступающее после проведенной консервативной терапии, нередко расценивают как доказательство отсутствия кишечной непроходимости и правильности избранной тактики лечения.

Потери общей жидкости до 5% при ОКН соответствуют незначительной дегидратации, и при этом отмечаются почти нормальные лабораторные и клинические показатели [Дедерер Ю. М., 1971; Уилкинсон А. У., 1974].

Средняя степень дегидратации при ОКН характеризуется потерей 5—10% общей жидкости. Возникают жажда, сухость языка, умеренные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, повышение сис-

голического АД, снижение ЦВД и умеренные расстройства периферического кровообращения, ОЦК значительно снижен (до 50—60 мл на 1 кг массы тела). Гемодинамическая компенсация проявляется возрастанием МОС, ЧСС, повышением САД. Венозный объем крови уменьшается, в то время как венозный тонус возрастает. При исследовании водных секторов отмечено, что потери жидкости происходят в основном за счет внеклеточного сектора без значительных изменений концентрации электролитов в плазме [Омаров Х. Т., 1982].

При более значительных потерях жидкости (свыше 10% общей жидкости) преобладают выраженные симптомы общей дегидратации и интоксикации на фоне системных нарушений дыхания, гемодинамики и функции почек. В этой стадии потери жидкости происходят не только из внеклеточного, но и внутриклеточного пространства, обуславливая качественно новый тип дисгидрии. Вследствие плазмопотери значительно страдает сосудистый сектор. Дефицит ОЦК достигает 30% и более. Снижение венозного возврата, очевидно, является одной из главных причин уменьшения МОС. Значительное возрастание ЧСС приводит к выраженному снижению ударного объема. Перестройка общего и регионарного кровообращения сопровождается уменьшением центрального объема крови и значительным снижением ВОК и ВТ. Артериальный кровоток поддерживается за счет редуцированного кровообращения и значительного возрастания ОПС (в среднем на 60%). Сосудистый спазм вызывает нарушения периферического, в том числе чревного и почечного, кровообращения, обуславливая выраженные микроциркуляторные изменения внутренних органов. Происходит значительная потеря основных электролитов и гидрокарбоната, развивается метаболический ацидоз.

Нарушения водных секторов и гемодинамики сопровождаются значительными метаболическими сдвигами: снижением pH, увеличением дефицита оснований, потерей основных клеточных и внеклеточных ионов, концентрация которых в плазме и эритроцитах соответствует степени и характеру дегидратации. При высокой кишечной непроходимости в связи с потерей ионов: H^+ , K^+ , Cl^- , Na^+ может развиваться гипохлоремический алкалоз. У части больных дыхательный ацидоз, требующий проведения искусственной вентиляции легких, сопутствующие заболевания сердца и легких способствуют более раннему срыву компенсации [Омаров Х. Г., 1983]. Патогенетические механизмы разви-

тия нарушений гомеостаза при ОКН имеют много общего с таковыми при перитоните.

Таким образом, изменения гомеостаза у больных с наиболее тяжелым клиническим течением ОКН характеризуются выраженной дегидратацией и гиповолемией, нарушениями электролитного баланса и КЩС, гипофункцией сердечно-сосудистой системы.

Предоперационная подготовка — наиболее ответственный этап лечения больных ОКН. Она должна быть направлена на коррекцию гемогидродинамики, улучшение центрального и периферического кровообращения, устранение метаболических нарушений. Центральным звеном предоперационной подготовки является дозированная по объему, времени и качественному составу инфузионная терапия с одновременным нейро-вегетативным торможением.

При тяжелом состоянии больного необходима кавакатеризация. При шоке и сердечной недостаточности целесообразно внутриаортальное введение жидкостей. При внутриаортальной инфузионной терапии уменьшается опасность перегрузки правых отделов сердца, что особенно важно для больных с низкими сердечно-легочными резервами. Ганглиолитики и 0,25% раствор новокаина при внутриаортальном введении создают условия для благоприятного перераспределения крови и децентрализации кровообращения [Панцырев Ю. М., и др. 1980].

Общий объем инфузий определяется дефицитом жидкости и часто должен превышать его. Если дефицит жидкости не превышает 10%, то объем инфузируемой жидкости в предоперационном периоде должен составлять 20—35 мл/кг. После предоперационной подготовки общая жидкость тела достигает субнормальных величин. Отмечается практически полная ликвидация внеклеточной дегидратации. Увеличение внеклеточного объема жидкости происходит как за счет нормализации интерстициального сектора, так и в результате значительного увеличения ОЦК, который достигает нормальных значений или несколько превышает их. Восстановление водных пространств приводит к значительному улучшению всех гемодинамических показателей.

При дефиците общей жидкости более 10% инфузионную терапию целесообразно проводить в значительно большем объеме (35—50 мл/кг). При странгуляционной кишечной непроходимости инфузии проводят в две вены, общее время предоперационной подготовки не должно превышать 1½ ч. В предоперационном периоде необходимо возможно полнее восстановить объемы внутрисосудистого и интерстици-

ального сектора. У больных с выраженным циркуляторным шоком ОЦК может оставаться недостаточно высоким. К моменту операции может сохраняться дефицит общей жидкости, но основные гемодинамические показатели значительно улучшаются.

Последовательность и скорость введения инфузионных сред определяются прежде всего выявленным дефицитом ОЦК и способностью организма к его компенсации, о которой можно судить по величине ЦВД. Для быстрого восстановления ОЦК целесообразно использовать декстраны (полиглюкин или реополиглюкин), желатиноль, белковые препараты (плазма и др.) и концентрированные растворы глюкозы. Следует подчеркнуть важность применения значительного количества кристаллоидных растворов (Рингера, лактат Рингера, лактасол) как важнейшего субстрата для возмещения дефицита внеклеточной жидкости. В условиях вазоплегии стабилизация ЦВД на уровне 10,64–13,3 кПа (80–100 мм вод. ст.) соответствует достижению нормо- или относительной гиперволемии и эффективного МОС. При этом наблюдается практически полное устранение дефицита интерстициальной жидкости. В состав инфузата вводят необходимые ионы. Указанные меры способствуют улучшению микроциркуляции, увеличению венозного притока крови к сердцу и, таким образом, восстановлению жидкостных пространств в условиях наиболее экономных режимов работы сердца.

Целенаправленная интенсивная предоперационная подготовка позволяет произвести операцию почти всем больным, вне зависимости от тяжести исходного состояния, как правило, значительно уменьшить операционно-анестезиологический риск и выполнить вмешательство в более благоприятных условиях. Неустраненные нарушения — гиповолемия, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, олигурия, ацидоз, нарушения микроциркуляции, значительно увеличивают степень операционного риска.

Во время операции необходимы контроль и дальнейшая коррекция показателей гомеостаза. Средний объем инфузии в день операции, включая предоперационную подготовку, у больных с легкой и средней степенью дегидратации равен примерно 30–70 мл/кг, а при выраженной дегидратации — до 100 мл/кг.

В раннем послеоперационном периоде при проведении коррегирующей терапии основное значение имеют адекватное обезболивание, раннее восстановление функции желудочно-кишечного тракта и сбалансированная инфузионная терапия.

Максимальной степени обезболивания достигают с помощью пролонгированной перидуральной анестезии, дающей также и вазоплегический эффект, улучшающей кровообращение печени и всей чревной области. Перидуральная анестезия на уровне T_{III-IV} у больных с ОКН обеспечивает избирательное действие за счет преимущественной блокады нервных структур (зона иннервации обоих чревных стволов), имеющих отношение к проведению нервных импульсов и формированию ответных реакций. Гемодинамический эффект перидуральной анестезии аналогичен таковому при ганглионарной и α -адреноблокаде. Он зависит от дозы анестетика, уровня блокады и, особенно, от степени исходной гиповолемии. Полную дозу анестетика (тримекаин) следует вводить только после устранения гиповолемии. Для снятия гиперактивности симпатической нервной системы внутримышечно вводят дроперидол (1—2 мл) при обязательном условии восстановления ОЦК и гемодинамики. Через 30 мин делают клизму, при недостаточной эффективности применяют другие препараты (калимин, прозерин).

Интубация кишечника (в основном трансназальным методом) у больных с ОКН, которую проводят в комплексе лечебных мероприятий, включающих своевременное восполнение гидроионных дефицитов и медикаментозную стимуляцию кишечника, в значительной мере улучшает течение ближайшего послеоперационного периода и обеспечивает адекватную декомпрессию желудочно-кишечного тракта, способствует более раннему восстановлению перистальтики кишечника. Интубационный зонд находится в тонкой кишке, как правило, в течение 3—4 сут. Показанием к его удалению является появление кишечной перистальтики и уменьшение количества отделяемого.

В послеоперационном периоде проводят поддерживающую инфузионную терапию в соответствии с потерями жидкости и выявленными ее дефицитами. Одновременно корригируют нарушения электролитного баланса. Для возмещения гидроионных дефицитов применяют раствор Рингера, лактасол, поляризующие коктейли, содержащие глюкозу, инсулин и калий. Для стимуляции диуреза используют лазикс или сорбитол (500 мл 20% раствора). Объем плазмы восполняют путем введения желатиноля, альбумина, протеина, плазмы и других сред. Обязательно использование реополиглюкина как средства профилактики тромбообразования и восстановления микроциркуляции. К инфузионным средам добавляют растворы, содержащие магний и кальций, витамины (аскорбиновая кислота, тиамин хлорид, пиридоксин).

При тяжелом клиническом течении, обширных узлообразованиях и заворотах тонкой кишки общее количество вводимых внутривенно растворов достигает 6—8 л и более. При илеоцекальных и толстокишечных инвагинациях и заворотах сигмовидной кишки без значительных изменений кровообращения в брыжейке средний объем инфузируемой жидкости составляет 3—4 л/сут. При неосложненном течении послеоперационного периода полное восстановление водных дефицитов у больных с легкой и средней дегидратацией происходит в первые же сутки после операции, а при тяжелой дегидратации — только на 2—4-е сутки.

ГЛАВА 17

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Острый панкреатит — воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, возникающее вследствие ферментативного воздействия и самопереваривания. В основе заболевания лежит активация ферментов поджелудочной железы. Наибольшее значение в последнее время придают фосфолипазе А и образованию токсинов (лизолецитина), играющих основную роль в патогенезе заболевания.

Различают: 1) острый интерстициальный панкреатит — отек поджелудочной железы; 2) острый деструктивный панкреатит: а) геморрагический панкреатит, б) жировой панкреонекроз, в) гнойный панкреатит [Маят В. С. и др., 1978]. По мере прогрессирования процесса при деструктивных формах возникают парапанкреатические флегмоны, имеющие тенденцию к распространению, некрозы жировой ткани, кровоизлияния в ткани, окружающие железу.

Отечной форме острого панкреатита соответствует более легкое клиническое течение (I степень тяжести). Частичный некроз поджелудочной железы со среднетяжелым течением расценивают как II степень тяжести. Тотальный некроз поджелудочной железы соответствует III степени тяжести.

Острый панкреатит не имеет абсолютно достоверных клинических признаков. Скорее можно говорить о тяжелых патологических синдромах, характерных для данного заболевания: 1) болевой синдром — интенсивная постоянная («жесткая», «сверлящая», «пронизывающая») боль в эпигастральной области с иррадиацией влево или вправо, в спину, боль в

верхней половине живота, опоясывающая боль. При распространении панкреатического экссудата отмечается боль по всему животу. В редких случаях боль может отсутствовать; 2) перитонеальная симптоматика: тошнота, рвота, парез желудочно-кишечного тракта, напряжение мышц брюшной стенки, обезвоживание, лейкоцитоз; 3) ферментная токсемия: повышение уровня липазы и амилазы сыворотки крови, гипергликемия; 4) системные и органнне нарушения: энцефалопатия, дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, шок.

Потери воды и электролитов при остром панкреатите происходят за счет рвоты, депонирования в тканях и полостях, постоянной аспирации желудочного содержимого. Выпоты в брюшную и плевральную полости, отекая жидкость в парапанкреатическом и ретроперитонеальном пространствах содержат большое количество белка.

Уже в первые часы заболевания ОЦК снижается на 15—20%, преимущественно за счет плазматического объема. Эти изменения соответствуют степени тяжести патологического процесса и наиболее выражены при тотальном некрозе поджелудочной железы. В условиях воздержания от приема воды и пищи и недостаточного восполнения дефицит объема плазмы может достигать 40—50%. Общий дефицит белков плазмы при деструктивном панкреатите может быть очень большим — до 50—60 г [Лашевкер В. М., 1982]. Альбумин-глобулиновый коэффициент смещается в сторону глобулинов. Содержание и концентрация альбуминов крови значительно снижены. Одной из причин потерь альбуминов является повышенная проницаемость стенок сосудов. Гипопротеинемия и, особенно, гипоальбуминемия обуславливают снижение коллоидно-осмотического давления плазмы и усугубляют сдвиги в водно-электролитном равновесии.

Следствием потери плазмы является сгущение крови, возрастание гематокрита. При геморрагическом панкреатите чаще встречается олигоцитемическая форма гиповолемии, при которой уменьшен не только объем плазмы, но и глобулярный объем. Уменьшение ГО происходит за счет имбибиции кровью поджелудочной железы, геморрагического выпота в брюшную полость, желудочно-кишечных геморрагий.

По мере нарастания изменений в поджелудочной железе уменьшается объем внеклеточного пространства, повышается вязкость крови и возникают нарушения в свертывающей системе вплоть до распространенной внутрисосудистой гиперкоагуляции и тромбообразования в различных органах [Дехтярь А. Л., 1972].

Содержание натрия и хлоридов при остром панкреатите уменьшается особенно при деструктивных формах. Снижение уровня калия крови характеризует выраженность паралитической кишечной непроходимости. Характерна гипокальциемия, развивающаяся на 2—5-й день заболевания [Edmonson H. A. et al., 1952]. Изменения концентрации калия и кальция в крови приводят к нарушениям сердечной деятельности и изменениям ЭКГ. Метаболический алкалоз может развиваться в результате рвоты и постоянной аспирации кислого желудочного содержимого. При анаэробном гликолизе, декомпенсированном шоке, олигурии и анурии наблюдается метаболический ацидоз.

При определении параметров центральной гемодинамики при деструктивном панкреатите выявлен ряд характерных особенностей. У 70% больных при поступлении наблюдается гипофункция сердечно-сосудистой системы: снижение МОС, СИ и ЦВД, что согласуется с данными литературы [Селезнев С. А. и др., 1974]. У 30% больных преобладает гипердинамический тип реакций сердечно-сосудистой системы, возникающий чаще у больных молодого возраста при быстро прогрессирующей деструкции железы. Несмотря на выраженную гиповолемию, значительно повышается систолическое, диастолическое и среднее артериальное давления [Малышев В. Д. и др., 1978].

Ниже мы приводим результаты исследований центральной гемодинамики больного, находившегося в клинике по поводу острого деструктивного панкреатита, подтвержденно во время лапаротомии (табл. 15).

В связи с крайне тяжелым состоянием и развитием синдрома «шокового» легкого на 4-й день после операции (лапаротомия, дренирование брюшной полости) больной переведен на искусственную вентиляцию легких, которая продолжалась в течение 3 нед. Одновременно проводилось полное парентеральное питание. Больной выздоровел.

Уменьшение ОЦП наиболее выражено при III степени тяжести течения заболевания. При поступлении больных в стационар ОЦК составил 40—50 мл на 1 кг массы тела. При исследованиях водных пространств организма отмечено значительное уменьшение объема внеклеточной жидкости (табл. 16).

Лечение шока и острой гиповолемии. Первоочередной задачей является быстрое восполнение ОЦК с помощью полиглюкина, желатиноли и плазмы. Для устранения микроциркуляторных нарушений и предупреждения тромбообразования показано введение низкомолекулярных декстранов

Таблица 15. Гемодинамика на этапах лечения острого геморрагического панкреатита (собственное наблюдение)

Показатели гемодинамики	1-е сутки при поступлении	Через 12 ч	2-е сутки	3-е сутки	4-е сутки
МОС, л/мин	3,8	4,3	7,0	7,6	7,2
СИ, л/мин · м ²	2,1	2,4	3,9	4,2	4,0
АД _{ср} , мм рт. ст.	113 (15,03)	97 (13,2)	87 (11,6)	77 (9,8)	97 (13,2)
АД _{сист.} , мм рт. ст.	140 (21,6)	130 (17,29)	120 (15,96)	110 (14,63)	130 (17,29)
АД _{диаст.} , мм рт. ст.	100 (13,3)	80 (10,64)	70 (9,31)	60 (7,98)	80 (10,64)
ЦВД, мм рт. ст.	0,7 (0,931)	5,9 (0,785)	5,9 (0,785)	6,6 (0,878)	8,8 (1,17)
ОЦК, мл/кг	48,4	59,7	74,5	84,1	77,1
ОЦП, мл/кг	23,7	33,3	46,9	55,0	54,9
ОЦЭ, мл/кг	24,7	26,4	27,6	29,1	22,2
ЧСС, в 1 мин	100	96	92	100	110
СВЦ, в 1 мин	26,8	21,5	12,3	10,4	11,8

Примечание. В скобках указано давление в килопаскалях.

Т а б л и ц а 16. Изменения водных секторов организма на этапах лечения острого панкреатита (собственное наблюдение)

Показатели водных секторов	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	При выписке
ОбшЖ, мл	45490	49400	47860	48100
ВнуКЖ, мл	34050	35700	32800	33000
ВнеКЖ, мл	11440	13700	15060	15100
ИнЖ, мл	8960	10520	10900	11780
ОЦК, мл	4200	5130	6120	5540
ОЦП, мл	2480	3180	4160	3320
ОЦЭ, мл	1720	1950	1960	2220
Нt	0,41	0,38	0,32	0,40

(реополиглюкин), которые могут предотвратить переход отечной формы в геморрагическую.

В наиболее тяжелых случаях может быть использован внутриаортальный или внутриартериальный (в чревный ствол) способ инфузий, имеющий преимущества перед внутривенным, особенно у больных с сердечно-сосудистой патологией. При этом вначале применяют 0,5% раствор новокаина, снимающий спазм сосудов чревной области. Для определения объема вводимых инфузатов в экстренной ситуации могут быть использованы диагностические критерии, изложенные в главе 9.

Коррекция острых нарушений водно-электролитного баланса и КЩС. Количественный и качественный состав инфузионных сред может варьировать в зависимости от состояния больного, степени отрицательного водного баланса, осмотического и онкотического состояния крови. В среднем общий объем инфузий составляет 50 мл на 1 кг массы тела в сутки при скорости введения 40—60 капель в 1 мин. При III степени тяжести состояния больного общее количество растворов достигает 5—7 л/сут при условии форсированного диуреза. Лечение проводят под контролем ЦВД, показателей водного баланса, осмометрии, КЩС и диуреза. При метаболическом ацидозе следует установить его этиологию. Диабетогенный обмен веществ, гипергликемия и кетоацидоз служат показанием к ограничению глюкозы и гидрокарбоната.

Большое значение в лечении панкреатита придают осмотическим стабилизаторам (лактасол, лактат Рингера), коллоидным (желатиноль) и белковым (альбумин и протеин) растворам. При гипоальбуминемии необходимо дробное введение 20% альбумина в общей дозе 100—150 мл или 5% альбумина до 400—500 мл/сут. Контролем может служить кон-

центрация альбумина в плазме, которая должна быть выше 30 г/л.

При уменьшении гематокрита ниже 0,30 применяют цельную кровь или эритроцитную массу. Регулярные гемотрансфузии необходимы для предупреждения снижения ГО. Целесообразно поддерживать гематокрит на уровне 0,35. Следует вводить электролитные и глюкозированные растворы. За сутки переливают до 1—1,5 л 10—20% раствора глюкозы с инсулином. К инфузионным средам добавляют витамины: аскорбиновую кислоту, тиамин хлорид, пиридоксин, подкожно вводят гепарин (по 5000 ЕД 3—4 раза в сутки). Нарушения калиевого баланса корректируют по общепринятой методике. Кальций применяют осторожно, только при гиперкалиемии или для ликвидации тетанических судорог, вызванных гипокальциемией, поскольку Ca^{2+} угнетает ингибиторы ферментов и активирует трипсиноген [Хартиг В., 1982].

Форсированный диурез — один из простых и распространенных методов детоксикации организма при остром панкреатите [Филин В. И., Ковальчук В. И., 1973]. Метод особенно эффективен в ранние сроки заболевания. Он основан на создании в организме гипергидратации с последующим усилением диуреза мочегонными препаратами. Важно соблюдать определенную последовательность в лечении:

1) предварительная нагрузка растворами Рингера — Локка, гидрокарбоната натрия и др. Общий объем вводимой жидкости зависит от степени выраженности гиповолемии и составляет обычно 1000—1500 мл;

2) введение 15—20% раствора маннитола из расчета 1—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела больного;

3) введение растворов электролитов с учетом ионнограмм;

4) введение до 1500 мл белковых препаратов (плазма, аминокептид и т. д.).

При внутриартериальном введении жидкостей (в ствол чревной артерии) вначале, в течение 30 мин вводят 500 мл глюкозоновокаиновой смеси, состоящую из 250 мл 5% раствора глюкозы и 250 мл 0,25 раствора новокаина. В инфузат добавляют 1 мл 0,1% атропина, 2 мл 2% димедрола и 5000 ЕД гепарина. При алкогольных панкреатитах от использования атропина следует воздержаться, а назначить скополамин, так как атропин способствует появлению нервно-психических расстройств.

В дальнейшем проводят длительную (6—10 ч) внутриартериальную инфузионную терапию с целью ликвидации гиповолемии и острых водно-электролитных нарушений. После

указанных мероприятий вводят маннитол в той же дозе, что и при внутривенном введении, или лазикс с последующей коррекцией жидкостных объемов и электролитного баланса организма. Авторы, разработавшие метод внутриартериального форсированного диуреза, указывают на его безопасность в плане возможной перегрузки правых отделов сердца [Буромская Г. А. и др., 1980].

Создание функционального покоя поджелудочной железы: Рекомендуют следующие мероприятия:

1) воздержание от приема пищи в течение не менее 4—5 дней;

2) воздержание от приема воды минимум в течение 2—3 дней;

3) постоянная аспирация желудочного содержимого с помощью нозогастрального зонда;

4) локальная желудочная гипотермия; важно, чтобы зонд располагался не в антральном отделе желудка, а по большой его кривизне, где скапливается содержимое в положении больного лежа;

5) назначение антацидных средств (альмагель, альмагель А) и средств, снижающих желудочное кислотовыделение, панкреатическую секрецию (циметидин, атропин, скополамин каждые 6 ч по 0,5 мг подкожно);

6) назначение цитостатиков и антиферментных препаратов. Блокада внешнесекреторной функции поджелудочной железы достигается назначением препаратов цитостатического действия, ингибирующих синтез ферментов на уровне ацинарной клетки поджелудочной железы (5-фторурацил, циклофосфан, винкристин, азатиоприн, оливомидин). Наибольшее распространение получил 5-фторурацил, который вводят внутривенно фракционно из расчета 10—15 мг/кг. Продолжительность лечения зависит от уровня панкреатических ферментов в крови, клинических проявлений заболевания и обычно составляет 2—3 дня. При введении этих препаратов в чревную артерию создается более высокая концентрация цитостатиков в ткани железы (в эксперименте — в 16 раз больше, чем при внутривенном введении), что позволяет уменьшить разовую дозу препаратов до 5 мг/кг и снизить их токсическое действие на организм [Лаптев В. В., 1981].

Спорным является вопрос о целесообразности применения антиферментных препаратов (контрикал, трасилол и др.), которые не подавляют активность эластазы и фосфолипазы А. Клиническое улучшение при применении контрикала и трасилола связывают с их антиферментным действием, стабилизирующим влиянием на сердечно-сосудистую систему

(подавление активности калликреина и обезболивающий эффект). Эти препараты наиболее эффективны в ранние сроки заболевания. Доза контрикала 100 000—300 000 ЕД в течение первых 6 сут, затем дозу постепенно уменьшают.

Парентеральное питание. Назначение стандартных растворов для инфузионной терапии недостаточно для обеспечения больного необходимым количеством калорий и белка. Жировые эмульсии как основной источник энергии при остром панкреатите противопоказаны, поскольку усиливают воспаление поджелудочной железы [Feller J. H. et al., 1974], однако, несмотря на это, некоторые авторы [Лашевкер В. М., 1982] отмечают положительный клинический эффект от применения 20% раствора липофундина в комбинации с амином. Полное парентеральное питание не стимулирует панкреатическую секрецию, поэтому является важной составной частью лечения панкреатита. Общее количество калорий в сутки должно составлять 2000—3000 (8370—12 560 кДж).

Обезболивание. Обезболивающим эффектом при остром панкреатите обладают спазмолитики, новокаин, ингибиторы ферментов, вводимые внутривенно, наркотический анальгетик димедрол в дозе 50—100 мг каждые 4—6 ч. Достаточная степень обезболивания достигается при внутривенном введении смеси, состоящей из 1—2 мл 2% раствора промедола и 1—2 мл 2% раствора папаверина.

При упорных болях показана перидуральная анестезия на уровне III—IV грудных сегментов, обеспечивающая избирательное действие за счет преимущественной блокады нервных структур (зона иннервации обоих чревных нервов), имеющих отношение к проведению нервных импульсов и формированию ответных реакций. Гемодинамический эффект перидуральной анестезии аналогичен ганглио- и адреноблокаде, поэтому ее следует применять, используя тест-дозу анестетика, и только после устранения гиповолемии. Адекватное обезболивание достигается регулярным — каждые 4 ч — введением в перидуральное пространство 5—10 мл 2% раствора тримекаина с адреналином (1 мл 0,1 % адреналина на 50 мл тримекаина).

С первых же часов заболевания назначают антигистаминные препараты. В случае необходимости проведения общей или локальной гипотермии желудка инфузионную терапию проводят в полном объеме. Дополнительно назначают препараты для внутривенного наркоза; оксибутират натрия, виадрил, седуксен, дроперидол.

Прочие методы лечения. Показаны сердечные гликозиды. Может быть использован глюкагон, который тормозит

эксреторную функцию поджелудочной железы и оказывает положительное инотропное действие. Дополнительный дезинтоксикационный эффект достигается с помощью лапароскопического дренирования брюшной полости с проведением проточного диализа, а также путем лимфосорбции. При стойком гипертермическом синдроме, некупирующемся обычными методами, показана гипотермия. С первых же часов заболевания необходима оксигенотерапия, дыхательная гимнастика.

При выраженной дыхательной недостаточности проводят искусственную вентиляцию легких. Почечная недостаточность служит показанием к проведению гемодиализа. Назначение кортикостероидов оправдано при недостаточности надпочечников.

ГЛАВА 18

ТЕРАПИЯ

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ, ОПЕРАЦИОННОМ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

В предоперационном периоде проводят тщательное обследование больного с целью выявить отклонения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, нарушения функции печени и почек. Оценка состояния больного основывается на учете анамнеза, клинической картины, данных лабораторных исследований. Большое значение придают определению уровня мочевины и креатинина крови, ионограммы плазмы и мочи, КЩС. Оценивают выделительную и концентрационную способность почек, регистрируют суточный диурез. Белковый баланс оценивают по результатам определения содержания общего белка и альбумина плазмы. Производят исследования крови: гематокрит, гемоглобин, число эритроцитов и лейкоцитов, СОЭ, формула крови, групповая принадлежность, резус-фактор, свертывание крови.

Учитывая то обстоятельство, что при подготовке больных к плановой операции примерно за 12 ч исключается прием воды и соли, целесообразно возместить эти потери либо перед началом вводного наркоза, либо во время операции. Эти потери примерно равны одной трети суточной потребности в воде и электролитах, т. е. 800 мл жидкости, 30—40 ммоль Na^+ и Cl^- .

У больных с хроническими истощающими заболеваниями отмечают тенденция к клеточной дегидратации, дефицит основных электролитов, уменьшение количества белка плазмы, что сопровождается умеренной гиповолемией. Одновременно у этих больных наблюдается умеренная гипергидратация внеклеточного пространства за счет увеличения жидкости в интерстициальном секторе. Несмотря на внешнюю стабильность состояния больных, операция и наркоз у них сопровождаются повышенным риском в связи с возможностью циркуляторных нарушений на любом этапе операции и наркоза.

Нарушения водно-электролитного баланса возникают при тяжелых заболеваниях желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей, патологических процессах, приводящих к хронической потере крови и белка. Значительные нарушения водного и солевого баланса характерны для острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Предпочтительнее при этом пользоваться электролитными растворами со сбалансированным составом (причем их доза определяется степенью дегидратации и кардиопульмональными резервами). Операционно-анестезиологический риск значительно возрастает при анемии и гипопроотеинемии. Снижение уровня альбумина плазмы ниже 30 г/л свидетельствует о значительной опасности операции [Dripps R. S. et al., 1977].

При подготовке больного к плановой операции стараются полностью устранить выявленные нарушения водного и солевого баланса, а также КЩС путем назначения соответствующей терапии. Уровень белка плазмы восстанавливают путем регулярных трансфузий плазмы, протеина и альбумина. Дефицит крови ликвидируют путем трансфузий крови.

При подготовке к экстренным операциям стараются ликвидировать или уменьшить наиболее опасные нарушения водно-электролитного баланса (острая дегидратация, гиповолемия, шок). Несмотря на непродолжительное время подготовки к экстренной операции, все же удается значительно уменьшить дегидратацию и гиповолемию, ликвидировать метаболический ацидоз, улучшить состояние центральной и периферической гемодинамики, восстановить диурез. Даже кратковременная подготовка к операции, которую проводят по жизненным показаниям, значительно уменьшает степень операционно-анестезиологического риска.

В последние годы при подготовке к большим операциям при заболеваниях, сопровождающихся дефицитом белка, гемоглобина, ОЦК, проводят парентеральное питание.

По нашим наблюдениям, полноценное парентеральное питание в течение 7—10 дней необходимо в тех случаях, когда обычная подготовка не приводит к нормализации важнейших показателей белкового и энергетического баланса (множественные кишечные свищи, язвенный колит, тяжелые истощающие заболевания).

Приводим собственное наблюдение.

Больная Е., 16 лет, поступила с диагнозом «обострение неспецифического язвенного колита» для консервативного лечения. Однако, несмотря на проводимую терапию, состояние больной продолжало ухудшаться, течение заболевания осложнилось сепсисом. В связи с неэффективностью консервативной терапии решено произвести операцию (предполагаемая операция — субтотальная колэктомия) после тщательной предоперационной подготовки. С этой целью 10/II больная переведена в отделение реанимации.

При поступлении: состояние больной очень тяжелое, анемизирована, истощена (масса 32 кг), отмечается многократная рвота, частый жидкий стул, (до 8 раз в сутки) с примесью крови и слизи, в течение дня лихорадка с колебаниями температуры тела в 2°C, АД 12,0/6,67 кПа (90/50 мм рт. ст.), пульс 120 в 1 мин мягкий, ЦВД отрицательное. Лабораторные данные: Нб 66 г/л, Нт 20, эритроциты 2 140 000, общий белок 60 г/л, альбумины 45 г/л, α -глобулины 13 г/л, β -глобулины 12,3%, γ -глобулины 29%, мочевины 38 мг%, сахар 96 мг%, K^+ 2,95, Na^+ 124 ммоль/л. Из крови высеян золотистый стафилококк. Исходя из клинических и лабораторных данных, больной была назначена инфузионная терапия в количестве 1350 мл/сут (отмытые эритроциты 150 мл, 20% раствор альбумина 50 мл, нативная плазма 100,0 мм раствор Рингера — Локка 500 мл, панангин 20 мл K^+ 50 ммоль). Необходимый калораж — 1500 ккал — обеспечивался путем капельного введения через зонд в желудок растворов липофундина и концентрированной глюкозы, назначением индивидуального стола. Кроме того, больной проводилась иммуно-антибиотико- и витаминотерапия.

В последующие дни присоединилась двусторонняя септическая пневмония. Однако продолжающаяся планомерная и целенаправленная терапия обеспечила стабильное состояние больной. На 9-е сутки пребывания в отделении реанимации состояние больной оставалось тяжелым, но стабильным: Нб 100 г/л, Нт 30, эритроциты 2 960 000, общий белок 70 г/л, мочевины 45 мг%, K^+ 3,2, Na^+ 136 ммоль/л, ЦВД 60 мм вод. ст., пневмония разрешалась и в ближайшие 2—3 дня планировалось произвести операцию. На исходе 9-х суток у больной возникло кишечное кровотечение, сопровождавшееся падением уровня гемоглобина до 62 г/л, которое было остановлено консервативными мероприятиями, в последующие дни (до 13-х суток) кровотечения повторялись, уровень гемоглобина, несмотря на неоднократные трансфузии крови, колебался от 70 до 57 г/л. Решено было ускорить процесс подготовки больной к операции в связи со все возрастающей опасностью профузного кровотечения из толстой кишки.

С 13-х суток и до момента операции (16-е сутки) больная была полностью переведена на парентеральное питание с общим объемом инфузий 2000 мл. Ежедневно переливали: отмытые эритроциты — 150 мл, кровь — 250 мл, 10% раствор альбумина 200 мл, ϵ -аминокапроновую кислоту 100 мм, аминон — 500 мл, K^+ — 70 ммоль, калораж обеспечивался введением липофундина и 20% раствором глюкозы. Параллельно продолжали иммуно-, антибиотико- и витаминотерапию. На 16-е сутки, учитывая стабильное состояние в течение последних 3 сут, разрешившуюся пневмонию (Нб 100 г/л, Нт 30, эритроциты 2 810 000, общий белок 73 г/л, мочевины 47 мг%, K^+ 2,42 ммоль/л,

Na⁺ 138 ммоль/л, ЦВД — 65 мм вод. ст.) больная была оперирована (произведена субтотальная колэктомия). Операция и наркоз протекали гладко. Послеоперационный период без осложнений. Больная выписана домой.

У больных старческого возраста, а также у больных с выраженным ожирением во всех случаях, даже при отсутствии выявленных нарушений, следует проводить предоперационную подготовку. Больным сахарным диабетом проводят соответствующую терапию под контролем уровня сахара крови.

ОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

При плановых операциях и достаточно полной предоперационной подготовке объем инфузионных сред обычно не превышает 500 мл/ч. Объем вводимых растворов должен превышать потери по меньшей мере на 500—1000 мл. Все потери крови компенсируют, как правило, объемозамещающими средами. При этом следует учитывать, что при небольшой кровопотере (менее 10% ОЦК, т. е. до 500 мл крови) обычно не требуется переливания крови. При большей кровопотере переливание крови необходимо для восполнения глобулярного объема. Инфузионная терапия во время операции во многом зависит и от анестезии. Наиболее оптимальные условия для центрального и периферического кровообращения создаются при условии блокады α -адренергических структур. Емкость сосудистого русла значительно увеличивается при применении ганглиоблокаторов, нейролептиков и других анестетиков. Все это требует более значительного восполнения для проведения увеличенной сосудистой емкости в соответствии с объемом крови. В этих случаях умеренная гиперволемия играет только положительную роль.

Во время операции целесообразно использовать электролитные инфузионные растворы, растворы глюкозы, при кровопотере — плазмозамещающие растворы (плазма, протеин, альбумин), при острой кровопотере — декстраны, жалатиноль, кровь. Коррекция метаболического ацидоза обязательна. В то же время не следует применять поляризирующие коктейли, содержащие калий. При проведении операций и недостаточно полной предоперационной подготовке корректирующую терапию проводят по ходу операции. Критериями правильности проводимой терапии являются теплые на ощупь кожные покровы, отрицательный симптом бледного пятна, отсутствие метаболического ацидоза, акроцианоза, постоянный диурез.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Этот период является своего рода отражением всех особенностей состояния больного, выявленных в предоперационном и операционном периодах. В результате операционного стресса меняется интенсивность и направленность определенных метаболических процессов (табл. 17).

Т а б л и ц а 17. Особенности послеоперационного метаболизма

Изменения метаболизма	День после операции
Адренергическая кортикоидная фаза	1—3-й
Повышенный распад белка, гипоальбуминемия, азотурия	1—5-й
Задержка воды	1—3-й
Олигурия	1—2-й
Задержка натрия	3—5-й
Увеличение выведения калия с мочой	2—3-й
» » магния »	2—5-й
Понижение толерантности к глюкозе	1—4-й
Гиперкетонемия	1—4-й

Под влиянием операционного стресса в первые дни после операции отмечаются задержка жидкости в тканях, снижение диуреза, задержка натрия. Одновременно увеличивается количество образующейся эндогенной воды (до 300—400 мл/сут), возрастают неощутимые потери. Характерна катаболическая фаза белкового обмена, белки используются не только на поддержание белкового баланса в организме, но и как источник энергии. Наблюдаются значительные потери плазменного и интерстициального альбумина. В то же время концентрация глобулинов (всех фракций) в плазме возрастает. Введение больших количеств белковых препаратов не приводит к положительному белковому катаболизму.

Изменения углеводного обмена в первые дни после операции заключаются в развитии диабетического состояния обмена веществ. В плазме повышается концентрация свободных жирных кислот, одновременно возникает гиперкетонемия. Потери калия и магния с мочой увеличиваются, начиная со 2-го дня после операции. Для раннего послеоперационного периода характерен умеренный дыхательный, иногда метаболический ацидоз. В крови отмечаются лейкоцитоз, нейтрофилез, лимфопения и эозинопения. Адренергическая и кортикоидная фазы переходят в кортикоидную фазу обратного развития и в анаболическую фазу.

Существенное значение для выбора тактики ведения боль-

ных в послеоперационном периоде имеют следующие факторы, которые необходимо принимать во внимание:

1) при некоторых операциях, относящихся к категории непродолжительных и небольших по объему (грыжесечение, аппендэктомия, венэктомия, гастростомия и др.), обычно не требуется назначение инфузионной терапии, поскольку все потери жидкости легко ликвидируются путем обычного приема воды;

2) при более обширных операциях (холецистэктомии, резекция желудка и пр.) обязательно проводят послеоперационную инфузионную терапию.

3) при обширных операциях (реконструктивные операции на желудочно-кишечном тракте, гастрэктомия, экстирпация прямой кишки брюшно-промежностным доступом, гемиколонэктомия и пр.) необходимы мониторинговое наблюдение за АД, ЦВД, ЭКГ, пульсом, измерение диуреза и проведение соответствующей инфузионной терапии;

4) если в предоперационном и операционном периодах инфузионную терапию проводили в достаточном объеме и нет сдвигов в водно-солевом балансе, концентрации белка плазмы и гемоглобина, то показано проведение инфузионной терапии с учетом суточной потребности в воде и электролитах, т. е. 2,5—3 л/сут (не менее 1,5 л/м²);

5) при наличии некорригированных балансов воды и электролитов, особенно сохраняющейся гиповолемии требуется увеличение объема инфузий и обязательное включение в программу инфузионной терапии плазмозамещающих сред: плазмы, альбумина, протеина и по показаниям крови. Учитывая, что объемозамещающее действие многих инфузионных сред заканчивается через несколько часов после их введения (реополиглюкин, желатиноль), при разработке плана лечения необходимо предусмотреть соответствующую коррекцию;

6) наибольшие трудности при ведении послеоперационного периода возникают у больных с глубокими нарушениями водного, солевого и белкового балансов в связи с длительными истощающими заболеваниями, сопровождающимися хроническим дефицитом белка, электролитов и энергии, т. е. у больных, которым в дооперационном периоде было показано проведение полноценного парентерального питания. У этих больных необходимо проводить весь комплекс инфузионной терапии, в том числе назначать вспомогательное или полное парентеральное питание;

7) в случае, если в послеоперационном периоде отсутствует возможность энтерального питания, следует возможно

раньше начинать парентеральное питание. Показанием к его назначению служит нормализация показателей волемии, гемодинамики, водного и солевого баланса, КЩС. Парентеральное питание прекращают при восстановлении энтерального пути усвоения питательных веществ;

8) для поддержания водно-солевого баланса в послеоперационном периоде наиболее показаны инфузионные электролитные растворы со сбалансированным электролитным составом типа ацесоль, которые вводят в дозе 1,5 л/м². Введение больших количеств изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера и других растворов, содержащих значительное количество натрия, в раннем послеоперационном периоде может привести к отекам и развитию мозговой симптоматики. Симптомы водной интоксикации в связи с перегрузкой больного растворами, содержащими свободную воду, проявляются обычно в 1—3-й день после операции;

9) поляризующие коктейли, содержащие соли калия и магния, назначают со 2-го дня после операции. Лечение проводят под контролем ионограммы плазмы. При олигурии и почечной недостаточности калий и магний не назначают;

10) при диабетогенном состоянии обмена веществ следует назначать инсулин, либо не применять глюкозу. Ее заменяют фруктозой или применяют многоатомные спирты (например, сорбитол);

11) обеспечение организма достаточным количеством белка является обязательным условием поддержания белкового баланса. Аминокислоты, вводимые внутривенно или энтеральным путем в первые 5 дней после операции, используются организмом в большей степени для получения энергии, чем для пластических целей. При значительных потерях альбумина необходимо адекватное возмещение их после операции;

12) пролонгированная искусственная вентиляция легких показана во всех случаях острых водно-электролитных нарушений, при возможности развития вторичных осложнений, при шоке. Переход на спонтанное дыхание осуществляют при скорректированных сдвигах волемии, водного, солевого и кислотно-щелочного баланса, достаточно высоком ОЦК, уровне гемоглобина и гематокрите.

В заключение для иллюстрации названных выше положений мы приводим наше наблюдение.

Больной И., 33 лет, была произведена операция по поводу тотального некроза тонкой кишки. При этом была произведена обширная резекция

тонкой кишки с сохранением жизнеспособного проксимального отдела тощей кишки длиной 90 см и наложен еюнотранsverзоанастомоз. В 1-е сутки послеоперационного периода проводили искусственную вентиляцию легких и массивную инфузионную терапию в объеме 4150 мл, так как имелись признаки гиповолемии (Hb 122 г/л, Ht 36, общий белок 5,25 г%, мочевины 43,4 мг%, K^+ 2,4, Na^+ 144). В течение последующих 5 сут объем и качественный состав в переливаемых жидкостях оставался практически неизменным. Объем инфузий составлял от 4200 до 4600 мл. Переливали реополиглюкин, желатиноль, альбумин, концентрированные растворы глюкозы, раствор Рингера — Локка; производили коррекцию ионного баланса и кислотно-щелочного состояния. ЦВД в течение этих дней от 40 до 70 мм вод. ст. Однако состояние больной не улучшалось и на 6-е сутки после операции выявлена картина несостоятельности анастомоза, что потребовало релапаротомии и ушивания дефекта анастомоза. Послеоперационное течение очень тяжелое в связи с продолжающимися явлениями разлитого перитонита, интоксикации, сердечно-легочной недостаточностью и присоединившимся сепсисом (из крови больной периодически высевался гемолитический стафилококк). В течение 7 дней проводили искусственную вентиляцию легких через интубационную трубку, а затем через трахеостому. На 5-й день после последней операции вновь картина несостоятельности анастомоза с образованием большого наружного кишечного свища. Больная теряла через свищ до 2 л кишечного содержимого. Вместе с тем отмечались значительные потери белка и электролитов. Проводилось интенсивное лечение с коррекцией основных нарушенных функций гомеостаза.

В течение 3 нед больная получала полное парентеральное питание. Ежедневное количество калорий 2500 ккал. Энергетические ресурсы восполнялись введением жировых эмульсий (липофундин, интралипид), концентрированных растворов глюкозы. Количество белков в сутки составляло 1,5—2,0 г/кг. Для восполнения внеклеточного белка ежедневно переливали альбумин, протеин, плазму, периодически свежеситратную кровь. Устранение потерь внутриклеточного белка и восполнение азотистого баланса достигалось переливанием аминокислот (аминон, аминазол) и белковыми гидролизатами (гидролизат казеина, аминокептид). Для восполнения электролитных потерь в переливаемые жидкости включались растворы, содержащие K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} и Cl^- .

Проводимое полное парентеральное питание позволило удерживать на нормальном уровне содержание в крови белка и электролитов. Одновременно проводили дезинтоксикационную, антибактериальную и иммунотерапию. Последняя заключалась в переливании антистафилококковой плазмы, лейкоцитарной массы, антистафилококкового γ -глобулина.

Проведение энтерального питания представляло значительные трудности. В результате наличия высокого кишечного свища, короткого отрезка тонкой кишки, равного 90 см, пища, принятая через рот, не усваивалась и выделялась через кишечный свищ. Наладить зондовое питание было невозможно, так как свищ образовался в брюшной полости в зоне еюнотранsverзоанастомоза и не был доступен визуальному контролю, что исключало возможность интубации кишки через рану.

В результате нормализации белкового обмена, пластических ресурсов организма регенерация ран протекала активно и на 7-е сутки свищ начал постепенно закрываться. До 11-х суток больной проводилось полное парентеральное питание со всеми его компонентами. С 11-х суток начато частичное энтеральное питание. На 16-е сутки свищ практически закрылся, однако частичное парентеральное питание продолжалось, и лишь с 21-го дня после релапаротомии больная полностью переведена на энтеральное питание. Для дальнейшего лечения переведена в хирургическое отделение и впоследствии выписана домой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аграненко В. А., Скачилова И. И.* Принципы, методы профилактики и лечения гемотрансфузионных реакций и осложнений. — В кн.: Руководство по общей и клинической трансфузиологии/Под ред. Б. В. Петровского. М., 1979, с. 416.
- Александров В. Н., Бобринская И. Г., Зверев В. В.* и др. Значение градиента коллоидно-осмотического давления в диагностике и лечении отека легких у больных инфарктом миокарда. — *Анестезиол. и реаниматол.*, 1982, № 3, с. 45—49.
- Берхин Е. Б., Иванов Ю. И.* Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. — Барнаул: Алт. кн. изд-во, 1972.
- Буромская Г. А., Лаптев В. В., Атанов Ю. П.* Внутривенный форсированный диурез при остром панкреатите. — В кн.: Актуальные вопросы хирургии и осложнения в хирургической гастроэнтерологии. — М., 1980, с. 88.
- Гаврилов О. К., Васильев П. С.* Классификация кровезаменителей. — В кн.: Справочник по переливанию крови и кровезаменителей/Под ред. О. К. Гаврилова. М., 1982, с. 155.
- Гальперин Ю. М.* Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. — М.: Медицина, 1975.
- Гомеостаз*/Под ред. П. Д. Горизонтова. — М.: Медицина, 1961.
- Журавлев В. А., Сведенцов Е. П., Сухоруков В. П.* Трансфузиологические операции. — Киров: Волго-Вят. кн. изд-во, 1981.
- Лащевкер В. М.* Острый панкреатит. — Киев: Здоров'я, 1982.
- Лосев Н. И., Войнов В. А.* Физико-химический гомеостаз организма. — В кн.: Гомеостаз/Под ред. П. Д. Горизонтова. М., 1981, с. 186.
- Малышев В. Д., Коваленко Ю. Ф., Омаров Х. Т., Безпальчий А. Н.* Оценка состояния водного баланса и центральной гемодинамики в комплексном лечении острого перитонита. — *Анестезиол. и реаниматол.*, 1982, № 1, с. 27.
- Малышев В. Д., Коваленко Ю. Ф., Максимов Б. П., Синев В. В.* Оценка параметров центральной гемодинамики в практике интенсивной терапии и реанимации больных с острым перитонитом и панкреатитом. — *Анестезиол. и реаниматол.*, 1978, № 2, с. 65.
- Маневич А. З., Маркин С. А., Залетов С. Ю., Маневич А. А.* Значение коллоидно-осмотического давления для клинической анестезиологии и реаниматологии. — *Анестезиол. и реаниматол.*, 1981, № 3, с. 63.
- Основы реаниматологии*/Под ред. В. А. Неговского. 3-е изд. — Ташкент: Медицина, 1977.
- Панцырев Ю. М., Малышев В. Д., Минц В. Я.* и др. Особенности корригирующей терапии в предоперационном и раннем послеоперационном периодах у больных острой кишечной непроходимостью. — *Анестезиол. и реаниматол.*, 1980, № 6, с. 52.
- Петровский Б. В., Аграненко В. А.* Методы переливания крови. — В кн.:

- Руководство по общей и клинической трансфузиологии/Под ред. Б. В. Петровского. М., 1979, с. 236.
- Полушина Т. В.* Кровезаменители гемодинамического действия. — В кн.: Руководство по общей и клинической трансфузиологии/Под ред. Б. В. Петровского. М., 1979, с. 194.
- Ржанович А. П.* Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния (электролитные растворы). — В кн.: Справочник по переливанию крови и кровезаменителей/Под ред. О. К. Гаврилова. М., 1982, с. 176.
- Руководство по клинической реаниматологии/Под ред. Т. М. Дарбиняна.* — М.: Медицина, 1974.
- Рябов Г. А.* Критические состояния в хирургии. — М. Медицина, 1979.
- Савельев В. С.* Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — М.: Медицина, 1976.
- Симбирцев С. А.* Диагностика и лечение нарушений водно-солевого обмена. — В кн.: Реаниматология/Под ред. Г. И. Цибуляка, М., 1976, с. 172.
- Стручков В. И., Долина О. А., Доброва А. М.* Патофизиологические изменения при гнойном перитоните. В кн.: Клиническая патофизиология при хирургических заболеваниях. М., 1977, с. 244.
- Цибуляк Г. Н.* Реанимация при тяжелых механических повреждениях. — В кн.: Реаниматология/Под ред. Г. Н. Цибуляка. М., 1976, с. 258.
- Blaisdell W. F.* The respiratory distress syndrome. — Amer. Rev. — Surgery, 1978, vol. 79, p. 251—265.
- Dripps R. D., Eckenhoff J. E., Vandam L. D.* Introduction to anesthesia; the principles of safe practice. Oth ed. — Philadelphia: Saunders, 1977.
- (Hartig W.) Хармуз В.* Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание. Пер. с нем. 4-е изд. М.: Медицина, 1982.
- (Rooth G.) Рум Г.* Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1978.
- (Schuster H. P., Schonborn H., Lauer H.) Шустер Х. П., Шенборн Х., Лауэр Х.* Шок (Возникновение. Распознавание, Контроль. Лечение). Пер. с англ. — М.: Медицина, 1981.
- Stocking J.* Potassium homeostasis. — Aust. N.Z.J.Med., 1977, vol. 7, p. 66—77.
- Stoddart S. C.* Intensive therapy. — Oxford: Blackwell Scientific, 1975.
- (Tarrow A. B., Erickson J. C.) Тарроу А. Б., Эрикссон Д. К.* Теоретические и клинические основы анестезиологии. Пер. с англ. — М.: Медицина, 1977.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Часть I. Физиологические аспекты	7
Глава 1. Водно-электролитное равновесие. В. Д. Малышев	7
Глава 2. Кислотно-щелочное состояние. В. Д. Малышев	22
Глава 3. Функция кровообращения. В. Д. Малышев, Ю. Ф. Коваленко	28
Часть II. Острые водно-электролитные нарушения	37
Глава 4. Нарушения водного баланса и осмолярности. В. Д. Малышев	38
Глава 5. Нарушения баланса электролитов. В. Д. Малышев	51
Глава 6. Нарушения кислотно-щелочного состояния. В. Д. Малышев	56
Глава 7. Методы исследования водно-электролитного баланса. В. Д. Малышев, Х. Т. Омаров, Б. П. Максимов	61
Часть III. Основные принципы интенсивной терапии острых водно-электролитных нарушений	72
Глава 8. Инфузионные среды. В. Д. Малышев	72
Глава 9. Инфузионная терапия. В. Д. Малышев, Б. П. Максимов	92
Глава 10. Медикаментозная терапия. В. Д. Малышев	103
Глава 11. Пути введения инфузионных сред. В. Д. Малышев, С. С. Гостищева, Б. П. Максимов	109
Глава 12. Осложнения инфузионной терапии. В. Д. Малышев, Б. П. Максимов	115
Часть IV. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений при различных патологических состояниях	118
Глава 13. Шок — результат уменьшения объема внутрисосудистой жидкости. В. Д. Малышев, Б. П. Максимов, В. А. Шабрин	118

<i>Глава 14.</i>	Интенсивная терапия отдельных нарушений водно-электролитного баланса. В. Д. Малышев	139
<i>Глава 15.</i>	Интенсивная терапия водно-электролитных нарушений при остром перитоните. В. Д. Малышев, Ю. Ф. Коваленко, Х. Т. Омаров	157
<i>Глава 16.</i>	Интенсивная терапия водно-электролитных нарушений при острой кишечной непроходимости. В. Д. Малышев, Х. Т. Омаров	167
<i>Глава 17.</i>	Интенсивная терапия водно-электролитных нарушений при остром панкреатите. В. Д. Малышев, Ю. А. Нестеренко, Х. А. Дадаев, В. В. Синев, В. В. Лаптев	173
<i>Глава 18.</i>	Терапия водно-электролитных нарушений в предоперационном, операционном и послеоперационном периодах. В. Д. Малышев, И. М. Андрюхин, С. С. Гостищева	181
Список литературы		189

Всеволод Дмитриевич Малышев

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ОСТРЫХ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ**

Зав. редакцией А. В. Блиссеева
 Редактор Л. М. Терентьева
 Редактор издательства Н. В. Кирсанова
 Обложка художника В. С. Сергеевой
 Художественный редактор Н. А. Гурова
 Технический редактор Н. И. Тростянская
 Корректор Н. П. Проходцева

ИБ-3655

Сдано в набор 26.10.84. Подписано к печати 09.01.85. Т-02404. Формат бумаги 84 × 108/32. Бумага кн-журн. офсетная. Гарнитура таимс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 10,08. Усл. кр.-отт. 20,37. Уч.-изд. л. 11,35. Тираж 70 000 экз. Заказ 820. Цена 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина» 103062 Москва, Петровверигский пер., 6/8

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97